Dr. RUDOLF HÖBER

FISIOLOGÍA HUMANA



EDITORIAL LABOR, S. A.
BARCELONA
MADRID-BUENOS AIRES
1928

FISIOLOGÍA HUMANA

R. HÖBER

EDITORIAL LABOR, S. A.

5250

FISIOLOGÍA HUMANA

Dr. RUDOLF HÖBER

Profesor de Fisiología y Director del Instituto
de Fisiología de la Universidad de Kiel

Fisiología humana

TRADUCIDO DE LA TERCERA EDICIÓN ALEMANA

POR EL

Dr. E. FERNÁNDEZ GALIANO

Catedrático de la Universidad de Barcelona

✧

Con 256 grabados en el texto
muchos de ellos en color

EDITORIAL LABOR, S. A.
BARCELONA
MADRID - BUENOS AIRES
1928

Es propiedad. Queda hecho el depósito que marca la ley

Talleres tipográficos de EDITORIAL LABOR, S. A. : Provenza, 88 - Barcelona

Prólogo de la primera edición

Al aumentar con uno más la larga lista de tratados de Fisiología humana creo mi deber explicar brevemente los motivos que a ello me han impulsado, sobre todo teniendo en cuenta que la amplia difusión de muchos de los tratados ya existentes y la frecuencia con que se repiten sus ediciones constituyen una garantía de su mérito.

Sin embargo, yo concebí la idea de escribir un libro con un plan que en muchos respectos habría de diferir del que siguen los manuales al uso. Mi libro prescindiría en lo posible de proporcionar al lector una visión detallista del trabajo de los fisiólogos, procuraría disimular discretamente las junturas y grietas del mosaico a fin de no restar claridad al conjunto, o por lo menos, no disminuir su efecto estético. He pretendido trazar a grandes rasgos una imagen de la Fisiología a riesgo de descontentar a quienes pudieran echar de menos muchos pormenores, ya por estar habituados a encontrarlos en los libros usuales, ya por considerarlos de importancia excepcional, con la esperanza de que la lectura de este manual no represente para el lector la fatiga de una larga caminata a pie, sino el gozo de una cabalgada a través de una comarca llena de encantos.

Este ha sido el plan, que yo mismo dudo de haberlo desarrollado felizmente. Al lector es a quien toca decidir hasta qué punto ha sido útil mi labor de llenar con vino viejo un odre nuevo.

Rudolf Höber

Kiel, mayo de 1919.

Prólogo de la segunda edición

A primera vista apenas se encontrará diferencia entre la segunda edición y la primera; sin embargo, un examen minucioso hallará muchos retoques y adiciones que en gran parte son debidos a amistosos estímulos y observaciones de mis colegas, que yo agradezco cordialmente. El hecho de que antes de transcurrir un año haya sido preciso publicar una edición nueva alienta en mí la esperanza de haber acertado en la redacción del presente libro.

Rudolf Höber

Kiel, febrero de 1920.

Prólogo de la tercera edición

Mi tarea al preparar la nueva edición de mi libro ha consistido en adaptar el contenido de éste a los progresos realizados en nuestra ciencia; el plan fundamental de la obra que, al parecer, ha merecido la aprobación de los lectores, no ha sido objeto de modificación alguna.

Rudolf Höber

Kiel, septiembre de 1924.

ÍNDICE DE MATERIAS

Págs.

I. La investigación de los fenómenos vitales 1

PRIMERA PARTE

Fisiología de las funciones vegetativas

II. Ingestión de los alimentos y digestión en la cavidad bucal 15
Alimento y substancias nutritivas. — Objeto de la digestión. — La saliva. — La acción de la ptialina. — Los fermentos y la teoría de los fermentos. — La actividad de las glándulas salivales. — Los nervios secretorios. — Reflejos salivales.

III. La deglución y la digestión en el estómago 30
Los movimientos de deglución. — La deglución como reflejo. — El jugo gástrico. — La acción de la pepsina sobre las substancias albuminoideas. — La acción del fermento del cuajo. — La lipasa. — La secreción del jugo gástrico. — Acido clorhídrico y ácido láctico. — Los movimientos del estómago. — La sensación de hambre. — El vómito. — La inervación de los músculos del estómago. — La estratificación del contenido estomacal. — La evacuación del estómago.

IV. La digestión en el intestino delgado 47
El jugo pancreático. — Química de las proteínas. — La digestión tríptica de las materias albuminoideas. — La especificidad estereoquímica de los fermentos. — La enterocinasa y el fermento del cuajo. — Química y digestión de los hidratos de carbono. — Digestión de las grasas. — La secreción del jugo pancreático. — La composición de la bilis. — La bilis como jugo digestivo y como excreción. — La secreción de la bilis. — El jugo intestinal. — Los movimientos del intestino y su inervación.

V. El intestino grueso, los excrementos y la defecación 68
La formación y la composición de los excrementos. — La actividad de las bacterias intestinales. — Los movimientos y la inervación del intestino grueso. — La defecación.

VI. La absorción 77
Osmosis y difusión. — Las fuerzas que intervienen en la absorción. — La absorción de las principales substancias nutritivas.

VII. El plasma sanguíneo 84
La composición de la sangre. — La coagulación de la sangre. — La diversidad específica de las substancias albuminoideas y las reacciones biológicas. — La presión osmótica del plasma. — La importancia de las sales del plasma y la solución fisiológica de sal común. — La reacción de la sangre.

Págs.

VIII. Los elementos celulares y los gases de la sangre 99

Los glóbulos blancos. — La numeración de los glóbulos de la sangre. — La función de los glóbulos blancos. — Las plaquetas. — Los glóbulos rojos : su forma y su número. — La velocidad de sedimentación. — Las propiedades osmóticas de los glóbulos rojos ; hemolisis. — La hemoglobina. — La cantidad total de sangre. — Los gases de la sangre ; leyes de la absorción de los gases ; análisis de los gases de la sangre. — La fijación del oxígeno y la disociación de la hemoglobina. — La fijación del anhídrido carbónico. — La carboxihemoglobina.

IX. La respiración interna y la respiración externa 121

La composición química del aire espirado y del aire alveolar. — La tensión gaseosa en el aire alveolar y en la sangre pulmonar. — La respiración interna. — La respiración torácica externa. — La inspiración. — La espiración y la presión negativa en el tórax. — La cantidad de aire que interviene en el acto respiratorio. — La frecuencia respiratoria. — Las vías respiratorias. — Tos y estornudo. — La inervación de los movimientos respiratorios ; el centro respiratorio. — Regulación química de los movimientos respiratorios. — Los iones hidrógeno como excitantes respiratorios. — La influencia del vago sobre la respiración.

X. El corazón 147

Anatomía del corazón : musculatura, sistema conductor de la excitación, sistema nervioso. — El automatismo rítmico del corazón. — Teoría del funcionamiento del corazón. — Particularidades de la excitabilidad del músculo cardíaco. — El choque de la punta del corazón. — Válvulas cardíacas y ruidos del corazón. — Las corrientes de acción del corazón y el electrocardiograma. — La presión intracardíaca. — La inervación del corazón ; acciones cronotropas, dromotropas, inotropas y batmotropas. — La frecuencia de los latidos cardíacos.

XI. El movimiento de la sangre en los vasos 173

El consumo de energía en el sistema vascular ; presión y velocidad de una corriente líquida. — La influencia de la elasticidad de las paredes. — La presión sanguínea y su medida en arterias, capilares y venas. — La inervación de los vasos sanguíneos. — El tono vascular. — Reflejos vasculares. — La dilatación vascular funcional. — El pletismógrafo. — Variaciones de la presión sanguínea arterial. — El pulso. — La repleción del corazón. — La velocidad de la corriente sanguínea. — El gasto sistólico. — El trabajo del corazón. — La duración media de la circulación.

XII. El recambio material en los órganos 201

Asimilación y desasimilación. — El metabolismo de las grasas. — El metabolismo de las proteínas. — Urea y creatinina. — El metabolismo de los hidratos de carbono. — El modo de efectuarse los fenómenos de combustión. — El metabolismo de las purinas. — Los lipoides. — Las vitaminas o substancias nutritivas accesorias.

XIII. La alimentación 233

Los métodos de análisis del recambio de materia y de medición del recambio de energía. — Recambio de materia y de energía en estado de ayuno. — La influencia del tamaño del cuerpo y de la edad. — El recambio de energía en la ingestión de alimentos, el trabajo digestivo y la acción dinámica específica de las proteínas. — La necesidad de albúmina. — La necesidad de alimento en el trabajo corporal. — El rendimiento de la máquina muscular. — El origen de la fuerza muscular. — La influencia del trabajo intelectual. — El aprovechamiento de los materiales alimenticios. — La ración alimenticia de Voit y la cuestión de la albúmina. — Las necesidades alimenticias en diversas profesiones. — Alimentación vegetariana.

Págs.

XIV. La significación de las sales 264

Alimentación pobre en sales. — La significación de las diversas clases de iones. — La sal común. — Teoría de la acción de los iones.

XV. Calor y luz 270

La temperatura del cuerpo. — Animales homeotermos y poiquilotermos. — Producción y pérdida de calor. — Regulación térmica por medios físicos y químicos. — Influencia del sistema nervioso central en la regulación. — Acciones fisiológicas de la luz.

XVI. Formación de linfa y excreción de la orina 287

La significación fisiológica y la composición de la linfa. — Condiciones de formación de la linfa. — Los ganglios linfáticos. — La composición de la orina. — La formación de la orina. — La evacuación de la orina.

XVII. Secreciones de la piel 306

El sudor. — El unto sebáceo. — La leche ; su composición química. — El calostro. — La formación de la leche.

XVIII. Las glándulas hormónicas 316

Las cápsulas suprarrenales. — Las glándulas paratiroides. — La glándula tiroides. — La hipófisis. — El páncreas. — El timo. — El bazo. — Las glándulas genitales.

XIX. Reproducción y crecimiento 350

El esperma. — Erección y eyaculación. — Los óvulos ; ovulación y menstruación. — Fecundación y desarrollo del huevo. — El crecimiento.

SEGUNDA PARTE

Fisiología de las funciones de la vida animal

XX. Los músculos 366

Métodos de excitación. — La sacudida muscular. — La fuerza muscular. — La fatiga. — Las corrientes musculares. — El tétanos fisiológico. — El tono. — El recambio material de los músculos. — La producción de calor. — La rigidez cadavérica. — Teoría de la contracción muscular. — La estación vertical. — La marcha.

XXI. Los nervios 402

Nervios centrífugos y centrípetos. — La conductibilidad indiferente. — Las neurofibrillas como elementos conductores. — La velocidad de propagación de la excitación en el nervio. — Métodos de excitación ; la corriente eléctrica. — La corriente de acción del nervio ; teoría de las corrientes bioeléctricas. — El electrotono y la ley de las sacudidas de Pflüger. — La fatigabilidad y el recambio material del nervio.

XXII. La médula espinal 421

Los reflejos. — El tiempo de reflexión. — La conductibilidad irrecíproca. — La rítmica central. — Los cambios de excitabilidad. — La sumación y la facilitación. — Las acciones de inhibición. — El tono reflejo. — Ataxia. — La significación de las células nerviosas. — Análisis de la locomoción. — Inervación

Págs.

radicular segmentaria y centros reflejos segmentarios. — El centro cilioespinal. — Centros anoespinal, vésicoespinal y génitoespinal. — La ley de Bell-Magendie. — Degeneración ascendente y descendente. — Las vías de conducción en la médula. — Seccionamiento de las vías de conducción.

XXIII. El tronco encefálico y los nervios craneales 451

Los centros reflejos en la médula oblongada. — El reflejo pupilar. — Los centros automáticos del tronco encefálico. — Los nervios craneales. Las funciones tróficas de los nervios. — La conducción en el tronco encefálico. — Los movimientos forzados. — Los tubérculos cuadrigéminos.

XXIV. El cerebro 463

Anatomía comparada del cerebro. — El comportamiento de los animales después de la extirpación del cerebro. — La teoría de las localizaciones. — La localización de la motilidad en el cerebro. — Fenómenos de restauración consecutivos a la ablación de determinados centros corticales motores. — La localización de la sensibilidad. — Otras consecuencias de la ablación de los centros. — La esfera visual. — La esfera auditiva. — Centro del olfato y del gusto. — Centros primarios y secundarios. — Afasia. — Apraxia y agnosia. — La preponderancia del hemisferio izquierdo. — El sueño. — El tiempo de los fenómenos cerebrales.

XXV. El cerebelo 501

La anatomía del cerebelo. — Experiencias de extirpación. — Excitación de la corteza cerebelosa.

XXVI. El sistema nervioso vegetativo 506

El sistema nervioso simpático y parasimpático. — Su antagonismo en el comportamiento farmacológico. — Conducción centrípeta en el sistema nervioso vegetativo. — La excitación central del simpático y la expresión de los movimientos emocionales.

XXVII. Importancia y naturaleza de las funciones sensoriales 512

Modalidades y cualidades de la sensación. — Excitantes adecuados y disposiciones específicas. — La ley de las energías sensoriales específicas. — Umbral de excitación y umbral diferencial ; la ley de Weber.

XXVIII. El aparato dióptrico del ojo 522

Marcha de los rayos luminosos en un sistema óptico centrado. — Los puntos cardinales del ojo ; el ojo reducido. — Las constantes ópticas del ojo. — La acomodación del ojo. — Los límites del poder de acomodación ; la amplitud de acomodación. — La presbicia. — Miopía e hipermetropía. — La reacción pupilar. — La aberración cromática. — La aberración de esfericidad. — El astigmatismo. — Los defectos de centraje. — Defectos de transparencia de los medios refringentes oculares. — La luminosidad ocular. — El oftalmoscopio.

XXIX. La acción de las ondas etéreas sobre la retina y las sensaciones luminosas 549

El punto ciego. — La figura vascular de Purkinje. — La púrpura visual. — Los desplazamientos del pigmento retiniano y la contracción de los segmentos internos de los conos. — Las sensaciones luminosas. — La mezcla de los colores. — Los colores fundamentales de Helmholtz. — La luminosidad de los colores y el espectro incoloro. — La teoría de los colores contrarios de Hering y la teoría de los tres componentes de Young

Págs.

y Helmholtz. — El contraste simultáneo. — El contraste sucesivo. — Adaptación a la claridad y a la oscuridad y la teoría de la duplicidad. — La acromatopsia. — La distribución del sentido cromático en el campo visual normal.

XXX. Las percepciones visuales del espacio 579

La agudeza visual. — La apreciación visual de las magnitudes. — Ilusiones geométrico-ópticas. — La imagen invertida en la retina. — El campo visual. — Los movimientos oculares. — La convergencia de los ejes oculares. — Los puntos retinianos idénticos y la visión sencilla binocular. — El horóptero. — Concurrencia de los campos visuales. — Percepción monocular de la profundidad. — Percepción binocular de la profundidad. — El estereóscopo. — La percepción de los movimientos.

XXXI. El sentido del oído 605

Sonidos, ruidos y tonos. — El pabellón del oído ; percepción de la dirección de las vibraciones sonoras. — La transmisión ósea de las vibraciones sonoras. — La membrana del tímpano. — Los huesecillos del oído. — Los músculos intrínsecos del oído. — La trompa de Eustaquio. — El oído interno. — La teoría de los resonadores de Helmholtz. — La teoría de las imágenes acústicas de Ewald.

XXXII. Voz y lenguaje 622

La laringe como instrumento de viento. — La emisión de la voz. — La extensión de la voz. — Las vocales. — Las consonantes.

XXXIII. El sentido del gusto y el sentido del olfato 630

Sentidos inferiores y superiores. — Las cualidades gustativas y los órganos del gusto. — Los excitantes gustativos. — Las cualidades olfativas y los órganos del olfato. — Los excitantes olfatorios.

XXXIV. Sentidos de la temperatura, de la presión y del dolor 639

Los sentidos del calor y del frío. — Los órganos para el calor y para el frío. — El sentido de la presión. — Los órganos del sentido de la presión. — Los umbrales simultáneos y sucesivos del sentido de la presión. — El sentido del dolor ; la capacidad dolorífica de los órganos internos. — El sentido del dolor de la piel.

XXXV. Sentido de las actitudes y de los movimientos 653

La percepción de la posición y de los movimientos de las distintas partes del cuerpo. — La percepción de la posición y de los movimientos del organismo en conjunto. — Vértigo giratorio y vértigo galvánico. — El mantenimiento del equilibrio mediante la distribución de las masas del cuerpo. — Las extirpaciones del laberinto y la demostración del sentido estático. — La función de los conductos semicirculares. — La función de los estatocistos.

Índice de autores 673

Índice alfabético 680

Capítulo I

LA INVESTIGACIÓN DE LOS FENÓMENOS VITALES

La Fisiología humana constituye una pequeña parcela del extenso campo de la Biología, que, naturalmente, es la más importante para el estudio de la Medicina y para el ejercicio de la profesión médica.

Sin embargo, en este libro, dedicado a los estudiantes de Medicina y a los médicos, no debemos limitarnos al desarrollo de su tema principal, sino que teniendo en cuenta que el objeto de toda investigación fisiológica es hallar una explicación al fenómeno de la vida, es decir, indagar las diferencias que existen entre lo vivo y lo muerto, consideramos conveniente desde el punto de vista del médico examinar primero el aspecto general de la Fisiología y averiguar hasta qué punto es posible profundizar en el análisis de los fenómenos vitales.

Cabe preguntar, ante todo, si la Fisiología ha conseguido ya resolver el problema que se había propuesto. La contestación a esta pregunta nos la da Mulder, al comparar nuestros actuales conocimientos acerca de los organismos vivos con los que tendríamos de una casa en la que viéramos entrar por su puerta principal toda clase de objetos, salir humo por su chimenea y arrojar por sus puertas excusadas barreduras y desperdicios, mientras que lo más interesante, todo el ajetreo interior, del cual podemos juzgar solamente por lo que se ve desde fuera, escapa a nuestra inspección. Gustav v. Bunge, por su parte, ha dicho que cuando observamos la corriente sanguínea, la variación de forma del músculo, la producción de electricidad por los nervios estimulados, el desarrollo de calor en las glándulas, etc., no hacemos más que apreciar el modo cómo se exteriorizan los fenómenos vitales, pero no llegamos a analizar éstos, pues los hechos observados están tan lejos de ser la vida misma como lo están los movimientos de las hojas y ramas de un árbol sacudido por la tempestad o el movimiento del polen que el viento transporta de un amento masculino de un álamo a un amento femenino.

Es forzoso reconocer que hoy, varios decenios después de haber sido emitidos tales juicios y a despecho de los grandes progresos

realizados, que tan poderosas armas han proporcionado a los médicos para combatir las enfermedades, *no conocemos completamente ni uno solo de los fenómenos vitales fundamentales:* estamos muy distantes todavía de poseer una idea exacta acerca del mecanismo de la contracción muscular, ni siquiera sospechamos cuál sea el principio de la conducción nerviosa, desconocemos los fundamentos de la excreción y de la secreción, la constitución de los materiales que más comúnmente intervienen en la actividad química de la célula, así como la de los fermentos, es todavía un enigma. En nuestro camino tropezamos constantemente con algún *ignoramus*.

Tratemos, sin embargo, de encontrar una explicación a este estado de nuestros conocimientos fisiológicos, disculpándolo, por decirlo así, ante los triunfos obtenidos durante los últimos cien años por las ciencias de la naturaleza. Los seres vivos son fenómenos naturales, como lo son un río, una montaña o una nube, y si pretendemos estudiar alguno de éstos, aspirando a conocerlo por completo, necesitaremos disponer de medios que nos capaciten para ello. Vemos, por ejemplo, una nube con su forma determinada, pero caprichosa e irregular; tenemos el convencimiento de que su forma actual es la resultante de numerosas fuerzas físicas de magnitud determinada que obedecen a determinadas leyes, pero como la forma de la nube depende de la temperatura, de los movimientos del aire, de las radiaciones luminosas, del estado eléctrico de la atmósfera, de la gravitación y de muchas otras circunstancias, nos resulta imposible explicarnos la forma de cada nube, es decir, determinar cuantitativamente las fuerzas que han colaborado en su establecimiento. Unicamente en el caso de que sometiéramos a un tratamiento experimental el vapor de agua que constituye la nube, esto es, de que mantuviéramos constantes todas las condiciones que regulan la forma de aquélla excepto una que la hiciéramos variar, podríamos averiguar la ley que, en tal caso, rigiera su aparición. Del mismo modo, cada organismo es una formación natural, el producto de numerosas fuerzas que todavía son completamente inaccesibles a la investigación experimental porque la vida está, en general, ligada a la *microforma* de la célula y ésta posee una *microestructura* tan fina que no podemos demostrarla directamente, sino simplemente presumirla, de lo cual resulta que la célula es casi un *noli me tangere*, ya que corremos el peligro de aniquilar la vida cada vez que hacemos una intervención experimental en la célula. A esto hay que añadir la extraordinariamente complicada actividad química que reina en el seno de esta microestructura, que se hace patente, tanto por el tamaño y complejidad de las especies moleculares más importantes como por la variedad de las múltiples reacciones que se desarrollan simultáneamente.

Teniendo en cuenta estas evidentes dificultades, que salen al paso de todo el que se dedica al estudio de los fenómenos vitales, se comprende fácilmente que a despecho de los finos medios de investigación proporcionados por la Física y la Química en el transcurso de los últimos cien años, no se haya logrado hacer progresar más a la Fisiología. No obstante, hay quien dice que las leyes de la Física y de la Química, que gobiernan el mundo de lo inorgánico, no pueden ser las únicas que rijan los procesos biológicos, que *la vida pertenece más bien a una categoría de fenómenos completamente diferente* y ha de ser considerada científicamente de otro modo que una nube o una montaña; que existe un algo específico incomprensible, una «fuerza vital», una «*anima inscia*», un «*spiritus rector*» que influye sobre las fuerzas inorgánicas desenvolviendo tales o cuales de ellas o dirigiéndolas en uno u otro sentido. Veamos cuáles son los principales fundamentos de esta opinión, para lo cual tendremos, en primer lugar, que tratar de definir el ser vivo, encontrar *los caracteres diferenciales* que distinguen lo vivo de lo muerto, es decir, fijar un **criterio de la vida.**

La vida está siempre ligada a una substancia de características químicas *determinadas*, designada con el nombre de *protoplasma*. Discútese a menudo si todo el conjunto del protoplasma es portador de la vida. Es indudable que muchas de sus inclusiones figuradas, como granos de almidón, gotas de grasa, cristales de albúmina, de oxalato y otros análogos, son formaciones exentas de vida, pero resulta imposible precisar dónde termina lo inerte en el protoplasma y dónde comienza lo vivo. Lo esencial, de todos modos, es una suma de combinaciones «orgánicas», como *proteínas*, *lecitinas*, *hidratos de carbono*, etc., pues no se conoce ninguna materia viva que carezca de tales principios químicos. Pero sabemos desde hace mucho tiempo que la formación de los compuestos orgánicos no es un privilegio exclusivo de los seres vivos puesto que podemos, artificialmente, reproducir en un tubo de ensayo las condiciones precisas para la obtención de aquéllos. Es cierto que todavía están lejos los químicos de conseguir la obtención sintética de *todos* los compuestos integrantes de los organismos, especialmente de las *materias albuminoideas* y de los *fermentos*, que nunca faltan en los seres vivos; mas teniendo en cuenta el prodigioso desarrollo que la Química orgánica ha experimentado en el transcurso de los últimos cincuenta años, podemos afirmar, que más o menos pronto, se llegará a realizar aquel ideal; por lo menos, ya se conoce hasta cierto punto la arquitectura de la molécula albuminoidea y se ha logrado obtener artificialmente substancias semejantes a la albúmina. En todo caso, la existencia de combinaciones químicas características del protoplasma no puede servir ya como argumento para levantar, entre lo inorgánico y lo orgánico, una barrera imposible de salvar con los medios que la Física y la Química proporcionan. Pero, aun en el caso de que estuviéramos convencidos de la imposibilidad de vencer las dificultades que presenta la síntesis de la albúmina, de los fermentos, etc., no podríamos afirmar que, *precisamente por esta circunstancia*, es la vida un fenómeno específico incomprensible, puesto que una materia albuminoidea aislada o un fermento en sí son tan inertes como el azúcar, o la grasa, o la

lecitina. Se ha dicho frecuentemente que la clave del misterio de la materia viva estaba en la singular constitución química de ésta y se ha hablado de la « albúmina viviente », pero sin ningún fundamento sólido.

Las cosas cambian un poco si nos preguntamos cómo puede surgir la vida de la mezcla de todas las substancias orgánicas características con los compuestos inorgánicos y con el agua. De esta mezcla resulta, en efecto, *una cadena de transformaciones químicas que no se rompe mientras subsiste la vida*, la cual es designada con un nombre especial, revelador de un importante criterio de la vida, el de **recambio material** o **metabolismo.** Todo organismo vivo mantiene un tráfico incesante con su medio ambiente a favor de las transformaciones químicas que ocurren en su interior, tomando ciertas substancias que le sirven de alimento y cediendo otras que son sus materiales de desecho. Pero la continuidad de las reacciones químicas no basta para definir el metabolismo. El hecho de que el ácido carbónico del aire corroa una montaña caliza durante millares de años no es ningún caso de metabolismo. La característica de la actividad química en el organismo consiste, en general, en que, a pesar de su continuidad, no se consume la substancia viva, porque lo que se gasta y lo que se destruye es sustituído en seguida, ya por incorporación de alimento, ya por una operación de síntesis, como acontece, por ejemplo, en las plantas verdes con la formación sintética de hidratos de carbono a expensas del ácido carbónico y del agua ; además, si el desgaste de la materia viva es mayor en un período de tiempo que en otro, la reposición de substancias se verifica también en mayor escala en aquél que en éste y, recíprocamente, las variaciones cuantitativas en la incorporación de materiales a un organismo se compensan por variaciones adecuadas en la destrucción de la materia organizada. Así, por ejemplo, el desgaste de materiales orgánicos se restringe automáticamente en muchos animales durante el invierno, cuando los alimentos escasean y, por el contrario, el aumento en la destrucción de materia viva, motivado, por ejemplo, por la ejecución de un trabajo, acrecienta las necesidades alimenticias. Esto da por resultado un equilibrio material, pero no un equilibrio estable basado en la inmovilidad de los elementos constituyentes de la materia viva, sino un *equilibrio estacionario* en virtud del movimiento de aquéllos, que se realiza con una velocidad media constante y supone la existencia de *mecanismos autorreguladores.*

Ahora bien, ¿es, en este sentido, el recambio material algo específico vital, singular e incomprensible? Para contestar a esta pregunta examinaremos las principales características de aquél.

No hace todavía muchos años que se consideraba como algo maravilloso el hecho de que ciertas substancias, como el almidón, la grasa, la albúmina, etc., que fuera del organismo son absolutamente estables, se destruyeran fácilmente en el interior del protoplasma, pero hoy sabemos que esta destructibilidad es debida a la presencia de fermentos

que, al modo de los catalizadores inorgánicos, acrecen la capacidad de reacción.

El proceso inverso de la destrucción en el metabolismo, la *síntesis*, no puede ser, tampoco, considerado como cosa exclusiva de los seres vivos. Toda reacción química es, en cierto modo, una síntesis, puesto que, al desaparecer los componentes de la reacción, se forman nuevas combinaciones. Claro está que aquí nos referimos solamente a las combinaciones cuya formación va acompañada de un consumo de energía. El prototipo de estas síntesis que se efectúan en el metabolismo del ser vivo es la fotosíntesis de los hidratos de carbono en las plantas verdes. Podemos decir, en efecto, que el mundo de los organismos se diferencia del inorgánico en la circunstancia de que en aquél se verifican estos procesos constructivos que conducen a la formación de moléculas de complicada estructura ; en los organismos vegetales, especialmente, genéranse hidratos de carbono, substancias albuminoideas y grasas, resinas, alcaloides, materias coloreadas y muchas otras a expensas de substancias sencillas, cuerpos simples en ocasiones, y a favor de un consumo de energía. Pero estos hechos no dejan de tener sus análogos fuera del cuerpo de los seres vivos, pues no solamente puede establecer el químico artificialmente todas las condiciones necesarias para la síntesis de los compuestos orgánicos complicados, sino que también se realizan procesos análogos a la síntesis de los hidratos de carbono con consumo de energía radiante : a tal categoría de fenómenos pertenece, por ejemplo, la transformación del antraceno en diantraceno bajo la influencia de la luz, mientras que en la oscuridad vuelve a convertirse espontáneamente el diantraceno en antraceno.

Los **mecanismos autorreguladores**, que rigen el desgaste y la reposición de materiales en el cambio material, son extraordinariamente numerosos e imprimen a los organismos el carácter especial que tanto los distingue del mundo exterior. Supongamos, por ejemplo, un animal de elevada organización que, expuesto a una temperatura exterior demasiado alta, corre el peligro de que su temperatura interna se eleve demasiado y le acarree la muerte ; el animal salva automáticamente el peligro por medio del transporte de sangre caliente a la piel, con lo cual aumenta la diferencia de su temperatura superficial respecto a la del exterior, al mismo tiempo que se restringe la producción de calor en los músculos y en las grandes glándulas. Pero este hecho presta al animal cierta semejanza con un cuerpo inorgánico, con una máquina, por ejemplo, la cual responde al caldeo excesivo y a la consiguiente hipertensión del vapor en su caldera abriendo una válvula, que actúa como aparato autorregulador, por la que elimina el exceso de calor y el exceso de tensión.

Además de este ejemplo de autorregulación, que es más bien de orden energético, podemos escoger otros que pongan de manifiesto la compensación entre el desgaste y la reposición de materiales. Si, por ejemplo, un músculo, al ejecutar su trabajo consume sus reservas

de hidratos de carbono, se movilizan automáticamente los hidratos de carbono acumulados en el hígado y son utilizados por el músculo como material de combustión. Pues de un modo semejante, como ya observó LIONARDO, se regulan también el desgaste y la reposición en la llama de una vela ; mientras que se va quemando la estearina fundida en la extremidad superior del pabilo, suben nuevas cantidades de estearina liquidada por los espacios capilares de aquél. Cuando se enciende la vela se quema al principio solamente la estearina que impregna el pábilo, y, a medida que aquélla se va consumiendo, la llama se hace cada vez más pequeña, pero al acercarse la llama a la extremidad inferior de la porción sobresaliente del pábilo se funde una nueva cantidad de estearina, con lo cual se alimenta automáticamente la llama « hambrienta » y ésta aumenta otra vez de tamaño. Esto se repite, aunque en menor escala, siempre que la combustión experimenta algún entorpecimiento.

Antes de ahora fué observado el hecho de que al *equilibrio material estacionario* corresponde un equilibrio energético estacionario. Este último ha sido designado por EMIL DU BOIS-REYMOND con el nombre de *equilibrio dinámico*, expresivo de un criterio especial de la vida, o sea, del hecho de que por el organismo pasa una corriente estacionaria de energía. No está bien averiguado el porqué de la continua renovación de materia y energía en el interior del protoplasma. En parte, está fundamentada en la posibilidad de que el organismo ejecute trabajos casi imperceptibles que contrarresten las acciones del mundo exterior y, además, en los trabajos osmóticos correlativos de la incorporación de materiales, de su distribución en el interior de la célula y de la eliminación de desechos. Por otra parte, por el cuerpo de un animal de organización elevada tiene que pasar una corriente de energía en forma de calor para que la temperatura del individuo se mantenga a un nivel determinado. Recordemos de paso que las condiciones orgánicas de esta corriente térmica mantenedora de una temperatura constante tienen sus análogas inorgánicas en las que concurren en la construcción de un termoregulador.

Digamos, en fin, en lo que atañe a los procesos energéticos que se realizan en el organismo, que también en éste — por lo que puede observarse a través de las dificultades de la investigación — es aplicable el *primer principio fundamental* de la Termodinámica, y que, asimismo, apenas cabe dudar de la validez para el organismo del *segundo principio fundamental* (limitación de la capacidad de trabajo de un sistema energético).

Aun cuando existe una semejanza cualitativa entre las diversas características del metabolismo y ciertos procesos inorgánicos, las diferencias cuantitativas, especialmente en lo tocante a las autorregulaciones, son tan grandes que hacen dudar si es lícito utilizar las analogías como base de una explicación científica. A tal categoría de fenómenos pertenecen, sobre todo, muchas *regeneraciones*. Si, por ejemplo, en el estado bicelular de un huevo de erizo de mar destruímos uno de los blastómeros, el otro se desarrolla hasta formar una larva *pluteus* completa, aunque de pequeño tamaño. Pero mucho más notables son las regeraciones en animales adultos. Si separamos un fragmento del cuerpo de una planaria a favor de dos cortes transversales, en la superficie de sección anterior se forma una nueva cabeza con sistema nervioso, ojos, tubo digestivo y otros órganos, mientras que en la superficie posterior se regenera una cola, de suerte que queda constituído un nuevo animal, de menor talla que el primitivo. Si se

abandona a su propia suerte un fragmento cualquiera, y de cualquier tamaño, de una ascidia del género *Clavellina*, produce por regeneración una pequeña ascidia típica con cavidad branquial, saco visceral, orificios para la entrada y la salida del agua. Maravillosa en extremo es también la regeneración del cristalino en *Triton :* mientras que, normalmente, se forma el cristalino durante el desarrollo embrionario a expensas del epitelio cutáneo, después de su extirpación se regenera un nuevo cristalino en un sitio completamente distinto, cual es el borde superior del iris.

A otro orden de regulaciones pertenece la *formación de anticuerpos*. Si se inyecta, por ejemplo, sangre de un ganso en el torrente circulatorio de un perro, este animal reacciona ante la substancia extraña con la producción de « anticuerpos » que, de una manera completamente específica, son aptos para destruir la sangre extraña, ya precipitando los materiales albuminoideos de ésta, ya aglutinando y disolviendo los corpúsculos sanguíneos procedentes del ganso. Estos medios de defensa y otros semejantes son los que, principalmente, aparecen como incomprensibles e incomparables con los procesos inorgánicos porque se hacen patentes en circunstancias *extraordinarias* y producen así la impresión de una *finalidad incondicional* en la capacidad de reacción de la materia viva.

Es cierto que carecemos de una explicación convincente de estos hechos, pero antes de deducir de ellos la existencia de fuerzas vitales específicas debemos tener bien presente nuestra gran ignorancia tocante a los procesos que se desarrollan en el interior del protoplasma, los cuales intervienen muy principalmente en aquellos fenómenos. La regeneración, precisamente, depende, sin duda, de disposiciones y estructuras hereditarias. Hasta ahora, según hemos dicho anteriormente, no conocemos directamente las estructuras protoplásmicas, pero sospechamos su existencia por la circunstancia, por ejemplo, de que el protoplasma, que tiene una apariencia bastante homogénea, se destruye si se le somete a un frotamiento enérgico, del mismo modo que un reloj deja de funcionar cuando recibe un golpe fuerte, a pesar de que en uno y en otro caso los componentes químicos no han sido variados por la acción mecánica. Y las particularidades estructurales que, seguramente, constituyen la base de los fenómenos de herencia nos son, asimismo, absolutamente desconocidas. Por estas razones, nuestra actitud lógica frente a aquellos fenómenos que no comprendemos, es la de considerarlos como *problemas* en lugar de abandonarnos al escepticismo y a la resignación, máxime si tenemos en cuenta que estos estudios no han sido iniciados sino en tiempos muy recientes. Además, algunas investigaciones modernas, como, por ejemplo, las que atañen a la regeneración del cristalino de *Triton* (véase el final del capítulo XVIII), demuestran la posibilidad de llegar a una mejor comprensión de estos hechos ; la regeneración de *Clavellina*, a que antes hemos aludido, se hace más comprensible en virtud de la observación, recientemente efectuada, de que perecen casi todas

las células del fragmento en vías de regeneración, excepto algunas que han conservado carácter embrionario y, por consiguiente, también su potencialidad embrionaria, y a expensas de las cuales se realiza la regeneración. Y, aun cuando solamente se trate de una vaga analogía con las neoformaciones regenerativas descritas, quizá no sea aquélla puramente externa en el caso, por ejemplo, de un cristal que regenera uno de sus vértices en su agua madre o el de un fragmento de un cristal de hemoglobina que por simples desplazamientos en su substancia semisólida se transforma en un cristal completo, aunque de menores dimensiones.

Como elemento coadyuvante en la formación de un concepto de la vida entra también, además de la composición química y de las transformaciones químicas de que da fe el metabolismo, el **estado físico-químico** de la materia viva que condiciona su peculiar consistencia semilíquida ; ésta es debida a los coloides, que, lo mismo que la cola, de la cual han tomado su nombre, se hinchan en el agua y forman jaleas, cuya resistencia a las deformaciones es intermedia entre la del estado sólido y la del estado líquido. Los « biocoloides » pertenecen principalmente a los grupos químicos de las materias albuminoideas, de los hidratos de carbono y de las lecitinas. Los coloides no son, en modo alguno, característicos de la materia viva, como lo demuestra el error del *Bathybius Haeckelii*, esta masa gelatinosa extraída del fondo del mar que al principio fué tomada por un ser de organización todavía más inferior que la de las amebas, hasta que se demostró que aquel mucílago viscoso estaba compuesto principalmente de sales alcalino-térreas en estado coloidal. De todos modos, la materia viva posee siempre consistencia de gelatina más o menos sólida, por lo cual desempeñan los coloides un importante papel en los diversos ensayos de imitar, con medios artificiales, los seres vivos más sencillos.

La importancia del estado coloidal estriba en que el protoplasma adquiere a favor de él, no solamente una *forma exterior*, sino también una *estructura interna*. Dicho estado de agregación de la materia posee, además, la propiedad — que lo asemeja a los líquidos y lo diferencia de los cuerpos sólidos — de permitir que en su seno se desarrollen reacciones químicas y se verifiquen cambios de forma que serían incompatibles con el estado sólido.

La diferencia que más salta a la vista entre el mundo de los organismos y el inorgánico consiste en la multiplicidad de las formas de aquéllos, formas que constantemente se repiten, ya sean las de los árboles o las de las hierbas, las de las mariposas, las de los peces o las de los cuadrúpedos. Es cierto que tampoco faltan en absoluto en el mundo inorgánico formas determinadas que se repiten sin cesar, como son los cristales, pero lo amorfo es, con mucho, lo que predomina. La forma regular de un cristal es el resultado de afinidades atómicas dirigidas en un sentido determinado. Ignórase a qué obedecen las formas de los organismos; quizá dependan de la forma de los ultramicrones,

esto es, de las más diminutas partículas coloidales que, siendo más o menos diferentes en las diversas especies contribuyan a la formación de los elementos estructurales de los organismos. Pero esto no pasa, por ahora, de ser una simple suposición.

No es adecuada la comparación de la forma orgánica con la forma cristalina porque el cristal representa un equilibrio estable, mientras que el organismo es, por el contrario, la expresión de un equilibrio estacionario. Preferible sería la comparación con una cascada o con un surtidor porque en éstos, a despecho de la constancia de la forma, se renueva incesantemente la materia. Mejor todavía sería comparar la forma orgánica con una llama, en cuyo interior se verifican procesos químicos. Pero todos estos términos de comparación resultan inadecuados porque en ellos son inseparables la forma y el cambio material ; al cesar la corriente material desaparece también la forma, mientras que al morir un organismo se transforma completamente el metabolismo, el quimismo, paralizándose parcialmente, sin que la forma sufra, por ello, ninguna alteración inmediata.

Con el cambio de forma, por un lado, y con el recambio material y especialmente con los procesos de regeneración por otro, están relacionados los fenómenos de **reproducción, crecimiento y desarrollo,** que establecen una distinción manifiesta entre la materia viva y la inerte. Renunciaremos a entrar aquí en pormenores acerca de las múltiples analogías que existen entre la reproducción por división y la fragmentación en gotas de los líquidos sometidos a ciertas condiciones, entre el crecimiento del organismo y el crecimiento por aposición de los cristales o el « crecimiento » osmótico en el interior de membranas semipermeables, etc. Los mencionados fenómenos orgánicos son, en todo caso, mucho más complicados y muy poco conocidos en sus detalles. Hasta la época actual han pasado muy superficialmente sobre estas cuestiones la Fisiología y la Mecánica del desarrollo.

Al hablar del desarrollo no nos referimos solamente al *desarrollo individual* u ontogenia, sino también al *desarrollo de la especie* o filogenia. La existencia de esta evolución es hoy generalmente admitida en el terreno científico ; la Paleontología aporta en su favor las pruebas convincentes de los fósiles ; la Embriología nos muestra las reminiscencias filogénicas que aparecen durante el desarrollo individual en ciertos parajes embrionarios, como son los arcos branquiales, el tubo cardíaco y los arcos aórticos. Se da, pues, por seguro que los seres vivos han evolucionado paulatinamente desde las formas más sencillas hasta las más complicadas. A la Fisiología corresponde, en último término, averiguar qué clase de factores han determinado esta evolución. Durante largo tiempo fué creencia casi general la de que el problema estaba resuelto con el principio, formulado por Darwin, de la selección natural en la lucha por la existencia, esto es, de la supervivencia de los más aptos, pero hoy se reconoce que, aunque la lucha por la existencia desempeñe el papel que le atribuyen los darwinistas, siempre queda en pie el gran problema del origen de las variaciones « adap-

tativas », que significan un progreso para el organismo. En efecto, todavía desconocemos las leyes que, indudablemente, rigen el perfeccionamiento, no sólo de un órgano aislado, sino también el que supone la simultánea y armónica modificación « correlativa » de diversos órganos funcionalmente relacionados, indispensable para el logro de una mejor adaptación a las condiciones ambientes. Conocemos, ciertamente, influencias externas que pueden provocar en los organismos modificaciones permanentes y hasta hereditarias, y tal vez en estos organismos pudiera influir la lucha por la existencia para producir, por selección, una adaptación beneficiosa : tal acontece, por ejemplo, con las mariposas que cambian de color bajo la acción de temperaturas bajas o elevadas, transmitiéndose hereditariamente la coloración adquirida, así como también con ciertas levaduras que, sometidas a una temperatura elevada, pierden definitivamente la facultad de formar esporas. Pero, según hemos dicho, ignoramos en absoluto cómo influyen los factores exteriores en las modificaciones internas, especialmente en las que determinan un perfeccionamiento general. Es cierto que esta evolución orgánica no carece en absoluto de analogía en el mundo inorgánico, pues la cosmogonía, según la explican, verbigracia, KANT y LAPLACE, constituye un ejemplo de evolución inorgánica. Pero esta comparación no nos facilita, en manera alguna, la comprensión de la evolución de los organismos.

No terminaremos esta enumeración de los caracteres peculiares de la vida sin mencionar el **psiquismo**, que distingue — o debe distinguir — los seres vivos de los cuerpos inorgánicos. Nos veremos, sin embargo, obligados a rechazar este criterio diferencial si analizamos el origen de la idea de que los seres vivos se caracterizan por la posesión de una actividad psíquica. En primer lugar, nosotros no conocemos lo psíquico más que en nosotros mismos : cuando llega un rayo de luz a nuestros ojos o cuando tropezamos con un cuerpo extraño sentimos la luz o el golpe ; pero al admitir la existencia de sensaciones y sentimientos en otros seres juzgamos simplemente por analogía, pues vemos que los demás seres reaccionan ante los excitantes en la misma forma que nosotros lo hacemos. Un semejante mío escucha un sonido lo mismo que yo lo escucho, un perro aulla cuando es golpeado, un gusano se retuerce al sufrir una herida. Pero el criterio de analogía puede inducirnos a error. Podemos interpretar equivocadamente las gesticulaciones de un semejante nuestro ; un anencéfalo, es decir, un monstruo humano sin cerebro, hace gestos de repugnancia si se le pone un poco de quinina sobre la lengua y grita como si tuviera hambre cuando pasa mucho tiempo sin beber nada ; si cortamos transversalmente una lombriz en dos pedazos, observaremos enérgicas contorsiones en el trozo posterior, como si éste fuera la residencia exclusiva de un alma sensible al dolor ; las hormigas, que se alejan a gran distancia de su hormiguero y vuelven a su vivienda sin extraviarse, que riñen con los habitantes de otro hormiguero que casualmente encuentran en sus caminatas, pero no con los del suyo propio, parecen

poseer un extraordinario conocimiento de la topografía del lugar y una gran memoria, cuando, en realidad, las acciones de las hormigas son simples reflejos originados por sencillísimas sensaciones olfativas ; el infusorio parece obedecer a impulsos psíquicos cuando nada « voluntariamente » en todas direcciones. Pero si juzgamos las cosas de este modo, fiados sólo en las apariencias, por todas partes encontraremos procesos psíquicos : el perro que huye del látigo obraría movido por un impulso egocéntrico, lo mismo que la planta, cuya raíz se aleja de la luz y se hunde en el suelo, como la Tierra, que evitaría su caída en la ardiente esfera solar, impelida por la fuerza de gravedad, girando en torno de ella. Esto nos conduciría al panpsiquismo : diríamos que la piedra, abandonada a sí misma, « busca » a la Tierra ; que la punta de la aguja magnética « huye » del polo Sur y « tiende » al polo Norte ; « amor » y « odio », « Eros » y « Polemos » gobernarían los movimientos de los átomos.

No podemos, por consiguiente, decir cuándo y dónde aparecieron en el mundo por primera vez las acciones psíquicas más elementales. Pero esto es completamente indiferente para la investigación de los fenómenos vitales, cualquiera que sea el punto de vista teórico en que nos coloquemos, lo mismo si tenemos del mundo un concepto realista y dualista, y oponemos a la parte corporal el yo psíquico que si interpretamos el universo a la manera de los idealistas, como una creación de nuestros sentidos. Así, por ejemplo, no conseguiremos facilitar en lo más mínimo nuestra comprensión de los movimientos de un infusorio — que se nos presentan incomprensiblemente desordenados, ya que el infusorio se mueve en todas direcciones a pesar de la aparente homogeneidad de las condiciones de su medio ambiente— admitiendo impulsos psíquicos en este organismo. Aparte de que no hay ningún motivo para creer que alrededor del infusorio no existan variaciones en el líquido que impriman a la marcha del infusorio tal o cual dirección y de que también pueden ocurrir en éste modificaciones locales impulsoras del movimiento. Con ese modo de discurrir volveríamos al primitivo concepto que de la Naturaleza tenían los antiguos, los cuales creían que el trueno era obra de Júpiter tonante y en el aparente movimiento solar veían un viaje del dios Sol en su carroza. Y aun suponiendo que llegáramos algún día a conocer perfectamente los fenómenos físicos y químicos que se desarrollan en el cerebro correlativamente con procesos psíquicos determinados, la oposición entre materia y espíritu nos parecería desde el punto de vista realista, ordinariamente admitido, tan irreductible como antes.

Insistamos ahora en nuestro propósito de formarnos un concepto de la vida lo más claro posible. Hemos visto que las características de la materia viva consisten en un estado químico y físico-químico especial, en una actividad química designada con el nombre de metabolismo, en la capacidad de autorregulación en presencia de fuerzas exteriores, en la peculiaridad de la forma y en la facultad de cambiar ésta, en la posibilidad de reproducirse, crecer y desarrollarse. En esta

combinación de propiedades, que representa *un conjunto especial de substancias y fuerzas que no existe jamás fuera de la materia viva*, radica, indudablemente, la diferencia que separa los seres vivos de los cuerpos muertos y de los inorgánicos. En vista de esta conclusión ¿estarán en lo firme quienes sostienen que, mientras los fisiólogos se limiten a utilizar las leyes de la Física y de la Química como « palancas y tornillos », no llegarán nunca a la claridad de las ciencias naturales exactas y que solamente se logrará despejar el enigma de la vida guiándose por principios de índole especialísima?

Es, ciertamente, indudable que la Fisiología tiene que recorrer todavía un camino infinitamente largo para llegar al fin que se propone ; es más, que aun está en los comienzos de su labor, pues apenas se ha conseguido resolver por completo algún problema fisiológico. Son innegables, sin embargo, nuestros progresos en el conocimiento de la constitución química de los organismos y del metabolismo, pero, por lo que respecta a las regulaciones orgánicas, al cambio de forma, a la reproducción, al crecimiento y al desarrollo, tenemos que conformarnos por ahora con las vagas analogías que encontramos en el mundo inorgánico. También hemos hecho notar anteriormente la extraordinaria dificultad que presenta el análisis de importantes funciones orgánicas de los animales de elevada organización, como la contractilidad muscular, la actividad secretora de las glándulas, la conducción nerviosa, etc., a pesar de haber puesto los fisiólogos en aquel empeño toda su inteligencia y toda su laboriosidad. Pecaría, no obstante, de precipitación quien, en vista de ello, sustituyese el *Ignoramus* por un *Ignorabimus*. De un modo tan absurdo como el salvaje que, al contemplar una maravillosa obra de ingeniería le atribuyera una fuerza especial y misteriosa, procedería el hombre civilizado que colocara una fuerza análoga al comienzo del estudio de los más complicados fenómenos naturales en unos tiempos en que las inteligencias más privilegiadas, sirviéndose de todos los artificios de la ciencia, trabajan en cimentar los edificios de la Física y de la Química. Si desde ahora sentamos el principio de que las leyes que rigen el mundo inorgánico no bastan para explicar el fenómeno de la vida, apagaremos el entusiasmo del investigador. No olvidemos, además, que la Física y la Química son las ciencias de la Naturaleza a las que, casi exclusivamente, debemos los progresos que hasta ahora ha realizado la Fisiología, mientras que, por el contrario, las fuerzas vitales — que, según algunos, hemos de tener siempre en cuenta para poder explicarnos los fenómenos de la vida — no han sido demostradas jamás.

Fijemos ahora nuestra atención en lo que va a constituir nuestro especial tema de estudio : en la *Fisiología del hombre*. Es el capítulo más interesante y más importante de toda la Fisiología, tanto para el médico como para el filósofo, para el naturalista como para el sociólogo. La Fisiología humana es, asimismo, la raíz de toda la Fisiología

por ser en el hombre en donde comenzó a estudiarse esta ciencia : la Fisiología, como las demás disciplinas científicas en general, tiene una base antropocéntrica. La humanidad, en su lucha secular contra las ciegas fuerzas de la naturaleza y bajo el lema « *tua res agitur* », se ha visto obligada a inventar palancas y tornillos, tubos de ensayo y escalpelos, a servir al mismo tiempo de objeto y de sujeto de la experimentación. Y siempre ha sido así : desde los primeros albores de la ciencia hasta los tiempos en que la guerra nos obligó a ocuparnos de las propiedades de nuestro propio cuerpo, en que, frente al pavoroso espectro del hambre, teníamos que averiguar hasta qué punto puede el intestino descomponer la celulosa, si puede prescindir de la parte de glicerina que entra en la composición de las grasas — empleada, tal vez, en la fabricación de municiones — y utilizar, en cambio, otros ésteres de los ácidos grasos, y si estábamos en condiciones de combatir la penuria de materiales albuminoideos por la sustitución parcial, directa o indirecta, del nitrógeno albuminoideo por nitrógeno amoniacal. Finalmente, no tenemos que esforzarnos en demostrar que este capítulo de la Fisiología es el más interesante para el estudiante de Medicina, para el futuro médico, por ser el paso obligado para penetrar en el campo de la Patología.

Hagamos ahora la indispensable clasificación de las materias que han de ser objeto de nuestro estudio, para lo cual comenzaremos, como suele hacerse, por comparar al hombre con una máquina. Y, así como al estudiar el funcionamiento de una máquina tendríamos que ocuparnos sucesivamente de la introducción en aquélla de los materiales combustibles, de la ventilación de los lugares en que la combustión se realiza y de la producción de fuerzas por transformación de los combustibles, el estudio del funcionamiento del cuerpo humano lo haremos en una serie de capítulos que tratarán respectivamente de la *ingestión de los alimentos y su digestión*, de la *respiración*, de los *cambios de materia y de energía* y de la *producción de calor y de trabajo mecánico*. El análisis de los mecanismos funcionales en cuya virtud se reparten por el organismo las materias combustibles ingeridas y se eliminan las escorias de la combustión constituirá el tema de otros dos capítulos especiales de la Fisiología : el de la *circulación* y el de la *formación y expulsión de la orina y del sudor*.

Todas estas funciones existen, en una u otra forma, en todos los seres vivos, y han recibido la denominación de **funciones vegetativas** por el hecho de desarrollarse también en las plantas. Llámanse, por el contrario, **funciones animales** a las características del hombre y de los animales de organización elevada, las cuales faltan, en general, en una máquina ; gracias a la posesión de estas funciones deja de representar el animal superior un papel puramente pasivo y adquiere un dominio real sobre la naturaleza inorgánica en virtud de su capacidad de ejecutar actos ostensibles, esto es, de adoptar una actitud dinámica frente a las variaciones y a las injurias del mundo exterior. Las funciones animales son las que dependen de la irritabilidad y de

la multiforme capacidad de reacción por medio de los músculos serán estudiadas en los capítulos de la *Fisiología de los órganos de los sentidos* y *del sistema nervioso* y en los dedicados al *movimiento, locomoción, voz* y *lenguaje.*

PRIMERA PARTE

Fisiología de las funciones vegetativas

CAPÍTULO II

INGESTIÓN DE LOS ALIMENTOS Y DIGESTIÓN EN LA CAVIDAD BUCAL

Alimento y substancias nutritivas, 15. — Objeto de la digestión, 17. — La saliva, 18. — La acción de la ptialina, 19. — Los fermentos y la teoría de los fermentos, 19.— La actividad de las glándulas salivales, 23. — Los nervios secretorios, 25. Reflejos salivales, 27

Como acabamos de decir, la ingestión de los alimentos es un acto comparable al de la introducción de materiales combustibles en una máquina, pues, lo mismo que la máquina, el organismo aprovecha la energía química proporcionada por los materiales ingeridos cuando se queman en contacto con el oxígeno. Esta comparación, sin embargo, sólo puede ser llevada hasta cierto punto puesto que *la materia componente de la máquina orgánica puede quemarse también*, puede convertirse en material combustible cuando se interrumpe la ingestión de alimento, y, al contrario, *el alimento puede ser transformado en materia integrante de la máquina*, es decir, puede ser empleado en la elaboración de las substancias componentes del cuerpo. Disminuye todavía el valor de la comparación con la máquina al considerar que la combustión es, simplemente, el último eslabón de una larga cadena de descomposiciones preparatorias de los alimentos que se verifican sin intervención del oxígeno. Podemos, en cambio, admitir la comparación por lo que se refiere a la calidad de los alimentos, entre los cuales pueden existir diferencias tan grandes como las que hay entre los combustibles utilizados en una máquina : carbón, petróleo y alcohol, por ejemplo.

Hay que distinguir entre **alimento** y **substancias nutritivas** o **alimenticias** ; las substancias alimenticias son las que proporcionan energías a nuestro cuerpo, pero, además de ellas, contiene, de ordinario, el alimento un lastre (huesos, fibras leñosas, quitina, substancia cór-

nea) que nos es completamente inútil ; entre las substancias nutritivas puras y los alimentos hay, aproximadamente, la misma diferencia que entre un carbón puro y la turba. Los alimentos (véanse los capítulos XII y XIII) están integrados, en general, por tres clases de substancias nutritivas principales, a saber : *materias albuminoideas* o *proteínas*, *hidratos de carbono* y *grasas*. Están contenidos en muy diversas proporciones en los diferentes alimentos, como, por ejemplo, expresa el cuadro siguiente, debido a KÖNIG.

Composición centesimal de los alimentos

	Substancias nitrogenadas	Grasas	Hidratos de carbono	Celulosa (1)	Cenizas	Agua
ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL						
Carne de vaca, algo grasa.	19'4	7'1	—	—	2	71'5
Carne de ternera, magra .	19'6	1'7	—	—	1'7	77
Carne de cerdo, grasa	14'1	35	—	—	2	47'5
Carne de ganso, muy grasa	15'8	42'8	—	—	1	38
Carne de gallina, algo grasa	20'4	4'2	—	—	2	73'5
Carne de venado.....	20'8	1'4	—	—	2	76
Salmón	20'6	12'3	—	—	2	64
Sollo	17'9	0'5	—	—	1'6	79'8
Arenque ahumado.....	20'4	7'3	—	—	2	69'3
Huevos.....	12'2	11'5	—	—	2'5	74'2
Leche de vaca	3'2	3'4	4'9	—	1'1	87'4
Manteca	0'5	81'5	0'5	—	2'4	9'1
Queso graso	24'4	28	3'4	—	4'6	36'3
Queso magro	33'5	11'9	4'1	—	4'7	43'1
ALIMENTOS DE ORIGEN VEGETAL						
Habichuelas	24	0'6	52	6	2	12'5
Guisantes	23	0'6	52	5'6	2'8	13'8
Lentejas	26	0'6	52	4	3	12'2
Arroz	8	0'5	77	1	1	12'5
Harina de trigo.....	10'8	0'7	75	0'8	0'5	12'6
Harina de centeno.....	11'5	1	69'6	2	1,9	14
Macarrones	10'5	0'8	74'5	1'4	0'8	12
Pan de trigo (panecillo)...	6'3	0'4	58'1	0'5	1	33'7
Pan moreno.....	6'2	0'5	50'2	2	2	39'5
Pan negro	6'8	0'7	46'2	2	2	42
Patatas	1'5	0'2	20	1'8	1'5	75
Col blanca.....	1'3	0'2	4'2	2'4	1'5	90
Espinacas	2'4	0'3	3'2	1'6	2	89
Manzana, fresca	0'5	—	11'3	2	1'2	85
Chocolate	6'3	21	64	2'2	2'3	1'6

En este cuadro están incluídas las proteínas entre las substancias nitrogenadas, habiendo elegido esta última denominación para ponerla al frente de la primera columna porque el nitrógeno de los alimentos, sobre todo en los de origen vegetal, no solamente forma parte de las proteínas sino también de otros compuestos de que hablaremos

(1) El autor emplea en el original el término *Rohfaser*, que traducimos por « celulosa » por no encontrar en nuestro idioma una palabra que exprese con más fidelidad el concepto. La *Rohfaser* es, en realidad, una mezcla de celulosa, hemicelulosas, pentosanas y substancias incrustantes (lignina y cutina). — *N. del T.*

más adelante. Del examen de este cuadro se deduce que *todos los alimentos están integrados por las mismas substancias fundamentales*, pero la cantidad de cada una de éstas en la mezcla experimenta grandes variaciones ; así, por ejemplo, las substancias albuminoideas predominan, en general, en los alimentos de origen animal y los hidratos de carbono en los de procedencia vegetal. Más adelante haremos mención de otras substancias nutritivas que entran en los alimentos en menor proporción que las proteinas, los hidratos de carbono y las grasas, a pesar de lo cual desempeñan en la economía del organismo un papel muy importante.

La idea de substancia nutritiva, tal como hasta ahora la hemos comprendido, implica, pues, la doble capacidad de suministrar energía al organismo y de contribuir a la elaboración de las materias componentes de aquél. Esta idea, sin embargo, suele ser también entendida de otro modo. Según puede verse en el cuadro de la composición de los alimentos, hay ciertas substancias inorgánicas que existen en aquéllos en cantidad considerable, esto es, las *sales inorgánicas*, reunidas bajo el nombre colectivo « cenizas », y, sobre todo, el *agua*. Prescindiendo de juzgar estas substancias con arreglo al criterio científico que acabamos de exponer, suelen ser consideradas, de una manera puramente intuitiva, como « no nutritivas ». Empero, pronto veremos que tales substancias son absolutamente indispensables en todo alimento y que su intervención en la edificación de nuestro cuerpo es tan importante como la de las materias albuminoideas, las hidrocarbonadas y las grasas. El agua, en efecto, forma un 65 % del peso total del cuerpo, compone, en general, el 75 % o el 80 % del peso de las partes blandas del organismo, y su principal importancia estriba — de acuerdo con el antiguo principio químico : *corpora non agunt nisi soluta* — en constituir el medio en que se desarrollan casi todas las transformaciones químicas en nuestro cuerpo. Más adelante (capítulo XIV) hablaremos de la utilidad que las sales reportan al organismo, limitándonos ahora a decir que, lo mismo que el agua, son incapaces de proporcionar energía a aquél y que pasan por nuestro cuerpo sin sufrir variaciones químicas, lo cual justifica su habitual exclusión del grupo de las substancias nutritivas propiamente dichas. Unicamente por la circunstancia de ser indispensables para la reposición de la materia orgánica perdida pueden ser consideradas como substancias nutritivas.

Variará todavía el concepto de substancia alimenticia si consideramos como materias nutritivas el *ácido málico*, el *ácido cítrico*, las *esencias de frutas*, el *alcohol* y otras análogas que son ingeridas con los alimentos. Estas substancias, al contrario de las que hemos citado hasta ahora, no forman parte integrante del organismo. Pero la energía que desprenden al quemarse puede ser utilizada por el organismo lo mismo que la que suministran las materias alimenticias propiamente dichas.

Para que los alimentos ingeridos puedan ser utilizados en el trabajo orgánico es preciso que sufran una **digestión** previa, *en cuya*

virtud sean extraídas de los alimentos las substancias nutritivas y transformadas químicamente de tal modo que queden en disposición de ser, sucesivamente, absorbidas y asimiladas. Designaremos con el nombre de *absorción* el paso a los humores del cuerpo, sangre y linfa, de las substancias nutritivas digeridas en el tubo digestivo, y con el de *asimilación* la incorporación de aquéllas a los elementos celulares, esto es, su conversión en materiales constitutivos del cuerpo. Ni la absorción ni la asimilación son, en general, posibles sin que las substancias alimenticias hayan experimentado previamente determinadas transformaciones químicas; pronto veremos los fundamentos en que se apoya esta aserción.

La digestión se verifica, principalmente, a favor de *la mezcla íntima del alimento con los jugos digestivos*, los cuales son producidos por diversas glándulas, situadas en las inmediaciones del tubo digestivo o enclavadas en las paredes del mismo y van impregnando sucesivamente los materiales ingeridos. A tal objeto, y mediante la intervención de ciertos músculos, el alimento se desliza lentamente por el largo tubo digestivo; los músculos sirven, además, para facilitar la mezcla de los alimentos con los jugos digestivos. Por esta razón, al tratar de la Fisiología de cada uno de los segmentos del tubo digestivo, tendremos que hablar de una *química* y de una *mecánica de la digestión.*

El primer *jugo digestivo*, que se mezcla con los alimentos *en la cavidad bucal*, es un líquido ordinariamente espeso y viscoso, llamado **saliva**; la viscosidad de la saliva es debida a la presencia de una substancia albuminoidea denominada *mucina.* La existencia de la mucina es fácilmente demostrable a favor de un ácido orgánico, el ácido acético, por ejemplo, pues, al contrario de lo que sucede con la mayoría de las substancias albuminoideas, el citado cuerpo provoca la precipitación de la mucina, incluso en frío, en forma de filamentos blancos o de copos. La saliva contiene, además, pequeñas cantidades de albúmina, sales inorgánicas en escasa proporción, entre las cuales llama la atención una sal del ácido sulfociánico, y, finalmente, dos «fermentos»: la *ptialina (diastasa salival, amilasa)* y la *maltasa.* Entre las sales inorgánicas se cuenta el bicarbonato cálcico, que, cuando la saliva está expuesta al aire, se transforma, por desprendimiento de ácido carbónico, en carbonato de calcio. Esta es la causa del enturbiamiento de la saliva. También puede precipitarse el carbonato cálcico dentro de la boca y formar el llamado *sarro dentario.* Gracias a los fermentos es la saliva un jugo digestivo típico, pues a ellos debe este líquido sus propiedades digestivas. Tales cuerpos son los primeros términos de una larga serie de fermentos que intervienen en las reacciones químicas digestivas y en ellos encontramos, por primera vez, representantes de los más importantes y notables instrumentos que utilizan casi todas las células de todos los organismos para llevar a cabo sus diversas reacciones metabólicas típicas. Por tal razón expondremos a continuación algunas nociones acerca de los fermentos en general.

Pero antes debemos proceder al análisis de la *acción digestiva de la saliva.* La saliva actúa especialmente sobre el almidón, que es una substancia nutritiva perteneciente al grupo de los hidratos de carbono. Las reacciones en cuya virtud se transforma el almidón pueden ser expresadas, de una manera sumaria, como sigue:

1. $(C_6H_{10}O_5 \cdot C_6H_{10}O_5)_n + n\ H_2O = n\ C_{12}H_{22}O_{11}$
2. $C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O = 2\ C_6H_{12}O_6.$

El almidón $(C_6H_{10}O_5 \cdot C_6H_{10}O_5)_n$, que es, según KARRER, una diamilosa polimérica, un anhídrido polimérico de la maltosa, *experimenta una transformación hidrolítica*, formándose, en primer lugar, el disacárido *maltosa* ($C_{12}H_{22}O_{11}$) por la acción de la ptialina, y convirtiéndose aquél, bajo el influjo de la maltasa, en el monosacárido *glucosa* ($C_6H_{12}O_6$). Se puede demostrar fácilmente la formación de los dos azúcares a los pocos minutos de operarse la mezcla de la saliva con la solución de almidón, por medio de la conocida reacción de TROMMER, que consiste en la reducción del óxido de cobre en solución alcalina. Puede comprobarse, asimismo, la desaparición del almidón por la desaparición de la coloración azul que toma aquél en presencia del yodo.

Si se mezclan, por ejemplo, 10 c. c. de una solución de almidón de trigo al 1 % con 2 c. c. de saliva diluída en 500 ó 1 000 c. c. de agua, y, de cuando en cuando, sobre una placa de porcelana, se añade a una gota de esta mezcla otra gota de solución de yodo y yoduro potásico, se verá desaparecer la coloración azul que al principio se produce, poco tiempo después de comenzar la acción de la saliva sobre el almidón (BIEDERMANN).

Esta primera reacción digestiva, que ahora estamos estudiando, es, en muchos respectos, un paradigma. En primer lugar, todas las reacciones que se verifican con intervención de los jugos digestivos consisten en el fraccionamiento de moléculas grandes en otras más pequeñas; en este caso se trata de un polisacárido que se desdobla en moléculas de glucosa. En segundo lugar, todas estas reacciones son descomposiciones hidrolíticas, esto es, desdoblamientos con adición de agua. En tercer lugar, la descomposición se efectúa gradualmente y de un modo algo más complicado que el que expresan las igualdades químicas expuestas; la voluminosa molécula de almidón, en efecto, no se desdobla de una vez bajo la acción de la ptialina en numerosas moléculas de maltosa, sino que se forman fragmentos de diverso tamaño, unos pequeños, que son de maltosa, y otros más grandes, que son de *dextrina.* Las dextrinas tienen también la misma fórmula empírica $C_6H_{10}O_5$ que el almidón, pero no se colorean en azul con el yodo, sino que toman una coloración que varía entre el violeta y el rojizo a compás de los progresos de la digestión («eritrodextrina») o quedan completamente incoloras («acrodextrina»).

Ahora bien, *¿cómo actúa el fermento ptialina?* La palabra *fermentatio*, empleada ya por los antiguos y relacionada, quizá, con el *fervere* latino, expresa la idea de un desprendimiento de gases, como el que

se observa en los procesos de fermentación más conocidos, el de la fermentación alcohólica, por ejemplo. Este concepto de la fermentación fué ampliado después a otros procesos de descomposición semejantes y, en tal sentido, se admitió la existencia de fermentaciones gaseosas, pútridas, vínicas, ácidas, etc. Las causas de la fermentación, los fermentos, pasaron inadvertidas, hasta que CAGNIARD LATOUR y SCHWANN descubrieron las levaduras en el año 1837. No tardó en entablarse una viva polémica entre LIEBIG y PASTEUR acerca de la naturaleza de las fermentaciones. LIEBIG había desarrollado, desde su punto de vista químico, una teoría general de las fermentaciones, admitiendo que la causa de la fermentación estaba en substancias fácilmente descomponibles, que, al descomponerse, arrastraban a otras substancias en el derrumbamiento de sus moléculas ; trataríase, pues, de fuertes oscilaciones intramoleculares de las materias fermentescibles que se transmitirían al líquido en que la fermentación se operaba y producirían una conmoción en su estructura química. A esta teoría « mecanicista » opuso PASTEUR la concepción « vitalista » de que la fermentación estaba ligada a fenómenos vitales ; mediante irreprochables experimentos demostró que varias de las más conocidas fermentaciones dependían de la presencia de microorganismos y estaban relacionadas con el metabolismo de éstos. Aunque esta teoría biológica no explicaba en manera alguna las fermentaciones, sino que, por el contrario, encerraba el fenómeno que trataba de explicar en la oscuridad de los procesos vitales, se impuso, sin embargo, por la fuerza de los hechos, al dogma mecanicista defendido tan enérgicamente por LIEBIG.

Mientras tanto, se iban descubriendo otros fermentos que procedían, efectivamente, de la actividad vital de células, pero carecían de signos de vitalidad y, sobre todo, de la facultad de crecer y multiplicarse. Tales substancias, estimulantes de determinadas transformaciones químicas, habían sido obtenidas por precipitación en el alcohol, en forma pulverulenta, del jugo gástrico (« pepsina »), del jugo pancreático (« tripsina »), y de la semilla del almendro (« emulsina »). Como estas materias pulverulentas carecen de estructura y de organización fueron calificados de **fermentos amorfos,** por oposición a los **fermentos figurados u organizados,** y designados posteriormente por KÜHNE con el nombre especial de *enzimas*. La concepción de PASTEUR no resultaba, pues, aplicable a estos fermentos, pero tampoco la teoría de LIEBIG, que había caído en descrédito, pudo rehabilitarse con el descubrimiento de aquéllos, pues tanto los fermentos en polvo como sus disoluciones no daban ninguna señal de descomponerse espontáneamente. Se pudo probar, no obstante, que los enzimas ofrecen bastante semejanza con los fermentos figurados vivos, pues muchas de sus propiedades recuerdan a las de los seres vivos. Así, sus disoluciones son muy sensibles a las temperaturas elevadas ; se puede, por ejemplo, hacer inactiva la saliva, o, por mejor decir, la ptialina, calentándola durante breve tiempo. Las soluciones de enzimas muéstranse, además,

inconstantes de ordinario en presencia de ácidos, álcalis y sales de metales pesados, bastando, inclusive, la simple sacudida durante largo rato para que aquéllas se tornen inactivas. Los fermentos amorfos, lo mismo que todas las células vivas, dan las reacciones de la materia albuminoidea, pero este hecho suele ser interpretado actualmente en el sentido de que los fermentos no son proteínas ni cuerpos combinados con substancias albuminoideas, sino que estas últimas se adhieren a aquéllos cuando los fermentos son, por ejemplo, obtenidos por precipitación con el alcohol. A causa de estas diversas propiedades, y en virtud de la natural propensión a reunir todos los fermentos en un grupo homogéneo, surgió la opinión de que en los enzimas hay todavía un resto de vida; de que son, por decirlo así, vestigios protoplásmicos, la cual tendía, como es consiguiente, a dejar los fermentos al margen de la investigación física y química y a encerrarlos en el seno de ese complicado e inasequible conjunto de fenómenos que llamamos vida.

En la actualidad va poco a poco desapareciendo la barrera que separaba los fermentos figurados de los amorfos. Paulatinamente, va abriéndose paso la idea de que los fermentos figurados despliegan, tal vez, su actividad química en virtud de *enzimas « intracelulares »* contenidos en ellos ; en favor de esta hipótesis podríamos mencionar, por ejemplo, el hecho de que la levadura, al ser ligeramente alterada, por la cloroformización, verbigracia, pierde su capacidad de invertir la sacarosa, pero la adquiere, en cambio, el agua ambiente. En el desarrollo de estas ideas ha influído poderosamente el gran descubrimiento de EDUARD BUCHNER (1897), sancionado con el Premio Nobel, de que los procesos fermentativos típicos, las fermentaciones alcohólica, acética y láctica, pueden desenvolverse sin intervención alguna de células vivas ; prensando los microorganismos se obtiene un líquido que contiene *zimasa*, es decir, una mezcla de los enzimas aque aquellos poseían en el interior de su cuerpo cuando estaban vivos ; el citado líquido obra como agente fermentador gracias a la posesión de la zimasa la cual puede ser precipitada de su disolución por el alcohol y el éter y redisolverse en agua sin que por ello pierda su facultad de producir fermentaciones. Este descubrimiento sacó a la fermentación definitivamente del misterioso campo de lo vital y, volvió a plantear la cuestión del modo de obrar de los fermentos desde el punto de vista físico y químico. Pero todavía no es posible contestar a esta pregunta, principalmente por nuestra absoluta ignorancia acerca de la constitución química de los enzimas ; por el mismo motivo desconocemos también las causas de la *especificidad de las acciones fermentativas*, es decir, la propiedad que tienen los enzimas de provocar únicamente algunas reacciones químicas o, eventualmente, una sola, como, por ejemplo, la descomposición de la lactosa en glucosa y galactosa.

De todos modos, hemos avanzado considerablemente en el conocimiento de estos fenómenos, desde que WILHELM OSTWALD, teniendo

en cuenta una antigua clasificación de BERZELIUS, afirmó la existencia de íntimas relaciones entre los fermentos y los « *catalizadores* ». Con el nombre de catalizadores distingue OSTWALD a las substancias que aceleran notablemente una reacción sin que, al parecer, tomen parte en ella. Esta definición es aplicable, desde un punto de vista muy general, a los enzimas, por la circunstancia, conocida de antiguo, de que aquéllos no se consumen en virtud de su acción, sino que subsisten intactos en el líquido una vez terminada la fermentación. En favor de la inclusión de los fermentos en el grupo de los catalizadores habla también el hecho de que existe un considerable número de reacciones que pueden ser provocadas indiferentemente por fermentos orgánicos o por determinadas substancias inorgánicas; así, por ejemplo, la oxidación del alcohol para convertirse en ácido acético puede efectuarse lo mismo mediante el hongo *Mycoderma aceti* que con la intervención de platino finamente dividido ; la conversión del ácido sulfuroso en sulfúrico; la disociación del formiato cálcico en agua, anhídrido carbónico y carbonato de calcio, pueden ser provocadas por la influencia de bacterias u hongos o por la presencia de iridio, paladio o platino ; podemos, asimismo, operar la descomposición del peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno con el extracto acuoso de muchas células, como son, por ejemplo, los glóbulos sanguíneos, o con la plata coloidal (colargol). También la sensibilidad para el calor es un hecho común a los fermentos, tanto figurados como amorfos, y a los catalizadores inorgánicos ; unos y otros cuerpos suelen ser, además, sensibles a los mismos venenos (BREDIG) y experimentan la influencia paralizante de los narcóticos (O. WARBURG, MEYERHOF). Las analogías entre fermentos y catalizadores llegan hasta el punto de que también en estos últimos encontramos, desarrollada en alto grado, la especificidad de la acción, que, según hemos dicho, es característica de los primeros ; más adelante (pág. 50) expondremos un ejemplo de lo que decimos.

Tampoco hemos encontrado hasta ahora una solución satisfactoria al problema del *mecanismo de la acción catalítica*. Podemos admitir, en general, que la catalisis se verifica en virtud de una « reacción intermediaria », del tipo de la conocida reacción de WILLIAMSON :

1. $C_2H_5OH + H_2SO_4 = C_2H_5HSO_4 + H_2O$

2. $C_2H_5HSO_4 + C_2H_5OH = (C_2H_5)_2O + H_2SO_4$;

como es notorio, el ácido sulfúrico desempeña aquí el papel de catalizador que, aparentemente, actúa solamente por su presencia, pero que, en realidad, se descompone durante la reacción intermediaria para volver a regenerarse después. La aceleración de la reacción, provocada por el catalizador, depende, en general, de que las reacciones intermediarias se desarrollan con mayor velocidad que la reacción sin catalizador.

No nos faltarán en lo sucesivo ocasiones para volver a hablar de la naturaleza de los fermentos, substancias que tienen para nosotros un interés extraordinario por dos razones : por ser las más característicamente entre todas las que integran el cuerpo celular y por su singular importancia — apenas sospechada hasta hace poco tiempo — para el conocimiento de los procesos metabólicos ; el estudio de los fermentos, en efecto, ha abierto un camino muy fecundo en sugestiones que nos conduce a despojar, cada vez más, a los fenómenos celulares de su carácter misterioso.

Volvamos ahora a ocuparnos de la acción digestiva de la saliva. La mencionada acción diastática sobre el almidón contenido en los alimentos dista mucho de llegar a producir una descomposición completa de aquél, pues *durante la corta permanencia del alimento en la boca, solamente se transforma en azúcar una insignificante cantidad de almidón;* es necesario masticar durante largo rato un pedacito de pan, por ejemplo, para poder notar que el almidón se vuelve dulce dentro de la boca. Podría creerse, según esto, que la ptialina es una cosa superflua, pero no hay tal : más adelante veremos que es en el estómago donde principalmente ejerce su acción el mencionado fermento.

El papel importante que la saliva desempeña en la digestión no depende exclusivamente de los fermentos que contiene, de lo cual nos convenceremos examinando las particularidades de la secreción salival.

La saliva es segregada por tres pares de voluminosas glándulas salivales situadas en la cavidad bucal ; a cada lado desemboca una glándula parótida *(glandula parotis)*, una glándula submaxilar *(glandula submaxilaris)* y una glándula sublingual *(glandula sublingualis)*. A ellas hay que añadir otras glándulas más pequeñas y más numerosas. La secreción de la parótida consiste en un líquido « seroso », pobre en mucina y abundante en albúmina y en fermentos, mientras que la saliva producida por las glándulas submaxilar y sublingual contiene mucha mucina y escasa proporción de albúmina y de fermentos. Podemos orientarnos acerca de la cantidad y calidad de la saliva segregada por las diversas glándulas por medio de un experimento de vivisección que consiste en practicar una *fístula salival ;* la saliva no se vierte en este caso en la cavidad bucal, sino que fluye gota a gota, sin mezclarse con los alimentos, por una cánula implantada en el conducto excretor. Pero la secreción es alterada, tanto por la narcosis que ha de acompañar a la operación como por el dolor que siente el animal al despertar. Para obviar este inconveniente, procede PAWLOW del modo siguiente : aísla los conductos excretores de las tres glándulas de uno de los lados, en un perro, los desplaza hacia fuera y los aboca a la piel, de suerte que la saliva segregada por aquéllas sale al exterior, mientras que la producida por las otras tres glándulas se vierte normalmente dentro de la boca. El experimento propiamente dicho no comienza hasta que la herida ha curado completamente y han quedado formadas las fístulas permanentes ; entonces se colocan pequeños vasitos debajo de las fístulas para recoger el líquido segregado por las glándulas en diversas condiciones experimentales. Con ayuda de este

ingenioso método se ha podido ver *cómo trabajan normalmente las glándulas en cuestión*, o, lo que es lo mismo, se ha podido determinar la relación que existe entre la cantidad y la calidad de la saliva segregada por cada una de aquéllas y la cantidad y calidad de las substancias introducidas en la boca. El siguiente cuadro expone algunos datos referentes a las reacciones de la glándula submaxilar :

Substancias introducidas en la boca	Cantidad de saliva producida por la glándula submaxilar, en c. c.	Tanto por ciento de materia orgánica
Carne cruda	1'1	0'956
Leche	2'4	0'987
Panecillo	3'0	0'967
Carne en polvo	4'4	0'869
Formalina al 0'5 %	2'8	0'116
Sal común al 20 %	4'0	0'237
Arena	1'9	0'133
Piedras	0	—
Agua	0	—

Examinemos, en primer lugar, los resultados de esta experiencia en lo que se refiere a las materias alimenticias. La composición de la saliva submaxilar permanece sensiblemente constante, pero, en cambio, varía mucho la *cantidad ;* con la carne desecada se produce la máxima cantidad de saliva y con la carne fresca la mínima. Esto significa que el polvo seco no puede salir de la boca para ser deglutido hasta que está bien amasado con el líquido salival. Lo mismo sucede con el pan seco, que también provoca una secreción salival bastante abundante. Por el contrario, parece excesiva la cantidad de saliva que se produce al ingerir leche ; PAWLOW interpreta este hecho como una reacción especial de la glándula submaxilar para la leche, en cuya virtud se impregnan de una gran cantidad de mucina los coágulos lácteos que se forman en el estómago (véase pág. 35), haciéndose más sueltos y, en consecuencia, más digeribles.

Fijémonos ahora en los resultados obtenidos con las materias no alimenticias, y observaremos que la *composición* de la saliva ha variado, siendo mucho más escasa la proporción de materia orgánica, sobre todo, la de mucina. Gracias a la viscosidad de sus disoluciones (véase pág. 18), la mucina pega uno a otros los pequeños trozos de alimentos, de suerte que, con ayuda de los músculos que rodean la cavidad bucal, todos aquéllos se reúnen en una masa compacta y resbaladiza que se desliza fácilmente por el tubo esofágico. La saliva que empapa los alimentos es, por consiguiente, según la expresión de PAWLOW, « *saliva lubrificante* ». Puede ser también, sin embargo, « *saliva flúida* ». Esta consecuencia se desprende, no solamente del hecho de la mencionada adaptación de la cantidad de saliva al alimento, sino también, y principalmente, de la adaptación a las materias no nutritivas : con la arena se produce una saliva flúida y pobre en mucina,

mientras que las piedras, tan inútiles bajo el aspecto alimenticio como la arena, no provocan la secreción salival. La significación de este hecho es clara : es cosa fácil lanzar las piedras fuera de la boca a favor de algunos movimientos de la lengua, pero resulta difícil hacer lo mismo con la arena que, en cambio, es expulsada con más facilidad después de mojada con saliva ; el hecho de la producción de saliva al introducir en la boca los dos líquidos que constan en el cuadro, las soluciones de formalina y de sal común, se explica por la circunstancia de que, al ser éstas diluídas, se atenúa su desagradable sabor.

La atenuación de la acción excitante de un alimento corre, principalmente, a cargo de la glándula parótida, conforme muestra el cuadro siguiente :

Substancias introducidas en la boca	Cantidad de saliva producida por la glándula parótida, en c. c.	Tanto por ciento de materia orgánica
Sal común al 20 %	2	0'450
Carbonato sódico al 10 %	2	0'950
Acido sulfúrico 0'67 %	2'2	0'937

Con la solución alcalina de carbonato sódico y con la solución ácida de ácido sulfúrico, la parótida produce una saliva doblemente concentrada que con la solución neutra de sal común. Esto obedece, según PAWLOW, a que la albúmina de la saliva parotídea está destinada a neutralizar la acción corrosiva de aquellas soluciones apoderándose de los iones hidroxilo o hidrógeno, respectivamente.

Nos encontramos, pues, aquí con un inesperado ejemplo de reacción adaptada a un fin, de las que, según hemos visto en el capítulo I, son características de los seres vivos.

Pero, ante todo, se plantea la cuestión de saber en qué forma provocan la actividad de las glándulas las materias contenidas en la cavidad bucal. Esto sucede gracias a la presencia de órganos sensoriales en la boca, principalmente de órganos gustativos, que actúan por mediación del sistema nervioso. CARL LUDWIG descubrió en 1851 los **nervios secretorios** específicos de las glándulas salivales. Estas glándulas, lo mismo que la mayoría de los órganos que funcionan con independencia de nuestra voluntad, están doblemente inervadas: por fibras que proceden directamente del sistema nervioso central (en este caso, procedentes del cerebro), y, además, por fibras del simpático.

Las glándulas submaxilar y sublingual reciben sus fibras craneales del facial ; una rama del facial, la cuerda del tímpano *(chorda tympani)*, se junta a la rama lingual del trigémino y en unión de ésta llega a las glándulas. Las fibras craneales destinadas a la glándula parótida proceden del glosofaríngeo y llegan, junto con el nervio timpánico *(nervus tympanicus)* y el petroso superficial menor *(nervus petrosus superficialis minor)* y atravesando el ganglio ótico *(ganglion oticum)*, a la rama auriculotemporal *(ramus auriculotemporalis)* del trigémino. Las fibras simpáticas de las glándulas salivales proceden del simpático cervical.

Si seccionamos la cuerda del tímpano *(chorda tympani)* o la rama lingual por su parte inferior en un perro y excitamos el cabo nervioso

periférico con una corriente eléctrica comienza a segregar saliva la glándula submaxilar, que hasta ahora permanecía en reposo; al mismo tiempo se dilatan los vasos sanguíneos y comienza a circular por la glándula una cantidad de sangre mucho mayor que la que antes pasaba. Parece lógico pensar, según esto, que la producción de saliva está en inmediata relación con la circulación de la sangre por el interior de la glándula, en el sentido de que el aumento de presión que experimenta el líquido sanguíneo le obliga a pasar a través de la pared vascular, cuya superficie se ha hecho mayor al dilatarse los vasos; parece, asimismo, aceptable la conclusión de que el efecto de la excitación eléctrica del nervio no prueba, en modo alguno, la existencia de nervios secretorios, sino que es un simple resultado de la excitación de los nervios vasodilatadores (capítulo XI) que por todas partes se extienden. Pero se puede probar fácilmente lo erróneo de ambas deducciones: si se inyectan 5 miligramos de atropina en una vena del perro y, poco tiempo después, se practica la excitación del nervio, no sale del conducto excretor de la glándula ni una sola gota de saliva, a pesar de que los vasos se dilatan ahora lo mismo que antes (HEIDENHAIN). Esto demuestra que la atropina — y de un modo parecido actúan otros venenos — no ataca a los nervios vasculares, mientras que, por el contrario, ejerce una acción inhibidora sobre los nervios secretorios específicos que, independientemente de la cantidad de sangre circulante por la glándula, provocan la formación de saliva.

El efecto de la excitación de las fibras simpáticas habla, asimismo, en pro de una acción específica y en contra del simple favorecimiento de una filtración. También aquella excitación da por resultado la secreción de saliva a pesar de que aquí, a consecuencia de la simultánea excitación de nervios *vasoconstrictores*, disminuye la circulación sanguínea en la glándula. La «*saliva simpática*» constituye una masa viscosa, espesa, grumosa en ocasiones, mientras que la «*saliva de la cuerda*» es, por el contrario, un líquido muy flúido y transparente y sale de la glándula en mayor abundancia.

Dedúcese, asimismo, de otras observaciones que *la saliva es el producto de una actividad glandular especial* y que la substancia glandular no puede ser comparada con un simple filtro inerte. Así, por ejemplo, ha demostrado LUDWIG que si se coloca un manómetro en el conducto excretor de una glándula salival, aquel aparato señala, eventualmente, durante la secreción, una «presión de secreción» bastante mayor que la presión sanguínea que simultáneamente existe en la carótida. Además, la temperatura de la glándula durante la secreción es superior a la de la sangre: LUDWIG observó en una de sus experiencias una diferencia de temperatura equivalente a 1'5°.

La composición química de la saliva caracteriza también a este líquido como producto específico de la actividad glandular. Su concentración molecular, determinada por su punto de congelación, es considerablemente menor que la de la sangre; el descenso del punto de congelación de la saliva humana oscila entre 0'09° y 0'24°, mientras que el de la sangre llega aproximadamente a 0,56°. De aquí se deduce que las glándulas salivales tienen que vencer una presión osmótica de varias atmósferas para extraer su secreción flúida del plasma sanguíneo (véase capítulo XVI). Además, corre a cargo de las células glandulares la elaboración de mucina, ptialina y maltasa, puesto que estas substancias no pasan preformadas de la sangre a las glándulas.

Finalmente, *la constitución histológica de las glándulas salivales* es una prueba más de su actividad, puesto que aquélla varía en relación con los distintos estados funcionales (fig. 1). En estado de reposo, está el protoplasma celular, de ordinario, lleno de gránulos oscuros, los llamados *gránulos de secreción*; durante el trabajo secretor de la glándula se desplazan los mencionados gránulos, emigrando desde la base de las células hacia la luz del conducto; cuando la secreción



FIG. 1. Glándula parótida del conejo. (Según BIEDERMANN)

A, en reposo; *B*, durante la secreción; *C*, después de una fuerte excitación de las fibras simpáticas

se desarrolla con una intensidad máxima, como la que se puede provocar, por ejemplo, mediante excitación eléctrica de los nervios glandulares, no se ve, frecuentemente, más que una estrecha banda de gránulos que yace inmediatamente por debajo de la superficie celular, mientras que todo el resto de la célula aparece claro y transparente, casi exento de granulaciones (HEIDENHAIN, LANGLEY).

Los impulsos nerviosos, a los cuales responden las glándulas con su actividad, pueden ser producidos experimentalmente, como queda dicho, por medio de corrientes eléctricas; normalmente, sin embargo, se producen de otra manera, principalmente por excitación de los órganos sensoriales de la cavidad bucal: tales son los órganos del sentido del gusto, de la temperatura, del tacto y, eventualmente, del dolor; *la secreción salival se produce en este caso de un modo reflejo*. Designase con el nombre de *reflejo* una reacción que se produce regularmente, independientemente de nuestra voluntad, a consecuencia de un excitante determinado y que se desarrolla de una manera típica. Prodúcese un reflejo cuando un nervio sensitivo recibe una excitación procedente

de un órgano sensorial; la excitación llega, por vía « centrípeta », al « centro reflejo », situado en uno u otro punto del sistema nervioso central y desde allí se transmite la excitación a lo largo de un nervio « centrífugo » que, en el caso particular de que ahora tratamos, es un nervio secretorio. El centro de la secreción salival se halla en la médula oblongada. La reacción de las glándulas salivales que antes hemos descrito (pág. 24), caracterizada por la adaptación de la cantidad y composición de la saliva a las necesidades del momento, es el resultado de un reflejo en que intervienen determinados órganos sensoriales. Así lo demuestra, por ejemplo, la siguiente experiencia de la escuela de PAWLOW, en la que se evalúa la secreción parotídea refleja en un perro antes y después de seccionar los nervios gustativos de la lengua, el lingual y el glosofaríngeo :

Excitante introducido en la boca	Tanto por ciento de substancias sólidas	Tanto por ciento de sales	Tanto por ciento de substancias orgánicas
ANTES DE SECCIONAR LOS NERVIOS			
Acido sulfúrico.....	1'425	0'475	0'950
Carbonato sódico.....	1'433	0'466	0'967
Sal común.....	0'903	0'466	0'437
DESPUÉS DE SECCIONAR LOS NERVIOS			
Acido sulfúrico.....	0'760	0'400	0'360
Carbonato sódico.....	0'700	0'425	0'275
Sal común.....	0'725	0'400	0'325

La proporción de materia orgánica contenida en la saliva resulta, pues, muy disminuída a consecuencia de la secreción de los nervios, habiendo desaparecido, asimismo, la diferencia específica que antes existía en aquel respecto, entre la saliva segregada después de la acción de la sal común y la producida por la influencia del ácido o del carbonato sódico. La secreción de una saliva especialmente abundante en albúmina cuando en la boca hay substancias ácidas o alcalinas, que conduce a la neutralización de éstas, no se efectúa, por tanto, sino cuando están intactos los nervios gustativos. Por el contrario, la intervención de los otros nervios de las mucosas bucal y faríngea en las reacciones provocadas por las tres disoluciones antedichas carece de especificidad.

Los reflejos que acabamos de describir pueden ser considerados como « incondicionados » por oposición a los que PAWLOW llama « *reflejos condicionados* », los cuales ofrecen un gran interés, sobre todo desde un punto de vista general. Un reflejo condicionado en el que se desarrolla, por ejemplo, cuando « la boca se hace agua » a la vista de un manjar apetitoso, al leer la lista de platos de una comida, al oír el ruido de los platos o al percibir el olor de la cocina de un hotel. En este caso, el centro reflejo para la inervación de las glándulas salivales no es estimulado directamente por los órganos gustativos de la cavidad bucal, sino indirectamente por la vista o el oído o el olfato

a través de los centros ópticos, acústicos u olfatorios. Llámanse « condicionados » a estos reflejos porque no se producen incondicionalmente al ver un manjar determinado o al sentir determinado olor, sino que es precisa la condición previa de haber visto y gustado, o haber olido y gustado, una o varias veces el manjar en cuestión; es necesaria, en una palabra, la « asociación » de diversas sensaciones : « el gato escaldado del agua fría huye ». Así, pues, una vez establecidas tales asociaciones, se puede ver cómo un perro segrega saliva en abundancia a la simple vista de polvo de carne desecada y de arena, pero no cuando se ponen ante sus ojos unas cuantas piedras; un perro, al que se le ha acostumbrado a recibir una comida sabrosa al mismo tiempo que oye un sonido determinado, y un alimento que le repugna acompañado de un sonido diferente, segrega una saliva « lubrificante », rica en mucina, en cuanto oye aquel sonido y una saliva « flúida », acuosa, al oír este último (KRASNOGORSKY). La producción de la saliva responde, pues, a movimientos psíquicos, siendo aquella secreción, como ha dicho PAWLOW algo aventuradamente, un « jugo psíquico » en cuya producción o en cuya composición se puede apreciar si el perro es capaz de distinguir dos excitantes que él haya aprendido a conocer, determinar cuánto tiempo conserva en su memoria esta distinción, averiguar si este recuerdo es borrado por nuevas y súbitas impresiones, etcétera. El estudio de la función de las glándulas salivales nos permite, por consiguiente, penetrar en los procesos psíquicos de los animales. La actividad de las glándulas salivales no tiene en estos estudios, como es natural, otra significación que la de una reacción inconsciente e involuntaria, que se puede observar y evaluar con gran facilidad.

Capítulo III

LA DEGLUCIÓN Y LA DIGESTIÓN EN EL ESTÓMAGO

Los movimientos de deglución, 30. — La deglución como reflejo, 32. — El jugo gástrico, 33. — La acción de la pepsina sobre las substancias albuminoideas, 33. — La acción del fermento del cuajo, 35. — La lipasa, 36. — La secreción del jugo gástrico, 36. — Acido clorhídrico y ácido láctico, 39. — Los movimientos del estómago, 40. — La sensación de hambre, 42. — El vómito, 43. — La inervación de los músculos del estómago, 44. — La estratificación del contenido estomacal, 45. — La evacuación del estómago, 46

El alimento es deglutido después de haber sido insalivado y triturado a favor de los movimientos de masticación. Para facilitar la **deglución** del alimento, éste es convertido en un *bolo alimenticio* por la acción conjunta de los músculos de la lengua, de los labios y de los carrillos. La lengua se levanta progresivamente de delante atrás y el bolo alimenticio se desliza sobre aquélla hacia la faringe. Levantándose después la base de la lengua y acortándose los pilares del velo del paladar, la cavidad faríngea queda separada de la bucal. Al mismo tiempo se mueve hacia arriba el velo del paladar, con lo cual queda obturada inferiormente la cavidad nasal, y, en virtud de enérgicos movimientos hacia delante y hacia arriba del hioides y de la laringe, la epiglotis cae, a modo de tapadera, sobre la entrada de la laringe; además, queda abierta la entrada del esófago (fig. 2). Bajo la influencia de la presión que sobre el resbaladizo bolo alimenticio ejercen ahora los constrictores de la faringe, aquél se desliza por el único camino que le queda franco, que es el del esófago, continuando su marcha descendente, hasta llegar al cardias, a favor de la contracción *sucesiva* de la musculatura que rodea el conducto esofágico, es decir, en virtud de un *movimiento peristáltico;* cada onda de contracción va precedida de una onda de relajación. Los líquidos son lanzados hacia el cardias por la enérgica y momentánea contracción de la parte superior del esófago, pero también sigue a esta contracción una onda peristáltica. Si se suceden rápidamente varios actos de deglución, como acontece, por ejemplo, en el momento de beber, los músculos esofágicos permanecen relajados hasta el instante en que se traga la última porción de líquido, y solamente entonces es recorrido el esófago por una onda

de contracción. Este complicado acto de la deglución es voluntario en su comienzo, es decir, hasta que el bolo alimenticio traspasa el límite de la base de la lengua, pues, a partir de este momento se continúa con entera independencia de nuestra voluntad.

Se puede medir *el tiempo que transcurre durante este acto de deglución* introduciendo en el esófago una sonda, recorrida interiormente en toda su longitud por un hilo, a cuya extremidad inferior, que sobresale del extremo de la sonda, se ata un pedacito de papel azul de tornasol; retirando este papelito al interior de la sonda poco tiempo después de haber comenzado la deglución de un líquido ácido o de un alimento

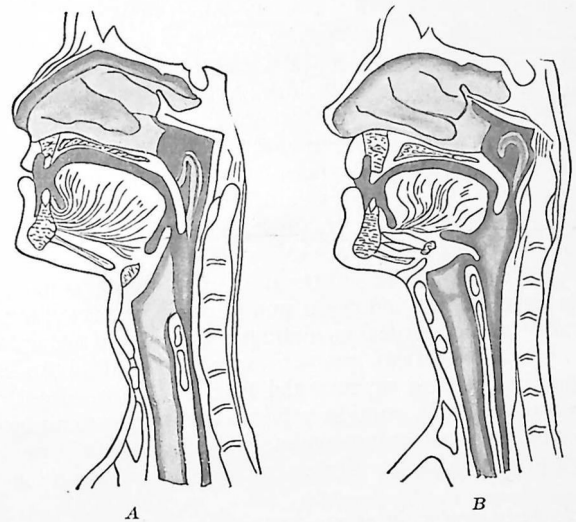


Fig. 2. Sección anteroposterior de la cabeza

A, en posición de reposo; *B*, posición de la lengua, la laringe y el velo del paladar durante la deglución

impregnado de ácido se ve si el papel ha enrojecido ya o todavía no. También se puede emplear otro procedimiento que consiste en observar por medio de los rayos Röntgen la deglución de un alimento mezclado con subnitrato de bismuto; como esta sal de bismuto es poco permeable para las citadas radiaciones es posible seguir en la pantalla la marcha del bolo alimenticio (Cannon). Por medio de estos y otros procedimientos se ha llegado a averiguar que los líquidos tardan en recorrer el conducto esofágico de 0'5 a 1'5″; los alimentos sólidos, en cambio, a causa de la lentitud de la onda peristáltica, emplean en la misma operación de 4 a 6″, pues únicamente el tercio superior del esófago posee músculos estriados, mientras que los dos tercios inferiores están dotados de fibras musculares lisas, de contracción mucho más lenta.

La deglución se verifica, pues, por el funcionamiento de un aparato muscular sumamente complicado, comparable a un mecanismo de precisión. La coordinación de los movimientos de las diferentes piezas que lo componen corre a cargo de un « *centro de la deglución* », situado en la médula oblongada. Allí nacen los nervios encargados del gobierno de los numerosos músculos que intervienen en la deglución : trigémino, hipogloso, glosofaríngeo, vago y espinal (accesorio). La necesidad de que esta coordinación se realice con absoluta precisión se echa de ver siempre que el mencionado centro sufre algún trastorno en su funcionamiento. Preséntase en el hombre con alguna frecuencia una enfermedad llamada *parálisis bulbar*, que ataca los núcleos de origen de los nervios motores, precisamente en la médula oblongada (en el bulbo raquídeo, como antes se decía) ; el pobre paciente arroja a menudo la comida por boca y nariz al intentar tragarla, se « atraganta » porque el alimento cae en la laringe, pudiendo, inclusive, sobrevenir la muerte si aquél llega a penetrar en los pulmones y produce una infección en estos órganos (véase capítulo XXIII).

Los diferentes segmentos musculares del esófago se contraen sucesivamente por influjo del centro de la deglución. Por esta razón, no se altera en lo más mínimo el curso del proceso de la deglución aunque se seccione en varios anillos el esófago de un animal ; los segmentos esofágicos así obtenidos se contraen sucesivamente como si todavía estuvieran formando un todo continuo (Mosso). v. Mikulicz ha hecho en el hombre una observación análoga ; vió en un paciente, al cual había seccionado el esófago, que si se empujaba el alimento haciéndolo resbalar por la abertura superior del tubo esofágico, el esófago aceptaba constantemente la comida y la hacía seguir su camino hacia el estómago cuando el paciente tragaba, es decir, cuando la parte inferior del esófago presenciaba, por decirlo así, el movimiento de la parte superior.

El acto de la deglución es un fenómeno reflejo, es decir, el mecanismo muscular o, mejor dicho, el centro de la deglución, necesita, para actuar, la excitación transmitida por nervios centrípetos. Estos son el trigémino, el glosofaríngeo y el laríngeo superior, los cuales inervan la cavidad faríngea con fibras sensitivas. Los movimientos de deglución se producen involuntaria y necesariamente en cuanto los alimentos han llegado, en virtud de un acto voluntario, a la faringe.

Es errónea la creencia de que se puede tragar voluntariamente ; cuando el acto de la deglución parece voluntario, sucede, en realidad, que se impele un poco de saliva al interior de la faringe, siendo, entonces, aquel líquido el que provoca el reflejo de la deglución. Por tal razón fracasaron los intentos de tragar « de vacío », y por la misma causa desaparece temporalmente la facultad de deglutir cuando se anestesian con cocaína las paredes faríngeas.

Cuando llega al *cardias* la onda de relajación que precede al bolo alimenticio deglutido se relaja el esfínter de aquél y el cardias se abre ; al mismo tiempo se relaja también la vecina región fúndica del estómago, con lo cual se facilita la entrada del bolo alimenticio en este

órgano. Aquí sufre el alimento la acción del segundo líquido digestivo, del **jugo gástrico.** La obtención de jugo gástrico puro es empeño más difícil que el de la obtención de saliva pura. Si se extrae directamente, por aspiración, el jugo gástrico sale mezclado con los alimentos ; si, como antiguamente se solía proceder, se hace tragar a un perro un pedacito de esponja atado al extremo de un hilo, y después se saca la esponja del estómago del animal, el líquido que empapa aquélla es, principalmente, *moco estomacal*. El mejor procedimiento para obtener el jugo en cuestión consiste en practicar una *fístula gástrica ;* más adelante trataremos de este asunto. Aquí, como en otros casos, podemos valernos también de un *jugo gástrico artificial;* a este efecto, se pica en menudos trozos la mucosa estomacal fresca de una ternera o de un cerdo y se mantienen aquéllos sumergidos varios días en glicerina ; a este líquido, que contiene los fermentos estomacales y que se puede conservar durante mucho tiempo, se le añade ácido clorhídrico en la proporción de 0'5 %.

El jugo gástrico es un líquido transparente e incoloro que contiene varios enzimas, a saber : la *pepsina*, que digiere las substancias albuminoideas, la *quimosina, cuajo o fermento lab* que coagula la leche, y la *lipasa*, que desdobla las substancias grasas ; entra, además, en su composición un 0'3 a un 0'5 % de ácido clorhídrico, así como también pequeñas cantidades de sales inorgánicas y de materia albuminoidea. El descenso de su punto de congelación, que nos sirve para evaluar su concentración molecular, coincide aproximadamente con el de la sangre.

La función más importante que el jugo gástrico desempeña consiste en la **digestión de los materiales albuminoideos,** la cual se efectúa por la acción combinada de la **pepsina** y del ácido clorhídrico. El ácido clorhídrico actúa hinchando las materias albuminoideas. La concentración óptima para producir este efecto no difiere gran cosa de la que normalmente encontramos en el jugo gástrico ; las concentraciones mayores que ésta son menos favorables. A la hinchazón de las materias albuminoideas sigue la digestión de éstas en presencia de la pepsina. El ácido clorhídrico, sin embargo, no actúa simplemente como un medio de provocar la hinchazón de las materias albuminoideas, pues otros ácidos, tanto inorgánicos como orgánicos, distan mucho de poseer la misma eficacia que aquél. La temperatura óptima para la digestión de los materiales albuminoideos está comprendida entre 35 y 50° ; la cocción destruye la capacidad de acción de la pepsina.

La pepsina digiere la materia albuminoidea, lo mismo cuando es insoluble, o está coagulada, que cuando está disuelta ; la digestión de la materia albuminoidea coagulada es un fenómeno tan ostensible, que suele ser utilizado para la *demostración de la acción de la pepsina.* Para esta demostración se emplea indiferentemente un poco de fibrina o un trocito de clara de huevo coagulada por el calor. Muy sensible es la prueba de la ricina ; a este efecto se disuelve ricina, que es una substancia albuminoidea contenida en la semilla del ricino, en una solu-

ción de sal común, después se precipita la ricina en finos copos por adición de unas gotas de ácido clorhídrico y, finalmente, se vierte sobre esta suspensión un poco del jugo gástrico que se trata de probar (JACOBY); la pepsina disuelve rapidísimamente los pequeños coágulos. Según GRÜTZNER, se pueden emplear con buen éxito pequeñas masas de fibrina coloreadas con carmín, las cuales no abandonan la materia colorante hasta que son digeridas, de lo cual resulta que la coloración roja que toma el jugo gástrico es un indicador de su potencia digestiva.

La digestión de la materia albuminoidea, tanto si es insoluble como si está disuelta, es, lo mismo que la digestión del almidón, un fenómeno de descomposición hidrolítica, lo cual se puede inferir del hecho de que la cocción de aquella materia con ácidos diluídos origina los mismos productos de descomposición que la digestión. Estos productos son *albumosas* y *peptonas*, los cuales han sido designados colectivamente por EMIL FISCHER con el nombre de *péptidos*; el proceso de transformación del material albuminoideo es denominado *peptonización*. Las albumosas y las peptonas, comparables hasta cierto punto con las diversas dextrinas, están formadas por voluminosos fragmentos de moléculas albuminoideas que todavía conservan una gran semejanza con la materia de que proceden. Así, por ejemplo, precipitan, lo mismo que las substancias albuminoideas complejas, con el alcohol, con el ácido pícrico, con el tanino, con el sublimado y con el ácido nítrico; lo mismo que aquéllas, producen una coloración rojo-violeta con sosa cáustica y un poco de sulfato de cobre (la llamada *reacción del biuret*), una coloración más o menos rojiza al ser calentadas con mercurio disuelto en ácido nítrico (reactivo de MILLON), etc. En cambio, no coagulan las albumosas ni las peptonas al ser calentadas sus disoluciones, y los precipitados que dan con el ácido nítrico o con el ácido ferrocianhídrico se disuelven en caliente, al contrario de lo que acontece con los precipitados de las materias albuminoideas complejas. También se diferencian de éstas en que no precipitan, o lo hacen sólo en parte, con sales neutras, sulfato amónico, por ejemplo (KÜHNE, HOFMEISTER). Las soluciones de albumosas y de peptonas son, pues, en general, más estables que las de substancias albuminoideas complejas, teniendo aquellas substancias mayor afinidad para el agua que éstas; las peptonas, a su vez, son más solubles que las albumosas. — Albumosas y peptonas son denominaciones colectivas de un gran número de péptidos, pues del desdoblamiento péptico de la materia albuminoidea originanse muchos y diversos productos. La menor solubilidad que, entre ellos, distingue a las albumosas no significa que las moléculas de estos cuerpos sean más voluminosas ni que posean un peso molecular más elevado: la mayor o menor solubilidad depende de la especial composición de los elementos estructurales de todos los péptidos. Estos elementos estructurales son *aminoácidos*. Conócense numerosos aminoácidos, que más adelante (pág. 48) serán enumerados.

La digestibilidad de las diversas substancias albuminoideas varía de unas a otras. La fibrina, por ejemplo, es prontamente digerida,

mientras que la digestión de la ovoalbúmina de gallina se verifica con relativa lentitud. Semejantes a las albuminoideas, por el hecho de estar compuestas también de aminoácidos, son ciertas substancias de sostén, como el *colágeno*, que es el principal elemento componente de las fibras conjuntivas, la *elastina*, que constituye la materia integrante de las fibras elásticas, y la *queratina* o substancia córnea de los pelos, uñas y plumas. No ejerce el jugo gástrico la misma acción sobre estas tres substancias, puesto que deja intacta la queratina, digiere difícilmente la elastina y muy fácilmente, por el contrario, el colágeno; este último se hincha por la acción del ácido y se convierte en gelatina, que se peptoniza en seguida. Así sucede que la carne se reduce rápidamente en el estómago a una especie de papilla o *quimo* al ser digerido el tejido conjuntivo que acompaña a las fibras musculares. Basta también calentar el colágeno en presencia del agua para provocar su hinchazón y ulterior disolución. En esto se funda, en parte, la importancia de la cocción y del asado de las carnes, ya que estas operaciones producen sobre la carne el mismo efecto ablandante que el jugo gástrico; hay, sin embargo, la diferencia de que el ácido del citado jugo hincha mucho más fuertemente el colágeno, y de que esta hinchazón lleva consigo la formación de «gelatino-peptonas». También al disolverse las fibras conjuntivas del tejido adiposo quedan sueltas las células grasas.

Entre las substancias albuminoideas, y por lo que respecta a su digestión en el estómago, desempeña un importante papel la *caseína* de la leche. Como es sabido, la leche se coagula muy fácilmente, lo cual es debido a que se desarrollan en aquélla ciertas bacterias que pululan en el aire y determinan la fermentación de la lactosa, produciendo ácido láctico, esto es, acidificando la leche. Ahora bien; al contrario de lo que sucede con otras muchas substancias albuminoideas, la caseína, lo mismo que la mucina (pág. 18), precipita ya en presencia de los débiles ácidos orgánicos. Pero la leche coagula también en ausencia de los ácidos si se la pone en contacto con el **cuajo** o **quimosina** del jugo gástrico; fórmase entonces, a expensas de la caseína, un coágulo filamentoso de *paracaseína*. El procedimiento más sencillo para provocar la coagulación, practicado desde tiempo inmemorial en la fabricación de quesos, consiste en suspender, dentro de la leche, un trozo fresco y lavado de estómago de ternera. Todavía no conocemos bien este notable proceso químico, en cuya virtud se convierte la caseína soluble en un coágulo insoluble, a pesar del empeño puesto en su esclarecimiento; sábese, sin embargo, con seguridad que el calcio contenido en la leche interviene en la mencionada transformación. En efecto, si se precipita el calcio disuelto en la leche a favor de la adición de oxalato sódico (2 c. c. de oxalato sódico al 3 % por 10 c. c. de leche), de fluoruro o de citrato sódicos, desaparecen los efectos coagulantes del fermento, para reaparecer en cuanto se añade a la leche una sal soluble de calcio. La coagulación de la leche es, en este respecto, enteramente comparable a la coagulación de la sangre: también aquí

impiden la coagulación las substancias que precipitan el calcio (capítulo VII).

La coagulación de la leche tiene, tal vez, la significación fisiológica siguiente : como veremos más adelante, los líquidos pasan, en general, rápidamente por el estómago para penetrar en el intestino. Si esto sucediera también a la leche, la caseína, a diferencia de otros materiales albuminoideos, llegaría sin digerir al intestino. Pero esto no ocurre, gracias a la transformación de la leche en una masa sólida. El coágulo, entonces, como cualquiera otra materia albuminoidea coagulada, se convierte poco a poco en peptona por la acción de la pepsina y del ácido clorhídrico.

La **lipasa** del jugo gástrico, a que anteriormente hemos aludido, desempeña un papel poco importante a causa de la escasa proporción en que se halla en dicho líquido ; el citado fermento determina, en un medio débilmente ácido, el desdoblamiento de las grasas en sus dos componentes, glicerina y ácido graso, pero la cuantía de su acción es insignificante.

Examinemos ahora las circunstancias que condicionan **la secreción del jugo gástrico.** El mejor procedimiento para estudiar esta cuestión consiste en practicar una *fístula gástrica,* a favor de la cual podemos recoger directamente el jugo gástrico, por medio de una cánula, a medida que se va segregando. Pero si introducimos por la cánula una varilla de vidrio o el cañón de una pluma y excitamos mecánicamente la mucosa estomacal, obtendremos un líquido mucoso que se habrá formado en la superficie de aquélla, pero no jugo gástrico ; el mismo resultado lograremos con el empleo de otros excitantes mecánicos, como arena o vidrio pulverizado, por ejemplo, o de ciertos manjares que son detestables medios estimulantes de la secreción de jugo gástrico : la carne cocida y el pan cocido no ejercen, bajo este aspecto, absolutamente ninguna influencia en el perro ; la clara de huevo líquida produce un débil efecto al cabo de setenta minutos aproximadamente ; el agua es, asimismo, un mediano excitante. Por el contrario, las materias extractivas de la carne — en forma, por ejemplo, de « extracto de carne de Liebig » — provocan, al cabo de diez o quince minutos, una secreción de jugo que dura horas enteras ; lo mismo sucede con los productos de la digestión de la carne. El principio activo es aquí, verosímilmente, la histamina, un producto básico de descomposición de la materia albuminoidea, del cual tendremos ocasión de hablar más adelante. Resulta de estas experiencias que las glándulas estomacales, en contra de lo que pudiera creerse, no reciben el *primer* impulso estimulante del alimento mismo, sino que éste actúa sobre aquéllas secundariamente, por medio de los productos de su digestión.

El *primum movens* es, en realidad, algo completamente diferente. Pawlow ha demostrado que el estímulo para la secreción procede, en general, de la cavidad bucal, por medio de su « *comida ficticia* » : para ello, secciona el esófago de un perro, pone en comunicación los

dos bordes del corte con la superficie de la piel del cuello y practica, además, una fístula gástrica ; gracias a este artificio puede comer el perro sin que lleguen los alimentos al estómago, pues vuelven a salir al exterior por la abertura del cuello que comunica con el esófago (fig. 3). De tres a cinco minutos después de haber comenzado la comida ficticia, comienza a salir abundantemente por la fístula jugo gástrico puro, pudiendo durar este flujo de dos a cuatro horas. La secreción es, en general, más abundante cuando el perro come carne que cuando come pan ; es escasa cuando el animal está harto y copiosa cuando está hambriento. Por esta razón designó Pawlow este jugo con el nombre

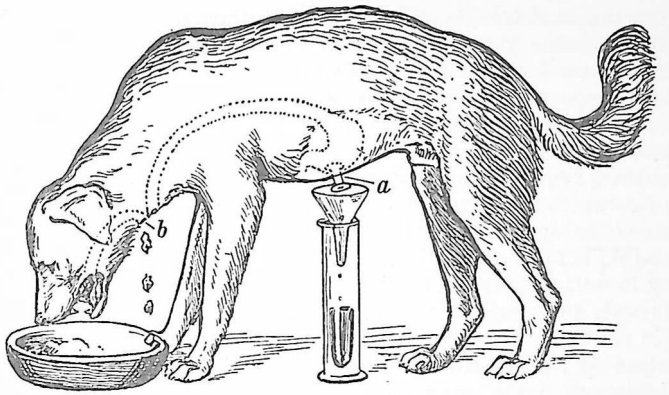


Fig. 3. Comida ficticia en un perro con fístulas gástrica y esofágica (Según v. Frey)

de « *jugo de apetito* ». Prodúcese, por consiguiente, la secreción de modo reflejo por excitación de los órganos gustativos. Pero la excitación puede partir también de otros sentidos : el olor, la vista de la comida y todas las circunstancias que, según hemos visto al hablar de las glándulas salivales, influían en los « reflejos condicionados », producen aquí idénticos efectos. El paso del guardián que cuida de traerle la pitanza produce la secreción del jugo, el enojo contra un gato que se pone delante del perro suspende la secreción (Bickel). En un niño, al que, a causa de una estenosis cicatricial del esófago hubo necesidad de practicar una fístula gástrica, y al que, durante largo tiempo se le acostumbró a comer al toque de una trompeta, fluía jugo gástrico de la fístula cuando sonaba el instrumento, aunque este toque no fuera acompañado de la comida (Bogen). Se puede también, sugerir a una persona hipnotizada la idea de que está comiendo : al cabo de algunos minutos comienza en el estómago vacío una secreción de jugo que persiste mucho tiempo. Vemos, pues, que las asociaciones de sensaciones diversas ejercen una poderosa influencia en la digestión, que la campana que llama al comedor, el adorno de la mesa y los fracs de los

camareros pueden prestar a la causa de la alimentación un servicio más valioso de lo que se cree generalmente.

El jugo de apetito estimula, efectivamente, la digestión estomacal, pues las substancias que, como acabamos de ver, carecen de facultad excitante, como la carne o el pan cocidos, se mezclan ahora con el jugo de apetito, y una vez que se han formado los primeros productos de la digestión, éstos pueden proseguir excitando las glándulas del estómago, como también hemos dicho anteriormente. El jugo de apetito sirve, pues, de *cebo*, según la expresión de PAWLOW, para producir una secreción que puede persistir durante cuatro a diez horas.

Las consideraciones que preceden nos ilustran también acerca de la importancia del *caldo de carne*, especialmente del que se prepara con mucha carne y poca agua y se administra frecuentemente a los enfermos para fortalecerlos. BUNGE había llamado la atención hace mucho tiempo acerca del hecho de que el caldo de carne no podía ejercer directamente una acción fortificante a causa de su escaso contenido de gelatina y de la proporción en que se hallan en él las sales, la creatina, la creatinina y algunas otras materias extractivas. Pero como las substancias extractivas de la carne se cuentan entre los más poderosos estimulantes de la secreción de la mucosa estomacal, el caldo suple la falta de apetito, tanto en personas sanas como en enfermas, y la antigua costumbre de empezar la comida del mediodía con un plato de sopa encuentra una justificación fisiológica.

En contra de las substancias excitantes de la secreción estomacal hay otras que paralizan la producción de jugo gástrico, como son, principalmente, las grasas y las alcalinas. Unase a esto la circunstancia de que, después de una comida abundante en materias grasas, penetra en el estómago, por el píloro abierto, jugo pancreático alcalino procedente del duodeno, y que entonces se opera en el estómago una copiosa digestión de grasas, que en otras circunstancias se efectuaría solamente en el intestino (BOLDYREFF), y se comprenderá fácilmente la calificación de « pesada » que se da a una comida excesivamente grasienta por producir una sensación de peso en el estómago.

Los experimentos de comida ficticia hacen suponer, desde luego, la existencia de **nervios secretorios** para las glándulas gástricas. En efecto, la excitación del vago seccionado da por resultado la formación de jugo, y el jugo de apetito deja de fluir cuando se cortan los vagos o cuando se les hace sufrir la influencia paralizante de la atropina. Pero existen todavía otras posibilidades de estimulación, puesto que después de seccionar el vago y hasta después de realizar el completo aislamiento nervioso del estómago, la entrada de los alimentos en este órgano provoca todavía la formación de jugo (POPIELSKI). Esta podría depender de la *inmediata* excitación de las numerosas fibras y células nerviosas contenidas en la pared del estómago, la cual puede provenir, tanto de la mucosa estomacal como de la sangre. Si se practica en un perro una inyección intravenosa de extracto de mucosa estomacal, preparado con ácido clorhídrico y neutralizado después,

el estómago del animal produce una abundante secreción. La « gastrina » o « secretina estomacal » contenida en el extracto es, tal vez, idéntica a la histamina, derivado de la materia albuminoidea ya mencionada anteriormente, la cual, inyectada por vía subcutánea, determina también una copiosa secreción de jugo gástrico.

La elaboración de jugo gástrico corre a cargo de las numerosas glándulas que revisten interiormente la pared del estómago en toda su extensión. Hay dos clases principales de glándulas: las *del fondo mayor (fúndicas)* y las *de la región pilórica (pilóricas)*. La mucosa tiene reacción ácida solamente en la región fúndica del estómago, mientras que en la región pilórica la reacción es débilmente alcalina; también la superficie de la región fúndica es ligeramente alcalina cuando no segrega jugo gástrico. Resulta, pues, que el ácido clorhídrico es producido únicamente por las glándulas fúndicas; el líquido segregado por las glándulas pilóricas, así como el moco producido en la cara interna del estómago, contiene substancias alcalinas. Los tubos glandulares del fondo compónense, como es sabido, de dos clases de células, a saber: las « células principales », que predominan por su número, y las « células bordeantes », menos numerosas pero más grandes, que parecen recubrir exteriormente las glándulas. Como las células bordeantes residen únicamente en la región fúndica, son consideradas como las productoras del ácido clorhídrico, mientras que la formación de la pepsina, que también se verifica en la región pilórica, se atribuye a las células principales.

Desconócese el mecanismo en cuya virtud extraen las células bordeantes, de la sangre neutra, el ácido clorhídrico, pero es evidente que, para ello, tiene que existir en disponibilidad una determinada cantidad de iones cloro. Por consiguiente, la producción de ácido clorhídrico sufrirá un descenso más o menos grande si se elimina, en lo posible, de los alimentos la sal común. La secreción del enérgico ácido a expensas de la sangre neutra implica necesariamente un exceso de alcalinidad de aquélla, que desaparece en seguida a favor de la actividad de las glándulas intestinales y, sobre todo, en virtud de la actividad de los riñones; éstos producen durante la digestión estomacal una orina menos ácida que cuando el estómago está libre del trabajo digestivo, o de reacción neutra y hasta alcalina. Esta variación en la acidez urinaria puede ser apreciada directamente como síntoma de una formación regular de ácido en el estómago.

Para la *demostración del ácido clorhídrico* del jugo gástrico han sido propuestos reactivos especiales. La demostración de los iones cloro con nitrato argéntico es, naturalmente, insuficiente, así como también la reacción con el papel azul de tornasol, pues en ausencia del ácido clorhídrico, y por las razones que luego veremos, el contenido estomacal puede presentar una reacción ácida, debida, sobre todo, a la presencia de ácido láctico. Para la demostración en cuestión se utiliza ordinariamente el «*reactivo de Günzburg*» (solución alcohólica de floroglucina y vanillina); algunas gotas de este reactivo mezcladas con

unas cuantas gotas del líquido estomacal, y evaporadas cuidadosamente por el calor, dejan, en presencia de ácido clorhídrico libre, un residuo de color rojo ladrillo. Además, el rojo Congo se vuelve azul con la adición de ácido clorhídrico libre ; el violeta de metilo toma, asimismo, color azul. Estos tres reactivos no cambian de color de este modo característico con los ácidos orgánicos, como el láctico. El fundamento de estas reacciones es el siguiente : los tres reactivos mencionados son indicadores, que, como los demás indicadores usuales, cambian de color en presencia de una determinada concentración de iones hidrógeno ; ahora bien, el contenido en iones hidrógeno de los débiles ácidos orgánicos, es decir, relativamente poco disociados, no basta — al revés de lo que ocurre con el papel azul de tornasol, por ejemplo — para variar el color de los citados indicadores, sino que precisa, para que esto suceda, la presencia de una concentración mayor de H^+, como lo es la del ácido clorhídrico que forma parte del jugo gástrico.

Importa distinguir fácilmente el ácido clorhídrico de los ácidos orgánicos porque, en ciertos casos patológicos (cáncer del estómago o dilatación gástrica, por ejemplo) suele anularse la producción de ácido clorhídrico. La ausencia de ácido clorhídrico constituye, pues, un importante síntoma patológico, siendo consecuencia de ella la aparición del ya citado *ácido láctico* junto con otros ácidos orgánicos. En efecto, en cuanto falta ácido clorhídrico en el contenido estomacal se multiplican rápidamente las bacterias introducidas en el estómago con los alimentos y hacen fermentar a los hidratos de carbono con formación de ácido láctico. No hay que olvidar, por tanto, que *el ácido clorhídrico, además de facilitar la acción de la pepsina, desempeña todavía otra importante función*, la de impedir el desarrollo de las bacterias y librar así al intestino de un exceso de microorganismos.

Los **movimientos del estómago** contribuyen a la mayor eficacia de la acción del jugo gástrico, pues no se limitan a hacer pasar los alimentos al intestino, sino que también, en su virtud, se mezclan aquéllos íntimamente con el jugo gástrico.

Tales movimientos dependen de las contracciones de las fibras musculares que forman parte de las paredes del estómago ; estas fibras están dispuestas en dos capas : una exterior, formada por fibras longitudinales, y otra interior, integrada por unas fibras que circundan anularmente el estómago y otras colocadas en sentido diagonal. Esta musculatura es más robusta en la región pilórica que en la fúndica, rodeando allí el llamado *antro del píloro.*

Estos movimientos son peristálticos, es decir, que consisten en ondas rítmicas de contracción que se inician en el cardias, recorren el estómago y llegan hasta el píloro, sucediéndose, en general, con una gran regularidad, pues las ondas sucesivas están separadas, aproximadamente, por intervalos de diez a veinte segundos. Estos movimientos son bastante superficiales en la región fúndica, pero en la pilórica se intensifican, determinando la formación, hacia el píloro, de unos profundos

surcos circulares cuyo efecto es, naturalmente, el de remover y amasar el contenido estomacal. Conócese perfectamente el curso de este fenómeno desde que se han obtenido cintas cinematográficas, por medio de los rayos RÖNTGEN, del estómago ocupado por una papilla de subnitrato de bismuto (fig. 4). (CANNON, RIEDER.) Cada onda tarda medio minuto próximamente, en recorrer el estómago ; por esta razón aparecen simultáneamente varios surcos circulares en cada una de las imágenes cinematográficas.

El esfínter pilórico no se abre cada vez que llega al píloro una onda peristáltica, sino con intervalos más largos que dependen de circunstancias especiales. De ello resulta que el contenido estomacal es vigo-

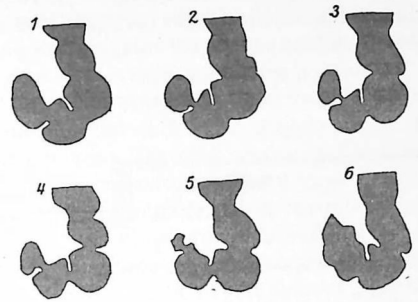


FIG. 4. Imágenes, obtenidas con los rayos RÖNTGEN, del estómago del hombre durante la ejecución de movimientos peristálticos. (Figura esquematizada según COLE)

1-6, seis fases diferentes de una onda peristáltica

rosamente amasado en el antro del píloro y que los trozos de alimentos un tanto voluminosos se reducen todavía a fragmentos más pequeños. La intensidad de los movimientos peristálticos varía según la cantidad y calidad de los alimentos, siendo muy considerable cuando el estómago está repleto y, sobre todo, cuando la cavidad estomacal se ha llenado rápidamente. Los alimentos que contienen grasa, de cuya influencia paralizante sobre la secreción de jugo gástrico hemos hablado anteriormente, paralizan también los movimientos peristálticos ; en cambio, las comidas muy cargadas de especias los exaltan.

La apertura del píloro es regulada, por vía refleja, principalmente por el duodeno (HIRSCH, VON MERING, PAWLOW) ; los excitantes son, en parte, mecánicos y, en parte, químicos. Si practicamos una fístula duodenal e introducimos en la abertura un globo vacío de goma, inflándolo después hasta poner tirantes las paredes del duodeno, el píloro se cierra ; análogamente, cuando el duodeno está repleto de alimentos y sus paredes en tensión, se cierra el píloro y queda suspendido el ingreso de materiales alimenticios procedentes del reservorio estomacal hasta que el duodeno ha evacuado su contenido en el yeyuno. Si, valiéndonos de la abertura de la fístula, embadurnamos la mucosa

duodenal con una substancia ácida o grasa, se opera, asimismo, la oclusión del píloro, de suerte que la evacuación del estómago queda interrumpida repentinamente aunque persistan los movimientos peristálticos gástricos. Es evidente, pues, que la evacuación del estómago queda en suspenso hasta que la acidez del contenido intestinal sea neutralizada suficientemente por las substancias alcalinas de los jugos pancreático e intestinal, y la grasa esté bastante consumida. Por otra parte, si se irriga la mucosa duodenal con agua o con una disolución alcalina el cierre pilórico se relaja y el contenido estomacal pasa a borbotones desde el antro del píloro al duodeno. Cuando hay abundantes materias grasas en el estómago, el píloro, según hemos dicho anteriormente (pág. 38), queda entreabierto, pero como al mismo tiempo son anulados los movimientos peristálticos gástricos por la acción de la grasa, penetran en el estómago jugo pancreático y bilis procedentes del duodeno; puede suceder, inclusive, que el ingreso de estos líquidos en el estómago sea favorecido por un movimiento

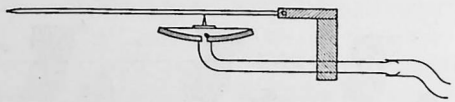


FIG. 5. Representación esquemática del tambor registrador de MAREY

antiperistáltico del duodeno, efectuándose entonces en aquella cavidad la digestión de las grasas, que, en otro caso, se realizaría solamente en el intestino (BOLDYREFF).

El estómago, aunque esté completamente vacío, ejecuta también débiles movimientos peristálticos. Esto se puede observar introduciendo en el estómago de un hombre una sonda esofágica, terminada inferiormente por un globo de goma de pared delgada, e inflando éste ligeramente por inyección de aire; las leves presiones rítmicas transmitidas al globo de goma por las paredes estomacales pueden ser registradas gráficamente (MORITZ).

Lógrase esto último poniendo la sonda esofágica en comunicación por medio de un tubo con el tambor registrador de MAREY (fig. 5). Consiste este aparato en una cápsula poco profunda cubierta por una fina lámina de goma; sobre esta última descansa una ligera palanca. Cada variación de presión en el interior de la cápsula produce un movimiento de la palanca, el cual queda registrado en una superficie ahumada y giratoria preparada al efecto.

Los movimientos del estómago vacío son calificados de «movimientos de hambre» porque su aparición es simultánea con la de la *sensación de hambre* (CANNON, CARLSON). Esta coincidencia ha dado pie a la opinión de que tales movimientos estimulan directamente el hambre por excitación de nervios sensitivos en la pared estomacal. Pudiérase alegar en favor de esta interpretación, entre otros hechos, el de que los indígenas de América del Sur suelen aplacar el hambre masticando hojas de coca; al ejercer la cocaína contenida en ellas su acción paralizante sobre los nervios sensitivos, anularía también las sensaciones suscitadas por los movimientos peristálticos del estómago. Pero esta explicación no es exacta o, por mejor decir, no es suficiente, pues se admite que la sensación de hambre persiste aun después de la extirpación del estómago; por otra parte, la cocaína puede obrar también sobre el sistema nervioso central, no siendo preciso que su acción se localice en

la mucosa gástrica, puesto que también las inyecciones subcutáneas de cocaína son capaces de mitigar el hambre. Parece ser, además, que la vacuidad del estómago no provoca tampoco, o, por lo menos, no provoca por sí sola, la sensación de hambre, pues se sabe que ésta no desaparece aunque se llene el estómago con una materia indigerible, como es, por ejemplo, una papilla de sulfato bárico. El origen del hambre se encuentra, seguramente, en otra parte: si a un hambriento se le suministra alimento por cualquier procedimiento, ya sea, por ejemplo, inyectándole por vía subcutánea una solución de glucosa, ya proporcionándole un material alimenticio cualquiera por medio de enemas, la sensación de hambre desaparece, por lo menos transitoriamente; el hambre depende, según esto, de una determinada composición química de la sangre; es consecuencia de un «excitante sanguíneo» como hay muchos. A pesar de todo, no cabe negar que la localización tan frecuente del hambre en el estómago habla en favor de una intervención de sensaciones gástricas; las contracciones de hambre experimentan frecuentemente aumentos periódicos en su intensidad que coinciden claramente con exacerbaciones de la sensación de hambre.

El *vómito* es una singular combinación de movimientos del estómago con otros movimientos. El estómago toma parte importante en el vómito por apertura del cardias, pero, aparte de esto, el acto principal consiste en la contracción simultánea y repentina de los músculos abdominales y del diafragma. Los movimientos del estómago durante el vómito pueden ser observados perfectamente por medio de los rayos RÖNTGEN, viéndose en este caso que los movimientos peristálticos del antro se intensifican, al mismo tiempo que se relaja la región fúndica; como el píloro permanece cerrado, el contenido intestinal es rechazado desde el antro al fondo, siendo lanzado después al esófago y a la faringe a favor, principalmente, de la presión ejercida por los músculos mencionados, la cual provoca también la apertura del cardias. No se han observado en el vómito movimientos antiperistálticos regulares. Como es sabido, estos movimientos van acompañados de otros fenómenos: inspiración profunda, elevación de la laringe y de la lengua, secreción de sudor y flujo de saliva. Estos hechos hacen ya suponer la existencia en el sistema nervioso central de un centro de coordinación de todos aquellos actos, análogamente a lo que acontece con la deglución. Este «centro del vómito» yace también en la médula oblongada (THUMAS), y, ordinariamente, produce el vómito por vía refleja en virtud de excitaciones procedentes de la mucosa faríngea o de la gástrica, debidas, por ejemplo, a la acción de determinados alimentos o de los vomitivos, como es el llamado *tártaro emético* (tartrato antimónico potásico). El centro del vómito puede ser excitado también por acción directa sobre la médula oblongada: tal sucede, por ejemplo, cuando ésta es comprimida por un tumor cerebral, o cuando se inyecta apomorfina en el torrente circulatorio por vía subcutánea, o cuando, a consecuencia de una grave afección renal, se carga la sangre de un exceso de productos tóxicos. La transmisión centrípeta del reflejo se efectúa por medio de las fibras sensitivas del vago y del glosofaríngeo, como lo demuestra, por ejemplo, la circunstancia de no sobrevenir el vómito después de haber seccionado el vago aunque se excite la mucosa gástrica.

El estudio del vómito y, sobre todo, el de la fisiología de los movimientos *normales* del estómago nos lleva a examinar la cuestión de

la inervación motriz del estómago. Verifícase ésta por medio del vago y del simpático, los cuales se comportan esencialmente como antagonistas; el vago actúa preferentemente exaltando los movimientos peristálticos mientras que el simpático ejerce sobre ellos principalmente una acción paralizante, exactamente al contrario de lo que acontece en el corazón (capítulo X). Gran interés teórico ofrece el hecho de que los movimientos peristálticos pueden efectuarse también con completa independencia de estos impulsos nerviosos; en efecto, dichos movimientos no desaparecen aunque se seccionen todos los nervios que van a parar al estómago o aunque se proceda todavía más radicalmente extirpando el citado órgano (HOFMEISTER). Nos encontramos aquí por primera vez con un caso del llamado **automatismo.** Designanse con el calificativo de automáticas aquellas funciones que no se desarrollan con absoluta independencia de los impulsos externos, pero tampoco están totalmente condicionadas por éstos; así, los movimientos del estómago pueden ser influídos por el vago, pero también pueden realizarse sin la intervención de este nervio. El prototipo de los órganos automáticos es el corazón, que sigue latiendo después de haber sido separado del cuerpo.

En cada caso de automatismo tendremos que preguntarnos qué clase de mecanismo interno asegura el funcionamiento del órgano respectivo. Acostumbrados como estamos a relacionar un movimiento cualquiera con una excitación procedente del sistema nervioso central, lo primero que haremos será preguntarnos cuáles son los elementos nerviosos que pueden enviar los impulsos correspondientes. En el sistema nervioso central se suele situar el origen del impulso en las células nerviosas, puesto que la posesión de ellas diferencia el sistema nervioso central de los nervios periféricos. Pero también hay células nerviosas en todos los órganos automáticos, y a estas células nerviosas periféricas, pertenecientes al sistema nervioso simpático, se atribuyen — de no mediar fundamentos especiales en contra — las mismas funciones que a las células nerviosas del sistema nervioso central. No entraremos aquí a discutir hasta qué punto depende el movimiento automático del estómago de la presencia de células nerviosas periféricas. En todo caso, se extiende entre la capa muscular externa del estómago, formada por fibras longitudinales, y la capa interna, constituída por fibras circulares, un plexo nervioso en cuyos nudos yacen células nerviosas. Cada segmento de este plexo envía su impulso a su correspondiente segmento estomacal; así se explica, por ejemplo, el hecho de que aunque se separe el antro por una sección circular del resto del estómago, los movimientos peristálticos persisten en aquella región sin modificarse.

Una vez estudiadas por separado las actividades secretora y motriz del estómago, vamos a trazar un bosquejo sintético del *papel que aquel órgano desempeña en la digestión.* Cuando los alimentos masticados penetran en el estómago en porciones sucesivas, éstas no se mezclan íntimamente a favor de enérgicos movimientos peristálticos, como antiguamente se creía, para empaparse uniformemente de jugo gástrico,

sino que, en parte, quedan superpuestas unas a otras y, en parte, se hunden las deglutidas últimamente en la masa de las anteriormente tragadas y se depositan junto a ellas. Así, las primeras porciones ingeridas quedan en la parte más profunda, formando, a veces, una especie de envoltura en torno de las llegadas por posterioridad. En todo caso, las primeras porciones se ponen desde luego en contacto con la pared estomacal, se impregnan de jugo gástrico y se convierten en seguida, por efecto de la digestión, en una papilla flúida que, a causa de la presión casi constante ejercida por la musculatura del estómago (de 60 a 80 mm. de agua, aproximadamente), y ayudada directamente por la acción de los movimientos peristálticos, camina hacia el píloro; en cambio, las porciones deglutidas posteriormente situadas en la

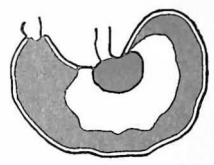


FIG. 6. Estratificación de los alimentos en el estómago de una rata (Según GRÜTZNER)

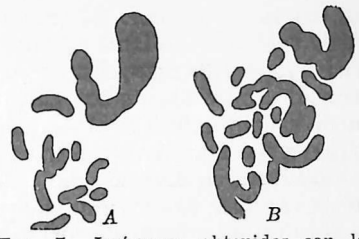


FIG. 7. Imágenes, obtenidas con los rayos RÖNTGEN, del estómago y del intestino delgado de un gato dos horas después de la ingestión de carne (*A*) y de hidratos de carbono (*B*). (Según CANNON)

parte central del estómago y en las inmediaciones del cardias, no se ponen inmediatamente en contacto con el jugo gástrico. En estas porciones es donde el fermento diastático de la saliva puede ejercer todavía durante largo tiempo su acción amilolítica, es decir, hasta que el ácido del jugo gástrico lo torna inactivo; así, pues, ahora podemos darnos cuenta de la forma en que colabora la diastasa salival en la digestión, que antes no estábamos en disposición de comprender (pág. 23).

Un excelente procedimiento para demostrar la realidad de la *estratificación del contenido estomacal* (ELLENBERGER y SCHEUNERT, GRÜTZNER) (fig. 6) consiste en mantener en ayunas una rata blanca durante dos días, darle después de comer, sucesivamente, una pequeña porción de pan blanco mezclado con carbón animal, otra mezclada con leche, y una tercera con carmín, y, finalmente, matar en seguida al animal; sumergiendo luego el estómago de la rata en una mezcla frigorífica hasta que se congele, y cortándolo después verticalmente, encontraremos las tres porciones alimenticias, roja, blanca y negra, colocadas en tres capas sucesivas y perfectamente distintas.

Cuanto más flúido y homogéneo sea el estado en que ingresen los alimentos en el estómago, más rápidamente, en general, saldrán de este órgano: una papilla de hidrato de carbono más de prisa que una

que contiene materias albuminoideas, y ésta, a su vez, más rápidamente que una papilla grasienta (fig. 7). Los líquidos, que empapan completamente la comida relativamente seca, corren, en general, directamente desde el cardias al píloro, a lo largo de la curvadura menor, y penetran en el intestino ; débese esto a la circunstancia de que la mucosa gástrica posee en este paraje unos repliegues longitudinales y, además, a la existencia de una musculatura especial que, al contraerse, forma un « surco gástrico » que va del cardias al píloro (RETZIUS, LUSCHKA). También la leche pasaría directamente a través del estómago si no fuera porque este líquido, según hemos explicado anteriormente (pág. 35), se coagula por la acción de la quimosina.

La digestión estomacal de una comida regularmente copiosa, hasta la total evacuación del estómago, dura, en general, en el hombre, dos o tres horas como mínimo y seis u ocho como máximo, como puede probarse mediante lavados de estómago o por la observación con los rayos RÖNTGEN, siempre que los alimentos ingeridos hayan sido mezclados previamente con subnitrato de bismuto. En el animal se puede hacer también la observación a favor de una fístula duodenal. Pero con el empleo de este último procedimiento se abrevia casi siempre notablemente la duración de la digestión porque, al salir al exterior, por la abertura de la fístula, las porciones de quimo que han entrado en el intestino procedentes del estómago, el duodeno no provoca por vía refleja la oclusión del píloro como lo hace en circunstancias normales. TOBLER, para obviar este inconveniente, vuelve a introducir en el duodeno las porciones de quimo que van saliendo por la fístula. Procediendo de esta manera llegó a obtener duraciones normales de digestión y, al mismo tiempo, consiguió demostrar, tomando sendas muestras de aquellas porciones, que el 50 % de la albúmina contenida en la carne que come un perro pasa al intestino en forma de albumosas y peptonas, mientras que un 30 % aproximadamente es absorbido ya dentro del estómago.

En vista de esto, cabe preguntarse si la extirpación total del estómago será compatible con un relativo aprovechamiento del alimento. En efecto, tanto en los animales como en el hombre ha sido practicada esta operación, habiendo demostrado los hechos que, en general, *el estómago puede ser eliminado sin grave peligro para la vida.* Comprenderemos esto mejor cuando sepamos que la digestión de las substancias albuminoideas, que constituye el principal objeto de la actividad química del estómago, se efectúa también en el intestino, y hasta de una manera más completa que en el estómago. Además, tratándose del hombre, se tienen muy en cuenta los datos proporcionados por el estudio de la Fisiología, pues al paciente que carece de estómago se le dan los alimentos sumamente triturados y en pequeñas porciones que se acomoden al escaso calibre del intestino, ya que las comidas voluminosas exigirían la presencia de un reservorio. Sin embargo, la ausencia de la acción bactericida del jugo gástrico se hace sentir por la gran intensidad con que suelen desarrollarse las putrefacciones intestinales.

CAPÍTULO IV

LA DIGESTIÓN EN EL INTESTINO DELGADO

El jugo pancreático, 47. — Química de las proteínas, 47. — La digestión tríptica de las materias albuminoideas, 49. — La especificidad estereoquímica de los fermentos, 50. — La enterocinasa y el fermento del cuajo, 51. — Química y digestión de los hidratos de carbono, 51. — Digestión de las grasas, 52. — La secreción del jugo pancreático, 54. — La composición de la bilis, 55. — La bilis como jugo digestivo y como excreción, 56. — La secreción de la bilis, 59. — El jugo intestinal, 61. — Los movimientos del intestino y su inervación 62

Tan pronto como el quimo sale del estómago y penetra en el duodeno se pone en contacto con dos nuevos jugos digestivos que desembocan en el mismo paraje de la mucosa intestinal, en la carúncula mayor de SANTORINI *(papilla duodenalis)*, a saber: la *saliva abdominal* o *jugo pancreático* y la *bilis.*

El **jugo pancreático** es un líquido incoloro y transparente. Puede ser obtenido puro y en gran cantidad por medio de una fístula pancreática permanente; el mejor procedimiento para practicarla es el de HEIDENHAIN y PAWLOW, que consiste en implantar en la cara externa de la piel la desembocadura del conducto de WIRSUNG junto con un trocito de pared duodenal. El *análisis del jugo* demuestra que este líquido presenta una débil reacción alcalina debida a su riqueza en bicarbonato sódico ; a esta substancia debe el jugo pancreático su gran capacidad de neutralización de los ácidos, propiedad que tiene una gran importancia fisiológica. Contiene, además, el citado jugo sales, algo de materia albuminoidea y, finalmente — y esto es lo más importante —, enzimas para las tres clases principales de substancias alimenticias. Por esta razón desempeña el jugo pancreático un papel tan importante en la digestión.

Al entrar ahora en la descripción de las transformaciones que experimentan las materias nutritivas aprovecharemos la ocasión para exponer algunos datos relativos a la *química de las substancias alimenticias.*

La química de las substancias albuminoideas o proteínas. Están formadas las substancias albuminoideas por cinco elementos : C, H, N, O y S. Su composición media cuantitativa es la siguiente : C, 50 a 55 % ; H, 6'5 a 7'3 % ; N, 15 a 17'6 % ; O, 19 a 24 % ; S, 0'3 a 2'4 %. Son cuerpos de elevado peso molecular que se desdoblan en sus componentes estructurales característicos, esto es, en *aminoácidos*, por las acciones hidrolíticas, especialmente por la ebullición con los ácidos diluídos. Los aminoácidos son, casi sin excepción, α-aminoácidos, o sea, ácidos orgánicos en los que uno de los hidrógenos del átomo de carbono α, es decir, el contiguo al grupo carboxilo, está sustituído por el grupo NH_2.

$CH_2(NH_2) \cdot COOH$ Acido aminoacético = Glucocola.

$C_6H_4(OH) \cdot CH_2 \cdot CH(NH_2) \cdot COOH$ Acido oxifenil-α-aminopropiónico = Tirosina.

$CH_2(SH) \cdot CH(NH_2) \cdot COOH$ Acido α-amino-β-tiopropiónico = Cisteína.

$HN = C(NH_2) - NH \cdot CH_2 \cdot CH_2 \cdot CH_2 \cdot CH(NH_2) \cdot COOH$ Acido guanidino-α-aminovaleriánico = Arginina.

El átomo α-C hace ópticamente activos a los aminoácidos, pues sus cuatro valencias están diversamente satisfechas. Los aminoácidos pertenecen en parte al grupo de los compuestos alifáticos y en parte al de los aromáticos : los más importantes son los siguientes :

1. *Aminoácidos alifáticos :*
   a) monaminoácidos : glucocola (glicina), alanina, serina, cisteína y cistina, valina, leucina, ácido aspártico, ácido glutámico.
   b) diaminoácidos : lisina, arginina.
2. *Aminoácidos aromáticos :*
   a) isocíclicos : fenilalanina, tiroisina.
   b) heterocíclicos : histidina, triptofano, prolina, oxiprolina.

Más adelante tendremos ocasión de hablar de las propiedades especiales y de la peculiar significación de los diferentes aminoácidos.

Según Emil Fischer, estos aminoácidos están copulados en las proteínas de suerte que el grupo amino de una molécula de aminoácido reacciona con el grupo carboxilo de otra con pérdida de agua ; por ejemplo,

$$(NH_2)\,CH_2 \cdot COOH + (NH_2)\,CH(CH_2(SH)) \cdot COOH = (NH_2)\,CH_2 \cdot CO - (NH)\,CH(CH_2(SH)) \cdot COOH$$

Glucocola — Cisteína — Glicilcisteína

De esta manera pueden formarse largas cadenas de aminoácidos ; estos productos sintéticos han sido denominados *péptidos* por E. Fischer ; por el número de moléculas de aminoácido contenidas en ellos, se los clasifica en dipéptidos, tripéptidos, tetrapéptidos y polipéptidos. Los complejos de peso molecular más elevado son muy semejantes a las albumosas y peptonas, las cuales se originan, como sabemos, en la descomposición péptica de las proteínas. Ya hemos citado anteriormente algunas reacciones de las proteínas, albumosas y peptonas (pág. 34). La proporción en que entran los mencionados aminoácidos en la composición de las numerosas proteínas que se hallan en la naturaleza varía mucho de unas a otras ; el cuadro siguiente expresa los datos referentes a algunas importantes substancias albuminoideas (Abderhalden, Fürth) :

Aminoácidos	Substancias albuminoideas animales			Materiales de sostén de los animales		Substancias albuminoideas vegetales		
	Ovoalbúmina	Caseína	Seroglobulina	Elastina	Queratina	Legumina (de guisantes)	Gliadina (de trigo)	Edestina (de cáñamo)
Glucocola	0	0	3'5	26'0	4'7	0'4	0	3'8
Alanina	3'0	0'9	2'2	6'6	1'5	2'0	2'5	3'6
Valina	1'0	1'0	2'0	1'0	0'9	—	0'3	+
Leucina	7'0	10'5	15'0	21'4	7'1	8'0	6'0	21'0
Serina	—	0'23	—	—	—	0'5	0'1	0'3
Cistina	0'3	0'06	1'2	—	0'6	—	0'45	0'25
Fenilalanina	4'5	3'2	3'8	3'9	—	3'75	2'6	2'5
Tirosina	1'0	4'5	2'5	0'34	3'2	1'5	2'4	2'1
Histidina	—	2'6	—	—	—	1'7	1'7	2'2
Prolina	2'5	3'1	2'8	1'7	3'4	3'2	2'4	1'7
Triptofano	2'6	2'2	4'4	—	1'2	+	1'0	3'0
Lisina	2'0	5'8	—	—	—	5'0	0	1'65
Arginina	2'0	4'8	—	0'3	—	11'7	3'4	14'0
Acido aspártico	1'5	1'2	2'5	—	10'0	5'3	1'2	4'5
Acido glutámico	9'0	11'0	8'5	0'8	3'7	17'0	37'0	14'0

Según enseña este cuadro, existen grandes diferencias en la composición de las moléculas albuminoideas ; no hay más que fijarse, por ejemplo, en la proporción, extraordinariamente variable, en que forman parte de aquéllas la arginina o el ácido glutámico, y también, en el hecho de que algunos aminoácidos faltan por completo en una substancia albuminoidea determinada, como, por ejemplo, la lisina y la glucocola en la gliadina. Ya volveremos a hablar de este asunto en otra ocasión, al tratar del valor nutritivo de las substancias albuminoideas (capítulos XII y XIX).

Además de las materias proteicas simples o proteínas existen en los organismos ciertos cuerpos, llamados **proteidos,** que son combinaciones de las proteínas con otras substancias. El proteido más conocido es la *hemoglobina* o materia coloreada de la sangre, formado por la combinación de la proteína globina con un pigmento, la hematina. Los núcleos de las células contienen *núcleoproteidos*, que son combinaciones de las proteínas con el ácido nucleínico ; este ácido tiene una composición muy complicada, de la que trataremos más adelante (capítulo XII). Los *fosfoproteidos* son combinaciones de las proteínas con el ácido fosfórico : cuéntase entre ellos la caseína de la leche (pág. 35). Las mucinas o substancias mucosas que segregan diversas glándulas, particularmente las del intestino, son clasificadas entre los *glucoproteidos*, porque, al descomponerse, dan abundante glucosamina, que es un derivado de la glucosa.

Después de esta ligera reseña química vamos a ocuparnos de la *digestión de las substancias albuminoideas por el jugo pancreático.* El fermento del jugo pancreático que actúa sobre la materia albuminoidea es la **tripsina** ; esta palabra proviene del griego τρύπτειν, destruir o descomponer. La tripsina descompone las materias albuminoideas, pero las descompone de otra manera que la pepsina. En efecto, mientras que la pepsina divide la molécula albuminoidea solamente en gruesos fragmentos, la hidrolisis tríptica produce, desde luego, aminoácidos libres, además de albumosas y peptonas. Los aminoácidos que más pronto aparecen son la tirosina, la cistina y el triptófano y los últimos que se forman la prolina y la fenilalanina. Conócese desde antiguo una reacción característica de las mezclas digestivas trípticas, las cuales toman una coloración violeta por la adición de agua de bromo; esta reacción fué denominada « reacción del triptófano ». En época relativamente reciente se ha reconocido que dicha reacción depende de la liberación de un aminoácido determinado, al cual se le ha dado, por este motivo, el nombre de triptófano. Cuando la tripsina actúa durante largo tiempo, la mayor parte de la materia albuminoidea se resuelve en aminoácidos, pero hay una parte, la llamada por Kühne « *antipeptona* », que resiste al influjo de aquel fermento. Nos interesa ahora, por más de un concepto, averiguar la causa de este hecho. En efecto, si hacemos obrar la tripsina sobre péptidos elaborados sintéticamente, a expensas de diversos aminoácidos, veremos que aquel fermento vuelve a reducir algunos de los péptidos a sus principios componentes, pero no los demás (E. Fischer y Abderhalden). Por ejemplo, la alanil-glicina, la alanil-alanina y la glicil-leucil-alanina son hidrolizados, pero no lo son la glicil-alanina, la leucil-glicina y la triglicil-glicina. Desconócense los principios que rigen esta distinción entre unos y otros aminoácidos, pero esto no obsta para comprender que pueden existir ciertos complejos naturales de aminoácidos inatacables por el jugo pancreático ; tales complejos son, a causa de su mayor o menor resistencia a la acción de los fermentos « proteolíticos »,

es decir, los que desdoblan la materia albuminoidea, los más aptos para constituir los *materiales de sostén* del organismo, así como ciertas substancias inorgánicas componen las formaciones esqueléticas. La elastina, la queratina y la fibroína de la seda son ejemplos de estas substancias: están formadas por aminoácidos, lo mismo que la albúmina común. La celulosa, entre los hidratos de carbono, presenta cierta analogía con los cuerpos de que hablamos: es un polisacárido, como el almidón, y constituye la materia de sostén más importante del reino vegetal a causa de ser inatacable por la mayor parte de los fermentos que descomponen los hidratos de carbono.

El estudio de la acción de la tripsina sobre los péptidos sintéticos ha revelado también otro hecho interesante. Ya hicimos notar (pág. 48) que los aminoácidos son ópticamente activos, habiendo, por consiguiente, en cada uno de ellos una forma *d* dextrógira y una forma *l* levógira. Deben, pues, existir, por ejemplo, cuatro alanil-leucinas diferentes, a saber: d-alanil-d-leucina, l-alanil-l-leucina, d-alanil-l-leucina y l-alanil-d-leucina. Pues bien, demuestra la experiencia que, de estos cuatro péptidos, únicamente el tercero es atacado por la tripsina, lo cual es comprensible si se tiene en cuenta que el péptido atacable es el único de los cuatro que está formado por dos aminoácidos *que existen en la naturaleza*, pues la l-alanina y la d-leucina son productos artificiales. Estos hechos nos inducen a considerar *el alto grado de especificidad a que puede llegar la acción de los enzimas*. Volvamos a tratar este asunto desde un punto de vista general (pág. 22), pues todavía nos queda mucho por aprender respecto a la gran importancia que tienen los enzimas en el desarrollo de los fenómenos vitales. En efecto, sabemos que no son únicamente los enzimas aislados los capacitados para operar esta delicada selección entre los compuestos estereoisómeros, sino que también hay células vivas que — probablemente, por contener enzimas intracelulares (pág. 21) — gozan de la misma facultad. Así, por ejemplo, conócese desde Pasteur el hecho de que el hongo *Penicillium glaucum*, colocado en una mezcla racémica de ácidos tártricos dextrógiro y levógiro, solamente consume el compuesto dextrógiro, y el de que la levadura produce la fermentación de la d-glucosa y de la d-galactosa, dejando intactos los respectivos isómeros levógiros; análogamente, nuestro propio organismo reacciona mucho más enérgicamente ante la l-adrenalina, producida naturalmente en las cápsulas suprarrenales, que ante la forma artificial dextrógira; la d-manosa nos sabe dulce y la l-manosa amarga. Explícanse estos hechos admitiendo que los enzimas mismos, al igual que otros componentes del protoplasma, son ópticamente activos. En todo caso, ha conseguido Bredig, guiado por esta hipótesis, imitar la **especificidad estereoquímica de los enzimas**, derribando así una de las últimas barreras que se oponían a identificar las acciones químicas de los organismos con los fenómenos químicos ordinarios del mundo inorgánico. El ácido canforcarbónico, en efecto, se disocia en alcanfor y anhídrido carbónico en presencia de bases que obran como catalizadores:

$$C_8H_{14}\begin{cases}CH-COOH\\ |\\ CO\end{cases} = C_8H_{14}\begin{cases}CH_2\\ |\\ CO\end{cases} + CO_2.$$

Si, a ejemplo de Bredig, empleamos como base la l-nicotina, ópticamente activa, veremos que el ácido racémico canforcarbónico se disocia asimétricamente, descomponiéndose la forma dextrógira más rápidamente que la levógira.

Volvamos ahora, después de esta digresión, a ocuparnos de la digestión tríptica. La tripsina produce su máximo efecto en un medio débilmente alcalino, pero también actúa en medio neutro y aun en medio ligeramente ácido. Lo mismo que sucede con la pepsina, las distintas substancias albuminoideas ofrecen a la influencia de la tripsina diversa resistencia; este fermento ataca con relativa dificultad a la *seroalbúmina* y a la *ovoalbúmina*, así como también al *colágeno*, tan fácilmente digerible, en cambio, por la pepsina. Por esta razón, tiene importancia el hecho de que la digestión pancreática de la carne vaya precedida de la digestión péptica. Los *proteidos* son desdoblados y sus componentes albuminoideos son digeridos, quedando, por consiguiente, en libertad la hematina de la hemoglobina y el ácido nucleínico de los núcleoproteidos. Estas profundas transformaciones producidas por la acción de la tripsina se efectúan en el intestino con mucha mayor facilidad que en el tubo de ensayo, lo cual es debido a que, en este último caso, los productos de la descomposición entorpecen los progresos de la reacción, mientras que en la digestión natural, aquellos productos van siendo absorbidos por la pared intestinal a medida que se forman.

El jugo pancreático obtenido directamente del conducto de Wirsung es inactivo, lo cual depende, según Heidenhain y Pawlow, de que la tripsina se halla en la secreción pancreática en forma de un prefermento, llamado *tripsinógeno*, que necesita ser activado en el intestino por una substancia especial: la *enterocinasa*. Esta última es producida por la pared intestinal en presencia del tripsinógeno, y se asemeja a los fermentos por algunas de sus propiedades, como, por ejemplo, por su sensibilidad para el calor.

Además de la tripsina, encuéntrase todavía otro enzima en el jugo pancreático que actúa sobre la materia albuminoidea: un fermento del cuajo, que, como el del estómago, convierte la caseína en paracaseína.

También para la *digestión de los hidratos de carbono* posee el jugo pancreático varios enzimas.

Para facilitar la compresión de lo que más adelante diremos, conviene exponer aquí unas breves nociones acerca de la **química de los hidratos de carbono.** Como ya lo indica su nombre, compónense los hidratos de carbono de tres elementos: C, H y O, siendo estos dos últimos, como es sabido, los elementos integrantes del agua. A la clasificación de las substancias albuminoideas y de sus derivados en dipéptidos, tripéptidos y polipéptidos, corresponde la de los hidratos de carbono en monosacáridos, disacáridos, trisacáridos y polisacáridos. Así como los componentes estructurales de las proteínas son los aminoácidos, los de los hidra-

tos de carbono son los azúcares sencillos, las *pentosas* o las *hexosas*, con cinco o seis átomos de carbono.

He aquí la lista de los hidratos de carbono, sencillos y complejos, que más importancia tienen para nosotros :

1. *Monosacáridos*
   a) pentosas, $C_5H_{10}O_5$: arabinosa, xilosa,
   b) hexosas, $C_6H_{12}O_6$: glucosa (dextrosa o azúcar de uva), galactosa, manosa, fructosa (levulosa o azúcar de frutas) ;
2. *Disacáridos*
   formados por hexosas : $2\ C_6H_{12}O_6 - H_2O = C_{12}H_{22}O_{11}$,
   sacarosa (azúcar de caña) → glucosa + fructosa,
   maltosa (azúcar de malta) → 2 glucosa,
   lactosa (azúcar de leche) → glucosa + galactosa ;
3. *Polisacáridos*
   a) de pentosas $(C_5H_8O_4)_n$: pentosana.
   b) de hexosas $(C_6H_{10}O_5)_n$:
   almidón (almidón vegetal) → glucosa,
   glucógeno (almidón animal) → glucosa,
   inulina → fructosa,
   hemicelulosa → hexosas + pentosas,
   celulosa → celobiosa → glucosa.

De estos hidratos de carbono, los polisacáridos almidón y glucógeno son convertidos en azúcar por el jugo pancreático, a favor de una **diastasa pancreática;** pero, en cambio, las celulosas no son atacadas por dicho líquido. El desdoblamiento de la maltosa se opera por medio de una **maltasa,** el del azúcar de leche por una **lactasa.** La prueba de la existencia de dos enzimas encargados de desdoblar, respectivamente, la maltosa y la lactosa, a pesar de que ambos disacáridos tienen la misma fórmula química $C_{12}H_{22}O_{11}$, nos la proporciona la notable observación hecha por WEINLAND en el perro, de que el jugo pancreático actúa sobre la lactosa únicamente después de la ingestión de leche, pero pierde la facultad de descomponer aquel cuerpo cuando el animal ha estado largo tiempo sin tomar el citado alimento. Hallamos aquí, por primera vez, un caso de subordinación adaptativa de la existencia de un fermento a la de la materia fermentescible.

Finalmente, el jugo pancreático sirve también para la *digestión de las grasas.* Las grasas que, principalmente, tienen el carácter de substancias alimenticias son los triglicéridos de los ácidos palmítico, esteárico y oleico, y, también, aunque en menor escala, los glicéridos de los ácidos butírico, caproico, caprílico y cáprico ; ácidos todos ellos que tienen un número *par* de átomos de carbono (véase capítulo XII). Las grasas son desdobladas hidrolíticamente en glicerina y ácido graso libre por medio de una *lipasa pancreática* o *esteapsina*, como se puede ver en este ejemplo :

$$\begin{array}{l} CH_2O - OC\cdot C_{15}H_{31} \\ | \\ CHO - OC\cdot C_{15}H_{31} \\ | \\ CH_2O - OC\cdot C_{15}H_{31} \\ \text{tripalmitina} \end{array} + 3\ H_2O = \begin{array}{l} CH_2OH \\ | \\ CHOH \\ | \\ CH_2OH \\ \text{glicerina} \end{array} + 3\ \underbrace{C_{15}H_{31}\cdot COOH}_{\text{ácido palmítico}}$$

Pero no termina con esto la acción del jugo pancreático sobre las grasas, puesto que aquí desempeña su principal misión el *bicarbonato sódico* contenido en aquél, independientemente de la acción neutralizante de esta sal sobre el quimo gástrico ácido — facilitando así el trabajo de los enzimas pancreáticos, que necesitan un medio débilmente alcalino para poder desplegar su máxima actividad —, y de su intervención en la regulación de los movimientos del píloro a que anteriormente hemos aludido. En efecto, la grasa, incorporada al quimo en forma de gotas voluminosas, es finamente emulsionada por la citada substancia alcalina, lo cual trae la ventajosa consecuencia de aumentar enormemente la superficie de la grasa y, por lo tanto, de facilitar extraordinariamente la acción de la esteapsina; se puede comprobar, en virtud de un sencillo cálculo, que la superficie de 1 c. c. de grasa se hace, aproximadamente, 40 000 veces mayor al ser fragmentado aquel líquido en finas gotitas de un diámetro medio de tres micras. Esta fragmentación de la grasa es de suma utilidad, porque el desdoblamiento de dicha substancia sólo puede operarse superficialmente ; los enzimas pueden difundirse por el interior de la materia albuminoidea coagulada o del almidón, que son penetrados por el agua o que se hinchan en este líquido, pero no sucede lo mismo tratándose de la grasa. El fenómeno de la emulsión se desarrolla de este modo : todas las grasas alimenticias son ligeramente «rancias», es decir, que una pequeña parte de su masa se ha disociado en glicerina y ácido graso, ordinariamente a causa de acciones bacterianas. Al ponerse ahora una substancia alcalina, una solución de bicarbonato sódico, por ejemplo, en contacto con el ácido graso de la superficie de la gota grasa, se forma una sal grasa de sodio, un jabón. Pero como la tensión superficial de la solución jabonosa para el agua es menor que la de la grasa para este mismo líquido, la grasa superficial de la gota se levanta y estira, en lugar de la reacción química, formando una especie de fino pseudópodo que después se separa para constituir una diminuta gotita grasa; y como este proceso se verifica simultáneamente en muchos lugares de las gotas grasientas y se repite infinidad de veces, la grasa queda, finalmente, emulsionada. Ahora bien, por el hecho de tener la solución jabonosa para el agua una tensión superficial menor que la grasa se forma alrededor de cada gotita grasa una envoltura de jabón, la cual, en virtud de causas todavía poco conocidas, adquiere un cierto grado de rigidez, convirtiéndose en la llamada *membrana haptógena ;* esta membrana impide que las diminutas gotitas puedan fusionarse, con lo cual se asegura la estabilidad de la emulsión.

Al actuar ahora la esteapsina sobre todas estas gotitas de grasa, desdoblando esta substancia en glicerina y ácido graso, resulta un producto que, al revés de los que se forman en todos los procesos digestivos hasta ahora analizados, *es, en gran parte, tan insoluble* como lo era la substancia alimenticia antes de la intervención del fermento. Las substancias albuminoideas complejas, tanto disueltas como sólidas, se transforman en albumosas, peptonas y aminoácidos, substancias

todas solubles en agua; los polisacáridos se convierten en azúcares solubles; pero entre los productos de la descomposición de la grasa, únicamente es soluble la glicerina, pues los ácidos grasos libres, que componen, aproximadamente los $^7/_8$ del total de la masa de grasa, son completamente insolubles. Ahora bien, siendo, como más adelante veremos, a los efectos de la absorción de los alimentos, uno de los fines de la digestión la obtención de substancias solubles en agua, claro está que el jugo pancreático no llega a conseguir este resultado en la digestión de las grasas o lo logra solamente en parte, es decir, en tanto que se forma glicerina y se opera la saponificación por medio del bicarbonato sódico: la digestión completa de las grasas exige la ulterior intervención de la bilis.

El páncreas no gasta pródigamente su riqueza en enzimas con un alimento cualquiera, sino que, de un modo semejante a lo que hemos visto al tratar de las glándulas salivales, *la glándula salival abdominal acomoda económicamente su actividad a las necesidades del momento.* Pawlow ha puesto de manifiesto que el tiempo que dura la secreción del jugo, así como la concentración del fermento y del material alcalino, varían con la clase de alimentos ingeridos; y cuando se ingieren durante mucho tiempo los mismos alimentos, la glándula pancreática, según Pawlow, se adapta completamente al trabajo que aquéllos requieren, de suerte que, al cambiar súbitamente de alimentación, el páncreas tiene, por decirlo así, que cambiar de procedimiento; este cambio de trabajo glandular no se realiza, sin embargo, en seguida, sino en el transcurso de algunos días, por lo cual es frecuente la aparición de trastornos digestivos a consecuencia de una variación radical en el género de alimentación.

Vamos a tratar ahora de los *estímulos para la glándula pancreática.* Si se ha practicado una fístula pancreática se puede ver que uno o dos minutos después de la ingestión del alimento — incluso cuando se trata de una comida ficticia —, es decir, *antes* de que las glándulas estomacales comiencen a funcionar, empieza a salir un poco de jugo pancreático, y que este aflujo de secreción dura aproximadamente una media hora. Pero la secreción no se produce en abundancia hasta que el estómago está también en plena actividad, siendo el ácido clorhídrico del estómago el que actúa como excitante de aquélla; basta mojar la mucosa gástrica con ácido clorhídrico diluído para provocar la secreción pancreática. El ácido clorhídrico obra, además, desde la mucosa duodenal como un poderoso estimulante, de suerte que el quimo ácido, que pasa del estómago al intestino, es inmediatamente neutralizado. Finalmente, la presencia de ácidos grasos libres y de jabones en el duodeno determina también la formación de jugo pancreático.

Los **nervios secretorios del páncreas** son fibras craneales en parte, y en parte simpáticas; las fibras craneales pertenecen al vago y las simpáticas al esplácnico. La intoxicación por la atropina, lo mismo que ocurría con las glándulas salivales, hace ineficaz la excitación de las fibras craneales.

Pero el ácido clorhídrico estimula también desde el duodeno la secreción pancreática aunque se seccionen todos los nervios aferentes y los ganglios abdominales del simpático y se extirpe la médula espinal. La excitación, según Bayliss y Starling, procede en este caso de una substancia elaborada en el duodeno, a la que han designado con el nombre de *secretina;* dichos fisiólogos trataron la mucosa duodenal por el ácido clorhídrico diluído e inyectaron el extracto en una vena, viendo cómo, inmediatamente, comenzaba el flujo de jugo pancreático. Esta secretina es, pues, una substancia análoga a la secretina estomacal o gastrina (pág. 39).

Matsuo ha demostrado por un procedimiento muy elegante la acción de la secretina por vía sanguínea: para ello, estableció una circulación sanguínea común para dos perros, poniendo en comunicación la carótida del uno con la yugular del otro, y viceversa; además, practicó una fístula pancreática en cada uno de los animales. Introduciendo, después, ácido clorhídrico en el duodeno de uno de los perros, observó que también por la fístula del otro salía jugo pancreático.

El otro jugo digestivo que se vierte sobre el quimo al mismo tiempo que el jugo pancreático es la **bilis.** La secreción de este líquido es una de las múltiples funciones que desempeña la glándula más voluminosa de nuestro cuerpo, el hígado. La bilis se diferencia esencialmente de los jugos digestivos hasta ahora descritos en que *no contiene ningún enzima;* posee, en cambio, ciertos compuestos orgánicos especiales que desempeñan un relevante papel en la digestión, los cuales faltan en las demás secreciones, o, por lo menos, tienen en ellas una importancia secundaria.

Podemos obtener la bilis directamente de la vejiga de la hiel (vesícula biliar), o bien por medio de una fístula, de los conductos biliares. La *bilis de la vejiga* y la *bilis de fístula* difieren mucho en su composición cuantitativa. La bilis de la vejiga contiene un 14 a 20 % de materia seca, mientras que la bilis de fístula solamente contiene un 1 a 4 %. Esto depende en parte de que la bilis que llega a la vejiga procedente del hígado se espesa mucho por pérdida de agua, que es reabsorbida en aquel reservorio, y, en parte, de que las vías de salida de la bilis y, sobre todo, la vejiga misma, segregan una mucina o una núcleoalbúmina semejante a la mucina que se mezcla con la bilis. A esta circunstancia debe principalmente, la bilis de la vejiga su consistencia bastante espesa.

Entre las substancias componentes de la bilis llaman, en primer término, nuestra atención por sus vivos colores los *pigmentos biliares.* El color de la bilis varía en los diferentes animales desde el amarillo-rojizo al amarillo-verdoso, lo cual depende del predominio en aquélla, respectivamente, de la *bilirrubina* (de color rojizo) o de la *biliverdina* de color verde). El pigmento verde, $C_{32}\ H_{36}\ N_4\ O_8$, es un producto de oxidación del rojo, $C_{32}H_{36}N_4O_6$. En el cambio de color por oxidación está fundada la conocida *reacción coloreada de Gmelin:* si se vierte cuidadosamente un poco de bilis sobre ácido nítrico fumante, de suerte

que aquélla quede superpuesta a éste, se forma en la superficie de separación de ambos líquidos una serie de anillos coloreados cuyos colores respectivos son, de abajo a arriba, amarillo-rojizo, rojizo, violeta, azul y verde. La substancia amarillo-rojiza es el producto final de la oxidación, la llamada *coletelina*, yaciendo interpuestos entre ella y la biliverdina verde los diversos productos intermedios de oxidación, designados con nombres especiales: bilicianina, bilifuscina, biliprasina.

Forman parte de la bilis, además, los llamados *ácidos biliares* o sus sales, que en el hombre son, principalmente, los ácidos *glucocólico* y *taurocólico*, así como también el *ácido glucodesoxicólico* y el *taurodesoxicólico*. Son combinaciones de ácidos monobásicos no nitrogenados, de elevado peso molecular y constitución desconocida — el *ácido cólico* o *colálico*, $C_{24}H_{40}O_5$, y el *ácido desoxicólico*, $C_{24}H_{40}O_4$ —, con la glucocola, por un lado, y con la taurina, por otro. La taurina o ácido aminoetilsulfónico, $CH_2 \cdot HSO_3$ deriva de la cisteína $CH_2 \cdot HS$ (pág. 48)

$$\begin{array}{l} CH_2 \cdot NH_2 \\ | \\ CH_2 \cdot NH_2 \end{array} \qquad \begin{array}{l} CH_2 \cdot HS \\ | \\ CH \cdot NH_2 \\ | \\ COOH \end{array}$$

por oxidación del grupo sulfurado y pérdida de CO_2. Los ácidos biliares pueden ser demostrados mediante la *reacción de* PETTENKOFER: se mezcla un poco de bilis con una solución de sacarosa al 10 %, se añaden algunas gotas de ácido sulfúrico concentrado y, calentando cuidadosamente, pero sin dejar que la temperatura se eleve por encima de 70°, se obtiene una hermosa coloración rojo-violeta.

Otro elemento integrante de la bilis es la *colesterina*, $C_{27}H_{46}O$, alcohol aromático que, según WINDAUS, está estrechamente relacionado con los ácidos cólico y desoxicólico. La colesterina es insoluble en agua, manteniéndose disuelta en la bilis a favor de las materias orgánicas que ésta contiene; cristaliza fácilmente en laminillas de brillo nacarado. Constituye la colesterina, junto con las combinaciones cálcicas de los colorantes biliares, el principal material para la formación patológica de los *cálculos biliares*. La colesterina puede ser demostrada por la *reacción de* SALKOWSKI: se disuelven algunos cristales de colesterina en cloroformo y se vierte esta solución cuidadosamente sobre ácido sulfúrico concentrado; se agita después ligeramente el tubo de ensayo y entonces la solución clorofórmica adquiere un color rojo azulado, mientras que el ácido sulfúrico se torna amarillento con una fluorescencia verde.

La bilis contiene, finalmente, *sales inorgánicas*. Su reacción es neutra aproximadamente. El descenso de su punto de congelación, lo mismo que el correspondiente al jugo pancreático, coincide con el de la sangre.

Por lo que se refiere a la *importancia fisiológica de la bilis*, diremos que son los **ácidos biliares** los que desempeñan el principal papel en la digestión. Hemos visto anteriormente que el jugo pancreático, a despecho de la enérgica acción de la esteapsina, no llega a digerir completamente las materias grasas porque se forman ácidos grasos libres, insolubles en agua, que no pueden ser absorbidos en el intestino. Pero en este momento interviene la *bilis para disolver los ácidos grasos*. Hace ya más de cincuenta años que WISTINGHAUSEN observó, tratando de reproducir artificialmente las condiciones de la absorción, que la grasa puede difundirse a través de una membrana animal, cuando ésta se moja, no con agua, sino con bilis. Esto depende de que las substancias alcalinas de la bilis forman jabones con los ácidos grasos abundantemente contenidos en el intestino, particularmente en presencia de la esteapsina pancreática; ahora bien, la bilis puede mantener en solución, en presencia de los jabones, grandes cantidades de ácidos grasos (PFLÜGER). Fórmanse entonces compuestos dobles de ácidos grasos y ácido desoxicólico (WIELAND y SORGE), cristalinos y solubles en agua, que han sido denominados *ácidos coleínicos*. Se comprende, pues, que cuando falta la bilis en el intestino, el rendimiento nutritivo de las grasas es muy escaso. Este caso se presenta con relativa frecuencia; así, por ejemplo, cuando en una ligera afección del duodeno se propaga la tumefacción de la mucosa de éste hasta los conductos de salida de la bilis, produciéndose en una y en otros copiosa secreción catarral de moco, o cuando un cálculo biliar se insinúa en el conducto colédoco puede quedar cerrado para la bilis el camino del intestino. La bilis se represa entonces detrás del obstáculo, rebosa poco a poco de los capilares biliares y pasa a los vasos linfáticos, caminando después por el conducto torácico para ingresar en el torrente sanguíneo; de esta manera llega la bilis a invadir el cuerpo entero y todos los tejidos toman color amarillo *(ictericia)*. Si la persona afecta de ictericia ingiere una comida rica en materias grasas, expulsará unas heces fecales fétidas y de color arcilloso claro. Este color claro del «excremento acólico» no depende únicamente de la ausencia de los pigmentos biliares, sino también de la presencia de grasa que no ha sido absorbida o, mejor dicho, de ácidos grasos, puesto que la esteapsina pancreática ha cumplido con su misión de desdoblar las grasas y la glicerina ha sido absorbida, pero los ácidos grasos, junto con una parte de los jabones, han quedado abandonados en el intestino. El repugnante olor de los excrementos de un ictérico proviene del gran desarrollo de procesos de putrefacción en el intestino; se ha supuesto, en vista de ello, que la bilis ejerce una acción bactericida; pero es el caso que la bilis misma se corrompe con suma facilidad. La verdadera explicación de aquel hecho es la de que los ácidos grasos que quedan en el intestino en los casos de acolia retienen en su masa una cierta porción de materia albuminoidea, que, en consecuencia, no es absorbida, siendo esta última substancia la que entra en putrefacción.

Los ácidos biliares intervienen todavía de otra manera en la digestión. Los fermentos pancreáticos actúan mucho más intensamente en presencia de la bilis que en ausencia de ella, es decir, que *los ácidos biliares exaltan la actividad de los enzimas, especialmente la de la esteapsina.*

Los demás principios integrantes de la bilis desempeñan en la digestión una función menos importante que la de los ácidos biliares. Según resulta de las experiencias y observaciones clínicas practicadas desde hace mucho tiempo, los **pigmentos biliares** son derivados de la materia colorante de la sangre, de la hemoglobina. En efecto, cuando penetran en el torrente circulatorio los llamados « venenos de la sangre », como la arsenamina, la fosfamina, la toluilenodiamina, la anilina, etc., son destruídos los corpúsculos sanguíneos en enorme cantidad y circula hemoglobina libre, apareciendo a continuación una fuerte ictericia que depende del aumento en la producción de bilis con que el hígado responde a la superabundancia de hemoglobina; la bilis elaborada en esta condiciones es tan concentrada y espesa que se estanca en el lugar de su formación hasta que se reabsorbe y es arrastrada por la corriente sanguínea (la llamada ictericia pleiocroma). La prueba de que el pigmento biliar se forma en el hígado y no, por ejemplo, en el aparato circulatorio a expensas de la hemoglobina allí existente, la tenemos en el hecho de que si se extirpa el hígado a un ganso — operación a la que este animal sobrevive durante diez a veinte horas en virtud de particularidades circulatorias que no presentan los mamíferos —, la intoxicación con uno de los venenos citados, arsenamina, verbigracia, no provoca la sobreproducción de pigmento biliar ni produce ictericia (Minkowski y Naunyn). Resulta, pues, evidente que la hemoglobina se disocia en el hígado en la proteína globina y el componente coloreado hematina (pág. 49 y cap. VIII), formándose el pigmento biliar a expensas de la hematina, con separación de hierro.

Pero existen también pruebas químicas directas en favor de este origen de los pigmentos biliares. Se puede separar el hierro de la hematina por medio del ácido sulfúrico, obteniéndose así una substancia pardusca, la *hematoporfirina*, que se halla normalmente en pequeña cantidad en la orina del hombre; de ella procede, por reducción, un cuerpo básico llamado *hemopirrol* (Nencki y Zaleski, W. Küster), al que corresponde, probablemente, la fórmula de constitución $CH_3 \cdot C{=}C \cdot C_2H_5$ El hemopirrol es, pues, dimetiletilpirrol.

$$\begin{array}{l} \| \quad \| \\ HC \quad C \cdot CH_3 \\ \diagdown \diagup \\ NH \end{array}$$

El hemopirrol nos interesa en este lugar porque también puede ser obtenido por desdoblamiento de la bilirrubina (Piloty, H. Fischer). Pero, además, tiene importancia desde un punto de vista más general porque Nencki lo ha obtenido también como un producto de la descomposición de la clorofila, poniendo así de relieve la notable afinidad que existe entre la materia colorante de la sangre y la de las hojas vegetales.

Finalmente, también habla en favor de la formación de los pigmentos biliares a expensas de la hemoglobina una observación hecha

por los anatomopatólogos: en la sangre antiguamente extravasada hállase frecuentemente una substancia cristalina de color amarillo rojizo, la *hematoidina* (Virchow), idéntica a la bilirrubina por su composición y por sus reacciones. Nos encontraríamos aquí, pues, con que el pigmento biliar se puede formar también en los tejidos, independientemente del hígado, en condiciones especiales.

Los pigmentos biliares no tienen importancia alguna para la digestión. En el contenido intestinal son transformados químicamente por el metabolismo de las bacterias, especialmente por reducción, dando origen a la *urobilina*, la *hidrobilirrubina* y otros derivados que prestan su coloración peculiar a la orina y a los excrementos.

El origen de los pigmentos biliares nos hace comprender también la presencia de **colesterina** en la bilis. La colesterina se cuenta entre las substancias que componen regularmente todas las células animales y vegetales. Si se destruyen las células por el agua osmóticamente (capítulo VIII), queda un resto insoluble del protoplasma, el *armazón celular* o *estroma*, formado esencialmente por materia albuminoidea y por los llamados *lipoides*, es decir, substancias semejantes a las grasas. Consiste esta semejanza, sobre todo, en que unos y otros cuerpos son igualmente solubles en líquidos orgánicos como el éter, el cloroformo, el sulfuro de carbono, etc.; el único lipoide que ofrece una semejanza real y efectiva con las grasas es la *lecitina*, que, por lo demás, también está contenido en pequeña proporción en la bilis. La lecitina y la colesterina son los dos lipoides más importantes; más adelante (capítulos VIII y XII) tendremos ocasión de hablar de la significación de estos cuerpos desde el punto de vista de la Fisiología general. La colesterina, que es la que ahora nos interesa, debe su presencia en la bilis, indudablemente, a la destrucción de numerosos corpúsculos sanguíneos en el hígado; la colesterina es, por consiguiente, una escoria de los glóbulos sanguíneos que sale con la bilis fuera del organismo. Bajo este aspecto es, por lo tanto, comparable a los pigmentos biliares, a no ser que se quiera considerar como función fisiológica especial de la colesterina el hecho de que la *coprosterina*, que es un producto de reducción de aquélla que se forma en el contenido intestinal, sirva, en virtud de su consistencia resinosa, para reunir y pegar entre sí las partículas excrementicias constitutivas de las masas fecales. Una parte de la colesterina procedente de los glóbulos de la sangre es, empero, transformada en ácidos cólico y desoxicólico (pág. 56). No toda la colesterina procede de la destrucción de los glóbulos sanguíneos, sino que también puede provenir, en parte, de los alimentos, como se ha logrado demostrar con experiencias adecuadas.

¿Cuáles son las condiciones fisiológicas en que se produce la secreción de la bilis? También en este respecto vamos a encontrar en la bilis ciertas particularidades que la distinguen de los demás jugos digestivos. Hemos visto anteriormente que la bilis no es, hasta cierto punto, un jugo digestivo ordinario, puesto que no posee ningún enzima; la bilis es jugo digestivo casi exclusivamente por los ácidos biliares que con-

tiene, pues sus otros componentes característicos, pigmentos biliares y colesterina, no desempeñan, si hemos de atenernos a nuestros conocimientos actuales, ninguna función especial en el organismo: son productos de desecho de nuestro cuerpo. Por consiguiente, la bilis no es solamente una secreción, sino también una *excreción*. Designase, en efecto, con el nombre de excreción el producto de la actividad de una glándula encargada de eliminar las escorias o substancias inútiles para la vida del organismo; la orina es el prototipo de las excreciones. Y así como la orina es segregada continuamente por los riñones, porque las materias integrantes del organismo se destruyen incesantemente y forman substancias de desecho, también la bilis es elaborada sin cesar, hasta en el ayuno absoluto, cuando no hay nada que digerir, si bien en este último caso la cantidad de bilis que se produce es menor que en opuestas circunstancias.

Resulta, pues, de lo que llevamos dicho que la bilis difiere, no solamente por su composición, sino también por las condiciones en que se produce, de los demás jugos digestivos, los cuales son segregados únicamente en ciertos momentos, determinados por las exigencias del aparato digestivo. De todas maneras — y a esto debe la bilis el ser no solamente una excreción, sino también una secreción —, la producción de bilis se intensifica con la ingestión de los materiales alimenticios, variando con los diferentes alimentos la cantidad y la concentración del jugo segregado (Pawlow). En este fenómeno interviene también, indudablemente, la regulación del aflujo de bilis por la acción de los músculos que pueden cerrar el conducto colédoco al nivel de la carúncula mayor de Santorini. Este esfínter está bajo la dependencia del sistema nervioso; su tonicidad es aumentada por el nervio vago y deprimida por el nervio simpático.

También manifiesta la bilis su carácter de excreción en el hecho de que la influencia del sistema nervioso en la cuantía de la producción biliar es insignificante. Por lo que respecta a los demás jugos digestivos, estamos acostumbrados a observar el aumento de la masa segregada al excitar eléctricamente determinados nervios; en cambio, la secreción biliar se intensifica muy poco por excitación del vago. Más adelante, al hablar de los riñones, volveremos a encontrar algo parecido (capítulo XVI).

Parece, en fin, bastante problemático el incremento de la producción biliar por la acción de ciertos compuestos químicos, a semejanza del aumento de la secreción pancreática por la influencia de ácidos y jabones, y de la formación de saliva, determinada por estimulantes gustativos de todas clases. Por razones clínicas, sobre todo, interesa encontrar substancias que determinen el aumento de secreción biliar, los llamados « *colagogos* ». La acción más clara en este sentido la ejerce la bilis misma, o bien las sales de los ácidos biliares; obran, además, como colagogos los jabones y peptonas, y también la secretina.

Vamos a ocuparnos ahora del último jugo digestivo que se pone en contacto con los alimentos y al cual corresponde la tarea de concluir la obra que los otros han comenzado; este líquido, segregado por las glándulas de Lieberkühn, es denominado **jugo intestinal.** El mejor modo de obtenerlo puro consiste en practicar una *fístula de* Thiry-Vella. Thiry seccionaba el intestino delgado de un perro que permanecía en ayunas desde hacía veinticuatro horas por dos puntos distintos, separados entre sí por una distancia de 10 ó 15 cm.; cerraba, mediante una sutura, uno de los extremos del asa aislada de intestino y abocaba el otro en la abertura de la herida abdominal hecha por la operación, de suerte que quedaba formado un saco o ciego intestinal que desembocaba al exterior; finalmente, restablecía la continuidad del tubo intestinal cosiendo los dos extremos que habían quedado libres al separar el trozo intermedio. Como el mesenterio del trozo

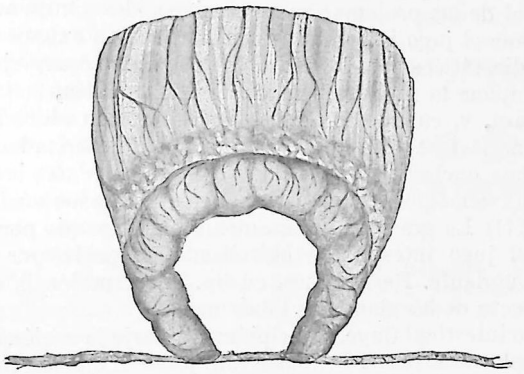


Fig. 8. Representación esquemática de una fístula de Thiry-Vella

de intestino convertido en ciego había quedado intacto, el riego sanguíneo de éste proseguía normalmente. Vella introdujo en esta operación una modificación, consistente en abocar en la herida abdominal las dos aberturas del segmento intestinal aislado, tal como representa esquemáticamente la figura 8.

Empleando ahora un excitante mecánico, que puede consistir, por ejemplo, en la introducción de un pedacito de esponja, o un excitante químico, ácido clorhídrico, verbigracia, podemos obtener por medio de la fístula de Thiry-Vella jugo intestinal en forma de líquido amarillo claro, mucoso, débilmente alcalino. Investigando las propiedades de este jugo, llegaron Thiry y otros autores a la sorprendente conclusión de que no digería la ovoalbúmina ni la fibrina, ni fragmentos musculares, así como tampoco la gelatina ni la harina de almidón; únicamente atacaba las materias grasas, pero con bastante lentitud. Estos resultados hicieron creer durante mucho tiempo que toda la importancia del jugo intestinal dependía de la substancia alcalina que contenía en forma de bicarbonato só-

dico, gracias al cual contribuía el citado jugo a la emulsión de las grasas. Pero más tarde se descubrió que también el jugo intestinal es un jugo digestivo típico que contiene una serie de enzimas, los cuales, sin embargo — de manera tan característica como adecuada —, no actúan sobre las substancias alimenticias *intactas*, pero descomponen, reduciéndolos a términos más sencillos, los productos formados en el curso de la digestión. El jugo intestinal no contiene, pues, ningún fermento proteolítico, pero sí un *fermento «peptolítico»*, la *erepsina* (O. Conheim), que no ataca las substancias albuminoideas complejas, sino las albumosas y peptonas; tampoco resiste a la acción de la erepsina la «antipeptona», es decir, ese conjunto de péptidos refractarios a la tripsina formado principalmente por fenilalanina y prolina (pág. 49), de lo cual resulta que la digestión eréptica puede llegar al desdoblamiento total de las proteínas en sus aminoácidos componentes. Tampoco contiene el jugo intestinal (o los contiene en exigua proporción) fermentos diastáticos para los hidratos de carbono complejos; en cambio, descompone la maltosa a favor de una **maltasa,** la sacarosa con una **invertasa,** y, cuando se emplea la leche como alimento, aparece en aquél una **lactasa** para la lactosa (pág. 52). Posee, además, el jugo intestinal una **nucleasa** que disocia en sus componentes los ácidos nucleínicos liberados por la digestión pancreática de los núcleoproteidos (capítulo XII). La grasa es intensamente emulsionada por la materia alcalina del jugo intestinal e hidrolizada en parte por una *lipasa* no muy abundante. Recordemos, en fin, que también la *enterocinasa* es un producto de las glándulas intestinales.

El jugo intestinal fluye, principalmente, bajo la acción estimulante del paso de los alimentos. Pero este influjo no lo ejercen los alimentos solamente de una manera inmediata, puesto que también el segmento intestinal aislado en la operación de Thiry, a pesar de estar vacío, segrega jugo espontáneamente cuando el resto del intestino está lleno de materiales alimenticios. La excitación directa de los alimentos actúa, indudablemente, intensificando la secreción. El aflujo de líquido secretor, provocado de este modo, dura seis o siete horas. No se sabe con seguridad si los nervios intestinales intervienen en este proceso.

Los movimientos intestinales contribuyen poderosamente al buen aprovechamiento de los jugos digestivos que se vierten en el intestino, pues, por una parte, favorecen la mezcla de éstos con la papilla alimenticia, y, por otra, hacen recorrer a los alimentos un largo camino — cuatro o cinco metros — hasta llegar al intestino grueso, durante el cual recorrido se impregnan constantemente de nuevas porciones de jugo intestinal.

Diversos procedimientos han sido imaginados para la observación de estos movimientos. Lo más sencillo es, naturalmente, abrir la cavidad abdominal del animal vivo y observar directamente el intestino; para que la función pueda realizarse en estas condiciones anormales es preciso sumergir el cuerpo del animal en un baño de solución de sal común al 0'9 %, a la misma temperatura de aquél, o, mejor todavía

— por razones que más adelante expondremos (capítulos VII y X) —, en un baño caliente de solución de Ringer (0'9 % de NaCl + 0'02 % de KCl + 0'02 % de $CaCl_2$ + 0'01 % de $NaHCO_3$). Katsch y Borchers, operando en condiciones asépticas, sustituían un extenso trozo de pared abdominal por una membrana de celuloide, pudiendo, con este artificio, inspeccionar durante un día entero los movimientos de las vísceras del animal inmovilizado sobre el dorso. Mucho menos cruento que los anteriores, y fecundo en enseñanzas tocante a la fisiología del animal y del hombre, es el hermoso procedimiento de Cannon, tan frecuentemente citado, que consiste en examinar con los rayos Röntgen el tubo digestivo, después de haber ingerido el animal los alimentos mezclados con subnitrato de bismuto.

Con el empleo de estos métodos se ha logrado, ante todo, comprobar la existencia de dos formas de movimiento, a saber: los movimientos pendulares y los movimientos peristálticos.

Los *movimientos pendulares* son llamados así porque, en ellos, cada partícula de la pared intestinal ejecuta oscilaciones, tanto en el sentido longitudinal del intestino como en el transversal. Una oscilación algo más considerable en sentido transversal, debida a la alternativa contracción y relajación de la musculatura anular de un segmento determinado del intestino, que difiere en una fase de la oscilación de los segmentos inmediatos, produce la *«segmentación rítmica»* del contenido intestinal, es decir, que la columna formada por éste se divide en el momento *a*, en virtud de la compresión anular, en segmentos aislados, y unos instantes después (*b*) se segmenta en otros puntos, como lo representa esquemáticamente la figura 9. Esta oscilación perdura mientras el intestino está ocupado por la masa alimenticia. En el duodeno se efectúan de 17 a 21 movimientos pendulares por minuto, pero en las porciones inferiores del intestino es más lento el ritmo (5 a 12 oscilaciones por minuto).

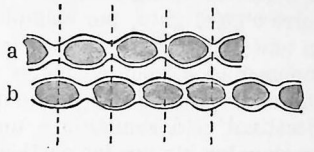


Fig. 9. Representación esquemática de la segmentación rítmica del contenido del intestino delgado

Los *movimientos peristálticos* consisten en que, cuando en un momento determinado es dilatado el intestino en un cierto lugar, aparece una fuerte estrangulación por encima del paraje que sufre la excitación, la cual progresa lentamente hacia el intestino grueso a modo de una onda, mientras que, simultáneamente, e inmediatamente por debajo de la parte excitada, surge un ensanchamiento del tubo intestinal, originado por relajación de la musculatura anular y contracción de la longitudinal, que se desliza en la misma dirección. Estos movimientos se parecen a los que ejecuta un gusano al arrastrarse.

El punto de partida de los movimientos peristálticos es, como hemos dicho, la dilatación de la pared intestinal; la musculatura responde a la dilatación producida por el incremento de la presión inte-

rior con un aumento de tensión, y como la excitabilidad es mayor en dirección al estómago que en dirección al ano, el tono muscular se eleva más por encima que por debajo, hasta que, al pasar de un cierto valor límite, la tensión tónica se convierte en movimiento peristáltico rítmico que, también a consecuencia de la diferencia de excitabilidad, comienza por arriba y continúa hacia abajo (P. TRENDELENBURG). Cuanto más rápidamente se produce la dilatación más fácilmente se inicia el movimiento peristáltico; por esta razón, cuando se come de prisa y, en consecuencia, se llenan rápidamente el estómago y el intestino, pueden acelerarse los movimientos peristálticos, circunstancia que influye desfavorablemente en el aprovechamiento de los materiales alimenticios. El movimiento peristáltico en una porción intestinal termina, de ordinario, con la expulsión del contenido de aquélla; el contenido intestinal, a su vez, al ingresar en la porción inmediata inferior del intestino, provoca en ella los mismos movimientos.

La principal función del movimiento pendular es la de formar con el material alimenticio una masa lo más homogénea posible; en el perro o en el gato, por ejemplo, el quimo se convierte de esta manera en una papilla flúida y casi homogénea, o, mejor dicho, en un líquido con menudos trocitos sólidos en suspensión, por lo menos cuando el animal ha ingerido exclusivamente carne y grasas. Como el contenido intestinal está sometido a un movimiento de vaivén, se puede ver ocasionalmente que las partículas muy finas — como son, por ejemplo, las que forman el polvo de licopodio —, introducidas en el recto por el orificio anal, son arrastradas hasta el interior del estómago.

Claro está que solamente puede ocurrir esto en el caso de que los movimientos peristálticos sean poco intensos, puesto que tales movimientos empujan el contenido intestinal hacia el ano. Cuando el alimento es fácilmente digerible, es decir, cuando el contenido intestinal constituye una papilla flúida, la acción peristáltica se hace sentir débilmente, pero se intensifica cuando en el quimo hay materiales duros. Estos excitantes mecánicos son, ordinariamente, fragmentos de celulosa y huesos; la excitación mecánica desempeña un papel tan importante en los movimientos peristálticos de algunos animales fitófagos, como son, por ejemplo, los ratones, que éstos mueren a consecuencia de « parálisis intestinal » cuando son alimentados con las substancias nutritivas puras. Las nueces, el pan moreno, la harina de madera, el polvo de carbón, etc., « purgan »; un manjar demasiado « ligero » produce « estreñimiento ».

No existen *movimientos antiperistálticos*, como antiguamente se creía. Si separamos un trozo de intestino de un conejo recién muerto y lo suspendemos por medio de dos hilos en el seno de una solución de RINGER a la propia temperatura del cuerpo del animal, podremos observar que, si introducimos en el extremo oral una de las bolas excrementicias que se hallan en el intestino, vuelve a salir poco tiempo después por el otro extremo (MAGNUS); jamás, sin embargo, se consigue el transporte de aquella masa excrementicia en dirección opuesta.

Si se corta el intestino por dos puntos distintos, sin interrumpir la comunicación con el mesenterio del trozo intestinal aislado, y después se restablece la continuidad del intestino volviendo a colocar en su sitio el trozo separado, pero en posición invertida, éste ejecuta movimientos aparentemente antiperistálticos. Tales movimientos no afectan en nada a la salud del animal, mientras éste sea alimentado con manjares ligeros, los cuales provocan preferentemente movimientos pendulares; pero en cuanto el animal ingiere huesos, por ejemplo, perece a consecuencia de una oclusión intestinal *(ileus)*, porque los violentos movimientos peristálticos producidos en el segmento intestinal intercalado actúan como un verdadero tapón.

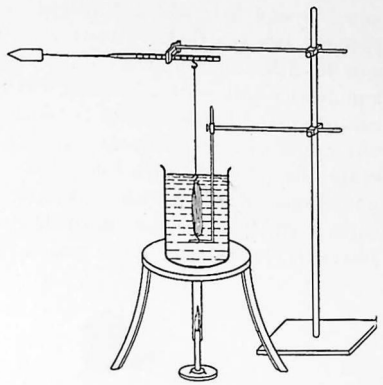


FIG. 10. Registro de los movimientos pendulares del intestino. (Según MAGNUS)

Todos estos movimientos están bajo la dependencia del **sistema nervioso**, pero aquí no es el sistema nervioso central el que ejerce la principal influencia, sino los elementos nerviosos autóctonos de la pared intestinal. En efecto, *el intestino*, lo mismo que el estómago, *es también un órgano automático* (pág. 44); esto lo prueba ya el hecho, a que acabamos de aludir, de continuar ejecutando movimientos peristálticos un trozo de intestino separado del resto del tubo digestivo; asimismo, el automatismo de los movimientos pendulares puede ser demostrado facilísimamente con un trocito de intestino delgado de conejo que se suspende en el seno de una solución de RINGER saturada de oxígeno, y cuyas contracciones regulares registra una palanca (fig. 10). Debajo de la serosa intestinal, entre la capa externa de fibras musculares longitudinales y la interna de fibras circulares de la túnica muscular, yace el *plexo mientérico de Auerbach*, habiendo, además, un segundo plexo nervioso situado en la submucosa: el *plexo submucoso de Meissner;* ahora bien, en el plexo nervioso de AUERBACH está el origen de los impulsos rítmicos que mueven la musculatura intestinal.

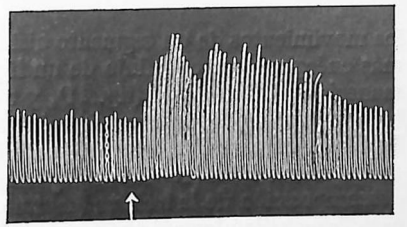


FIG. 11. Movimientos pendulares del intestino delgado aislado del conejo. La flecha señala la adición de dializado de intestino delgado de un gato. (Según MAGNUS y v. KÜHLEWEIN)

Demuéstralo, en primer lugar, el hecho de que se puede despojar a un trozo vivo de intestino de la mucosa y de la submucosa y con ellas, también, del plexo de MEISSNER, o bien, se puede, asimismo, destruir la serosa, sin que padezca la motilidad de aquél; el movimiento no es, por consiguiente, de naturaleza refleja. En segundo lugar, se puede separar la capa de las fibras musculares longitudinales de la formada por las fibras circulares, con lo cual queda, ordinariamente, el plexo mientérico adherido a la musculatura longitudinal; pues bien, en este caso es este último estrato muscular el único que continúa efectuando sus contracciones rítmicas, mientras que el otro, privado del plexo, responde a una excitación con una sola contracción para quedar después en reposo (MAGNUS). La excitación generadora de la contracción rítmica y automática del plexo de AUERBACH es de carácter químico y proviene del interior de la pared intestinal. WEILAND comprobó que



FIG. 12. Imágenes, obtenidas con los rayos RÖNTGEN, después de una profunda narcosis mediante el cloroformo.

a, sin colina: estómago repleto e inmóvil; intestino delgado con contenido escaso; intestino grueso vacío. *b, con colina:* estómago casi vacío, con movimientos peristálticos del antro del píloro; intestino delgado repleto; intestino grueso casi lleno (según MAGNUS y v. KÜHLEWEIN)

los movimientos de un segmento aislado de intestino se hacían mucho más enérgicos por el influjo de un líquido en el que aquél había permanecido algún tiempo (fig. 11), y que esta excitación se hacía también patente con la inyección intravenosa de extracto intestinal. LE HEUX demostró en seguida que el intestino delgado contiene abundante *colina* libre [$N \cdot OH \cdot C_2H_4(OH) \cdot (CH_3)_3$], conocido producto de descomposición de la lecitina (capítulo XII), y que aquella substancia *obra como estimulante del plexo*. LE HEUX llegó a este descubrimiento por la observación casual de que el extracto intestinal es fuertemente activado por el ácido acético; ahora bien, ya se sabía entonces que la acetilcolina actuaba sobre el corazón y sobre la presión sanguínea con una intensidad miles de veces mayor que la colina misma. Basta una solución de colina al 1 por 100 000 para exaltar los movimientos del intestino. La acción de la colina adquiere una importancia práctica en el caso de que el intestino, a consecuencia, por ejemplo, de una profunda narcosis, esté paralizado. La figura 12 muestra el efecto terapéutico de una inyección intravenosa de colina.

La siguiente observación pone de manifiesto la función del plexo submucoso: si a consecuencia de los movimientos peristálticos se clava, por ejemplo, una esquirla puntiaguda de hueso en la mucosa, amenazando perforar la delgada pared intestinal, la mucosa se hunde un poco en el lugar del pinchazo, esquivando el objeto punzante, por relajación de la parte de la *muscularis mucosae* situada inmediatamente debajo de aquél; y como al mismo tiempo se contraen las fibras musculares yacentes alrededor del lugar relajado, se levanta una barrera circular sobre la mucosa, en cuyo centro queda la esquirla ósea perpendicular a la superficie intestinal, con su extremo obtuso dirigido hacia la luz del tubo; al empujar, ahora, las ondas peristálticas el contenido intestinal hacia el ano, arrastran el trozo de hueso con su extremidad obtusa por delante, es decir, alejando su punta de la pared del intestino.

Lo mismo que en el estómago, el influjo del sistema nervioso central se superpone al del sistema nervioso local. Lo mismo aquí que allí, es el vago el que principalmente estimula los movimientos y el esplácnico, rama principal del simpático, el que principalmente los paraliza. Esta intervención de fibras nerviosas « exteriores » explica la existencia de influjos procedentes de sitios lejanos, como, por ejemplo, los que provienen del cerebro. CANNON ha visto, verbigracia, por medio de los rayos RÖNTGEN, desarrollarse los movimientos peristálticos en un gato manso con absoluta regularidad, mientras que un gato arisco, que se resiste a ser manejado, deja de ejecutar tales movimientos; refiere también el propio autor que estos movimientos cesaban en una gata madre en cuanto se agarraba a ella uno de sus hijuelos. Estos hechos justifican, además, la expresión vulgar alemana: « los males viajan por las tripas », y explican el hecho de que muchas personas sensibles sufran trastornos digestivos a consecuencia de una emoción que hayan experimentado (véase también el capítulo XXVI).

Capítulo V

EL INTESTINO GRUESO, LOS EXCREMENTOS Y LA DEFECACIÓN

La formación y la composición de los excrementos, 68. — La actividad de las bacterias intestinales, 70. — Los movimientos y la inervación del intestino grueso, 74. — La defecación, 75

La digestión queda terminada esencialmente cuando el contenido del intestino delgado pasa al intestino grueso. Las observaciones efectuadas en individuos a quienes se había practicado un ano artificial en el extremo inferior del intestino delgado, han demostrado que el contenido intestinal en este punto consiste en una masa flúida de color variable entre amarillo claro y amarillo verdoso, la cual no despide absolutamente ningún olor fecal. Esta papilla intestinal contiene de 5 a 10 % de materia seca, formando parte de la cual hay, cuando se trata de manjares fácilmente digeribles, algunos restos alimenticios todavía no disueltos, como, por ejemplo, algunos granos de almidón, gotas de grasa, algunas fibras musculares, etc.; en disolución, hállanse albumosas, peptonas y aminoácidos, dextrinas, ácidos grasos superiores e inferiores, azúcar en ocasiones. A esto se suman eventualmente algunos despojos inaprovechables, como fragmentos de huesos y celulosa. Encuéntranse también residuos de jugos digestivos y bacterias. La reacción es ligeramente ácida.

Las modificaciones que esta papilla experimenta durante su permanencia en el intestino grueso consisten: 1.°, en la prosecución de la digestión intestinal a favor de los enzimas de los jugos pancreático e intestinal que han sido arrastrados con la masa alimenticia procedente del intestino delgado; 2.°, en la absorción de los materiales digeridos y, particularmente, del agua, de suerte que la papilla intestinal se espesa hasta alcanzar su materia seca la proporción de 30 a 50 %; 3.°, en la mezcla del contenido intestinal con el moco del intestino grueso, el cual, lo mismo que la saliva rica en mucina, sirve para formar con los alimentos una masa relativamente compacta; 4.°, en el desarrollo de una poderosa acción que ejercen las bacterias, las cuales se multiplican con enorme rapidez, sobre los restos orgánicos de los alimentos todavía susceptibles de transformación.

De esta manera, la masa flúida procedente del intestino delgado se va transformando en **excremento** en el intestino grueso. En determinadas circunstancias, sobre todo cuando la comida ha consistido en substancias alimenticias casi puras, los excrementos no contienen restos de alimentos o los contienen en escasísima proporción, estando formados en este caso casi exclusivamente de moco, epitelios desprendidos y muertos, materiales sobrantes de los jugos digestivos (colesterina, coprosterina, urobilina, hidrobilirrubina, ácido cólico, enzimas, etc.), sales insolubles (por ejemplo, el fosfato cálcico forma el 10 al 20 % de la materia seca del excremento resultante de la digestión de una gran cantidad de leche), y, finalmente, bacterias vivas y muertas, el conjunto de las cuales constituye el 30 al 50 % de la masa total de heces fecales.

Fácil es comprender, en vista de esto, que los excrementos formados durante el ayuno tienen la misma composición cualitativa que los elaborados después de la ingestión de alimento, pero éstos superan en cantidad a los primeros, pues el ingreso de materiales alimenticios hace más copiosas las secreciones digestivas, determina una producción más abundante de moco y facilita el desarrollo de las bacterias intestinales.

Pero la composición de las heces fecales puede experimentar grandes variaciones. Si los alimentos van acompañados de gran cantidad de materiales indigeribles y duros — óseos, córneos o materiales celulósicos compactos, por ejemplo —, éstos no se limitan simplemente a sumarse a la masa fecal, sino que, además, modifican los excrementos cuantitativa y cualitativamente. En efecto, los materiales duros provocan, por excitación mecánica de la mucosa intestinal, una secreción más abundante de jugo digestivo y, sobre todo, de moco; estimulan, además, los movimientos peristálticos y aceleran, en consecuencia, la travesía de los alimentos por el tubo intestinal, de suerte que el organismo dispone de menos tiempo para la absorción de las substancias digeridas y disminuye, por lo tanto, el rendimiento nutritivo de aquéllas. A veces, hállanse en los excrementos algunas substancias nutritivas intactas (materia albuminoidea, almidón, clorofila, etc.), lo cual acontece especialmente después de una comida abundante en celulosa, a causa de estar el protoplasma nutritivo de las células vegetales encerrado en membranas celulósicas indigeribles. Estas diversas circunstancias se reflejan en los siguientes cuadros de Rubner:

Materia seca de los excrementos, en gramos, correspondiente a 100 gramos de alimento seco:

Pan blanco	4'5	Grasa	8'5
Arroz	4'1	Leche	9'0
Macarrones	5'0	Patatas	9'4
Carne	5'1	Col rizada	14'9
Huevos	5'2	Pan negro	15'0
		Zanahorias	20'7

Nitrógeno de los excrementos, en gramos, correspondiente a 100 gramos de nitrógeno alimenticio :

Carne	2'6	Col rizada	25'3
Huevos	2'6	Pan blanco	18'7-25'7
Leche	6'5-12'0	Pan negro	32-40
Guisantes	10'5-17'5	Setas	35'4
Patatas	15'3	Zanahorias	39
Maíz	15'5	Colinabos	65
Arroz	20'4	Manzanas	132

El primer cuadro comprueba numéricamente la observación vulgar de que el régimen alimenticio vegetariano produce mayor cantidad de excrementos que el carnívoro. Las materias de origen vegetal preparadas y exentas de celulosa, como son el arroz y los macarrones, constituyen, naturalmente, una excepción en este respecto. La leche produce un excremento relativamente abundante a causa, principalmente, de que, como ya hemos dicho, gran parte de las sales lácteas no son absorbidas. La mayor producción de excrementos por parte de los manjares vegetales depende también de la gran cantidad de agua que éstos contienen.

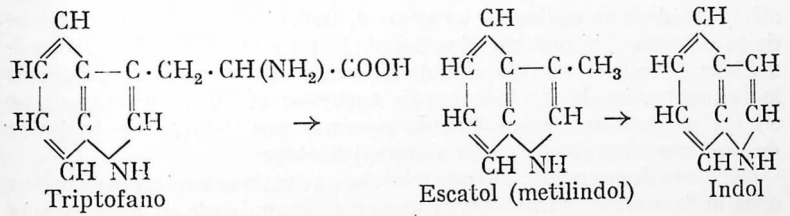
El segundo cuadro demuestra que el rendimiento nutritivo de la materia albuminoidea, o, para hablar con más exactitud, de las substancias nitrogenadas, depende en grado sumo de la forma bajo la cual son ingeridas éstas. Las substancias albuminoideas de la carne y de los huevos son aprovechadas en la proporción de 97 ó 98 %, mientras que con muchos vegetales se pierde una cantidad enorme de materia albuminoidea; esta pérdida se hace más sensible por el hecho de que, en general, las substancias nitrogenadas son más escasas en los alimentos de origen vegetal que en los de procedencia animal (véase el cuadro de la pág. 16). Más adelante, al tratar de la ración alimenticia (capítulo XIII), hemos de tener en cuenta esta circunstancia. Los números transcritos, son, simplemente, valores medios, pues la cuantía del rendimiento nutritivo varía extraordinariamente de unos a otros individuos ; la habituación a una alimentación determinada es, bajo este aspecto, un factor muy importante. Así, por ejemplo, se ha observado que, ateniéndose al pan moreno como alimento, se pierden al principio, por los excrementos, substancias nitrogenadas en la proporción de 35 %, pero al cabo de siete a diez días, esta proporción se reduce al 26 % (Zuntz). Esto se debe, principalmente, a que el intestino se habitúa a la enérgica estimulación mecánica que sobre él ejercen las partículas de afrecho contenidas en aquella clase de pan y ya no reacciona intensificando sus movimientos peristálticos tanto como al principio; durante la última gran guerra ha sido muy fácil comprobar este hecho.

Muy poderosamente influye también la **actividad de las bacterias del tubo intestinal** en el rendimiento nutritivo de la alimentación vegetariana. Las bacterias existen en el yeyuno del hombre en escaso

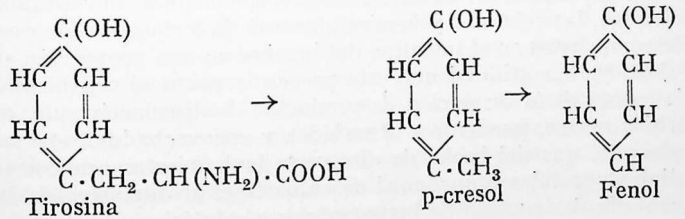
número, más abundantes en el íleon, pero en el intestino grueso residen en cantidad fabulosa; no se conocen bien las causas de esta desigual distribución. Las especies predominantes son *Bacterium coli* y *Bacterium lactis aerogenes*, capaces ambas de hacer fermentar los hidratos de carbono; a ellas hay que añadir *Bacillus putrificus*, que produce la putrefacción de la materia albuminoidea.

La descomposición de los hidratos de carbono por las bacterias va más lejos que el desdoblamiento enzimático ; en efecto, la acción bacteriana se hace sentir también sobre ciertos hidratos de carbono a los que no ataca ninguno de los enzimas de nuestro organismo, especialmente las celulosas, hemicelulosas y pentosanas (pág. 52), y, además, no son los azúcares los últimos términos de la descomposición que provoca, sino que aquéllos se resuelven, a su vez, en ácidos grasos sencillos (ácidos fórmico, acético, butírico, láctico, succínico, etc.) y en gases (hidrógeno, metano, anhídrido carbónico, etc.). Esta descomposición final comienza ya en el intestino delgado, y a ella se debe la presencia de ácidos grasos inferiores libres en el contenido intestinal (pág. 68).

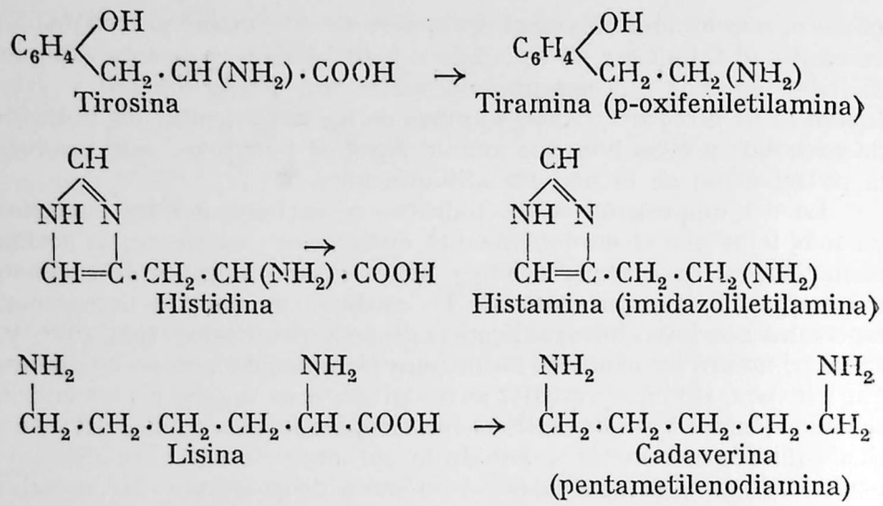
Los aminoácidos son, asimismo, destruídos al entrar en putrefacción la materia albuminoidea por la acción de las bacterias, generándose ciertas substancias que se caracterizan, principalmente, por su olor repugnante. A expensas del triptofano se forman *escatol* e *indol*, cuerpos dotados de un olor penetrante :



de la tirosina proceden el *paracresol* y el *fenol* :



la tirosina, la histidina y la lisina dan respectivamente, por descarboxilación, particularmente cuando se exalta patológicamente la actividad bacteriana, entre otros productos, *tiramina*, *histamina* y *cadaverina :*



Todas estas substancias son más o menos tóxicas; si son absorbidas, el organismo se defiende, principalmente por medio del hígado, combinándolas parcialmente con el ácido sulfúrico y originando así los llamados *ácidos sulfoconjugados*, los cuales son innocuos porque, al revés que las substancias de que proceden, no pueden atravesar las membranas celulares (véase también el capítulo VIII).

La fermentación de los hidratos de carbono y la de las materias albuminoideas se excluyen, en general, mutuamente; la abundancia de substancias hidrocarbonadas impide la putrefacción de las albuminoideas, la intensa putrefacción de las materias albuminoideas estorba la fermentación de los hidratos de carbono; el olfato nos advierte en los parques zoológicos cuándo pasamos por delante de la jaula de un animal carnívoro o de un animal fitófago.

Parece desprenderse de todo lo dicho que la flora bacteriana es poco o nada favorable para el organismo, pero examinado el asunto más detenidamente, la conclusión no resulta ya tan evidente. Ante todo, hay que tener en cuenta que las bacterias atacan a la celulosa, para cuya descomposición carece nuestro organismo de un medio apropiado; por ejemplo, las celulosas y hemicelulosas de la lechuga verde pueden ser descompuestas en el intestino del hombre en una proporción superior al 25 %. La utilidad que este proceso reporta al organismo depende menos de la formación de productos de disociación que, como los ácidos grasos, pueden ser absorbidos y aprovechados todavía por la economía, que del hecho de disolverse las cubiertas celulósicas de las células vegetales y quedar al descubierto el protoplasma de éstas. La mentada destrucción de las membranas celulósicas desempeña un papel sumamente importante en el tubo digestivo de los animales fitófagos, lo cual favorece también al hombre indirectamente. Es sabido que el intestino de los animales fitófagos alcanza, absoluta y relativamente, una longitud muy considerable; el intestino del gato es solamente 3 veces más largo que la distancia que separa la cabeza del extremo posterior del tronco, el del perro de 4 a 6 veces, el del hombre 7 u 8, el del cerdo 14 veces, el de la oveja y el de la cabra 27; el colon y el ciego, especialmente, tienen extraordinarias dimensiones. En este dilatado espacio pueden alojarse grandes cantidades de materias vegetales y como, por ejemplo, los alimentos permanecen en el tubo digestivo de los rumiantes durante varios días (de dos a ocho), se desarrolla aquí una fermentacion mucho más intensa que en el intestino del hombre. El estómago de los *rumiantes* está, inclusive, dispuesto para favorecer todo lo posible las fermentaciones; la comida, al ser deglutida por estos animales, cae en las cavidades especiales llamadas *panza* y *redecilla*, permaneciendo allí algún tiempo y experimentando un principio de fermentación mientras se mezcla íntimamente con copiosa cantidad de saliva; vuelve luego a la boca, en donde es masticada nuevamente, « rumiada », y, después de ser tragada por segunda vez, va a parar al estómago propiamente dicho, provisto de su correspondiente jugo ácido. Esta intensificación de las fermentaciones de los hidratos de carbono permite al animal fitófago el aprovechamiento de la hierba y del heno, de la paja, de los granos y hojas, que nosotros no podemos utilizar, digiriendo su celulosa hasta en una proporción del 80 %; y como, en virtud de esta circunstancia, son absorbidas las substancias alimenticias contenidas en el protoplasma de las células vegetales que ha quedado libre de su envoltura celulósica, las cuales contribuyen a formar carne y leche en el cuerpo del animal, resulta que la mencionada fermentación redunda indirectamente en beneficio del hombre. En cuanto a las bacterias podemos alegar, además, la circunstancia de que los procesos fermentativos son reacciones exotérmicas que liberan cantidades no despreciables de calor, el cual puede ser aplicado a la indispensable calorificación del organismo.

Al lado de estas evidentes ventajas de nuestra asociación con las bacterias hay, sin embargo, algunos inconvenientes. En primer lugar, las bacterias crecen y se multiplican a expensas de los alimentos que hemos ingerido, abandonando después nuestro cuerpo con las heces fecales. En segundo lugar, en contra de lo que sucede con los productos del desdoblamiento enzimático, nuestro organismo no puede aprovechar todos los productos de la fermentación. No solamente en la celulosa, sino también en el almidón — tan valioso para nosotros — puede llegar la descomposición al extremo de generarse substancias tan sencillas como el hidrógeno o el metano, que, ciertamente, poseen una gran cantidad de energía, pero inasequible para nosotros. Ya dijimos anteriormente que los productos de putrefacción de las materias albuminoideas son directamente tóxicos; de esta noción acerca del origen de las llamadas *autointoxicaciones* surgió, en parte, la doctrina de la nocividad de la alimentación cárnea, predicada actualmente por muchos reformadores de los métodos alimenticios; también en este hecho se funda, en parte, la propaganda en favor de los conocidos productos de fermentación de la leche, *kefyr* y *yoghurt*, suponiendo

que las bacterias del kefyr y del yoghurt combatirían el desarrollo de las causantes de la putrefacción de la materia albuminoidea.

Presentando más ventajas que inconvenientes el desarrollo de bacterias en nuestro intestino, cabe preguntar si no estaremos aquí frente a un caso de simbiosis necesaria, esto es, si no son las bacterias directamente indispensables para nuestro sustento. NUTTALL y THIERFELDER han tratado de obtener una contestación a esta pregunta llevando a cabo la experiencia imaginada por PASTEUR de criar animales recién nacidos exentos de gérmenes bacterianos, para lo cual extrajeron pequeños cobayos del cuerpo de su madre por medio de la operación cesárea practicada en condiciones de asepsia absoluta y los mantuvieron dentro de una jaula de vidrio esterilizada, alimentándolos con leche y pasteles esterilizados; los animales crecieron, sin dar señales de perturbación fisiológica alguna, y después de haber sido sacrificados se pudo comprobar que, en efecto, estaban libres de gérmenes bacterianos. Un resultado opuesto obtuvo SCHOTTELIUS con polluelos acabados de salir del huevo; en análogas condiciones bacteriológicas que las procuradas por NUTTALL y THIERFELDER, y a pesar de la abundante alimentación que recibían, los pollos murieron, manteniéndose vivos, sin embargo, algunos a cuya ración añadió SCHOTTELIUS ciertas bacterias. Hay que tener en cuenta, de todos modos, que SCHOTTELIUS alimentó los pollos con semillas y que éstas necesitan, como es natural, la intervención de bacterias que disuelvan las cubiertas celulósicas de las células y pongan al descubierto el protoplasma de éstas; *a juzgar por lo que hasta ahora sabemos, la acción de las bacterias intestinales es superflua cuando el organismo recibe exclusivamente substancias alimenticias puras o casi puras.*

Las transformaciones químicas de las materias contenidas en el intestino grueso son favorecidas, lo mismo que acontece en los demás segmentos intestinales, por **procesos mecánicos.** El intestino delgado y el grueso están separados entre sí en la válvula ileocecal por el esfínter ileocólico; solamente de cuando en cuando se abre el esfínter para dejar pasar al colon el contenido del intestino delgado, pero, en general, no se efectúa este tránsito en sentido contrario. Es, sin embargo, interesante, y particularmente importante desde el punto de vista del médico práctico, el hecho de que, como han demostrado las observaciones con los rayos RÖNTGEN, los enemas alimenticios pueden pasar al intestino delgado a favor de la relajación de la musculatura circular próxima al esfínter, tanto por encima como por debajo de éste; ignóranse las causas de esta singularidad, si bien se supone que influirá en ella la cantidad anómala de materias nutritivas en el contenido del intestino grueso. Los movimientos del intestino grueso son, como los del delgado, en parte pendulares y en parte peristálticos. Como una nueva forma de movimiento, aparece el *movimiento antiperistáltico* en la porción proximal (CANNON). En efecto, cuando llegan al colon masas alimenticias en gran cantidad, procedentes del intestino delgado, aquéllas son empujadas en sentido contrario, hacia la válvula

ileocecal cerrada, durante largo tiempo, a veces durante horas enteras; entretanto, la masa intestinal pierde agua por absorción y se espesa hasta tomar consistencia fecal. Una vez sucedido esto, los movimientos antiperistálticos son sustituídos repentinamente por movimientos peristálticos normales que arrastran el contenido intestinal hasta la porción distal del colon.

Nuestros conocimientos acerca de la *inervación de los movimientos del intestino grueso* son todavía deficientes. Estos movimientos son automáticos, como los del intestino delgado (pág. 65), pero existe, además, una inervación extrínseca por parte del simpático y, para la porción superior del colon, también por parte del vago. El esfínter ileocólico es inervado por el décimotercero segmento torácico y por los tres primeros segmentos lumbares de la médula espinal por medio del nervio esplácnico. Si se seccionan estos haces nerviosos el esfínter queda entreabierto, habiéndose supuesto que muchas diarreas, observadas en casos de lesiones medulares, están relacionadas con este fenómeno.

La evacuación del intestino recto o **defecación** es el último acto de la mecánica digestiva. Cuando, en virtud de los movimientos peristálticos del intestino grueso, el contenido intestinal ocupa la flexura sigmoidea ésta se acorta por contracción de su musculatura longitudinal, deslizándose entonces su contenido en el recto. En este momento aparece la sensación que traducimos por el deseo de defecar; en el segmento terminal del tubo digestivo está, pues, el origen de ciertas sensaciones, del mismo modo que también sentimos excitaciones sobre la porción *inicial* del mismo: boca, faringe y esófago. En cambio, todos los procesos que se desarrollan en la porción más larga y más importante del tubo digestivo — estómago, intestino delgado e intestino grueso — escapan a nuestra conciencia. Más adelante (capítulo XXXIV) tendremos ocasión de insistir en este hecho de la inconsciencia de las funciones internas; por ahora nos limitaremos a hacer constar que únicamente las porciones inicial y terminal del tubo digestivo están, hasta cierto punto, sometidas a nuestra voluntad.

La defecación es un reflejo. Cuando sentimos la necesidad de defecar en virtud de la plenitud de la porción terminal del intestino, se contraen, ante todo, la musculatura circular y también la longitudinal del recto, relajándose al mismo tiempo los esfínteres anales interno y externo, que, hasta este momento, se encontraban en estado de tensión permanente, en contracción tónica; a esto se suma la « presión abdominal » que favorece el efecto de los movimientos rectales. Verifícase, pues, en el acto de la defecación, una complicada coordinación muscular que, a juzgar por otras análogas, se desarrolla bajo la dependencia del sistema nervioso central. Se puede, en efecto, admitir la existencia de un *centro anoespinal* situado en la médula. Cuando se extirpa la médula lumbosacra de un perro, o cuando un hombre sufre lesiones traumáticas de las últimas vértebras lumbares, sobreviene una incontinencia de las materias fecales, es decir, que la defecación no consiste ya en la periódica expulsión de grandes cantidades de

excremento, sino en la salida frecuente e irregular de pequeñas porciones por el ano entreabierto. La última parte del tubo intestinal está, en efecto, inervada por la médula lumbosacra, realizándose esta inervación, como en casos análogos, por dos vías diferentes: directamente, por medio de fibras nerviosas procedentes de la médula sacra que van al recto formando parte de los nervios pélvicos (pudendos internos), e indirectamente a favor de fibras procedentes de los segmentos 2.°, 3.° y 4.° de la médula lumbar que pasan por el cordón del simpático y el ganglio mesentérico inferior y forman parte de los nervios hipogástricos; la excitación artificial de estos nervios puede determinar, tanto la actividad como la paralización de la musculatura inervada. Goltz, principalmente, ha hecho, sin embargo, la importante observación de que, algún tiempo después de haber sido eliminada la intervención del centro anal, la defecación recobra casi completamente sus caracteres normales, lo cual se debe a una enérgica tonicidad de los esfínteres. Este hecho es tanto más notable, cuanto que el esfínter anal externo, al contrario que el interno, está compuesto de fibras musculares estriadas, lo mismo que la musculatura esquelética, y en cuanto a ésta, es generalmente sabido que, al ser liberada de la influencia del sistema nervioso central, queda permanentemente paralizada y que degenera al cabo de algún tiempo de haber cesado los impulsos centrales (capítulo XXII); el esfínter anal externo, por el contrario, conserva su capacidad funcional incluso después de haber sido destruído el centro ano-espinal, constituyendo también una prueba de su integridad fisiológica el color rojo normal de su musculatura. Esto está relacionado, seguramente, con el hecho de que, al revés de lo que sucede con los músculos esqueléticos, esta musculatura visceral depende también de las células simpáticas periféricas, caso análogo, por ejemplo, al del estómago y al del intestino delgado.

Pero *la defecación, falta del gobierno del sistema nervioso central, no se realiza nunca de una manera perfectamente normal*, y el centro anal, en consecuencia, no resulta superfluo jamás. Es cierto que también en estas condiciones se efectúan evacuaciones periódicas de grandes masas de excrementos, pero sin que la presión abdominal participe en tales actos; la evacuación se realiza entonces, frecuentemente, de una manera incompleta y se encuentra, a menudo, en el recto, excremento acumulado. Así se explica la frecuente aparición del estreñimiento en el curso de las enfermedades de la médula lumbosacra. Como además, falta la sensación que se traduce en la necesidad de defecar, y como ya no es posible mantener *voluntariamente* cerrado el esfínter ni provocar *voluntariamente* su relajación, tampoco puede la voluntad, es decir, el cerebro, hasta cierto punto, elegir el momento de la evacuación, ya acelerando la defecación con la presión abdominal y el relajamiento de los esfínteres, ya impidiéndola con la tensión de estos últimos. Así se comprende también el hecho de que, bajo el imperio de una violenta conmoción psíquica, en ausencia, por decirlo así, del gobierno cerebral, se evacue el intestino de un modo puramente reflejo, a menudo contra la voluntad del individuo.

Capítulo VI

LA ABSORCIÓN

Ósmosis y difusión, 77. — Las fuerzas que intervienen en la absorción, 79. — La absorción de las principales substancias nutritivas, 82

La incorporación del alimento al organismo, tanto desde el punto de vista fisiológico como morfológico, no significa propiamente la ingestión del material nutritivo, sino la absorción del mismo. Las mucosas que tapizan interiormente el tubo digestivo vienen a ser invaginaciones de la superficie externa de nuestro cuerpo; solamente cuando las substancias nutritivas que existen en el líquido contenido en el estómago o en el intestino pasan a los líquidos del organismo, linfa o sangre, se ponen en condiciones de incorporarse a una célula viva o a un estrato celular, esto es, a una parte de nuestro cuerpo. El problema que ahora tenemos que resolver es el de averiguar de qué modo, y en virtud de qué fuerzas, se verifica este traslado de las substancias nutritivas. Esta cuestión ofrece para nosotros un interés inmediato por ser la más íntimamente relacionada con la fisiología de la digestión, que acabamos de estudiar. Pero, además, hay otra circunstancia que ha incitado a muchos fisiólogos a investigar las fuerzas de absorción, a saber, la de que, al parecer, nos encontramos aquí en presencia de un importante acto vital reductible en todos los animales a leyes físicas y físico-químicas conocidas, de suerte que el ideal de la investigación fisiológica podía ser realizado en un caso concreto.

En este sentido, surge inmediatamente la idea de comparar la absorción con el paso de soluciones a través de membranas inertes cualesquiera: pergamino, vejiga de cerdo, lámina de gelatina, etc. Este paso puede realizarse de dos maneras diferentes: por *filtración*, esto es, por el movimiento de la solución a través de la membrana a causa de una diferencia de presión hidrostática entre las dos caras de aquélla; o bien, atravesando la membrana los dos componentes de una solución, disolvente y substancia disuelta, más o menos independientemente el uno del otro, en virtud de los procesos denominados *ósmosis* y *difusión*.

Si depositamos una capa de una solución acuosa diluída sobre otra de solución más concentrada, la substancia disuelta ejecuta espontáneamente movimientos en cuya virtud se traslada poco a poco desde los lugares de mayor concentración a los de menor, hasta quedar uniformemente repartida. La velocidad con que esta *difusión* se verifica es, en parte, función de la magnitud molecular; la velocidad de difusión es tanto mayor cuanto más pequeñas son las moléculas del cuerpo disuelto. Por esta razón, la velocidad de difusión de substancias de gran magnitud molecular, como la albúmina, el almidón o la cola es, en el agua, casi igual a cero; GRAHAM designó con el nombre de *coloides* a las substancias que en su difusión se comportan lo mismo que la cola. Si la solución más concentrada está separada de la más diluída por medio de una membrana, la velocidad de difusión dependerá también de las propiedades de la membrana; esto es, si se trata de una membrana porosa, de la relación entre la superficie ocupada por los poros y la superficie total de la membrana; y si el diámetro de los poros es, aproximadamente, igual al diámetro de las moléculas, la membrana puede hacer el oficio de una « *criba molecular* » que deja pasar a su través ciertas diminutas moléculas e impide el paso a las más grandes. Las propiedades de la membrana pueden influir también de un modo completamente diferente: cuando, por ejemplo, una membrana de caucho separa una solución acuosa de éter de una solución acuosa de alcohol, el éter se difunde en la solución de alcohol, pero no el alcohol en la solución de éter, lo cual se explica por el hecho de ser el caucho un disolvente del éter, pero no del alcohol. En este caso, pues, el paso de la substancia disuelta no depende de la porosidad de la membrana ni de la magnitud molecular de la substancia difusible, sino de la *solubilidad selectiva* (RAOULT, NERNST, OVERTON), es decir, de una cierta afinidad de la membrana para la substancia disuelta.

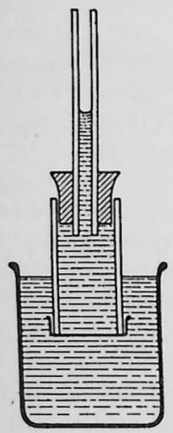


FIG. 13. Osmómetro. El cilindro interior está obturado inferiormente mediante una membrana semipermeable

Ahora bien, ¿qué sucede cuando una membrana está colocada entre dos soluciones acuosas de diversa concentración, y aquélla no permite el paso de la substancia disuelta por no actuar como filtro poroso ni como disolvente de ésta? Claro está que en este caso no puede igualarse por difusión la concentración de las dos soluciones, pero todavía es posible que ello se realice a favor de la *ósmosis*, en el supuesto de que la membrana sea permeable para el disolvente de las soluciones, es decir, para el agua. Tales membranas, que únicamente dejan pasar el disolvente, son llamadas *membranas semipermeables;* la membrana de ferrocianuro de cobre que se forma en la superficie de contacto de una solución de ferrocianuro potásico con otra de sulfato cúprico es, por ejemplo, una membrana semipermeable (M. TRAUBE). Si se aplica una membrana semipermeable a un osmómetro a la manera ordinaria (fig. 13) y se introduce éste en agua después de haberlo llenado con una solución acuosa, el nivel del líquido sube en seguida en el tubo indicador, como prueba de que penetra agua por ósmosis en la solución. Establécese, pues, una diferencia de presión hidrostática proporcional a la fuerza absorbente osmótica de la solución, y cuando ha sobrevenido el equilibrio, esto es, una diferencia constante de presión, entonces, la presión hidrostática es equivalente a la « *presión osmótica* » de la solución.

La ósmosis es, en el supuesto de que las demás condiciones sean las mismas, tanto más fuerte cuanto mayor sea la diferencia de concentración en las soluciones colocadas a uno y otro lado de la membrana. La presión osmótica es, en general, función de la concentración molecular, es decir, del número de moléculas disueltas en la unidad de volumen de la solución (PFEFFER, VAN'T HOFF). Si, por lo tanto, separamos por medio de una membrana dos líquidos que contengan disueltas substancias diferentes, pero en la misma concentración molecular, las dos soluciones estarán en equilibrio *osmótico*, serán *isotónicas*.

Las soluciones isotónicas pueden no estar en equilibrio difusivo, pues hay membranas — que son, con mucho, las más abundantes — permeables para el disolvente y para la substancia disuelta; entre ellas se cuentan todas las membranas empleadas ordinariamente en las experiencias de difusión. En este caso, predomina la difusión o predomina la ósmosis según la cuantía de la diferencia de presión osmótica entre las dos disoluciones acuosas separadas por la membrana, según la velocidad de difusión de las respectivas substancias disueltas y según las propiedades de la membrana como filtro poroso y como disolvente; todos los cambios que se efectúen a través de la membrana conducen siempre, sin embargo, a igualar la concentración de las substancias disueltas a uno y otro lado de la membrana, y, por consiguiente, también a la igualdad de las presiones osmóticas respectivas.

Cúmplenos ahora averiguar si la absorción de las substancias nutritivas disueltas en el tubo digestivo es un fenómeno comparable a los que acabamos de describir, no limitándonos a dilucidar si aquel proceso puede ser interpretado también de esta manera. *El principal órgano de la absorción es el intestino delgado*, siendo su acción, bajo este aspecto, mucho más importante que la del estómago y la del intestino grueso. La función de la absorción resulta aquí especialmente favorecida por la enorme extensión de la superficie de su mucosa, que recubre los repliegues de KERKRING y, sobre todo, las innumerables vellosidades intestinales, que se sumergen en el contenido del intestino. La mucosa del intestino delgado proporciona, pues, una enorme superficie de filtración y de difusión para el paso a los líquidos de los tejidos de las substancias nutritivas disueltas en el contenido intestinal o, mejor dicho, de las substancias solubles en agua y de magnitud molecular relativamente pequeña que provienen de los desdoblamientos enzimáticos de aquéllas.

Podemos orientarnos de una manera bastante sencilla acerca de la **naturaleza de las fuerzas de absorción** y sobre la cuestión que reviste más importancia, a saber, *si la membrana de absorción, a pesar de estar formada por células vivas, desempeña un papel puramente pasivo, dejando pasar los materiales químicos a su través como lo haría una membrana inerte, o bien, si las células intervienen activamente en este transporte material.* HEIDENHAIN tomó sangre de un perro y después de haberle abierto la cavidad abdominal, introdujo el propio suero sanguíneo del animal en un asa intestinal vacía y ligada por ambos extremos, pudiendo comprobar así que el perro absorbía su propio suero. En esta experiencia no hay ninguna diferencia de concentración entre el contenido intestinal y el líquido de los tejidos, no pudiendo, por consiguiente, intervenir en la absorción ningún fenómeno de difusión ni de ósmosis; cabría discutir únicamente si la presión producida por la actividad de los músculos intestinales que por todas partes rodean el contenido intestinal había hecho pasar a la sangre el suero encerrado en el intestino, es decir, si el suero podía haber sido filtrado a través de la mucosa intestinal. Pero hay otro experimento que excluye para toda discusión ulterior la posibilidad de la existencia de semejante fuerza de filtración. REID tomó un trozo de intestino delgado de un conejo recién muerto y lo utilizó como diafragma separador de dos espacios llenos de la misma solución de sal común, observando que el mencionado fragmento intestinal permitía pasar a su través, durante algún tiempo, la solución salina desde la cara de la mucosa a la de la serosa. Aquí, por lo tanto, es la membrana misma la que ejecuta el trabajo de transporte del líquido a través de aquélla, ya por presión, ya por succión; el paso del líquido cesaba al cabo de algún

tiempo, seguramente por muerte de las células integrantes de la membrana, pero también cuando se sometía ésta a la acción del cloroformo, lo cual demuestra que aquél era debido a la actividad vital de las células del fragmento intestinal. Podemos explicarnos este hecho de la manera siguiente: las vellosidades intestinales contienen fibras musculares lisas que pueden determinar el acortamiento de aquéllas y, además, se ensanchan los espacios linfáticos del tejido conjuntivo reticular yacente debajo del epitelio, para formar un « vaso quilífero central », el cual desemboca en los vasos linfáticos, más gruesos y profundos, portadores de « quilo », esto es, de linfa intestinal. Ahora bien; si en virtud de una actividad periódica de las fibras musculares, las vellosidades intestinales se acortan y se estiran alternativamente, éstas pueden actuar a la manera de una bomba aspirante ensanchando y estrechando sucesivamente el espacio del vaso quilífero central (Graf Spee, Heidenhain); a esto hay que añadir el hecho de que los vasos linfáticos profundos poseen válvulas que, lo mismo que las de las venas para la sangre, no permiten a la linfa circular más que en una dirección, del intestino hacia afuera (véase capítulo XI). De no admitir la existencia real de este mecanismo aspirador de las vellosidades, el experimento de Reid resulta incomprensible. Es forzoso reconocer, desde luego, que en el fenómeno de la absorción intervienen acciones vitales, pero el problema que aquí tenemos que resolver no difiere del que una contracción muscular cualquiera nos plantea.

Mas, independientemente de esta fuerza desarrollada por la pared intestinal, que da por resultado una filtración, entran también en cuenta las fuerzas de la **difusión** y de la **ósmosis.** Así se deduce, por ejemplo, de la siguiente experiencia de Heidenhain, que se refiere a la absorción de soluciones de sal común de diversas concentraciones contenidas en el intestino delgado de un perro. Este experimento se llevó a cabo abriendo la cavidad abdominal del animal, ligando los dos extremos de un asa intestinal y llenando ésta con las diferentes soluciones.

Líquido introducido			Después de 15 minutos contiene todavía el asa intestinal			Han sido, por consiguiente, absorbidos		
c. c.			c. c.			c. c.		
120	0'3 %	NaCl	0'36	gr.	NaCl	18	0'60 %	NaCl
120	0'5 »	»	0'6	»	»	35	0'66 »	»
117	1'0 »	»	1'17	»	»	75	0'90 »	»
120	1'46 »	»	1'75	»	»	109	1'20 »	»

0'108	gr.	NaCl	102	0'25	gr.	NaCl
0'23	»	»	85	0'37	»	»
0'67	»	»	42	0'50	»	»
1'31	»	»	11	0'44	»	»

Para la perfecta comprensión de este resultado hemos de tener presente que, además de la difusión y de la ósmosis, actúa también la fuerza de filtración a que antes hemos aludido; que el plasma sanguíneo contiene, aproximadamente, un 0'65 % de NaCl; y que una solución de NaCl al 0'95 % es, próximamente, isotónica con la sangre. Vemos entonces que la velocidad de absorción del líquido es

tanto menor cuanto más considerable es la cantidad de NaCl contenido en aquél, es decir, cuanto mayor es la presión osmótica de la solución en cuestión. Se comprende, además, que la proporción de NaCl contenido en la solución, al variar durante la absorción, tienda hacia el valor aproximado de 0'65 %. En efecto, las soluciones al 0'3 y al 0'5 % no son isotónicas con la sangre sino « hipotónicas », y, por consiguiente, perderán agua por vía osmótica; la solución al 1'46 % es « hipertónica » y, en consecuencia, atraerá agua hacia sí; finalmente, la solución al 1 %, que es aproximadamente isotónica, puede perder NaCl por difusión en el plasma sanguíneo. Por último, hay que fijarse también en que la cantidad *total* de NaCl contenido en las soluciones preparadas al 0'3 y al 0'5 % disminuye durante la absorción, y en que no aumenta durante la absorción el volumen de la solución hipertónica al 1'46 % porque las fuerzas de la difusión y de la ósmosis pueden ser superadas por la fuerza de filtración (Höber).

La intervención de la difusión en la absorción se deduce también del hecho de que, en ausencia de factores que puedan complicar la observación, *la velocidad de absorción marcha paralelamente a la velocidad de difusión.* Así, por ejemplo, los sulfatos que difunden con relativa lentitud son mal absorbidos, siendo, por esta razón, empleados como purgantes, ya que retienen osmóticamente agua en el intestino y provocan, por la plenitud de éste, los movimientos peristálticos (pág. 63). *La membrana intestinal actúa también en la absorción, desde un punto de vista puramente físico-químico, como disolvente de ciertas substancias,* siendo, por lo tanto, comparable a la membrana de caucho, anteriormente mencionada, que « absorbe » éter. En efecto, las substancias solubles en los líquidos que forman parte del estroma de todas las células (pág. 59), como el alcohol etílico y otros narcóticos, son rápidamente absorbidas, y, en general, tanto más de prisa cuanto mayor es su solubilidad en los lipoides (véase capítulo VIII); esto se explica por el hecho de que no son únicamente asequibles a la difusión de tales substancias las partes de las células impregnadas de agua, sino también los lipoides (Höber).

No faltan, sin embargo, observaciones cuyos resultados son absolutamente contrarios a los que eran de esperar con arreglo a las leyes de la difusión y de la ósmosis. O. Cohnheim, por ejemplo, dice que suspendiendo en agua de mar un intestino de cefalópodo lleno de una solución de yoduro potásico, esta sal desaparece totalmente para pasar al líquido ambiente; asimismo, se puede demostrar en un perro que, en determinadas condiciones, el contenido de NaCl de una solución encerrada en el intestino queda, durante la absorción, por debajo de la cantidad de la misma sal contenida en el plasma sanguíneo, trasladándose, por consiguiente, la sal común en dirección opuesta a la indicada por la diferencia de concentración. Trátase aquí de la ejecución de un trabajo como el que se necesita, por ejemplo, para elevar la presión de un gas poco concentrado, esto es, a baja presión. Este es un trabajo comparable al que se efectúa también en otros órga-

nos, pues la ejecución de « trabajo de concentración » es un carácter típico de numerosas glándulas, como más adelante veremos. El mencionado trabajo es, naturalmente, una nueva prueba en favor de la tesis de que *las células vivas intervienen activamente en la absorción.*

Tratemos ahora de la *absorción de las substancias nutritivas.* Las *grasas*, como ya hemos dicho, se desdoblan en el intestino en ácidos grasos y glicerina, disolviéndose los ácidos grasos, en parte por su conversión en jabones y en parte por la acción de los ácidos biliares ; queda satisfecha así la principal condición para que la absorción pueda realizarse, esto es, la solubilidad en agua y la difusibilidad de los cuerpos en cuestión. Con las grasas, precisamente, se puede demostrar que ésta es una *conditio sine qua non*, pues si empleamos como alimento, por ejemplo, en lugar de las grasas con glicerinas ordinarias, ésteres de los ácidos grasos y de la colesterina, como la lanolina, que es inatacable por la esteapsina, veremos que dicha substancia no es absorbida.

Es notabilísimo el hecho de que los productos de desdoblamiento de las grasas se vuelven a combinar *inmediatamente* después de su absorción para reconstituir las grasas sintéticamente. Después de una comida abundante en substancias grasas se encuentran los vasos linfáticos intestinales llenos de un líquido lechoso o *quilo*, en el cual, lo mismo que en la leche, está emulsionada la grasa. Las gotitas de grasa se pueden ver incluso en el epitelio de las vellosidades, pero allí no se encuentran inmediatamente por debajo de la superficie celular que da a la luz del intestino, sino solamente en la región profunda del protoplasma de las células. De existir, pues, grasa regenerada *inmediatamente* por debajo de la superficie celular libre, tendría que ser en un estado de división ultramicroscópica. Por consiguiente, los productos de desdoblamiento de la grasa se extenderían únicamente por el reducidísimo espacio comprendido entre la luz intestinal y la zona profunda del epitelio, circunstancia que es, evidentemente, absolutamente necesaria para que la absorción se verifique. Una fina emulsión, como la que se realiza en el intestino delgado (pág. 53), es insuficiente todavía para permitir la absorción. Demuéstralo también el hecho de que no son absorbidos los hidrocarburos, como, por ejemplo, el aceite de parafina, que pueden fragmentarse en gotitas finísimas pero no son solubles en agua.

La reconstitución sintética de la grasa es, probablemente, lo mismo que su desdoblamiento, un proceso enzimático. Sería un error suponer que la misión de los enzimas es constantemente la de operar descomposiciones moleculares, cosa que hasta hace poco tiempo se admitía como cierta y en apoyo de la cual pudiera interpretarse lo que hasta ahora llevamos dicho; más adelante insistiremos sobre la existencia de síntesis fermentativas. Es un hecho interesante el de que las células epiteliales intestinales estén, tal vez, dotadas de otras facultades sintéticas; en efecto, si hacemos ingerir a un animal ácidos grasos libres o jabones o ésteres etílicos de los ácidos grasos, aparecen en

el quilo los glicéridos neutros, es decir, que ha habido adición de glicerina (Munk, Frank).

Después de atravesar los epitelios intestinales llegan las gotitas de grasa a las hendiduras linfáticas y desde aquí pasan a los vasos linfáticos abiertos.

Al contrario de lo que sucede con las grasas, los productos de desdoblamiento de los *hidratos de carbono* y de las *proteínas* no son absorbidos en general en los vasos linfáticos, sino en los sanguíneos. Esto depende de que los azúcares sencillos y los aminoácidos son relativamente difusibles, pudiendo, en consecuencia, atravesar las paredes de los capilares sanguíneos para ser incorporados al torrente circulatorio. No es fácil empresa la de encontrar en la sangre los azúcares y los aminoácidos absorbidos, lo cual debe de consistir en que, aun en el caso de que el alimento ingerido contenga gran cantidad de féculas o de materias albuminoideas, los productos del desdoblamiento se van formando poco a poco en el intestino, siendo absorbidos a medida que se forman y distribuídos por toda la masa sanguínea a favor de la rápida circulación de la sangre; añádase a esto el que los citados productos pasan en seguida desde la sangre a los tejidos para ser utilizados por éstos y se comprenderá que la proporción de materiales absorbidos en la sangre, procedentes de las substancias alimenticias, tiene que ser muy exigua. De todos modos, después de una comida abundante en hidratos de carbono, la proporción de glucosa en la sangre de la vena porta se eleva aproximadamente de 0'1 % a 0'3%, y con grandes cantidades de sangre se puede demostrar también la presencia de aminoácidos libres. Un ingenioso procedimiento para hallar en la sangre los productos difusibles de la descomposición de las substancias alimenticias es el ideado por Abel ; este autor intercala en el aparato circulatorio de un perro un largo y sinuoso tubo de colodión, de paredes delgadas, rodeado por una especie de manga llena de solución de sal común. De esta manera, la sangre puede circular durante horas enteras por el interior del mencionado tubo, pasando a la solución salina, a través de la pared de aquél, parte de las substancias difusibles que la sangre contiene, las cuales pueden ponerse luego de manifiesto fácilmente por evaporación del líquido. A favor de esta « vividifusión » se pueden extraer de la sangre aminoácidos, por ejemplo, en cantidad considerable.

Pero, *también en ocasiones pueden ser absorbidos sin previa transformación los hidratos de carbono y las proteínas complejos.* Cuando ingresan en el intestino grandes cantidades de tales substancias en estado de disolución, una parte de éstas atraviesa la pared intestinal, a despecho de su escasa difusibilidad, antes de que los enzimas digestivos hayan actuado sobre ellas : si se ingieren, por ejemplo, varios huevos crudos, pasa con frecuencia a la sangre ovoalbúmina de gallina ; asimismo, ha sido demostrada allí la presencia de almidón. Pronto veremos cómo se comporta el organismo con respecto a estas materias intrusas.

Capítulo VII

EL PLASMA SANGUÍNEO

La composición de la sangre, 84. — La coagulación de la sangre, 85. — La diversidad específica de las substancias albuminoideas y las reacciones biológicas, 89. — La presión osmótica del plasma, 94. — La importancia de las sales del plasma y la solución fisiológica de sal común, 96. — La reacción de la sangre, 96

Acabamos de ver cómo se incorporan a la sangre los productos de la digestión de los alimentos, confiriendo a aquélla el carácter de jugo nutritivo con que comúnmente se la distingue. Pero también hemos visto que tales substancias alimenticias se pierden en la gran masa sanguínea, quedando, desde el punto de vista cuantitativo, muy por debajo de los restantes elementos integrantes de la sangre. Estos últimos son los que ahora van a ocupar nuestra atención, a reserva de inquirir más adelante, cuando tratemos de la actividad de los órganos alimentados por la sangre, el paradero de las substancias nutritivas.

La sangre, a los pocos momentos de haber salido por una herida, experimenta una sorprendente transformación: la sangre se cuaja convirtiéndose en una masa sólida. Claramente se comprende la importancia de la coagulación, pues si la herida no es demasiado grande puede quedar automáticamente cerrada por el coágulo que forma la sangre que se escapa de aquélla. Más adelante trataremos de la naturaleza de este proceso de coagulación, pero para ello necesitamos hacer un previo análisis mecánico de los elementos integrantes de la sangre.

Si dejamos en reposo una gran cantidad de sangre en un vaso se solidifica, constituyendo una masa roja, de aspecto gelatinoso, que adopta la forma del recipiente en que está contenida, la cual suele ser denominada *coágulo*. Al cabo de algún tiempo, esta masa se contrae, dejando escapar de su seno un líquido amarillento llamado *suero sanguíneo*. Pero se puede impedir la coagulación si, inmediatamente después de salir la sangre de los vasos, se agita con una varilla: al cabo de algunos minutos queda la varilla cubierta por una masa de filamentos constituídos por *fibrina* y el líquido restante, esto es, la *sangre desfibrinada*, es ya incapaz de coagularse. Lavando con agua la fibrina así obtenida aparece blanca como la nieve. Dejando reposar durante largo tiempo la sangre desfibrinada se divide en dos capas,

una inferior opaca, de color rojo, que, examinada al microscopio, aparece compuesta de *glóbulos rojos*, *eritrocitos* o *hematíes*, y otra superior transparente y de color amarillo, el suero sanguíneo. La masa sólida que se forma al coagularse la sangre se compone, según esto, de una red de filamentos de fibrina cuyas mallas albergan los corpúsculos sanguíneos y retienen el suero por capilaridad. Consíguese en muchas ocasiones — muy fácilmente, por ejemplo, en el caballo — mantener la sangre en estado de fluidez recibiéndola en un vaso que se conserva a baja temperatura sumergiéndolo en hielo: en estas condiciones sedimántase también una capa de glóbulos sanguíneos separándose del líquido amarillo que queda por encima de ella; si se decanta este líquido y se le abandona a la temperatura ordinaria no tarda en coagularse en una masa amarillenta, de la cual, a su vez, rezumará el suero al cabo de algún tiempo. El líquido sanguíneo primitivo obtenido de esta manera ha sido designado con el nombre de *plasma sanguíneo*.

Compónese, pues, la sangre de plasma y glóbulos sanguíneos; en el plasma debe de existir una substancia especial que, en condiciones determinadas, se convierte en fibrina sólida y provoca la coagulación. Tratemos ahora de precisar cuáles son estas condiciones.

Ya hemos dicho que la importancia de la coagulación estriba en la oclusión automática de las heridas. Esta se efectúa en parte porque el coágulo o *costra* obtura a modo de un tapón los vasos abiertos, y además porque los filamentos de fibrina se adhieren a los bordes de la herida y retrayéndose los aproxima entre sí. Las hebras de fibrina en efecto, están dotadas normalmente de una singular fuerza de retracción que es también la causa de que la masa del coágulo deje escapar el suero. El médico tiene, frecuentemente, ocasión de apreciar la gran importancia de la coagulación. Hay casos patológicos en los que la sangre ha perdido más o menos completamente la facultad de coagularse. Esto acontece, por ejemplo, en el curso de graves enfermedades infecciosas, pero también suele ocurrir en virtud de una anomalía constitucional que dura toda la vida y que se designa con el nombre de *hemofilia*. En tales casos, una herida insignificante puede ser causa de graves pérdidas de sangre: la extracción de un diente o una simple hemorragia nasal puede poner en peligro la vida de un hemofílico, pues aunque la coagulabilidad de la sangre no haya desaparecido en absoluto, el coágulo que tapona la herida es tan poco espeso que la sangre sigue fluyendo a su través. También se conocen casos de aumento de la coagulabilidad. A consecuencia, asimismo, de una infección, y precisamente en el lugar donde asientan las bacterias patógenas, puede formarse un coágulo que al aparecer así en un lugar inadecuado del sistema vascular y en un momento inoportuno produce efectos desastrosos. Sabido es que en la fiebre puerperal, la invasión de microorganismos procedentes del útero infectado puede provocar en el sistema vascular, en el origen de la vena hipogástrica, una coagulación o « *trombosis* »; y que el coágulo así formado al aumentar de volumen se extiende por la vena ilíaca primitiva hasta penetrar en la

vena femoral y ocasiona, por obturación de esta última, el estasis de la sangre en el miembro inferior. De una manera accidental, por ejemplo, al incorporarse por primera vez en la cama la recién parida, puede desprenderse un fragmento del citado coágulo o «*trombo*» y arrastrado por la corriente sanguínea, puede obrar como *émbolo* y obturar entonces una gruesa arteria del pulmón produciendo instantáneamente la muerte. También puede suceder, en los casos de reumatismo articular, por ejemplo, que las bacterias se fijen en una válvula cardíaca y provoquen un depósito de fibrina alrededor del sitio infectado ; los enérgicos movimientos de la válvula pueden favorecer el desprendimiento de un trocito del coágulo, que, a su vez, determina una *embolia* mortal en el cerebro. Análogos a éstos hay innumerables ejemplos que la práctica médica nos ofrece, que demuestran la importancia extraordinaria del fenómeno de la coagulación.

Debemos declarar, ante todo, que a pesar de haber derrochado los fisiólogos inteligencia y laboriosidad en el estudio de este asunto, nuestros conocimientos acerca de la coagulación de la sangre son todavía harto insuficientes. La *fibrina* es una proteína que se puede comparar por su insolubilidad a la clara de huevo coagulada por el calor ; en virtud de su composición química da, por ejemplo, las reacciones coloreadas de las substancias albuminoideas (pág. 34) y es peptonizada por el jugo gástrico. El plasma sanguíneo contiene esta fibrina en una forma soluble, llamada *fibrinógeno*, en proporción que oscila aproximadamente entre 0'1 y 0'3 % ; esta exigua cantidad basta, sin embargo, para determinar la formación del consistente coágulo al separarse del plasma en forma de red filamentosa. El fibrinógeno pertenece al grupo de las llamadas *globulinas*, substancias albuminoideas que no se disuelven en el agua pura, como lo hacen las albúminas, pero sí en las soluciones salinas diluídas. Para precipitar el fibrinógeno del plasma sanguíneo basta saturar éste por completo con cloruro sódico o añadir una cantidad de sulfato amónico equivalente al tercio de la necesaria para saturarlo. Ahora bien, ¿a qué se debe el hecho de que, al salir la sangre de un vaso, adopte el fibrinógeno el estado sólido? Podría creerse que el enfriamiento de la sangre, después de su extravasación, influye en el desarrollo del fenómeno, pero ya hemos visto que sucede todo lo contrario, es decir, que el frío actúa aquí, lo mismo que en muchas otras reacciones, retardando la reacción de la coagulación. Tampoco depende el proceso que analizamos de que la sangre, al dejar de circular por los vasos, haya quedado en reposo ; demuéstralo, por ejemplo, el hecho de que si se aísla un vaso en un animal vivo y se liga en dos puntos distintos, la sangre encerrada en el espacio limitado por las ligaduras puede permanecer líquida durante días enteros.

En la coagulación se trata de un proceso de orden químico, puesto que *se puede hacer desaparecer la coagulabilidad provocando la precipitación del calcio contenido en la sangre* (Arthus) ; esto se consigue, por ejemplo, con la adición de 0'1 a 0'15 % de oxalato sódico, de 0'15 a 0'3 % de fluoruro de sodio o de 0'5 % de citrato del mismo metal.

Si después se vuelve a añadir a la sangre sales cálcicas reaparece la coagulabilidad de aquel líquido.

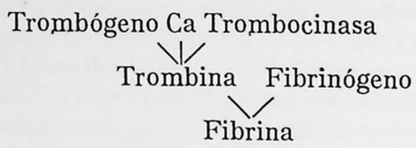
Estos hechos nos recuerdan otro fenómeno que ya hemos estudiado anteriormente: el de la coagulación de la caseína (pág. 35). También este proceso está ligado a la presencia de sales cálcicas y también consiste en la transformación de una substancia albuminoidea soluble, la caseína, en un cuerpo insoluble, la paracaseína. Y así como en este caso la transformación se realiza por la intervención de un enzima, el fermento del cuajo, interviene también un enzima en la coagulación de la sangre, la *trombina* (Alexander Schmidt). Observando la coagulación al microscopio se ven aparecer súbitamente los hilos de fibrina en el líquido sanguíneo claro, en la proximidad de los elementos celulares de la sangre. De tales elementos sólo hemos mencionado hasta ahora los eritrocitos, pero, además de ellos, aunque mucho menos abundantes, existen los llamados glóbulos blancos o *leucocitos* y las *plaquetas* o *trombocitos*. Es, especialmente, en las cercanías de estos últimos en donde comienza la coagulación al tiempo de destruirse los trombocitos. Podemos, pues, admitir que tales corpúsculos albergan un principio determinante de la precipitación de la fibrina. Se supone que este principio es un fermento, la trombina, fundándose en que bastan pequeñísimas cantidades de células sanguíneas para formar grandes masas fibrinosas, y en que con el alcohol se puede obtener del suero un precipitado que, redisuelto en agua, provoca la coagulación de soluciones de fibrinógeno, y se torna inactivo al ser sometido a la temperatura de 100°. Es de advertir que la existencia de este fermento ha sido, frecuentemente, puesta en tela de juicio, habiendo recibido una interpretación diferente la participación de los glóbulos sanguíneos en la coagulación.

En todo caso, es precisa la *destrucción de trombocitos* para que la sangre líquida se solidifique y en vista de ello cabe preguntarse si al salir de los vasos se pone la sangre en condiciones de que aquella destrucción se realice. Sábese desde hace mucho tiempo que si la sangre de un animal es recibida directamente en un vaso cuyas paredes se hayan embadurnado interiormente con aceite, vaselina o parafina, la coagulación experimenta un notable retardo. Esto depende, en parte, de que la sangre no se adhiere a las substancias mencionadas, sino que se desliza sobre ellas para acumularse en el fondo de la vasija ; de esta manera se evita que las gotas de sangre queden adheridas a la pared del recipiente y que al desecarse, ocasionen la destrucción de las células. Pero la adhesión favorece todavía de otro modo la coagulación ; en efecto, los numerosos y sutiles filamentos de fibrina que se separan del plasma en los primeros momentos se disponen paralelamente a la pared del vaso, gracias a la adhesión del líquido en su superficie, y se fusionan fácilmente unos con otros para formar fibras más gruesas. Deetjen ha observado, además, que las plaquetas, que son corpúsculos extraordinariamente delicados, se destruyen con suma rapidez cuando se los coloca entre un portaobjeto y un cubreobjeto

ordinarios, pero que esta destrucción se evita si se emplean portas y cubres de cuarzo. La insignificante cantidad de substancias alcalinas cedidas por el vidrio ordinario basta para destruir las plaquetas ; por otra parte, al salir la sangre de los vasos pierde ácido carbónico, que va a la atmósfera, y con ello se alcaliniza aquel líquido ligeramente, pero en grado suficiente para provocar la destrucción de los trombocitos. Casi es innecesario añadir que el batido de la sangre favorece la destrucción de las células e influye, en consecuencia, en el sentido de acelerar la coagulación.

Tratemos ahora de averiguar el papel que desempeñan en la coagulación el fibrinógeno, el calcio y las plaquetas. Teniendo en cuenta la posibilidad de provocar la coagulación de una solución de fibrinógeno exenta de calcio mediante una solución de trombina, también privada de aquel ion (Fuld y Spiro), admítese que el calcio interviene en la *formación* de la trombina, contribuyendo a transformar en ésta una substancia anterior, el *trombógeno*. Verosímilmente, el trombógeno existe preformado en el plasma y su transformación en trombina acaece en presencia del calcio por mediación de una substancia especial, la *trombocinasa*, la cual saldría de las plaquetas en el curso de la destrucción de éstas (Morawitz, Fuld). Pero la trombocinasa está contenida también en todos los demás tejidos, siendo precisamente esta circunstancia la que favorece la coagulación y la formación de la costra en las heridas. Así se explica también el hecho de que aparezca una coagulación intravascular, un trombo, cuando el endotelio vascular sufre una alteración como la producida, por ejemplo, al asentar en él una colonia de bacterias (pág. 85) ; y el de que cese rápidamente una hemorragia cuando se aprieta contra la herida sangrante un trocito de tejido fresco. El extracto de tejidos es incapaz por sí solo de provocar la coagulación en una solución de fibrinógeno, y esto es prueba también de que para producirse aquel fenómeno no basta la trombocinasa, sino que es precisa la presencia de trombina.

Podemos, por lo tanto, representar el proceso de la coagulación mediante el esquema siguiente :



Insistamos ahora acerca de la abolición patológica, anteriormente mencionada, de la capacidad de coagulación. El hecho de que la sangre se vuelva difícilmente coagulable en el transcurso de enfermedades infecciosas graves y de larga duración puede depender de una pérdida de fibrinógeno; por lo menos se observa frecuentemente en tales ocasiones una « hipinosis », esto es, una cantidad de fibrinógeno más escasa que en condiciones normales. La deficiente capacidad de coagulación en los casos de hemofilia depende tal vez de una falta del fermento, análoga,

por ejemplo, a la que se ha invocado para la explicación de la gota o de la diabetes (véanse capítulos XII y XVIII); de ordinario, se admite la existencia de un déficit en la trombocinasa, habiéndose ensayado, en consecuencia, combatir la hemofilia con inyecciones de jugo de tejidos o de suero. También se ha pensado en atribuir la responsabilidad del citado estado anormal a la presencia de ciertas substancias anticoagulantes, « *antitrombinas* » o « *anticinasas* ». La secreción bucal de la sanguijuela *(Hirudo medicinalis)* contiene, por ejemplo, una substancia llamada *hirudina*, que, añadida a la sangre en escasísima proporción, suprime su coagulabilidad. De una manera análoga actúan los extractos de músculos de crustáceos y de lamelibranquios, así como también una substancia que impurifica la peptona comercial.

Hemos visto que el fibrinógeno es un importantísimo elemento del plasma. Pasemos ahora revista a los restantes componentes. Después de haberse separado el fibrinógeno en forma de fibrina, todavía contiene el plasma de un 7 a un 9 % de substancias albuminoideas, principalmente la *seroalbúmina* y las *seroglobulinas;* estas últimas se distinguen en *euglobulina* y *pseudoglobulina* por su diversa capacidad de precipitación por las sales. Las proporciones relativas de albúmina y de globulina varían mucho de unas especies animales a otras ; el plasma del caballo, por ejemplo, es relativamente rico en globulina, el del conejo en albúmina. En numerosas enfermedades infecciosas del hombre aumenta asimismo la cantidad relativa de globulinas.

El estudio de las propiedades de las proteínas sanguíneas ha contribuído principalmente al desarrollo de la idea de la *diversidad específica*, el desenvolvimiento de la cual constituye un importantísimo capítulo de la moderna Biología experimental, cuyos límites, todavía muy imprecisos, se ensanchan incesantemente.

Para la inteligencia de lo que designamos con el nombre de diversidad específica comenzaremos por hablar de las consecuencias de una *inyección parenteral* de materias proteicas. Si en el cuerpo de un animal o de un hombre introducimos una substancia albuminoidea procedente de otra especie zoológica *(proteína extraña a la especie)* pero no por la vía entérica ordinaria — *per os* —, sino por un camino más corto, preferentemente por inyección en una vena, observaremos el desarrollo de una serie de fenómenos. En primer lugar, aparecen frecuentemente síntomas inequívocos de intoxicación ; después de la inyección del suero extraño a la especie, se declara a menudo, por ejemplo, la llamada *enfermedad del suero* que se inicia con fiebre, erupciones cutáneas, hinchazón y derrames articulares. Por otra parte, acontece con frecuencia que la proteína extraña a la especie no es utilizada por el organismo receptor y es expulsada por los riñones sin modificación alguna, como ocurre particularmente con la ovoalbúmina de gallina y con la caseína. Si paramos nuestra atención en estos dos resultados de la introducción de la substancia albuminoidea extraña a la especie, comprenderemos que la descomposición de la materia proteica en el estómago y en el intestino tiene un alcance muy diferente del que implica

la simple transformación de aquélla en productos solubles en agua y difusibles; *las substancias albuminoideas alimenticias tienen que ser despojadas de su carácter específico*, pues de no suceder así, continuarían siendo cuerpos extraños que ejercerían su influencia perniciosa. La materia albuminoidea alimenticia no puede ser asimilada directamente, sino que su molécula debe ser reconstruída, para lo cual precisa su previa descomposición, por medio de los enzimas de los jugos digestivos, en sus principios integrantes o aminoácidos; puesto que estos cuerpos son comunes a todas las materias proteicas, la diversidad específica caracteriza únicamente a los productos de la integración de aquéllos (ABDERHALDEN). Una prueba de la legitimidad de estas deducciones la constituye, por ejemplo, el hecho de que el organismo trata como cuerpo extraño a la porción de ovoalbúmina de gallina procedente de la ingestión de varios huevos crudos, que según hemos dicho anteriormente (pág. 83), es absorbida intacta por el intestino y transportada a las vías sanguíneas; en efecto, los riñones se apoderan de la mentada substancia y la expelen con la orina, lo mismo que lo harían con cualquier otra substancia disuelta, con sacarosa o con lactosa, por ejemplo, introducida por vía parenteral (F. VOIT), pero, además, reaccionan otros órganos de un modo que luego describiremos detalladamente.

Mucho más peligrosa que la inyección de suero extraño a la especie es la inyección *reiterada*, en el supuesto de que la segunda inyección se practique algún tiempo después de la segunda, en el plazo, por ejemplo, de dos o tres semanas. La primera inyección, en efecto, ha creado en el animal o en el hombre un estado de *hipersensibilidad* o *anafilaxia* (RICHET) para el suero en cuestión, que se ha ido acentuando paulatinamente, pudiendo llegar el organismo a sensibilizarse en tan alto grado, que la segunda inyección provoque en él un « *choque anafiláctico* » capaz de ocasionarle la muerte. En el cobayo, que es un animal particularmente sensible, basta, por ejemplo, $^1/_{10}$ a $^1/_{1000}$ de centímetro cúbico de suero para producir una intensa anafilaxia, con $^1/_{10000}$ a $^1/_{1000000}$ de centímetro cúbico todavía puede hacerse perceptible dicho estado, de suerte que una segunda inyección de $^1/_{10}$ a $^1/_{100}$ de centímetro cúbico provoca accidentes patológicos en el animal o la muerte, inclusive; durante el choque anafiláctico experimenta el animal violentas convulsiones, desciende su temperatura y ordinariamente sobreviene la muerte a consecuencia de un fuerte espasmo de la musculatura bronquial. Nada de esto sucede si en la segunda inyección se emplea un suero cualquiera que no proceda de la misma especie zoológica que el utilizado en la primera, lo cual es prueba de que el organismo reacciona de un modo estrictamente específico para el veneno específico. Tratemos de averiguar ahora el fundamento de esta reacción.

Antes de ser descubiertos estos fenómenos de sensibilización conocíanse ya otras reacciones específicas que dan por resultado la formación de los llamados *anticuerpos* (EHRLICH). La producción de los anticuerpos es ocasionada por ciertas substancias específicas que han

recibido el nombre colectivo de *antígenos*. La mejor conocida de estas reacciones es, quizá, la que se verifica cuando se extiende por el organismo la toxina diftérica producida por los bacilos de la difteria, y que consiste en la formación de un contraveneno específico, la antitoxina diftérica, mediante la cual se autoinmuniza eventualmente el organismo. De manera análoga puede producir el organismo numerosas *antitoxinas bacterianas* específicas (EHRLICH). Otra clase de anticuerpos son las *aglutininas;* desígnanse con este nombre las substancias capaces de determinar la aglomeración en masas compactas, la « aglutinación » de células de especies extrañas introducidas en las vías sanguíneas, tales como hematíes o leucocitos, células vegetales o bacterias; si, por ejemplo, se inyecta sangre de conejo en el torrente circulatorio de un carnero, el organismo de este animal reacciona formando una aglutinina específica, de suerte que, si ulteriormente mezclamos el suero del carnero con la sangre de un conejo, se aglutinan rápidamente los hematíes de éste, mientras que, en las mismas condiciones, los hematíes de un buey o de un cerdo no se aglutinan o se aglutinan muy poco. Admítese, además, la existencia de otros anticuerpos llamados *lisinas*, que disuelven las células de especies extrañas (hemolisinas, citolisinas, bacteriolisinas), y de otros denominados *precipitinas*. Precisamente tratándose de precipitinas es seguro el hecho — que, con los otros anticuerpos, no pasa de verosímil — de su formación en virtud de la reacción específica para las *substancias albuminoideas*, por lo cual insistiremos algo más en el estudio de ellas. Si se inyecta a un animal suero o leche, o bien ovoalbúmina de gallina, caseína, albúmina vegetal, etc., el suero del animal receptor adquiere paulatinamente la propiedad de producir un precipitado con la materia empleada en la inyección, la cual precipitación se efectúa exclusivamente en contacto con esta materia o, por lo menos, con una intensidad incomparablemente mayor que con otro material cualquiera (R. KRAUS, BORDET). Así, por ejemplo, inyectando a un conejo varias veces sangre humana, el suero de aquel animal da un precipitado con el suero de hombre, mientras que esta precipitación no se realiza, o se realiza muy débilmente, con suero de buey o de perro. La reacción de que hablamos ha encontrado múltiples aplicaciones prácticas; en asuntos forenses sirve para decidir si la sangre que mancha un vestido es sangre humana o de un animal (WASSERMANN, UHLENHUT), facilita el descubrimiento de adulteraciones de los alimentos, y sirviéndonos de ella, asimismo, podemos comprobar el parentesco sanguíneo entre diversas especies, empleando la palabra parentesco en su más recto sentido. La reacción de las precipitinas y, todavía mejor, la de las aglutininas, son utilizadas en el estudio de la herencia, y permiten afinar tanto en este sentido que es posible llegar a precisar bioquímicamente los límites de las razas, de las castas y hasta de las familias (V. DUNGERN), e inclusive, demostrar el estrechísimo parentesco de dos hermanos gemelos. También interesa saber, desde el punto de vista práctico, que cuando se trata de suplir con el aporte de sangre extraña una gran cantidad de

líquido sanguíneo perdido a consecuencia de una herida o de una enfermedad, el éxito es más rotundo si se emplea en esta « transfusión » sangre de un pariente cercano que si se utiliza la de una persona en la que no concurra esta condición.

Otra modalidad, todavía, de reacción específica consiste en la movilización de fermentos destinados específicamente a combatir las proteínas extrañas. Podemos, desde luego, relacionar este fenómeno con la interesante observación anteriormente mencionada (pág. 52) de que, alimentando un perro con leche, el intestino del animal produce una lactasa, que sólo obra específicamente sobre la lactosa, el cual fermento no aparece en el intestino fuera de esta ocasión; produce, asimismo, una « inulasa » cuando el animal ingiere con su alimento inulina, polisacárido de la fructosa (véase pág. 52). También la sangre adquiere actividades fermentativas cuando ciertas substancias extrañas, de naturaleza orgánica, ingresan en su seno, actividades de las que la sangre carece en circunstancias ordinarias; en la sangre surge una lipasa cuando pasa abundante cantidad de grasa al líquido sanguíneo; hay algunos datos — que, por cierto, han sido objeto de discusión — según los cuales, una inyección de sacarosa provoca la movilización de una invertasa; y, sobre todo, aparecen en la sangre « *fermentos proteolíticos defensivos* » después de la introducción de proteínas de una especie extraña, que poseen la propiedad de obrar específicamente sobre estas materias intrusas (ABDERHALDEN). Según ABDERHALDEN, estos fermentos defensivos deben aparecer en la sangre, no sólo cuando en ella se han introducido materias albuminoideas de una especie extraña, sino también cuando han penetrado proteínas « extrañas a la sangre », aunque sean « pertenecientes al propio organismo »; los fermentos en cuestión obrarían también de una manera estrictamente específica. Así, ha ideado ABDERHALDEN una *reacción del embarazo*, fundada en que, durante el embarazo, llega a la sangre de las embarazadas materia albuminoidea procedente de la placenta, apareciendo entonces en el líquido sanguíneo un fermento específico para dicha substancia; de suerte que el suero sanguíneo tomado de una mujer embarazada descompone la materia albuminoidea de una placenta humana cualquiera, pero no la de otros órganos, mientras que el suero de la sangre de una ingrávida no ataca las proteínas placentarias.

Todas estas notabilísimas experiencias enseñan cómo se logra, a favor de estas « *reacciones biológicas* », establecer diferencias entre las substancias albuminoideas cuando los métodos químicos fracasan todavía completamente, a pesar de que, indudablemente, las reacciones biológicas tienen su fundamento en diferencias químicas. A los caracteres que principalmente se utilizan para la determinación de las especies animales o vegetales, a saber, la forma externa y la configuración de los distintos órganos, corresponde interiormente una estructura química especial; podríamos decir que tales caracteres dependen,

en último análisis, de la forma ultramicroscópica de las voluminosas moléculas, o asociaciones moleculares, de las materias proteínicas.

Cabría todavía preguntar cuál es la función que desempeñan las substancias albuminoideas del plasma, exceptuando, naturalmente, el fibrinógeno. Parece, a primera vista, que tales substancias han de servir para la nutrición de los órganos, pero en contra de esta suposición milita el hecho de que las células aceptan difícilmente la materia proteica que no haya sido previamente desdoblada. Tal vez consista su principal papel en contribuir a la conservación de la distribución normal del agua entre la sangre y los tejidos por su influencia sobre la presión osmótica del líquido ambiente, unida a la escasa permeabilidad de las paredes vasculares (véanse capítulos XI y XVI).

Los restantes principios integrantes del plasma no tienen una significación tan elevada como las proteínas pero no dejan de ser bastante importantes. Entre las *substancias orgánicas* mencionaremos, ante todo, la glucosa, los aminoácidos, la urea, la creatina y las bases púricas; como intermediaria entre el intestino, que proporciona el alimento, y los diversos órganos, así como también entre estos órganos y los riñones o encargados de la excreción, la sangre *debe* contener cantidades de todos los materiales elaborados en el metabolismo progresivo y en el regresivo. Por razones especiales, de las que más adelante tendremos ocasión de hablar, puede presentarse alguna de estas materias en proporción superior a la normal, dando origen a la « *hiperglucemia* », a la « *uremia* », a la « *uricemia* », a la « *colesterinemia* »; el llamado « *nitrógeno residual* » nos da idea de la cantidad, en conjunto, de las combinaciones nitrogenadas no proteínicas. Después de una copiosa ingestión de alimentos grasos, el plasma sanguíneo adquiere ocasionalmente un aspecto más o menos lechoso debido a la presencia de diminutas gotitas de grasa que han ingresado en la sangre con la linfa aportada por el conducto torácico; tales estados de « *lipemia* » tienen frecuentemente una importancia clínica especial (véase capítulo XII).

La proporción de *substancias inorgánicas* contenidas en el plasma llama la atención por su constancia y también por la concordancia que, bajo este aspecto, existe entre los diversos mamíferos. Prueba de esta concordancia es el cuadro siguiente, formado en vista de algunos análisis de cenizas hechos por ABDERHALDEN; conviene advertir, sin embargo, que, por lo menos, el anhídrido fosfórico hallado en las cenizas estaba combinado parcialmente con materiales orgánicos del suero.

1000 partes en peso de suero sanguíneo contienen:

	Buey	Carnero	Cerdo	Perro
Sosa (Na_2O)	4'312	4'303	4'251	4'263
Potasa (K_2O)	0'255	0'256	0'270	0'226
Cal (CaO)	0'1194	0'117	0'122	0'113
Magnesia (MgO)	0'0446	0'041	0'0413	0'040
Cloro (Cl)	3'69	3'711	3'627	4'023
Anhíd. fosfórico (P_2O_5)	0'0847	0'073	0'0524	0'080

Cabe sospechar desde luego que esta constancia tiene su trascendencia especial. En efecto, significa, en primer lugar, que el plasma ejerce una **presión osmótica** constante sobre todas las células bañadas por él, pues aun cuando los componentes orgánicos del plasma predominen por su masa sobre los inorgánicos — el plasma contiene de 70 a 90 gramos de materia albuminoidea por litro —, la presión osmótica parcial de aquéllos es una fracción muy pequeña de la presión osmótica total a causa del elevado peso molecular (elevadísimo en ocasiones) de las proteínas, puesto que la presión osmótica es función del *número* de moléculas ; sucede, en efecto, que la presión osmótica del plasma varía muy poco cuando se priva a dicho líquido de sus componentes albuminoides. Pero la constancia de la presión osmótica tiene también una gran importancia considerada bajo otro aspecto, por constituir *una* condición necesaria para el desarrollo regular de los procesos vitales, ya que, a favor de aquella circunstancia, las células contienen una cantidad constante de agua, reflejada en la constancia del volumen de tales corpúsculos. Todo descenso de la presión osmótica aumenta el volumen celular en virtud de una endósmosis y, al contrario, toda elevación de aquélla disminuye el volumen de las células a favor de una exósmosis (véase capítulo VIII).

En general, las células se comportan efectivamente como si cada una de ellas consistiera en una masa líquida encerrada en una membrana semipermeable (Pfeffer) ; esta membrana hipotética es denominada « *cutícula protoplásmica* ». La noción de la semipermeabilidad de las células se deriva, no solamente de los movimientos osmóticos del agua, sino también del hecho de que las células retienen en su interior generalmente sus principios componentes en estado de disolución. Las sales, por ejemplo, que son substancias fácilmente difusibles, están contenidas en las células en una proporción que difiere mucho de la concentración salina del plasma ambiente, a pesar de que dichas sales intracelulares están, por lo menos en buena parte, en forma difusible, como lo ha demostrado la observación de que las células poseen una elevada « conductibilidad interior » (Höber). El jugo celular de muchas células vegetales está frecuentemente coloreado y el protoplasma retiene la materia colorante mientras la célula está viva ; únicamente al morir el protoplasma se difunde el principio colorante en el medio ambiente (de Vries). Gracias, pues, a su cutícula protoplásmica la célula vive emancipada del medio exterior. Esto significa lógicamente que el acto de la absorción de substancias nutritivas por parte de la célula y el de la eliminación de sus productos de desecho son algo especial, un fenómeno vital, una exteriorización de la energía celular, y no un simple fenómeno de difusión (Overton, Höber).

La constancia de la presión osmótica del plasma encierra implícitamente el postulado de la existencia de determinados órganos que actúan como « *osmorreguladores* », del mismo modo que existen, por ejemplo, aparatos termorreguladores de nuestro organismo encargados de mantener constante la temperatura interior (véase capítulo XV).

Hay que tener en cuenta también que el ingreso periódico en el organismo de substancias alimenticias, es decir, de cuerpos de elevado peso molecular en su mayor parte, que, después de haber sido fragmentados en pequeñas moléculas en el tubo digestivo, son absorbidos y repartidos por todo el cuerpo, perturbaría el equilibrio osmótico si el exceso de aquéllos no fuera eliminado en seguida de alguna manera ; análoga influencia ejercería el ingreso periódico de agua, así como también la actividad de los distintos órganos, correlativa de transformaciones químicas en ellos. Los pulmones, las glándulas sudoríparas y, sobre todo, los riñones, están, en efecto, encargados de esta función. Por esta razón se puede, eventualmente, diagnosticar una enfermedad renal al observar en la sangre una presión osmótica anormal. El procedimiento más cómodo para determinar el valor de esta presión osmótica consiste en medir el *descenso del punto de congelación* de la sangre en un crioscopio.

Es sabido que el agua se congela a una temperatura inferior a 0° cuando contiene alguna substancia en disolución y que el descenso del punto de congelación es tanto más grande cuanto mayor es la concentración molecular y, por consiguiente, la presión osmótica de la disolución. A 1° de descenso del punto de congelación corresponden aproximadamente 12 atmósferas de presión osmótica.

El descenso del punto de congelación de la sangre normal alcanza un valor medio $\triangle = 0'56°$ (v. Koranyi), siendo, por lo tanto, su presión osmótica próximamente igual a 7 atmósferas.

La constancia del descenso del punto de congelación es un carácter propio de la elevada organización de los mamíferos, lo mismo que la constancia de la temperatura interior de estos animales es una prueba de la perfección de su mecanismo termorregulador. Ambos caracteres han sido adquiridos paulatinamente en el curso de la evolución filogénica. En efecto, a los animales « poiquilotermos », cuya temperatura varía a compás de las oscilaciones térmicas del medio ambiente (véase capítulo XV), corresponden los « *poiquilosmóticos* », como son los invertebrados y los elasmobranquios entre los vertebrados, los cuales están a merced de las variaciones osmóticas del medio ; entre los seres poiquilotermos y poiquilosmóticos de una parte, y los « homeotermos » y « *homeosmóticos* » de otra, hay formas de transición, en las que el equilibrio térmico u osmótico, respectivamente, es fácilmente perturbable. La conservación del equilibrio osmótico es, indudablemente, una circunstancia muy importante porque toda variación de la cantidad de agua existente dentro de la célula lleva consigo variaciones en la velocidad de las reacciones químicas, que es función de la concentración, y, además, porque las delicadas estructuras internas, cuya existencia en el cuerpo celular se admite en virtud de muchas razones, resultan seguramente lesionadas por las variaciones de volumen.

Los datos del cuadro de la página 93, relativos al análisis de las cenizas de sueros sanguíneos, nos han servido para adquirir la noción de la constancia de la presión osmótica ejercida por la totalidad de las sales disueltas, pero nos hacen pensar, además, en la **importancia**

de la concentración de cada una de las sales, pues, en efecto, alguna significación debe de tener el hecho de que las diferencias de concentración de cada sal en los diversos sueros sea también muy pequeña. Mediante una sencilla experiencia (OVERTON) se puede demostrar que, además de la cantidad de las moléculas disueltas, influye también esencialmente la calidad : si se sumerge un músculo o un nervio de rana en una solución, isotónica con la sangre de este animal, de glucosa o de sacarosa, o bien de una substancia innocua cualquiera — siempre que no sea un electrolito —, el músculo o el nervio pierde inmediatamente su irritabilidad, pero la recobra en cuanto se le transporta a una solución que contenga las sales sanguíneas o, simplemente, a la disolución de una sal neutra de *sodio*. Por consiguiente, la excitabilidad no depende solamente de la existencia de una determinada concentración molecular en el plasma, esto es, de la magnitud de la presión osmótica, sino además de la presencia de sales con ciertos iones, precisamente *iones sodio*.

En efecto, hace mucho tiempo que se conocen en los laboratorios de Fisiología las ventajas de la llamada « *solución fisiológica de sal común* » para la conservación de las funciones de los preparados clásicos de experimentación, los músculos y los nervios de las ranas. Se emplea una concentración de NaCl de 0'65 a 0'7 %, porque en estas condiciones se mantienen durante un tiempo relativamente largo el volumen normal del órgano y la función de éste ; esta solución es isotónica con los humores de la rana. La concentración molecular de la sangre de los mamíferos corresponde aproximadamente a una concentración de NaCl de 0'95 %.

Sin embargo, es fácil demostrar que la solución fisiológica de sal no constituye el ideal del medio inorgánico puro cuando se trata, por ejemplo, de la conservación del corazón, del intestino o del sistema nervioso central o, inclusive, de los músculos. Aquellos órganos, en efecto, al contrario de lo que sucede con músculos y nervios, pierden prontamente su excitabilidad, mientras que los músculos bañados por dicha solución salina no tardan en ejecutar contracciones « fibrilares ». El *líquido de Ringer*, que, además de NaCl, contiene de 0'02 a 0'03 % de KCl y $CaCl_2$ es muy preferible a la solución fisiológica de sal común; las cantidades en que entran estas sales en dicho líquido coinciden aproximadamente con las encontradas en las cenizas de sueros. Más adelante (capítulo XIV) hablaremos de las acciones que estas mezclas salinas pueden ejercer.

Constante es también la **reacción del plasma sanguíneo.** Como es sabido, se dice que una solución acuosa es neutra cuando en ella la concentración de los iones hidrógeno es igual a la de los iones hidroxilo : $[H^+] = [OH^-] = 0'8 \cdot 10^{-7}$ (a 18°). Se dice que la reacción es ácida cuando predominan los iones H, y alcalina si predominan los iones OH. Si examinamos la sangre o el plasma sanguíneo tomando ciertas precauciones encaminadas a impedir el desprendimiento de los gases allí contenidos, particularmente el anhídrido carbónico, podremos observar que *la reacción es casi neutra*, un poco alcalina, siendo $[H^+]$, a la temperatura de 18°, igual a $0'45 \cdot 10^{-7}$ aproximadamente. Este valor puede ser obtenido con diversos procedimientos fisico-químicos (HÖBER, SOERENSEN, HASSELBALCH), que aquí no podemos exponer detalladamente. Las variaciones fisiológicas de la concentración de CO_2, es decir, la diferencia que existe bajo este aspecto entre la sangre arterial y la venosa, casi no alteran la reacción. El aumento de la concentración de CO_2 no es nunca, en circunstancias normales, bastante considerable para hacer que la cantidad de H^+ llegue al nivel de la neutralidad. El plasma sanguíneo da con el papel azul de tornasol una reacción aparentemente alcalina, pero la reacción resulta aquí alterada por dos razones : primera, porque al extenderse una gota de sangre se desprende de ella anhídrido carbónico, que va a la atmósfera, y segunda, porque el azul de tornasol es un ácido más fuerte que el carbónico y desplaza a éste.

Así como el plasma sanguíneo está expuesto constantemente a perder su equilibrio osmótico por la influencia de las acciones metabólicas y del aporte de materiales alimenticios, también incesantemente corre el peligro de adquirir reacción ácida por la formación de ácido carbónico al oxidarse los compuestos orgánicos, por la de ácido sulfúrico generado en la oxidación del azufre de la molécula albuminoidea, por la de ácido fosfórico procedente del desdoblamiento de los nucleoproteidos, o, también, por la de ácidos orgánicos más débiles que aparecen en casos patológicos — a veces en enormes cantidades —, tales como el ácido acetilacético y el oxibutírico (véase capítulo XII). El plasma está hasta cierto punto protegido contra esta eventualidad por la acción reguladora de los pulmones y de los riñones, que eliminan el exceso de ácido carbónico, de fosfatos ácidos, el ácido úrico, etc., pero, además, lo está también por determinados mecanismos puramente químicos que posee, designados con el nombre de *reguladores de reacción* o *substancias resortes (Puffer)*. Este último apelativo lo deben dichas substancias al hecho de haber sido comparadas a los resortes de los topes de los vagones de un tren : así como un tope de vagón puede recibir choques que destrozarían el coche si éste no estuviera protegido por la elasticidad de los resortes del tope, del mismo modo reciben las substancias resortes en el plasma sanguíneo los golpes que, de no existir aquéllas, asestarían las substancias ácidas a la reacción alcalina del citado líquido. Esto se verifica del siguiente modo : los sistemas-resortes o mezclas balanceadas son, en general, ácidos débiles o sales de ácidos débiles cuya función podremos comprender tomando como ejemplo el bicarbonato sódico contenido en la sangre. La ecuación química $HCO_3^- + H^+ = H_2CO_3$ significa que los iones H que se añaden a una solución de bicarbonato, es decir, a iones HCO_3, no quedan en libertad ni, por consiguiente tiende la reacción del líquido a hacerse ácida, sino que — por lo menos en parte — son capturados por los aniones del bicarbonato para formar moléculas indisociadas de ácido carbónico ; ahora bien, éste es un

ácido débil, es decir, un ácido cuyas moléculas son relativamente poco disociables. Todo lo contrario acontece cuando se añade un ácido, es decir, iones H, a una solución de sal común, esto es, iones Cl ; en efecto, por ser HCl un ácido fuerte, o sea, un ácido fuertemente disociable, los iones H añadidos a la solución no se unen a los iones Cl, sino que quedan en libertad. Además del bicarbonato funcionan en el plasma como resortes reguladores de la reacción principalmente las proteínas, las cuales, por estar compuestas de aminoácidos, se comportan asimismo como ácidos débiles ; entre ellas desempeña el principal papel la hemoglobina contenida en los glóbulos rojos de la sangre. Teniendo en cuenta esta capacidad que tiene la sangre para regular su propia reacción se comprende que aun en los casos de fuerte intoxicación ácida no varíe, o varíe muy poco, la cantidad de H^+ contenida en aquel líquido (SPIRO, HENDERSON, H. STRAUB). Podemos persuadirnos de la realidad de esta facultad reguladora de la sangre alcalinizando el suero con una solución de sosa cáustica ; veremos entonces que para obtener la coloración característica de la fenolftaleína necesitamos añadir al suero una cantidad de solución de sosa de 40 a 70 veces mayor que la que se precisa para conseguir el mismo tono de color con el agua pura (FRIEDENTHAL).

CAPÍTULO VIII

LOS ELEMENTOS CELULARES Y LOS GASES DE LA SANGRE

Los glóbulos blancos, 99. — La numeración de los glóbulos de la sangre, 100. — La función de los glóbulos blancos, 101. — Las plaquetas, 103. — Los glóbulos rojos : su forma y su número, 104. — La velocidad de sedimentación, 104. — Las propiedades osmóticas de los glóbulos rojos ; hemolisis, 105. — La hemoglobina, 108. — La cantidad total de sangre, 109. — Los gases de la sangre; leyes de la absorción de los gases; análisis de los gases de la sangre, 111. — La fijación del oxígeno y la disociación de la hemoglobina, 114. — La fijación del anhídrido carbónico, 118. — La carboxihemoglobina, 119

Ya hemos aludido anteriormente a los elementos celulares o glóbulos que se encuentran en la sangre : los *glóbulos rojos*, *eritrocitos* o *hematíes*, los *glóbulos blancos* o *leucocitos* y las *plaquetas* o *trombocitos*. Todas estas células se diferencian de las demás de nuestro organismo por la singular propiedad de no estar agrupadas en tejidos, sino separadas entre sí y flotando libremente en el plasma sanguíneo. Luego veremos que esta circunstancia está íntimamente relacionada con la función que dichas células desempeñan.

Comenzaremos por hablar de los **glóbulos blancos de la sangre**, los cuales deben este apelativo a su carencia de color, que contrasta con la llamativa pigmentación de los eritrocitos. Distínguense varias especies de leucocitos (fig. 14), a saber : 1.°, *linfocitos* (*a*), que son pequeñas células, del tamaño de los hematíes, provistas de un núcleo esférico y de una estrecha banda de protoplasma homogéneo que envuelve a aquél ; 2.°, *leucocitos mononucleares grandes* (*b*), de doble o triple tamaño que los eritrocitos y dotados de un núcleo grande, redondo o algo lobulado, yacente en el seno de un protoplasma apenas granulado; 3.°, *leucocitos neutrófilos con núcleo polimorfo* (*c*), próximamente de la misma talla que los anteriores, caracterizados por la variedad de formas que sus núcleos ostentan y por tener un abundante protoplasma que encierra numerosas y finas granulaciones neutrófilas, es decir, tingibles tanto por colorantes básicos como por ácidos; 4.°, *leucocitos acidófilos* o *eosinófilos* (*d*), con granulaciones gruesas visibles hasta sin coloración, las cuales se tiñen intensamente con los colorantes ácidos y, en particular, con la eosina ; la forma de estos corpúsculos

es análoga a la de los neutrófilos; 5.°, *leucocitos basófilos* o *células cebadas* (*e*), con núcleo lobulado y gruesas granulaciones tingibles con los colorantes básicos (P. EHRLICH).

Estas diferentes formas celulares existen normalmente en la sangre en una proporción constante; las neutrófilas son, con mucho, las predominantes, pues componen el 65 ó 70 % del número total de leucocitos; los linfocitos existen en la proporción de 20 a 25 %, los mononucleares grandes en la de 6 a 8 %, los eosinófilos en la de 2 a 4 % y las células cebadas en la de 0'5 % (NAEGELI). Empero, la cantidad total de leucocitos es incomparablemente menor que la de hematíes, ya que solamente hay un glóbulo blanco por cada 800 a 1 500 glóbulos rojos.

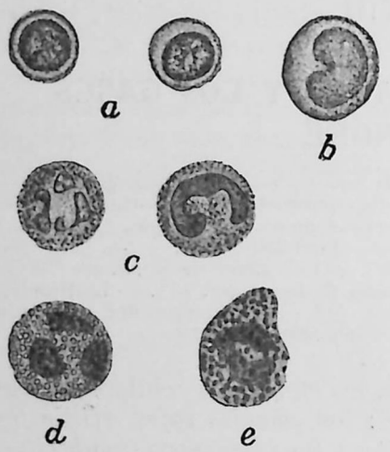


FIG. 14. Diversas formas de leucocitos de la sangre humana.

a, linfocitos; *b*, leucocitos mononucleares grandes; *c*, leucocitos neutrófilos con núcleo polimorfo; *d*, leucocitos eosinófilos; *e*, leucocitos basófilos

La numeración de los glóbulos sanguíneos se lleva a cabo por medio de un *aparato cuentaglóbulos*. Para ello se comienza por diluir la sangre en una pipeta mezcladora, como la representada en la figura 15 *A*; aspirando por el tubo de goma, se introduce la sangre en el tubo capilar hasta una de las líneas marcadas con 1 ó 0'5; después se aspira el líquido destinado a diluir la sangre hasta la marca *a* y, por último, se agita enérgicamente la mezcla contenida en la dilatación de la pipeta a favor de la pequeña perla de vidrio encerrada en aquél (*p*). Para la numeración de los *glóbulos blancos* se emplea de ordinario una pipeta cuya parte ensanchada tiene capacidad suficiente para que la sangre pueda ser diluída en una cantidad de líquido de 10 a 20 veces mayor, el cual líquido consiste en una solución de violeta de metilo acidificada por el ácido acético; esta solución destruye los glóbulos rojos y los blancos, pero respeta los núcleos de los leucocitos, que son coloreados por el violeta de metilo. Para contar los *glóbulos rojos*, muchísimo más numerosos, se diluye la sangre en general en un volumen de líquido 100 ó 220 veces mayor, el cual puede consistir, ya en una solución fisiológica de sal común (para la sangre humana debe ser, por tanto, una solución al 1 % aproximadamente), la cual conserva la forma de los hematíes, ya en otro líquido conservador, siendo preferible el líquido de HAYEM, que, además de sal común y sulfato sódico, contiene un poco de sublimado. Deposítase en seguida una muestra de la sangre diluída en un hematímetro, accesorio que hace las veces de portaobjetos (ZEISS-THOMA, BÜRKER), y sobre ella se coloca un cubreobjetos. El hematímetro de ZEISS y THOMA está representado en la figura 15 de frente (*B*) y de perfil (*C*). El espacio que media entre el porta y el cubre tiene una altura de 0'1 mm., y en la superficie del primero hay trazada una cuadrícula, cada uno de cuyos cuadraditos mide 1/400 mm.^{2}. Parte de esta cuadrícula aparece representada en *D* con mayor aumento. De esta manera quedan delimitados ópticamente espacios de 1/400 mm.^{3}, en los cuales, después de haber depositado en el hematímetro la mezcla de sangre, se cuenta el número de hematíes o de núcleos de leucocitos. La figura 15 *D* representa el hematímetro lleno de glóbulos rojos. Para contar las plaquetas se colorean éstas análogamente a cómo se ha hecho para la numeración de los leucocitos.

Procediendo de este modo, hallamos que 1 *mm.*^{3} *de sangre contiene normalmente de* 5 000 *a* 10 000 *leucocitos*. En casos patológicos, sin embargo, puede sobrevenir, ya un fuerte aumento en el número

de leucocitos (*« leucocitosis »*), ya una disminución (*« leucopenia »*). En determinadas circunstancias puede aumentar enormemente el número de leucocitos de la sangre, llegando, por ejemplo, a la cifra de 500 000 por milímetro cúbico; esta anormalidad se designa con el nombre de *leucemia*.

La función de los leucocitos es extraordinariamente importante, siendo curioso el caso de que al pretender dilucidarla desde el punto de vista de la Fisiología casi entramos de lleno en los dominios de la Patología; pero más adelante tendremos frecuentes ocasiones de observar que las fronteras entre la salud y la enfermedad se borran fácilmente, lo cual, en último término, no tiene nada de particular, ya que los fenómenos vitales representan un estado de equilibrio

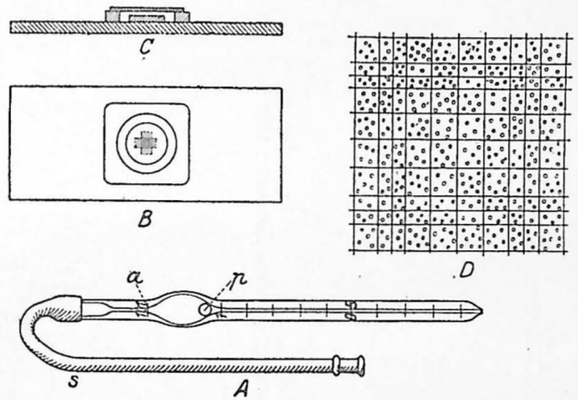


FIG. 15. Hematímetro de ZEISS y THOMA.

A, pipeta mezcladora; *B*, el aparato visto de frente, sin cubreobjetos; *C*, visto de perfil, con cubreobjetos; *D*, aspecto de la cuadrícula, vista al microscopio, llena de glóbulos rojos

entre los dos procesos antagonistas destructivo y constructivo. Al contrario de lo que sucede con la mayoría de las células de nuestro organismo, los leucocitos, especialmente los neutrófilos de núcleo polimorfo y los grandes mononucleares, poseen la facultad de ejecutar *movimientos propios*; estos movimientos son tan parecidos a los característicos de las amebas que durante algún tiempo fueron considerados los leucocitos como parásitos de la sangre. Gracias a la capacidad de ejecutar tales movimientos « ameboides », los leucocitos, lo mismo que las amebas de vida independiente, pueden incluir en su masa partículas figuradas, capturadas por los pseudópodos que emiten; los movimientos ameboides permiten, asimismo, a los leucocitos trasladarse de lugar. De este modo, los leucocitos se convierten en « *fagocitos* » (METSCHNIKOFF) y « *células emigrantes* ». Actuando como fagocitos se apoderan de las partículas extrañas al organismo (partículas de carbón o de carmín, por ejemplo), así como también de los hematíes de sangre extraña, de los restos de células y de tejidos — tales como

gotitas de grasa y de lecitina procedentes de una degeneración nerviosa —, o de bacterias de todas clases ; y, lo mismo también que hacen las amebas, los leucocitos transforman muchos de aquellos cuerpos extraños, es decir, los disuelven poco a poco, llevando a cabo, por decirlo así, una digestión intracelular. Si introducimos, por ejemplo, en la cavidad abdominal de un cobayo hematíes de otra especie animal, de un ganso, verbigracia, podremos observar en seguida la marcha de la fagocitosis en los leucocitos que se apoderan de aquéllos. Los hematíes del ganso aparecen al principio intactos en el interior de los leucocitos ; poco después mueren los núcleos de los hematíes en cuestión, como lo prueba el hecho de dejarse teñir por un colorante que penetre en el interior de los leucocitos vivos (rojo neutro, por ejemplo), mientras que los núcleos de los glóbulos rojos que todavía no han

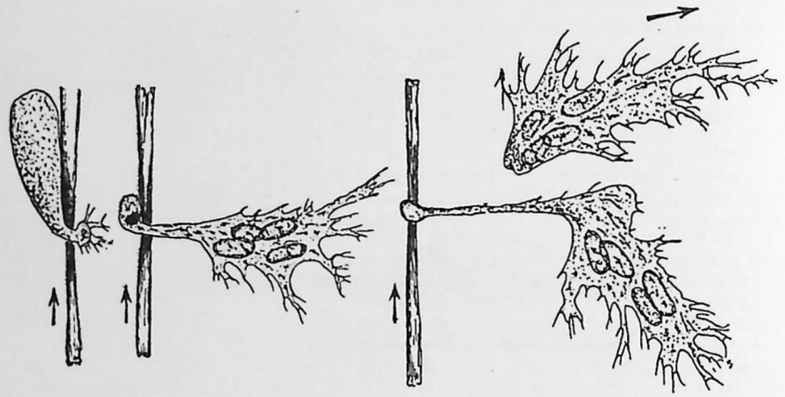


FIG. 16. Diferentes fases de la diapédesis leucocitaria a través de la pared de un vaso capilar de la rana. (Según THOMA)

Las flechas verticales indican la dirección de la corriente sanguínea en el capilar

sido englobados por los leucocitos no se colorean ; ulteriormente se difunde en el protoplasma de los fagocitos la hemoglobina de los hematíes capturados, quedando únicamente visible el núcleo de estos últimos hasta que, finalmente, se disgrega también y desaparece. De esta manera actúan los leucocitos como órganos de defensa contra los más peligrosos enemigos de nuestro cuerpo, contra las bacterias, cuidando además de limpiar el organismo de los productos sólidos de desecho. Condición previa para que esta función fagocítica se realice es la mencionada facultad de trasladarse de lugar que los leucocitos poseen. Los leucocitos emigran a los parajes amenazados o lesionados en virtud de sus *propiedades quimotácticas*, es decir, en virtud de su « sensibilidad » para ciertos excitantes químicos, como son, por ejemplo, los productos específicos del metabolismo de las bacterias o los productos solubles de la destrucción de las células muertas. En efecto, los leucocitos extienden sus pseudópodos en aquella dirección en que el excitante alcanza su máxima concentración, caminando, por consiguiente, en dirección contraria a la que sigue la substancia excitante al difundirse, para llegar así al foco de producción de la citada substancia. Si, por ejemplo, las bacterias se han fijado en la inmediata proximidad de un capilar sanguíneo podremos observar al microscopio cómo se insinúan los leucocitos entre las células endoteliales de la pared capilar, efectuando su « *diapédesis* », para apoderarse de los microorganismos intrusos (véase fig. 16).

Por esta razón se encuentran los leucocitos, en el pus en cantidad enorme, constituyendo los llamados *glóbulos del pus*. Asimismo, se puede provocar experimentalmente la acumulación de leucocitos en número prodigioso inyectando una suspensión esterilizada de nucleína o de aleuronato en la cavidad abdominal de un animal. Pero los leucocitos no se limitan a llevar a cabo una digestión intracelular, sino también una digestión extracelular a favor de ciertos *fermentos proteolíticos* que segregan, análogos a la tripsina; de este modo ablandan o liquidan en mayor o menor grado los restos de tejidos destrozados, por ejemplo, a consecuencia de una extensa herida, poniéndolos así en condiciones de ser absorbidos por los vasos sanguíneos.

Compréndese, en virtud de lo que llevamos dicho, la necesidad de profundizar en el estudio de los fenómenos patológicos si queremos llegar a una exacta comprensión de la función de los leucocitos ; teniendo en cuenta que todo ser humano está inevitablemente expuesto a experimentar una infección o a sufrir una herida, se concibe lógicamente, desde el punto de vista de la organización finalista de nuestro organismo, que éste haya tomado sus precauciones defensivas.

Por lo que se refiere a la significación de las diversas formas de leucocitos anteriormente enumeradas, nos enseña la Patología que, como sucede frecuentemente, la división del trabajo facilita las tareas encomendadas a una colectividad. Así, por ejemplo, los leucocitos neutrófilos de núcleo polimorfo se movilizan principalmente contra los agentes productores de los abscesos purulentos y de las enfermedades infecciosas agudas ; las células eosinófilas se multiplican sobre todo en presencia de parásitos animales, en los casos de carcinoma, de asma, etcétera ; la cantidad de células cebadas se acrecienta, por ejemplo, después de la inyección de suero de una especie extraña.

Poco tenemos que añadir a lo que anteriormente hemos dicho acerca de la segunda forma de células sanguíneas o **plaquetas.** Estos corpúsculos son poco aparentes, su tamaño es de 3 a 20 veces menor que el de los leucocitos (su diámetro oscila entre 0'5 y 3 micras) y, por su extraordinaria delicadeza, se destruyen fácilmente. Precisamente en esta destructibilidad estriba, probablemente, la significación fisiológica de las plaquetas, pues, según hemos visto antes, en la formación de la fibrina interviene evidentemente la trombocinasa liberada al destruirse las plaquetas (véase pág. 88). El número de plaquetas sobrepasa ordinariamente al de glóbulos blancos pero es inferior al de hematíes ; calcúlase aproximadamente en 200 000 ó 300 000 por milímetro

cúbico. También se observa a veces una notable escasez de plaquetas, una « *trombopenia* », que, lo mismo que la hemofilia (véase pág. 85), va acompañada de una propensión a las hemorragias. También las plaquetas ejecutan movimientos ameboides. Con gran facilidad se reúnen unas con otras para formar acúmulos más o menos voluminosos. No se encuentran de ordinario en la sangre desfibrinada, lo cual depende en parte de que se destruyen durante la coagulación y en parte de que se adhieren a los filamentos de fibrina.

Los **glóbulos rojos**, *eritrocitos* o *hematíes* son los corpúsculos sanguíneos que más llaman la atención por existir en número muy superior al de los demás y por ser fácilmente visibles gracias a su coloración peculiar. Tienen forma de discos circulares (fig. 17) cuyo diámetro mide, como promedio, en el hombre 7'5 micras; la parte central del disco está adelgazada, de suerte que un hematíe visto de perfil recuerda la forma de un bizcocho; un hematíe es, pues, comparable por su forma a una lente bicóncava. El espesor de la región marginal oscila entre 2 y 2'5 micras y el de la central está comprendido entre 1 y 1'5. *El número* de glóbulos rojos es, por término medio, de 5 millones por milímetro cúbico en el hombre y de 4'5 millones en la mujer. Estimando en unos 5 litros el volumen de la sangre contenida en el cuerpo de un hombre adulto, el número de glóbulos se eleva a la enorme cifra de 25 billones, cuya *superficie total* — obtenida por la suma de las superficies de todos los glóbulos — asciende aproximadamente a 3500 m.²; esta superficie es unas 2000 veces mayor que la de nuestro cuerpo. Esta enorme extensión superficial nos da la clave de la gran importancia que tiene la función respiratoria de los hematíes, pues estos corpúsculos absorben el oxígeno por su *superficie*, lo fijan temporalmente y después lo desprenden.

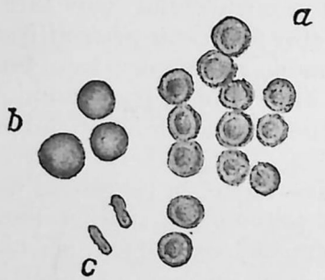


Fig. 17. Glóbulos rojos de la sangre humana.

a y *b*, vistos de frente, al microscopio, en diferentes posiciones de enfoque ; *c*, vistos de perfil

El peso específico de los hematíes es un poco mayor que el del plasma, por lo cual se sedimentan poco a poco cuando se deja en reposo la sangre no coagulada (o también desfibrinada). La **velocidad de sedimentación** varía mucho de unas sangres a otras. La sangre de caballo sedimenta muy de prisa, la de buey y la de cerdo muy lentamente. En la sangre humana, cuyos hematíes se depositan con una velocidad media, influyen en la velocidad de la sedimentación ciertas condiciones normales y patológicas : se hace muy grande, por ejemplo, durante el embarazo (Fåhraeus), así como también en muchas afecciones agudas acompañadas de fiebre. Esto depende hasta cierto punto de que en las condiciones citadas la cantidad de globulinas del plasma aumenta en relación a la de albúmina (véase pág. 89) y, en todo caso, los hematíes se sedimentan en las soluciones de globulina y, muy particularmente, en las de fibrinógeno, mucho más rápidamente que en las de albúmina. En virtud de este aumento anormal de la velocidad de sedimentación, sucede que cuando un enfermo muere a consecuencia de una afección febril, los glóbulos se sedimentan en el cadáver antes de que la coagulación sanguínea sobrevenga ; el plasma se solidifica entonces en una masa incolora, lardácea *(crista phlogistica)*, que era ya conocida por los médicos antiguos. La causa inmediata de esta rápida sedimentación es una *aglutinación* de los hematíes (véase pág. 91) que acaece en cuanto deja de circular la sangre. El mecanismo de esta aglutinación consiste en que los hematíes se adhieren unos a otros formando una especie de « pila de monedas », y estas pilas se reúnen entre sí para formar grandes acúmulos perceptibles a simple vista (fig. 18). Esta

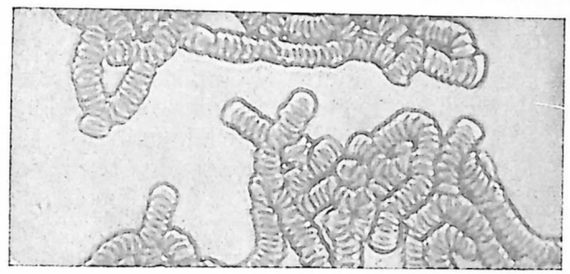


Fig. 18. Aglutinación, en forma de pilas de monedas, de los hematíes de la sangre humana. (Según Fåhraeus)

aglutinación se efectúa también, aunque en menor grado, en circunstancias normales, pero en este caso las pilas de hematíes se disocian al menor movimiento de la sangre, mientras que en los casos de exagerada aglutinación patológica los hematíes se adhieren unos a otros con bastante energía (Fåhraeus).

Como es natural, podemos acelerar la separación de los hematíes del plasma mediante la centrifugación, pudiéndose ver entonces la masa de eritrocitos recubierta superficialmente de un velo grisáceo que está formado por los leucocitos, el peso específico de los cuales es un poco inferior al de los glóbulos rojos. Cuando se quiere averiguar la relación exacta de volumen entre los glóbulos y el plasma se centrifuga la sangre en un *hematocrito* (fig. 19), que es un tubo capilar graduado encorvado en forma de U. De esta manera se ha averiguado que en el hombre el *volumen medio de los glóbulos* oscila entre el 35 y el 40 % del total de la sangre.

Gracias a la exactitud con que se pueden llevar a cabo estas determinaciones de volumen, los glóbulos rojos se prestan mejor que otras células animales cualesquiera al estudio de las **propiedades osmóticas**, del mismo modo que la facilidad que tienen las células sanguíneas para desplazarse en su medio ambiente hace a estos corpúsculos sin-

gularmente apropiados para las investigaciones citofisiológicas, pues las citadas células, por no estar asociadas en tejidos compactos, son particularmente accesibles a todas las influencias químicas y físicas del medio. Empero, hay que proceder con mucha prudencia antes de generalizar los resultados así obtenidos, porque los hematíes de los mamíferos se diferencian del tipo celular común por la falta de núcleo y, en consecuencia, no tienen el valor de una célula típica.

En el capítulo anterior (pág. 94), al tratar de la presión osmótica del plasma sanguíneo, hemos hecho algunas indicaciones acerca de las propiedades osmóticas de las células. Apuntamos allí que las células estarían rodeadas por una cutícula protoplásmica cuyas propiedades coincidirían, en general, con las de las membranas semipermeables (pág. 78). Podremos hacer extensiva esta hipótesis a los hematíes si el volumen de los glóbulos, determinado con el hematocrito, aumenta al suspender aquéllos en un líquido hipotónico con relación al plasma, y, por el contrario, disminuye al emplear en las mismas condiciones una solución hipertónica. Así, en efecto, acontece. Podemos reproducir artificialmente este fenómeno con bastante exactitud depositando, por medio de una pipeta capilar, una gota de solución de sulfato de cobre en el seno de una solución de ferrocianuro potásico, isotónica con aquélla, con lo cual la gota azul queda inmediatamente rodeada por la membrana semipermeable de ferrocianuro de cobre a que en otro lugar hemos aludido (pág. 78) y suspendida en la superficie del líquido amarillo : se ha formado la llamada *célula de* TRAUBE. Si ahora diluímos el líquido amarillo exterior, la célula aumenta de volumen, porque la membrana de ésta experimenta una presión osmótica de dentro a fuera superior a la que sufre de fuera a dentro y, en consecuencia, sobreviene una endósmosis por expansión de la membrana ; si, por el contrario, concentramos la solución externa la célula se contrae y se arruga. Cuando la variación osmótica de volumen en un hematíe es bastante considerable, puede ser observada al microscopio directamente ; los hematíes se contraen en las soluciones concentradas y toman una forma irregular, con la superficie erizada de puntas o tubérculos que les dan cierta semejanza a los frutos del estramonio o a los del moral ; en soluciones fuertemente hipotónicas se hinchan hasta tomar la forma esférica y, finalmente, se hacen casi invisibles por pérdida de su materia colorante ; los restos de los hematíes sometidos a estas condiciones conocíanse antiguamente con el nombre de *estromas*. Los hematíes se disuelven, pues, aparentemente en las soluciones fuertemente hipotónicas : dícese entonces que se ha operado la hemolisis.



FIG. 19. Hematocrito

Con esta **hemolisis** está relacionado el hecho de hacerse translúcida la sangre cuando se diluye con agua, mientras que permanece opaca y turbia si se diluye con una solución fisiológica de sal común.

En efecto, la opacidad de la sangre es debida a la diferencia entre el índice de refracción de los glóbulos y el del líquido de suspensión ; por este motivo, la luz que incide sobre la sangre no pasa a su través, sino que es reflejada. Por el contrario, al producirse la hemolisis se anula la citada diferencia de los índices de refracción, comportándose la sangre como un *color laca*, que permite ver la superficie recubierta por él, mientras que antes se comportaba como una pintura ordinaria, que no deja ver la superficie situada debajo del color (1).

Los hematíes no conservan su volumen normal en el seno de todas las soluciones isotónicas con el plasma. Empleadas en concentración isotónica, producen los mismos efectos que una solución de cloruro sódico, en general, las soluciones de otras sales neutras, las de diferentes azúcares, las de aminoácidos, etc. Por el contrario, las soluciones de los alcoholes monovalentes, aldehidos, uretanos, hidrocarburos halogenados, etc., aun cuando tengan la misma presión osmótica que el plasma, se comportan con los glóbulos rojos como lo haría el agua destilada, esto es, provocan la hemolisis. Esto depende de que la cutícula protoplásmica de los hematíes no es semipermeable para las soluciones de dichos compuestos químicos, sino que éstos la atraviesan y se distribuyen uniformemente por el interior y por el exterior de los glóbulos ; los hematíes se hinchan entonces por las mismas causas que lo hacían cuando estaban suspendidos en agua destilada, a saber, porque las substancias normales disueltas en el seno de aquéllos ejercen sobre la cutícula protoplásmica — que para estas substancias es semipermeable — una presión osmótica que no está contrarrestada por ninguna presión en sentido opuesto, produciéndose entonces la hinchazón de los glóbulos como en el caso análogo de las « células de TRAUBE ».

Ha sido OVERTON quien más sencillamente ha explicado este diverso comportamiento de la cutícula protoplásmica respecto a las substancias disueltas, admitiendo que las substancias componentes de aquélla poseen una capacidad disolvente selectiva (véase pág. 78). La cutícula protoplásmica forma parte, en todo caso, del estroma celular ; ahora bien, el estroma, según hemos dicho anteriormente (pág. 59), contiene una considerable cantidad de lipoides, colesterina y lecitina principalmente, y como los alcoholes, aldehidos, uretanos, etc., son, según OVERTON, solubles en los lipoides, la cutícula protoplásmica tiene que ser permeable para estos cuerpos. El poder de penetración de estas substancias en las células aisladas es, pues, comparable a la capacidad que poseen para atravesar el complejo celular intestinal durante la absorción (véase pág. 81). La hipótesis de OVERTON resulta reforzada por el hecho de que los mismos compuestos para los cuales son permeables las células provocan la hemolisis al ser añadidos en gran concentración al plasma o también a la solución salina que se mezcla con la sangre, pues estas substancias, no solamente se disuelven en los lipoides, sino que ellas, a su vez, son disolventes de los lipoides ; así, pues, cuando se hallan en gran cantidad en el medio que rodea los glóbulos rojos pueden extraer por disolución los lipoides de la cutícula protoplásmica, perforando, por decirlo así, la superficie de aquéllos. Sábese, en efecto, desde hace mucho tiempo que se puede efectuar el lacado de la sangre mediante la adición de éter, cloroformo, alcohol amílico, etc.

Debemos hacer notar, finalmente, que los citados compuestos solubles en los lipoides, es decir, capaces de penetrar en el interior de la célula, son tóxicos para ésta ; en cambio, entre los cuerpos para los que los hematíes y, en general, la mayoría de las células son impermeables o, por lo menos, difícilmente penetrables se cuentan

(1) Este fenómeno suele ser llamado *lacado* de la sangre. — *N. del T.*

las substancias alimenticias y los productos de su desdoblamiento, azúcares, aminoácidos, sales. A este propósito recordaremos la consecuencia que anteriormente hemos deducido (pág. 94), a saber, que el acto de la absorción de las substancias nutritivas por parte de las células no debe de ser un sencillo y pasivo fenómeno físico de difusión, sino que debe de tener el alcance de una activa « permeabilidad fisiológica ».

Vamos a ocuparnos ahora de la composición química de los eritrocitos, comenzando por decir que en estos corpúsculos existe una substancia característica que tiene una importancia extraordinaria : la **hemoglobina** o materia colorante de la sangre. Por término medio, los glóbulos rojos se componen de dos tercios de agua y un tercio de materia seca, estando formado por hemoglobina el 90 ó 95 % de esta última ; este dato basta para hacer comprender la gran importancia que tiene la hemoglobina en la función de los hematíes.

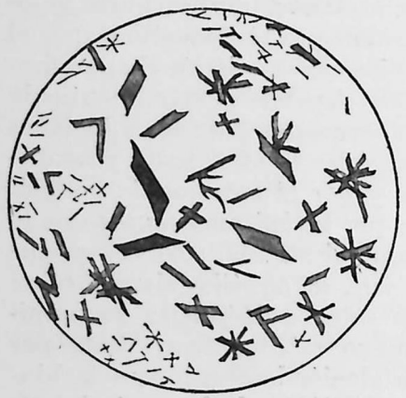


Fig. 20. Cristales de hemina, de Teichmann

Practicando el lacado de la sangre por adición de alcohol se obtiene la hemoglobina en cristales, la forma de los cuales varía según la especie animal de que proceda la sangre; la hemoglobina del hombre cristaliza en grandes prismas rómbicos. La hemoglobina, conforme hemos dicho en otro lugar (pág. 49), pertenece al grupo de los proteidos. Por la acción del calor o por la de los ácidos, por ejemplo, consíguese muy fácilmente el desdoblamiento de la hemoglobina en sus dos componentes : una proteína, la *globina,* y un pigmento, el *hemocromógeno ;* éste se transforma en *hematina* en presencia del oxígeno.

La hematina es de color pardo en solución ácida, pero ostenta coloración roja en solución alcalina cuando se trata de una capa de líquido de bastante espesor. Con el ácido clorhídrico da un éster difícilmente soluble, denominado *hemina,* que cristaliza con facilidad para formar los llamados *cristales de Teichmann,* los cuales son prismas rómbicos microscópicos de color pardo (fig. 20). Estos cristales son utilizados, especialmente con fines forenses, para la demostración de la presencia de la sangre ; algunas gotas del extracto acuoso de una mancha de sangre, por ejemplo, evaporadas lentamente al calor con algunos granitos de cloruro sódico y un poco de ácido acético, bastan para la formación de numerosos cristales de hemina. Como la hematina, a juzgar por lo que hasta ahora sabemos, es la misma en todas las hemoglobinas, la reacción de Teichmann no tiene más alcance que el de demostrar simplemente la presencia de sangre, siendo necesario apelar a una de las « reacciones biológicas » (pág. 92) para poder especificar si la sangre en cuestión pertenece a un hombre o a un animal.

Como es sabido, el hierro forma parte de la molécula de hemoglobina, estando contenido especialmente en la hematina. Tratando la hemoglobina por el ácido sulfúrico concentrado se separa el hierro y se obtiene un nuevo pigmento de color pardo rojizo y exento de hierro, llamado *hematoporfirina,* del cual se encuentran normalmente vestigios en los líquidos del organismo, sobre todo en la orina (véase capítulo XV). Ya hemos dicho en otra ocasión, al hablar del origen de los pigmentos biliares, que la hematoporfirina es químicamente afín a la bilirrubina. Recordemos también la semejanza que con la clorofila presenta el *hemopirrol,* producto del desdoblamiento de la hematoporfirina (véase pág. 58).

La **determinación cuantitativa de la hemoglobina** en la sangre es una operación tan importante en Fisiología como en Patología, y, lo mismo que la de todos los pigmentos, se lleva a cabo con relativa facilidad con uno de los muchos métodos colorimétricos.

Para efectuar esta determinación con el *hemómetro de Sahli,* como se hace frecuentemente en la clínica, se diluyen algunos milímetros cúbicos de sangre, medidos con toda exactitud, en una solución decinormal de ácido clorhídrico contenida en un tubo de ensayo graduado, con lo cual el líquido queda convertido en una solución de hemina, de color pardo ; añádese entonces a esta solución la cantidad de agua necesaria para que aquélla adquiera el mismo tono de color que otra solución de hemina, de concentración conocida, conservada en un tubo cerrado a la lámpara. Más exacto es el procedimiento colorimétrico de Autenrieth y Königsberger, para el cual se emplea una larga y aguda cuña de vidrio que se llena con la solución de hemina cuya concentración queremos averiguar ; dicha cuña se hace pasar por delante de una cubeta de caras paralelas que contiene una cantidad conocida de sangre diluída con ácido clorhídrico. De este modo se puede observar qué región de la cuña tiene, vista por transparencia, el mismo color pardo que el líquido de la cubeta y después se lee en una tabla que acompaña al aparato la concentración de hemoglobina que corresponde al tono de color observado.

La cantidad de hemoglobina del hombre adulto asciende a un 13 ó 14 % de la cantidad de sangre; la cantidad de hemoglobina en la mujer es, aproximadamente, un 90 % de la que el hombre posee.

Valiéndonos de éstos u otros métodos colorimétricos podemos *determinar* también *la cantidad total de sangre* del cuerpo de un animal. Se deja desangrarse al animal, luego se recogen los restos de sangre que puedan haber quedado en los vasos haciendo circular por éstos una corriente de solución fisiológica de sal común, y, finalmente, se cortan los diferentes órganos en menudos fragmentos y se lavan con agua para extraer de ellos la sangre que todavía pudieran retener en su masa. Después de haber determinado en una muestra de la sangre que ha salido de los vasos la cantidad de hemoglobina contenida en dicho humor, se mezclan los tres líquidos obtenidos del modo que acabamos de decir y se determina también la cantidad de hemoglobina de la mezcla. Con estos datos se puede calcular ahora la cantidad total de sangre. Mediante este procedimiento halló Welcker que *la cantidad total de sangre equivale aproximadamente a* 1/13 *del peso del cuerpo ;* por consiguiente, en el hombre adulto de un peso medio de 65 kgr. asciende la cantidad de sangre a unos 5 litros. Los ensayos hechos en el hombre

vivo mediante un método que describiremos más adelante (véase página 119) han dado por resultado la obtención de un valor considerablemente menor, a saber, aproximadamente 1/20'5 del peso del cuerpo, o sea unos 3'2 litros.

¿Cuál es el papel fisiológico que desempeña la hemoglobina? Tratemos de contestar a esta pregunta analizando las causas y efectos de algunas variaciones en la cantidad normal de hemoglobina. Sabemos desde hace mucho tiempo que la permanencia en parajes elevados ocasiona en el hombre y en los animales un aumento del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina en la unidad de volumen de sangre. Estos aumentos, comprobados en una gota de sangre de algunos milímetros cúbicos de volumen, pueden, naturalmente, ser *relativos*. Puede suceder, por ejemplo, como, en efecto sucede, que los hematíes estén distribuídos irregularmente, de suerte que la sangre resulte más concentrada en los capilares cutáneos que en los de un órgano interno, o bien que la sangre se haya espesado por una gran evaporación de agua o por filtración del plasma a través de la pared vascular. Pero la cantidad de hemoglobina del organismo aumenta también *absolutamente*, por lo menos después de una larga permanencia en *clima de altura*. Demuéstralo, por ejemplo, el hecho de que si de los perros nacidos en el mismo parto, se llevan algunos a la montaña y los otros quedan en la llanura, la médula ósea roja, que es el lugar en donde se forman los hematíes durante las primeras épocas de la vida, persiste en los animales criados en la montaña más largo tiempo que en los que se han desarrollado en el llano (ZUNTZ). Además, las pérdidas de sangre en un clima de altura se compensan por la neoformación de glóbulos rojos mucho más rápidamente que en las tierras bajas (LAQUER). Interprétanse con razón estos hechos como consecuencia de una adaptación a la menor cantidad de oxígeno que contiene el aire enrarecido de las alturas. En efecto, en las altas montañas todo trabajo corporal es dificultado por la insuficiencia respiratoria que sobreviene rápidamente; el organismo no puede sacar de la atmósfera enrarecida todo el oxígeno que necesita y suple esta deficiencia en mayor o menor grado multiplicando el número de sus glóbulos rojos y, sobre todo, aumentando la cantidad de hemoglobina, porque *la hemoglobina colabora en la función respiratoria apoderándose del oxígeno.*

Las observaciones clínicas en las diversas formas de *anemia* o *pobreza de sangre* vienen en apoyo de la interpretación que hemos dado a aquellos fenómenos. En estos estados patológicos, caracterizados por la escasez de hemoglobina en la sangre y también, casi siempre, por una disminución del número de hematíes, volvemos a encontrarnos con una insuficiencia respiratoria, la cual no depende aquí de la falta de oxígeno en el medio exterior, sino de deficiencias de la apetencia interna para el oxígeno; es cosa sabida que en muchas formas de anemia se puede intensificar la insuficiente producción de hemoglobina suministrando hierro al organismo, pero se ignora si en estos casos

actúa el hierro directamente, contribuyendo a la neoformación de las moléculas de hemoglobina, como parece natural a primera vista, o bien si obra indirectamente estimulando dicha formación.

Para hacer comprender las relaciones que existen entre la hemoglobina y el oxígeno, y teniendo en cuenta el estado líquido de la sangre, parécenos conveniente recordar previamente las relaciones entre gases y líquidos. Como es sabido, los gases son más o menos solubles en los líquidos, como, por ejemplo, en el agua; cuando *un gas pasa espontáneamente al seno de un líquido* se dice que *el gas ha sido absorbido*, estando caracterizado el grado de solubilidad de un gas por su *coeficiente de absorción*. Con este nombre se designa la cantidad de gas, en centímetros cúbicos, absorbida por 1 c. c. de líquido a la temperatura de 0°. Los coeficientes de absorción con respecto al agua de los gases que más interés tienen para nosotros son los siguientes:

$$O_2 = 0'049, \qquad N_2 = 0'024, \qquad CO_2 = 1'713.$$

La absorción disminuye al aumentar la temperatura; los coeficientes de absorción a 40°, es decir, a la temperatura aproximada del organismo, son:

$$O_2 = 0'023, \qquad N_2 = 0'012, \qquad CO_2 = 0'53.$$

Las cantidades *en peso* de gas que son absorbidas aumentan proporcionalmente a la presión; pero como los pesos de los gases son inversamente proporcionales a sus volúmenes, los volúmenes absorbidos son independientes de la presión (ley de la absorción, de HENRY-DALTON).

Si el líquido no se halla en contacto con un gas puro, sino con una mezcla de gases, cada uno de los componentes de la mezcla será absorbido en razón directa de su correspondiente presión parcial. El aire, por ejemplo, es una mezcla que en 100 volúmenes contiene 20'92 de O_2, 79'05 de N_2 y 0'03 de CO_2; las presiones parciales son, por consiguiente, referidas a la presión atmosférica normal:

$$\frac{20'92 \times 760}{100} = 159 \text{ mm. Hg para } O_2$$

$$\frac{79'05 \times 760}{100} = 600'8 \text{ mm. Hg para } N_2$$

$$\frac{0'03 \times 760}{100} = 0'2 \text{ mm. Hg para } CO_2$$

Por lo tanto, las cantidades absorbidas de los gases componentes del aire son respectivamente: $\frac{159}{760}$ de O_2, $\frac{600'8}{760}$ de N_2 y $\frac{0'2}{760}$ de CO_2.

Se dice simplemente que un líquido tiene una *tensión gaseosa* de una atmósfera cuando está en equilibrio con un gas de una atmósfera de presión. Si se pone en contacto un líquido de una tensión dada con un gas de tensión inferior se desprende gas del líquido hasta que la tensión de éste se hace igual a la del gas. Un ejemplo de ello lo tenemos en la efervescencia del agua de Seltz cuando se destapa la botella, mediante la cual la elevada tensión de CO_2 del líquido se equilibra con la tensión de CO_2 del aire, mucho menos considerable. A las mismas causas hay que atribuir un fenómeno observado en ciertos obreros que trabajan en el fondo de un río metidos en un cajón y respirando un aire cuya presión asciende a 2 ó 3 atmósferas: como en virtud de esta última circunstancia, los líquidos orgánicos de aquellas personas han adquirido una tensión de 2 a 3 atmósferas, cuando dichos obreros salen del cajón y pasan bruscamente a la presión atmosférica ordinaria se desprenden de sus tejidos pequeñas burbujas. Tales burbujas están formadas principalmente por nitrógeno, pues los tejidos fijan químicamente el oxígeno con más facilidad; ahora bien, como el nitrógeno es bastante soluble en las grasas y en los lipoides y, por lo tanto, se acumula en estos materiales, las burbujas se forman sobre todo en el tejido adiposo y en la substancia blanca, rica en lipoides, del sistema nervioso central, resultando favorecida la producción de burbujas por la escasa vascularización de tales tejidos. La presencia de estas burbujas perjudica la función del tejido al comprimirlo o desgarrarlo y puede traer como consecuencia

una parálisis de los centros. El mejor modo de socorrer al paciente cuando aparecen estos fenómenos de inhibición consiste en volverlo a someter lo más rápidamente posible a una presión elevada.

Para comprobar la exactitud de las citadas leyes de absorción de los gases es necesario practicar un **análisis de las cantidades de gas que han sido absorbidas** por un líquido en diversas condiciones. A este objeto se emplean principalmente los siguientes *métodos de obtención de gases :*

1. El gas que ha sido absorbido por un líquido se desprende totalmente si se pone este último en comunicación con un espacio vacío y mejor todavía si en estas condiciones se agita el líquido. En efecto, la cantidad de gas absorbida es proporcional a la presión y como la presión es en este caso igual a cero, la absorción es también igual a cero. Se puede, por lo tanto, aspirar todo el gas por medio de una trompa y recogerlo para su análisis en el tubo de un eudiómetro colocado en la cubeta hidrargiro-neumática. La figura 21 representa esquemáticamente una *trompa de mercurio* apropiada para la obtención de los gases de la sangre.
2. El gas absorbido se desprende también totalmente cuando el líquido absorbente se pone en comunicación con un espacio lleno de otro gas diferente del que ha sido absorbido por el líquido ; este otro gas, en efecto, produce los mismos efectos que el vacío porque en él es nula la presión parcial del gas absorbido. El modo mejor de obtener el resultado que apetecemos consiste en hacer pasar el líquido a través del gas extraño.
3. Se puede también extraer el gas absorbido calentando el líquido a la temperatura de ebullición ; en efecto, la absorción disminuye con el aumento de la temperatura, descendiendo hasta cero en el punto de ebullición porque las burbujas de vapor del líquido absorbente que entonces se forman obran como el gas extraño en el segundo método.

El *análisis químico* de la mezcla gaseosa obtenida con estos procedimientos se lleva a cabo de la siguiente manera :

1. Una vez recogido el gas en un eudiómetro colocado en la cubeta hidrargiro-neumática se pone en contacto de aquél potasa cáustica, ya sea en forma sólida o en forma líquida, la cual absorbe todo el *anhídrido carbónico ;* la diferencia entre los volúmenes de gas antes y después de esta absorción, medidos a la misma temperatura y presión, nos da la cantidad de CO_2.
2. Después se procede a la absorción del *oxígeno* contenido en la mezcla gaseosa poniendo ésta en contacto con una solución alcalina de pirogalol; en lugar de proceder de este modo, se puede llevar a la mezcla de gases un determinado volumen de hidrógeno, exactamente medido, y haciendo saltar luego una chispa eléctrica entre los extremos de dos hilos de platino soldados a la pared interna del eudiómetro se produce una explosión con formación de agua: la tercera parte del volumen del gas desaparecido después de la explosión corresponde al oxígeno que había en la mezcla.
3. El resto gaseoso que queda, prescindiendo del hidrógeno sobrante después de la explosión, está formado por *nitrógeno.*

Vamos a tratar ahora en particular de los **gases de la sangre.** Con la ayuda de los métodos descritos podemos formarnos una idea exacta de la composición de estos gases en los diversos estados fisiológicos, a condición de que la sangre no se ponga en contacto con el aire desde que se la extrae de una arteria o de una vena hasta el momento en que actúa sobre ella la trompa de mercurio ; a este fin podemos emplear un artificio, que consiste en dejar salir parte del mercurio que llena por completo un recipiente y sustituirlo directamente por sangre de un vaso.

Se ha averiguado de esta manera que cien volúmenes de sangre arterial contienen aproximadamente 20 de oxígeno y 43 de anhídrido carbónico, mientras que las cantidades de los mismos gases en la sangre venosa son, por término medio, 12 y 50 respectivamente. El nitrógeno está contenido en la proporción de un volumen por cada 100, tanto en la sangre arterial como en la venosa. La proporción en que se halla el nitrógeno en la sangre puede ser averiguada de antemano determinando la cantidad de este gas que absorben el agua y las soluciones acuosas a la temperatura del cuerpo; en efecto, partiendo del supuesto de que la tensión de la sangre circulante pueda equilibrar a la del aire en la extensa superficie interna de los pulmones, se puede deducir por el cálculo, teniendo en cuenta la presión parcial del nitrógeno en el aire y el coeficiente de absorción de la sangre para el nitrógeno, que 100 c. c. de sangre absorben aproximadamente

$$\frac{0{,}012 \cdot 79 \cdot 100}{100} = 0{,}95 \text{ c. c.}$$

En cambio, la cantidad de oxígeno que existe en la sangre es de 30 a 60 veces mayor que la que corresponde con arreglo a las leyes de la absorción, siendo mucho mayor todavía la de anhídrido carbónico. Esto se explica por el hecho de que *una gran parte del oxígeno y del anhídrido carbónico no ha sido simplemente absorbida, sino combinada químicamente con substancias de la sangre.*

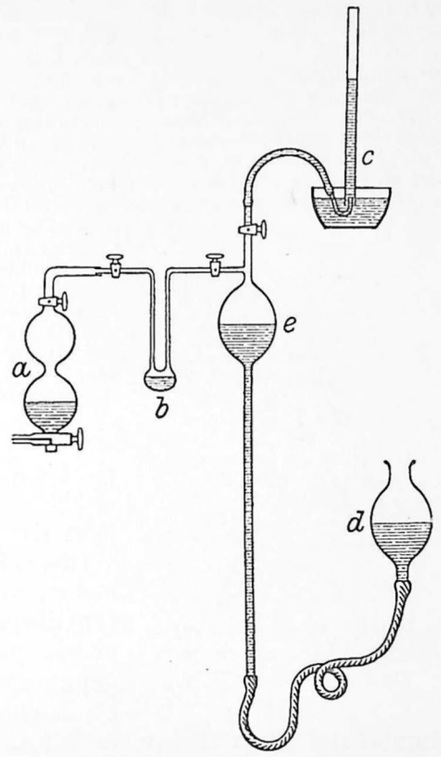


FIG. 21. Bomba de mercurio

a, recipiente que contiene la sangre; *b*, vasija con ácido sulfúrico concentrado destinado a absorber el vapor de agua ; *c*, cubeta de mercurio, con eudiómetro. Bajando y subiendo alternativamente la ampolla *d*, que contiene mercurio, se puede aspirar el aire encerrado al principio en *a* y *b* y lanzarlo a la cubeta de mercurio. Una vez producido el vacío en *a* y en *b*, se pone el recipiente *a* en comunicación con un vaso sanguíneo y, accionando convenientemente la llave situada debajo de dicho recipiente, se hace que la sangre pase directamente a éste desde el cuerpo del animal ; al llegar la sangre al recipiente *a*, los gases que contiene se desprenden de ella tumultuosamente. A continuación se hacen llegar estos gases al eudiómetro colocado en la cuba hidragironeumática, bajando y subiendo repetidas veces la ampolla *d*

Esta última circunstancia ha servido de base al procedimiento ideado por BARCROFT para obtener y analizar los gases sanguíneos, el cual es muy superior por su sencillez al que se funda en el empleo de la trompa de mercurio, teniendo además la gran ventaja de que para ponerlo en práctica bastan muy pequeñas cantidades de sangre, de las que siempre se puede disponer en la clínica. La figura 22 representa el *manómetro diferencial* de BARCROFT para los gases de la sangre. En cada una de las dos ampollas *A* y *B* se coloca cuidadosamente 1 c. c. de sangre debajo de una capa líquida formada por 2 c. c. de amoníaco ; en la oquedad (visible de

lado en la figura) del tapón de vidrio esmerilado de una de las ampollas se deposita por el orificio *p* un poco de solución de ferricianuro potásico. Luego se suspenden ambas ampollas dentro de un termostato y se abren sus llaves para que el interior de aquéllas sea accesible al aire exterior. Una vez conseguida la uniformidad de la temperatura se hacen girar las llaves de las ampollas, de modo que éstas queden en comunicación con el manómetro. Sacudiendo ahora ligeramente las ampollas, la sangre es hemolizada por el amoníaco, y el ferricianuro potásico introducido en una de aquéllas, al mezclarse con la sangre, expulsa todo el oxígeno que allí se halla en combinación ; por consiguiente desciende en este lado el menisco del líquido manométrico (esencia de clavo) y asciende en el otro. Ahora bien, habiendo contrastado previamente el aparato mediante una reacción productora de una cantidad conocida de gas, podremos calcular por la magnitud del desplazamiento del menisco la cantidad de oxígeno que contenía la sangre. La determinación del anhídrido carbónico se relaciona directamente con la del oxígeno. Para llevarla a cabo se abre la ampolla en la cual se ha expulsado el oxígeno y en la oquedad de su tapón se deposita una solución de ácido tártrico en lugar de la solución de ferricianuro potásico ; procédese después exactamente del mismo modo que antes, con lo cual, el ácido que se mezcla con la sangre expulsa el anhídrido carbónico que hasta ahora estaba en combinación y ocasiona una diferencia de nivel entre las dos ramas del manómetro.

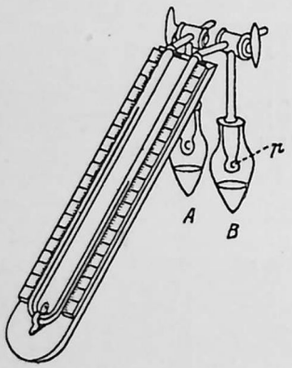


FIG. 22. Manómetro diferencial de BARCROFT, para los gases de la sangre

Veamos ahora *de qué manera están combinados en la sangre el oxígeno y el anhídrido carbónico.* Es fácil empeño el de demostrar que la **fijación del oxígeno** se verifica íntegramente en los hematíes; en efecto, si éstos se separan del plasma por centrifugación, este líquido queda incapacitado para retener una cantidad de oxígeno superior a la que corresponde a su coeficiente de absorción ; por otra parte, también el plasma adquiere la propiedad de fijar grandes cantidades de oxígeno cuando, a favor de una substancia hemolítica, se disuelve en aquél el contenido de los glóbulos rojos. La parte activa de los hematíes está constituída por la hemoglobina, que forma con el oxígeno una combinación débil, disociable y *reversible*, llamada **oxihemoglobina.** Pueden invocarse principalmente los argumentos siguientes en pro de la existencia de esta combinación química especial. En primer lugar, análogamente a lo que acontece en muchas reacciones químicas, el color de la sangre varía cuando se la pone en contacto con el oxígeno después de haber sido privada de sus gases : el color rojo-azulado oscuro de la hemoglobina se convierte en el color rojo escarlata de la oxihemoglobina. En segundo lugar, se modifica el *espectro de absorción.* Caracterízase principalmente el espectro de la oxihemoglobina por la presencia de dos bandas de absorción en las regiones amarilla y verde del espectro, entre las líneas *D* y *E*, y, además, por la gran disminución de su longitud en el extremo correspondiente a las ondas cortas, debida a la absorción del violeta y del azul (fig. 23) ; cuando se trata de soluciones de oxihemoglobina bastante concentradas, las mencionadas bandas se juntan en una sola por ser absorbidas también las radiaciones de onda larga situadas entre aquellas dos. En cambio, el espectro de

la hemoglobina está caracterizado por la presencia de una ancha banda de absorción situada, asimismo, entre las líneas *D* y *E*, siendo absorbidas también las radiaciones de corta longitud de onda. Se puede transformar fácilmente el espectro de la oxihemoglobina en el de la hemoglobina operando la reducción de aquella substancia por la adición

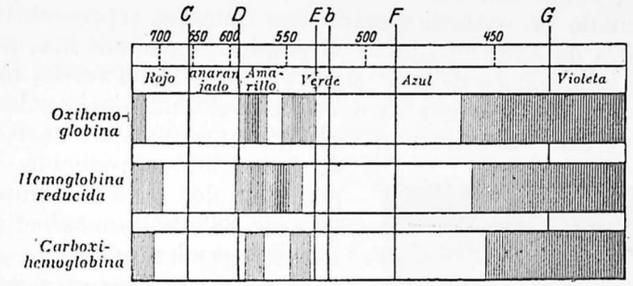


FIG. 23. Espectros de la sangre

a la sangre de un poco de solución de sulfuro amónico o de líquido de STOKES, que es una solución amoniacal de sulfato ferroso y ácido tártrico. La figura 24 representa las variaciones de las bandas de absorción de la oxihemoglobina y de la hemoglobina en función de la concentración.

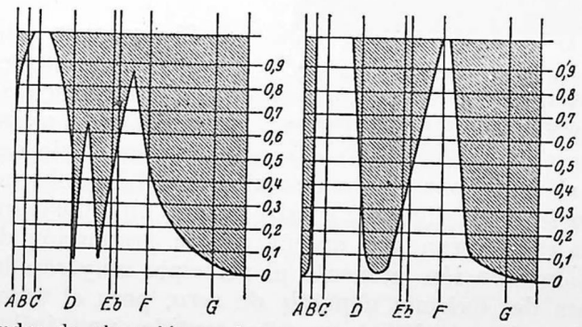


FIG. 24. Bandas de absorción en los espectros de la oxihemoglobina (*I*) y de la hemoglobina (*II*), en función de la concentración. (Según ROLLET).
Los valores de las ordenadas expresan el tanto por ciento de dichas substancias

La combinación de la hemoglobina con el oxígeno es, conforme hemos dicho, *una reacción reversible.* Esto se deduce del hecho de que la sangre que ha permanecido en contacto con el aire contiene gran cantidad de oxígeno y de que este gas se desprende de la sangre en su totalidad cuando se hace el vacío en torno de dicho líquido. Evidentemente, pues, *la cantidad de oxígeno que la sangre fija depende de la tensión de este gas.* Podemos precisar los términos de esta relación de dependencia agitando una solución de hemoglobina en presencia de mezclas

gaseosas con diferentes presiones parciales del oxígeno y determinando, después de establecido el equilibrio, la tensión del oxígeno en la citada mezcla gaseosa y la cantidad de oxígeno fijada por la solución. Supongamos igual a 100 la cantidad de oxígeno que se ha incorporado a la solución al mezclar ésta por agitación con el gas puro (tensión de $O_2 = 760$ mm.); como con esta tensión de O_2 toda la hemoglobina se ha transformado en oxihemoglobina, los números representativos de las cantidades de oxígeno fijadas al emplear tensiones más bajas serán *fracciones centesimales de la saturación con el oxígeno;* estos números nos indicarán, pues, la cantidad de hemoglobina de la solución que se ha convertido en oxihemoglobina y la que persiste en forma de hemoglobina reducida. Así, por ejemplo, para la temperatura de 38° se han hallado los números siguientes:

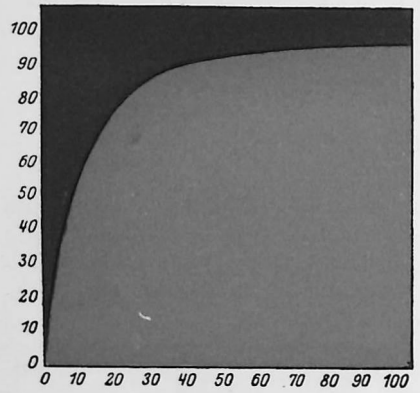


FIG. 25. Curva de disociación de la oxihemoglobina. (Según BARCROFT).
El color rojo claro representa la oxihemoglobina; el color rojo oscuro la hemoglobina

Presión del oxígeno en mm. de Hg	Tanto por ciento de saturación
0	0
10	55
20	72
40	84
100	92

Si llevamos estos números a un sistema de coordenadas cuyo eje de abscisas representa las presiones del oxígeno en mm. de Hg y cuyo eje de ordenadas representa el tanto por ciento de oxihemoglobina, obtendremos una curva como la de la figura 25, esto es, una hipérbola equilátera. El examen de esta curva nos enseña que la proporción de oxihemoglobina de la solución aumenta al principio muy rápidamente con las presiones del oxígeno a partir de cero, pero el aumento de la presión del oxígeno ejerce en este sentido una influencia cada vez menor. A partir de una presión equivalente aproximadamente a 150 mm. de Hg, la solución está saturada casi completamente de oxígeno, habiéndose transformado prácticamente toda la hemoglobina en oxihemoglobina.

Podemos interpretar fácilmente la ley que rige el desarrollo de esta curva. La ley fundamental de la cinética química, la *ley de la influencia de las masas* de GULDBERG y WAAGE, dice que la velocidad de una reacción es proporcional al producto de las concentraciones de los cuerpos que reaccionan; por consiguiente, en el caso de la formación de oxihemoglobina (Ox) a expensas de hemoglobina (Hb) y oxígeno según la ecuación $Hb + O_2 \rightarrow Ox$, tendremos

$$v_1 = k_1 C_{Hb} \cdot C_{O_2},$$

siendo v_1 la velocidad de la formación de oxihemoglobina, k_1 un factor de proporcionalidad, C_{Hb} y C_{O_2} las concentraciones moleculares respectivamente de Hb y O_2. Pero la reacción de que nos ocupamos es, evidentemente, reversible:

$$Hb + O_2 \rightleftarrows Ox,$$

puesto que con grandes tensiones del oxígeno la reacción se desarrolla de izquierda a derecha, y con tensiones pequeñas de derecha a izquierda. Por lo tanto, es cierto también que

$$v_2 = k_2 C_{Ox}.$$

Si ambas reacciones se desarrollan simultáneamente debe sobrevenir el equilibrio químico cuando los valores de v_1 y v_2 lleguen a ser iguales. Resultará, pues,

$$k_1 C_{Hb} \cdot C_{O_2} = k_2 C_{Ox}, \text{ de donde}$$

$$\frac{k_1}{k_2} = \frac{C_{Ox}}{C_{Hb} \cdot C_{O_2}}.$$

La concentración del oxígeno disuelto C_{O_2} es proporcional a la presión parcial p del oxígeno en la mezcla, o sea, $C_{O_2} = k_3 p$. Sustituyendo C_{O_2} por $k_3 p$ en la igualdad anterior, obtendremos

$$\frac{k_1 \cdot k_3}{k_2} = K = \frac{C_{Ox}}{C_{Hb} \cdot p}$$

esto es, la concentración de la oxihemoglobina dividida por el producto de la concentración de la hemoglobina por la tensión del oxígeno debe ser siempre una cantidad constante (HÜFNER). Examinemos ahora los valores expresados en el cuadro de la página 116:

Presión del oxígeno en mm. de Hg	Tanto por ciento de saturación	$\frac{C_{Ox}}{C_{Hb}}$	$\frac{C_{Ox}}{C_{Hb} \cdot p} = K$
0	0	—	—
10	55	55 : 45 = 1'22	1'22 : 10 = **0'122**
20	72	72 : 28 = 2'57	2'57 : 20 = **0'129**
40	84	84 : 16 = 5'25	5'25 : 40 = **0'131**
100	92	92 : 8 = 11'5	11'5 : 100 = **0'115**

Los números de la última columna están de acuerdo con lo que se deduce del razonamiento matemático, puesto que los valores de K son aproximadamente constantes.

Pero esta sencilla fórmula matemática expresiva de los resultados obtenidos por la experimentación es valedera únicamente cuando tratamos de investigar el equilibrio del oxígeno con soluciones *puras* de hemoglobina. La *curva de saturación (curva de disociación)* no es la misma para la hemoglobina que para la sangre, como puede verse en

la figura 26. Esta diferencia radica en la presencia de electrolitos en la sangre (Barcroft), los cuales alteran la hemoglobina coloidal de suerte que, además de moléculas sencillas de hemoglobina, existen también en la solución diversos agregados de varias moléculas (Hill). La consecuencia de esta agregación es una disminución en conjunto de la capacidad de fijación del oxígeno. Esto explica también el hecho de que los ácidos — y, entre ellos, el que tiene mayor importancia fisiológica, el *ácido carbónico* — actúen en el sentido de disminuir la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno, como lo indica la figura 27. Más adelante (págs. 125 y 127) tendremos ocasión de apreciar la importancia fisiológica de estos hechos.

Vamos a tratar ahora de la **fijación del anhídrido carbónico** en la sangre. Este asunto presenta una complicación mayor que el de la fija-

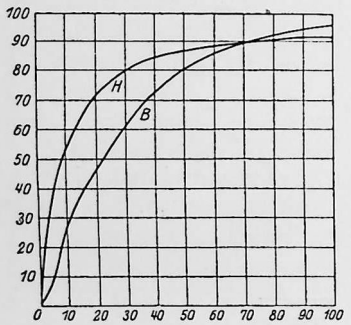


Fig. 26. Curvas de disociación de una solución de hemoglobina pura (*H*) y de sangre (*B*). (Según Barcroft)

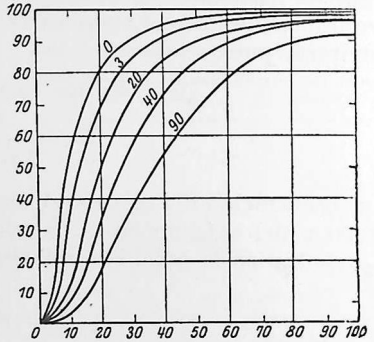


Fig. 27. Curvas de disociación de la sangre con diferentes tensiones de CO_2 (de 0-90 mm. de Hg). (Según Barcroft)

ción del oxígeno, pues del plasma solamente se puede extraer anhídrido carbónico en cantidad superior a la que corresponde al coeficiente de absorción de aquel gas. *El anhídrido carbónico está fijado químicamente, tanto en el plasma como en los hematíes.* La fijación en el plasma se efectúa a favor de una reacción química en la que intervienen las *álcaliglobulinas* contenidas en dicho líquido : Na-globulina + H_2CO_3 = H-globulina + $NaHCO_3$. La globulina funciona, pues, como un ácido muy débil que es desalojado por el ácido carbónico de su combinación con la substancia alcalina. Los investigadores fijaron su atención en estas álcaliglobulinas al observar que en ausencia de CO_2 únicamente difunden con facilidad una parte de las substancias alcalinas existentes en el suero, pero si se hace penetrar CO_2 en el seno de este líquido, *las substancias alcalinas difícilmente difusibles* se hacen en gran parte fácilmente difusibles, lo cual tiene su explicación en la reacción química que acabamos de exponer, en cuya virtud se separa el Na de la proteína coloidal indifusible (Zuntz y Loewy, Hamburger). Los hematíes fijan, asimismo, el anhídrido carbónico por mediación de las álcaliglobulinas, pero el principal papel en este respecto lo desempeña la hemoglobina fijando el anhídrido carbónico para formar un compuesto análogo a la oxihemoglobina que ha sido denominado *carbohemoglobina* (Bohr). De este modo retiene la sangre en condiciones normales, conforme hemos dicho anteriormente (página 112), de 40 a 50 % en volumen de anhídrido carbónico. Sin embargo, cuando el metabolismo de los órganos determina la producción anormal de grandes cantidades de otros ácidos, como acontece, por ejemplo, en la diabetes (véase capítulo XII), estos cuerpos se apoderan en mayor o menor escala de los materiales alcalinos, determinando, en consecuencia, un apreciable descenso de la « capacidad para el ácido carbónico » de la sangre. La cantidad de ácido carbónico que se puede extraer de la sangre, o, mejor dicho, la cantidad de ácido carbónico que puede ser incorporada a la sangre con una determinada tensión de CO_2, viene a ser de esta manera la expresión cuantitativa de un estado patológico de « acidosis ».

Además de las citadas combinaciones de la hemoglobina hay otras que ofrecen un cierto interés para nosotros. La *metahemoglobina* es una combinación muy estable de la hemoglobina con el oxígeno ; fórmase en la sangre extravasada al alterarse espontáneamente y también cuando se añade al citado humor clorato o permanganato potásico, ozono, ferricianuro potásico, etc. ; hállase asimismo en la sangre y en la orina en los casos de intoxicación producida por el clorato potásico o por los nitritos. Al contrario de lo que sucede con la oxihemoglobina, el oxígeno combinado con la hemoglobina para formar metahemoglobina *no* es disociable. Este último compuesto tiene un espectro característico.

De gran importancia toxicológica es la **carboxihemoglobina,** cuya abundante producción en la sangre ocasiona la muerte de los individuos intoxicados por el gas del alumbrado o por los gases resultantes de la combustión incompleta del carbón en caloríferos mal construídos. La molécula de hemoglobina fija evidentemente el CO de la misma manera que el O^2. La reacción es, efectivamente, tan reversible como la que conduce a la formación de la oxihemoglobina, pero como la hemoglobina tiene para el óxido de carbono una afinidad 150 veces mayor que para el oxígeno, la hemoglobina se apodera, siendo iguales la tensión de CO y de O_2, de una cantidad de aquel gas 150 veces mayor que la de éste. La consecuencia de este hecho es que al respirar un aire cargado de CO puede operarse fácilmente la transformación de una gran parte de la oxihemoglobina en carboxihemoglobina, de modo que el organismo intoxicado sucumbe víctima de la asfixia porque sus hematíes, que son sus reservorios de oxígeno, están casi completamente privados de este gas y no pueden suministrárselo en la proporción que necesita para el desarrollo de sus funciones; basta la presencia de 0'5 % en el aire para convertir en carboxihemoglobina el 30 % próximamente de la hemoglobina. La respiración de oxígeno puro puede salvar la vida del paciente.

La carboxihemoglobina tiene un color rojo cereza. Su *espectro* (fig. 23) es casi idéntico al de la oxihemoglobina; las dos bandas de absorción en el amarillo y en el verde, características de este último compuesto, están en la carboxihemoglobina ligeramente desplazadas hacia el extremo violeta. Es fácil, no obstante, diferenciar entre sí ambos espectros, pues los reductores anteriormente mencionados (pág. 115), que ocasionan ordinariamente la rápida sustitución de las dos bandas de absorción de la oxihemoglobina por la banda ancha característica de la hemoglobina reducida, no producen ninguna modificación en el espectro de la carboxihemoglobina.

En el hecho de la fijación del óxido de carbono en la sangre por medio de la hemoglobina está fundado un procedimiento *para determinar la cantidad total de sangre contenida en el cuerpo de un hombre vivo.* Se hace respirar al sujeto de experimentación durante algún tiempo en un recinto cerrado que tiene, mezclada con el aire, una pequeña cantidad conocida de óxido de carbono, hasta que llega a establecerse un equilibrio entre el óxido de carbono libre y el fijado en la sangre. Determinando ahora analíticamente la cantidad de CO contenida en una muestra

de sangre y determinando, asimismo, la disminución que ha experimentado la cantidad de CO que existía al principio en el aludido recinto se puede calcular la cantidad de sangre del sujeto (GRÉHANT y QUINQUAUD). Se ha encontrado de esta manera que la cantidad total de sangre equivale solamente a 1/20'5 del peso del cuerpo (HALDANE), mientras que el método de WELCKER (pág. 109) hacía elevar esta cifra a 1/13. Otro procedimiento, utilizable con fines clínicos, consiste en inyectar por vía intravenosa una cantidad dada de rojo vital *(Vitalrot)*, materia colorante poco difusible e incapaz de penetrar en los glóbulos sanguíneos, determinando poco tiempo después en una muestra de sangre la concentración en que el citado colorante se halla en el plasma. Averiguando ahora por medio del hematocrito la relación de volumen entre el plasma y los glóbulos se puede deducir la cantidad de sangre. Procediendo de este modo se ha obtenido 1/15 aproximadamente del peso del cuerpo (HARRIS).

CAPÍTULO IX

LA RESPIRACIÓN INTERNA Y LA RESPIRACIÓN EXTERNA

La composición química del aire espirado y del aire alveolar, 122. — La tensión gaseosa en el aire alveolar y en la sangre pulmonar, 123. — La respiración interna, 125. — La respiración torácica externa, 127. — La inspiración, 128. — La espiración y la presión negativa en el tórax, 130. — La cantidad de aire que interviene en el acto respiratorio, 133. — La frecuencia respiratoria, 134. — Las vías respiratorias, 134. — Tos y estornudo, 135. — La inervación de los movimientos respiratorios; el centro respiratorio, 135. — Regulación química de los movimientos respiratorios, 139. — Los iones hidrógeno como excitantes respiratorios, 141. — La influencia del vago sobre la respiración, 143

Al examinar las relaciones existentes entre el contenido gaseoso de la sangre y la composición química de la mezcla gaseosa atmosférica en contacto con aquélla, hemos entrado insensiblemente en el capítulo de la respiración, ya que este fenómeno no consiste substancialmente más que en el cambio de gases entre los líquidos del organismo y el aire. Y, tal vez, hemos llegado a penetrar en cierto modo en los fundamentos del proceso respiratorio o, por lo menos, hemos llegado a abordar la cuestión más importante que el estudio de dicho fenómeno plantea, a saber, la de *si el cambio de gases que se efectúa en la respiración puede ser reducido a una igualación de diferencias de tensión*. Esta es, en todo caso, la cuestión que tenemos que resolver en primer lugar, para lo cual continuaremos con un criterio un poco diferente, el análisis que ya hemos comenzado, no por lo que respecta a la sangre, sino al aire respirable, que proporciona al organismo el oxígeno que necesita, y también a los órganos, los cuales se relacionan indirectamente con el aire por medio de la sangre, tomando el oxígeno aportado por este vehículo y sirviéndose también del mismo humor para expulsar del organismo el ácido carbónico generado en ellos por oxidación de los compuestos carbonados.

El cambio de gases se realiza lejos de la superficie exterior del cuerpo bañada por el aire, esto es, en los pequeños *alvéolos* del pulmón, situados al final del largo camino que comienza en las fosas nasales y termina en los bronquiolos más finos. Resulta, pues, que la sangre pulmonar no cambia sus gases con el aire atmosférico libre, sino con

un aire más o menos confinado a despecho de la ventilación que los movimientos respiratorios llevan a cabo; en efecto, por las razones que expondremos al tratar de la mecánica respiratoria, los pulmones no quedan totalmente vacíos después de cada espiración y en disposición de llenarse completamente de aire puro en virtud de la inspiración subsiguiente, sino que el aire que acaba de penetrar en el pulmón se mezcla con el que allí ha quedado retenido.

El *aire seco inspirado* se compone de oxígeno, nitrógeno y anhídrido carbónico en las proporciones respectivas de 20'92 %, 79'05 % y 0'03 %; la composición media del *aire espirado* y seco, a la misma temperatura, es la siguiente: 16,4 % de O_2, 79'8 % de N_2, 3'8 % de CO_2. La cantidad de oxígeno ha disminuído, por tanto, en una proporción aproximada de 4'5 %, mientras que la de anhídrido carbónico ha experimentado un aumento aproximado de 3'8 %. Las primeras porciones del aire expulsado en cada espiración son más ricas en oxígeno y más pobres en anhídrido carbónico que las últimas, en lo cual influye la circunstancia de que el cambio de gases en los alvéolos se efectúa paulatinamente en el curso de un acto respiratorio; sin embargo, el hecho citado se debe principalmente a que solamente una parte del aire inspirado llega a penetrar en los alvéolos para mezclarse con el aire alveolar allí alojado, mientras que el resto queda ocupando las cavidades bucal y nasales, la laringe, la tráquea y los bronquios sin sufrir modificación alguna. Esta columna gaseosa que llena el « espacio muerto » del aparato respiratorio es, naturalmente, la primera porción de aire expulsado en la espiración, detrás de la cual sale la que realmente ha servido para la respiración.

El espacio muerto se evalúa en el hombre adulto en 140 c. c. como promedio (Loewy); con este dato, y conociendo la composición del aire espirado, podemos averiguar la composición *media* del aire alveolar. Si estimamos, por ejemplo, la cantidad de aire espirado en 500 c. c. y su proporción de oxígeno en un 17 %, tendremos la igualdad siguiente:

$$500 \cdot 17 = 140 \cdot 21 + 360 \cdot x,$$

siendo x el tanto por ciento medio de oxígeno existente en el aire alveolar. De esta igualdad se deduce: $x = 15'4$. De un modo análogo puede calcularse también la proporción de anhídrido carbónico en el aire alveolar. Según Haldane y Prietsley, se puede asimismo determinar la composición del aire alveolar mediante un procedimiento directo: después de una inspiración ordinaria se lanza el aire espirado en el interior de un largo tubo, cuyo extremo se tapa con la lengua al final de la espiración; a continuación se toma una muestra del aire espirado mediante un tubito implantado en un punto muy próximo a la boca del sujeto de experimentación, y se procede al análisis de la misma.

La composición del aire alveolar experimenta, naturalmente, variaciones que dependen de la mayor o menor extensión de los procesos oxidativos en el organismo y de la mayor o menor intensidad con que

se realiza el acto respiratorio; sin embargo, estas variaciones son insignificantes en las circunstancias ordinarias, porque al aumentar el consumo de oxígeno y la producción de ácido carbónico, se intensifica automáticamente el acto respiratorio, lo cual implica un aumento compensador de la ventilación pulmonar.

Para esclarecer ahora la cuestión de si la respiración estriba realmente en una igualación de las tensiones gaseosas entre el aire alveolar y la sangre pulmonar, tendremos que proceder en primer término a la determinación del valor de dichas tensiones. *Las tensiones medias del oxígeno y del anhídrido carbónico del aire alveolar* pueden deducirse fácilmente de la composición de éste; pero hay que tener en cuenta, además, que el aire inspirado se satura de vapor de agua en la superficie húmeda de los pulmones y de las vías respiratorias. Ahora bien, la tensión del vapor acuoso a 37° asciende a 46'6 mm. de Hg; por consiguiente, a 760 mm. de presión, corresponde a la proporción de oxígeno en el aire alveolar seco anteriormente calculada de 15'4 % una tensión de

$$\frac{15'4\ (760 - 46'6)}{100} = 109'9 \text{ mm. de Hg.}$$

En estado de reposo y en el de actividad corporal moderada, *la tensión del O_2 del aire alveolar oscila, en general, entre 100 y 110 mm. de Hg, la del CO_2 entre 35 y 45;* por consiguiente, el tanto por ciento de estos gases contenido en el aire alveolar seco está comprendido entre 14 y 15'4 para el oxígeno, y entre 4'9 y 6'3 para el anhídrido carbónico.

Más difícil es la **medida de las tensiones gaseosas en la sangre** que se relaciona en los pulmones con el aire alveolar, es decir, la medida de las tensiones en la sangre venosa y en la arterial; en efecto, la sangre de una vena de gran calibre no difiere prácticamente de la que entra en el pulmón conducida por la arteria pulmonar, ni la sangre de una arteria voluminosa de la que sale del pulmón por la vena pulmonar. Las mediciones de tensión se llevan a cabo por medio del llamado *aerotonómetro*, fundado en el principio siguiente: se hace circular la sangre durante algún tiempo en el interior de un recinto ocupado por una mezcla de gases de composición conocida y de cuando en cuando se observa las variaciones que ésta haya sufrido; la composición de la mezcla varía al principio a consecuencia del cambio de gases con la sangre, pero después llega un momento en que aquélla se hace constante; las tensiones de los gases contenidos en la sangre serán entonces idénticas a las de los gases componentes de la mezcla.

El *microtonómetro de Krogh* (fig. 28) satisface perfectamente todas estas exigencias. La sangre, que procede directamente de la arteria de un animal, sometida a presión y a temperatura constantes, entra por el tubo *a*, atraviesa el espacio *b* y sale por el tubo *c* para reingresar en el cuerpo del animal. En el espacio *b* hay una pequeña burbuja *, de unos 2 mm. de diámetro, la cual es incesantemente zarandeada por la corriente sanguínea. De cuando en cuando, y con ayuda del pequeño émbolo *d*, se introduce la burbuja en un tubo capilar calibrado y rodeado por una capa de agua a temperatura constante, en el cual se mide la longitud de

la columnita gaseosa que la burbuja forma; esta operación se repite hasta que la citada longitud, o, lo que es igual, el volumen de la burbuja se haga constante. Esto acontece, lo más tarde, a los cinco minutos de comenzar el experimento. Ahora se procede al análisis de la mezcla gaseosa de la burbuja, para lo cual se separa el tubo capilar portador de la burbuja de la cámara *b*, a la que estaba unido a favor de un tubito de goma (fig. 28, *B*); después se llena la dilatación subyacente al tubo capilar, primero con una solución de potasa cáustica y luego con una solución de pirogalol. Haciendo penetrar sucesivamente estos líquidos en el tubo capilar, absorben respectivamente el anhídrido carbónico y el oxígeno de la burbuja.

Estas determinaciones tonométricas han demostrado que *en condiciones respiratorias normales, la tensión media del oxígeno en el aire alveolar supera en 15 a 20 mm. de Hg a la tensión del mismo gas en la sangre arterializada de la vena pulmonar, y que, en cambio, la tensión del anhídrido carbónico de la sangre venosa en la arteria pulmonar es igual o mayor que en el aire alveolar* (Krogh). Claro está que este hecho no basta para demostrar que el cambio de gases respiratorio sea un fenómeno puramente físico. Pero sucede, además, que las diferencias de tensión son lo bastante grandes para ocasionar la entrada en el cuerpo y la expulsión de él de las cantidades de oxígeno y ácido carbónico, respectivamente, consumidas o producidas por el organismo en la unidad de tiempo; así lo prueban las experiencias de difusión llevadas a cabo con membranas y con pulmones separados del cuerpo del animal (Zuntz y Loewy). Por otra parte, se ha planteado la cuestión de si las diferencias de tensión bastan para satisfacer las necesidades respiratorias del organismo *en todos los casos*, como, por ejemplo, cuando se trata de un trabajo muscular excesivo, que determina un gran consumo de oxígeno y aviva enérgicamente los fenómenos de oxidación, o cuando el animal en cuestión respira el aire enrarecido de las altas montañas. Ahora bien, este problema ha sido resuelto modernamente, en virtud de múltiples experimentos, en el sentido de que la diferencia de tensión entre el aire alveolar y la sangre persiste regularmente, incluso después de una permanencia de seis días

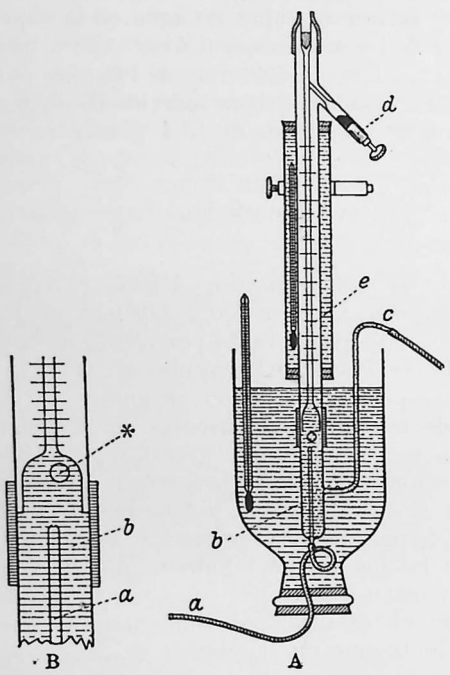


Fig. 28. Microtonómetro de Krogh

en una atmósfera relativamente pobre en oxígeno, en que la tensión de este gas no pasaba de 84 mm. (correspondiente a una altitud de más de 5000 m.), y durante los cuales se ha ejecutado también trabajo muscular (Barcroft).

De todos modos, no puede negarse la posibilidad de que en condiciones especiales movilice nuestro organismo ciertas fuerzas que, en las circunstancias ordinarias, no son indispensables; en pro de esta aserción militan numerosos ejemplos. Hay que añadir, además, que en ciertos casos ha sido comprobado con seguridad un aumento de la cantidad de oxígeno en un determinado paraje del organismo, resultando así la tensión de este gas en este lugar superior a la que tiene en la sangre. En estos casos, se dice, con razón, que se verifica una secreción gaseosa. En efecto, *la ejecución de un trabajo de concentración*, es decir, el movimiento de substancias disueltas en sentido contrario al de su presión osmótica, es el prototipo de la función secretora, abstracción hecha de la producción de determinados compuestos químicos en las glándulas, como, por ejemplo, la de tripsina en el páncreas o la de lactosa en la glándula mamaria. Un buen ejemplo de lo que decimos es la acumulación de la urea en la orina, pues no pasando la concentración de la urea en la sangre de algunas centésimas por ciento, se eleva en la orina al 1 ó 2 % en virtud de la actividad de los riñones. Del mismo modo que aquí, por el trabajo de las células renales, aumenta la cantidad de urea contrariamente al sentido de la presión osmótica, también puede acrecer la de oxígeno en oposición a su tensión gaseosa. Por ejemplo, el gas de la vejiga natatoria de muchos peces contiene 80 % o más de oxígeno; la cantidad de oxígeno aumenta cuando los peces abandonan la superficie para sumergirse en mayores profundidades, y si se punza la citada vejiga vuelve a llenarse de gas, que en muchas ocasiones es oxígeno casi puro; por lo tanto, la tensión del oxígeno en la vejiga, en cuyo interior se ha acumulado, es muy superior a la del mismo gas en la sangre. La semejanza de este fenómeno con el de la actividad de una glándula aumenta todavía si se tiene en cuenta que cesa la producción de oxígeno después de seccionar la rama del nervio vago que va a parar a la vejiga natatoria (Biot, Bohr). Análogamente, el pulmón podría funcionar como una *glándula gaseosa*, pero ya sabemos que no sucede así.

La cantidad mínima de oxígeno que el aire atmosférico puede contener sin que el organismo corra peligro de muerte equivale, aproximadamente, al 9 %; a la proporción de 3 %, por ejemplo, correspondiente a una presión parcial de 21 mm. de Hg, sobreviene rápidamente la asfixia (Speck).

Queda todavía por analizar una circunstancia en cuya virtud se facilita el paso del oxígeno a la sangre pulmonar. Hemos dicho anteriormente — y lo hemos expresado gráficamente en la figura 27 — que el ácido carbónico restringe en mayor o menor grado, según su concentración, la capacidad que tiene la sangre para fijar el oxígeno, es decir, que haciendo pasar una corriente de CO_2 a través de una masa de sangre que esté en equilibrio con una mezcla gaseosa de determinada tensión de oxígeno, este último gas puede ser expulsado de la sangre en mayor o menor cantidad. Y, al contrario, a medida que la sangre va cediendo anhídrido carbónico en los alvéolos pulmonares durante el acto respiratorio, va creciendo la capacidad de saturación de la sangre por el oxígeno.

Lo que comúnmente entendemos por cambio de gases respiratorios suele ser denominado también *respiración externa*, en contraposición a la *respiración interna*, que es el proceso respiratorio esencial. Llamamos respiración interna o *respiración de los tejidos* al recambio gaseoso que se realiza entre la sangre y los órganos, al trueque del ácido car-

bónico, que es el producto final de la combustión de compuestos orgánicos en los órganos, por el oxígeno, destinado a efectuar nuevas oxidaciones. LAVOISIER sustentó la opinión de que el oxígeno se consumía dentro de los vasos sanguíneos en la combustión de las substancias oxidables cedidas por los órganos a la sangre. Pero hoy se sabe que el consumo de oxígeno en la sangre normal es escasísimo y que la cantidad de este gas consumida por los hematíes es también muy pequeña, por lo menos en los individuos adultos (O. WARBURG). Admítese hoy, en virtud de numerosas experiencias, que *las combustiones orgánicas se realizan principalmente en los órganos*, y precisando todavía más, en las células integrantes de aquéllos. La Fisiología comparada nos proporciona en apoyo de esta aserción el dato de que también los animales inferiores y las plantas consumen oxígeno y producen ácido carbónico, a pesar de que unos y otras carecen de sangre. PFLÜGER privaba completamente de sangre a una rana seccionando la gran vena abdominal e inyectando en la porción central de ésta una solución fisiológica de sal común, mientras que la sangre del animal se escapaba por el trozo periférico de la vena seccionada: mediante este artificio comprobó que el valor del cambio gaseoso respiratorio en estas «ranas saladas» es casi el mismo que en las ranas normales. En los órganos separados del cuerpo, en los cuales se practican circulaciones artificiales, se verifica también un considerable consumo de oxígeno y una producción no menos activa de anhídrido carbónico. Acabamos de ver, por otra parte, que la sangre consume una exigua cantidad de oxígeno en las condiciones ordinarias; pues bien, cuando después de una grave hemorragia o en el curso de ciertas enfermedades aparecen en los vasos sanguíneos abundantes glóbulos rojos nucleados (eritroblastos), la respiración de la sangre se hace más intensa; este fenómeno es fácil de interpretar si se tiene en cuenta que los hematíes, existentes en el líquido sanguíneo en enorme proporción, carecen de núcleo y no son, en consecuencia, verdaderamente comparables a las células de los tejidos.

Después de todo lo que llevamos dicho, es fácil comprender cómo se verifica la respiración interna. A causa del consumo de oxígeno que se efectúa en los órganos, particularmente con el intenso funcionamiento de éstos, la tensión del oxígeno que contienen va descendiendo hasta llegar a cero; ahora bien, siendo la tensión del oxígeno en la sangre arterial equivalente aproximadamente a 100 mm. de Hg, aquel gas va pasando a los tejidos, de lo cual resulta una disminución de la tensión del oxígeno en la sangre; esta disminución, a su vez, trae como consecuencia la perturbación del equilibrio que existe en todo el sistema arterial, desde el corazón al órgano, entre la oxihemoglobina, la hemoglobina y el oxígeno en los glóbulos rojos, en virtud de la cual se disocia la oxihemoglobina y pasa el oxígeno al plasma. En cambio, el anhídrido carbónico procedente de las oxidaciones que en los órganos se realizan, cuya tensión está comprendida aproximadamente entre 40 y 70 mm., se difunde en la sangre arterial,

la tensión en la cual oscila entre 20 y 40 mm., para fijarse químicamente en el plasma y en los hematíes. Al aumentar cada vez más la concentración del ácido carbónico en la sangre, mientras este líquido circula por el interior del órgano, aumenta también la cantidad de oxígeno que la sangre cede a los tejidos. Hemos visto, en efecto, que al desprenderse de la sangre en los pulmones el ácido carbónico que contiene se hace mayor la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno; pues bien, aquí se verifica el fenómeno inverso, es decir, que aumenta la disociación de la oxihemoglobina paralelamente al incremento de la concentración de ácido carbónico, lo cual lleva aparejado un aumento en la tensión del oxígeno que facilita la difusión de este gas en los tejidos. A conseguir el mismo fin conspiran, asimismo, otros procesos orgánicos; cuanto más intensa es la actividad de un órgano tanto más fuerte es la corriente de linfa que de él sale (véase capítulo XVI); ésta procede en realidad de la sangre, la cual se ha espesado notablemente al atravesar un órgano que ejecuta un trabajo; también esto contribuye a aumentar la tensión del oxígeno disuelto. En el mismo sentido actúa la formación de productos de secreción en las glándulas, incluso la secreción de sudor provocada por el trabajo muscular. De esta manera se transforma en sangre venosa oscura la sangre arterial de color rojo claro que circula por el interior de un órgano en actividad.

Pero también existe, en general, en la sangre venosa una tensión de oxígeno de 20 a 40 mm. junto a una tensión de CO_2 de 40 a 50 mm., lo cual significa, como se puede ver en las correspondientes curvas de la figura 27, que la hemoglobina de los hematíes está todavía combinada con el oxígeno en la proporción aproximada de 35 a 75 %.

Vamos a proceder ahora al estudio de los fenómenos respiratorios observables exteriormente, es decir, de la **mecánica respiratoria.** El cambio de gases entre el aire alveolar y la sangre pulmonar sería insuficiente para satisfacer la demanda de oxígeno por parte del organismo y la necesidad de eliminar el ácido carbónico si no contara con la ayuda del mecanismo ventilador del tórax. Según hemos dicho antes, los alvéolos, en donde se efectúa el cambio de gases, están muy alejados del aire atmosférico exterior, y la difusión de los gases es un proceso demasiado lento para que, con su sola intervención, llegue a los pulmones aire puro en la cantidad necesaria y se renueve, después de impurificado por la exhalación de ácido carbónico, con la rapidez precisa. Por otra parte, el hecho de que el cambio de gases se realice en los profundos y estrechos alvéolos supone implícitamente una gran extensión de la superficie respiratoria; en efecto, los alvéolos son el resultado de la división del gran espacio pulmonar en millares de pequeñas cámaras o cavidades; estímase la extensión de la superficie de los pulmones en unos 90 m.[2] Mientras que en todos los animales que respiran por branquias se consigue la gran extensión respiratoria a favor de una evaginación más o menos finamente ramificada de la pared faríngea, en los que respiran por pulmones o por tráqueas se forma una complicada invaginación que se aloja en el interior

del organismo (1). Caracterízase, además, esta dilatada superficie por estar rodeada de una tupida red de vasos sanguíneos.

Efectúase la ventilación pulmonar a merced de *movimientos alternativos de expansión y de retracción de la cavidad torácica* en la cual están los pulmones encerrados. En aquella fase respiratoria en la que el espacio torácico presenta sus dimensiones mínimas, la superficie de los pulmones está estrechamente adaptada a la superficie interna de la caja torácica, o, por mejor decir, separada de ella por un estrato capilar de plasma linfático que permite a la superficie pulmonar deslizarse ligeramente a lo largo de la cara interna del tórax. Al ensancharse ahora la cavidad torácica por la acción de los músculos correspondientes, *se dilatan pasivamente las paredes elásticas de los pulmones*, los cuales continúan adheridos a la pared torácica; en virtud de esta dilatación penetra en los pulmones una cierta cantidad de aire, es decir, se verifica una *inspiración*. Al producirse después la retracción del tórax, los pulmones se acomodan de nuevo a un espacio más reducido por relajación de sus paredes elásticas y expulsan una determinada porción de aire *(espiración)*. Sin embargo, los pulmones no quedan completamente vacíos al final de la espiración y, por consiguiente, *el acto respiratorio efectúa solamente una renovación parcial del aire alveolar*.

El músculo que, principalmente, provoca la **inspiración** es el *diafragma*, pero intervienen también secundariamente los *músculos intercostales externos* y los *músculos intercartilagíneos* (2). La contracción del *diafragma* amplía la cavidad torácica especialmente en el sentido *vertical;* su bóveda se achata por el acortamiento de sus elementos musculares, tendiendo a despegarse su porción periférica de la pared torácica, con la cual está aquélla en contacto lateralmente durante la espiración. Las costillas se elevan por la acción de los *músculos intercostales*. Podemos considerar las costillas como palancas de un solo brazo cuyo punto de apoyo está colocado en la articulación costovertebral; ahora bien, como los intercostales externos van de una costilla a otra de atrás a delante y de arriba a abajo, su contracción produce el ascenso de las costillas porque el momento de rotación es, a causa de la mayor longitud del brazo de palanca, más grande en la inserción inferior de los músculos que en la superior. Los *intercartilagíneos*, que, a diferencia de los intercostales externos, se dirigen de delante a atrás y de arriba a abajo, pueden cooperar en esta elevación en el tercio anterior cartilaginoso de las costillas, en donde éstas, o, mejor dicho, los cartílagos costales, suben un poco para articularse con el esternón. El esquema de la figura 29 hace comprender claramente

(1) El autor ha querido, sin duda, referirse tan sólo a ciertos animales de organización elevada (Vertebrados, Tunicados, Enteropneustos), pues las branquias de los demás animales (Gusanos, Crustáceos, etc.) pueden reconocer un origen muy diferente. — *N. del T.*

(2) Desígnanse con este nombre las porciones de los músculos intercostales internos situadas entre los cartílagos costales. — *N. del T.*

esta acción elevadora. La articulación rígida, inmóvil, de los cartílagos costales con el esternón limita, como es natural, la extensión del movimiento; la acción de los músculos se limitaría a encorvar ligeramente los cartílagos a favor de la elasticidad de éstos. Origínanse así fuerzas elásticas que tienden a volver al tórax a su posición primitiva. Como quiera que las costillas, en la posición de reposo, se dirigen de atrás adelante y de arriba abajo, su elevación implica el aumento del diámetro *sagital* (1) del tórax, es decir, haciendo mayor la distancia que existe entre la columna vertebral y el esternón, como puede verse en la figura 29, *I*. A esto se suma todavía un aumento del diámetro *frontal* (2), particularmente en la porción inferior del tórax, el cual es debido a que los ejes de rotación de las costillas en su articulación con la columna vertebral no siguen la dirección frontal, sino que los

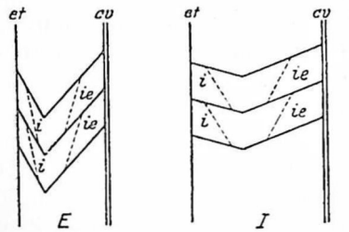


FIG. 29. Representación esquemática del movimiento de las costillas. (Según HAMBERGER)

E, espiración; *I*, inspiración; *CV*, columna vertebral; *et*, esternón; *ie*, intercostales externos; *i*, intercartilagíneos

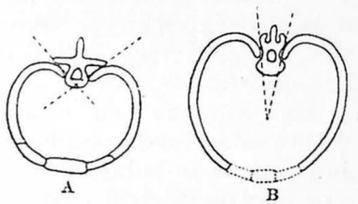


FIG. 30
Sección transversal del tórax

A, a la altura de la tercera vértebra dorsal; *B*, a la altura de la décima vértebra dorsal. Las líneas de trazos representan los ejes de rotación de las costillas

ejes de las dos costillas de un par convergen hacia delante formando un ángulo mayor o menor, como representan los esquemas de la figura 30, *A* y *B*. El eje de rotación de la costilla, esto es, la línea de unión entre la articulación de la cabeza de aquélla con el cuerpo vertebral y la de la tuberosidad con la apófisis transversa, puede tener una dirección más o menos frontal o más o menos sagital que depende de la configuración de la vértebra, y, en consecuencia, el ensanchamiento de la cavidad torácica resultante de la rotación de la costilla alrededor de dicho eje se efectuará en un sentido más o menos sagital o más o menos frontal.

En el acto de la inspiración puede predominar la acción del diafragma o la de los músculos intercostales, por lo cual se distinguen dos tipos respiratorios: el *tipo diafragmático* o *abdominal* y el *tipo costal*. El primero es propio, en general, del sexo masculino, el segundo del femenino. No se sabe con seguridad si el tipo costal debe ser considerado como una adaptación del organismo femenino a la posibilidad

(1) Diámetro anteroposterior de los autores españoles. — *N. del T.*
(2) Diámetro transversal de los autores españoles. — *N. del T.*

del embarazo. La diferencia sexual no comienza a surgir hasta la edad de diez años aproximadamente.

En los casos en que se hace sentir enérgicamente la necesidad de la ventilación pulmonar pueden intervenir también en la inspiración ciertos *músculos respiratorios auxiliares*. Así, por ejemplo, sobre todo en los enfermos con accesos de disnea se nota la tensión de los escalenos en el cuello; manteniendo fijas la cabeza y la nuca, ayudan los esternocleidomastoideos a levantar el tórax; además, se apoyan sobre los brazos y las escápulas para que los pectorales y el serrato anterior puedan elevar las costillas, utilizando, en cambio, el tórax como punto de apoyo para mover los brazos. Cuando la dificultad respiratoria es grave se levantan también las alas de la nariz, y en casos extremos aunan sus esfuerzos los músculos bucales y laríngeos para « captar el aire ».

La **espiración** se verifica más bien de un modo *pasivo* que por acción muscular, a merced, sobre todo, de *fuerzas elásticas* de diversa procedencia. Ya hemos indicado que los pulmones distienden sus paredes elásticas durante la inspiración para no perder el contacto con las torácicas que tienden a alejarse en todas direcciones; el trabajo de los músculos inspiradores sirve, pues, en parte para distender las fibras elásticas pulmonares. El trabajo muscular acumulado en forma de energía elástica vuelve a actuar en cuanto se relaja la musculatura, pues los pulmones retornan a su estado de reposo elástico determinando el descenso del tórax y el abombamiento del diafragma. Esta « *fuerza de retracción pulmonar* », como es natural, alcanza al principio de la espiración su valor máximo para disminuir regularmente en el transcurso de ésta. Pero las fibras elásticas pulmonares no han perdido completamente su estado de distensión cuando la espiración ha terminado, conforme demuestra un conocido experimento: si se practica un orificio en la pared torácica de un cadáver, cuyo tórax se halla, naturalmente, en posición de espiración, la superficie externa de los pulmones se despega de la pared torácica dejando un hueco entre la pleura parietal y la pleura visceral, en el cual penetra el aire atmosférico; los pulmones, al propio tiempo, expulsan una cantidad de aire por las vías respiratorias. Lo mismo puede acontecer en el vivo cuando un individuo sufre una herida penetrante en la pared torácica o cuando, a consecuencia de un proceso de supuración, se perfora la pared pulmonar: el pulmón se hunde y el aire penetra en la cavidad pleural, formándose lo que se llama un *neumotórax*. El acto inspiratorio no puede realizar entonces la ventilación pulmonar, pues el aire entra en la cavidad pleural por la herida o por el orificio de la perforación, mientras el pulmón queda inmóvil. Se comprende, pues, que pueda sobrevenir la muerte por asfixia en los casos de neumotórax doble. También se comprende fácilmente que el cirujano, al pretender operar en el pulmón, tropezará con la grave dificultad de que el órgano se retrae y reduce a un pequeño volumen en cuanto se abre la caja torácica. Sin embargo, se puede vencer esta dificultad

distendiendo el pulmón retraído a favor del siguiente artificio: el paciente y el operador se instalan en una cámara herméticamente cerrada una de cuyas paredes tiene un agujero por el cual asoma exclusivamente la cabeza del enfermo; enrareciendo ahora el aire de esta cámara hasta lograr un determinado descenso de la presión atmosférica, el aire exterior que penetra por la boca del paciente llega a los pulmones y hace recobrar a éstos su volumen normal.

El análisis de este procedimiento nos ayuda singularmente a la comprensión de la comúnmente llamada *presión negativa en la cavidad pleural;* el pulmón se comporta, en efecto, como si en la cavidad pleural existiese una fuerza aspiradora de magnitud periódicamente variable. En efecto, si se introduce una de las ramas de un manómetro a través de la pared torácica de un animal (impidiendo el paso del aire por el orificio), la diferencia de nivel entre las dos ramas del aparato acusará la presencia de la presión negativa. En el hombre vivo se puede proceder de este modo: se introduce una sonda de paredes delgadas en el esófago y se pone la extremidad superior de aquélla en comunicación con un manómetro; este aparato acusa entonces una presión de 3 a 4'5 mm. en la espiración, de 7'5 a 9 en la inspiración (I. Rosenthal). Las primeras mediciones de la presión intratorácica fueron ejecutadas por Donders implantando un manómetro en la tráquea de un cadáver y abriendo el tórax a continuación; el mercurio se elevaba entonces unos 6 mm.

¿De dónde procede esta « fuerza de retracción pulmonar » que todavía persiste en la espiración? ¿Cuál es el origen de la tensión elástica de la pared pulmonar, generadora de la presión negativa? Si se abre el tórax de un niño recién nacido los pulmones no se retraen (Bernstein): la tensión elástica no hace su aparición, en general, hasta el octavo día después del nacimiento. Explícase este hecho por la circunstancia de que el tórax crece más rápidamente que los pulmones y éstos tienen que perseguir a las paredes torácicas lo mismo que en la inspiración, y, también como en la inspiración, debe penetrar el aire en los pulmones; el crecimiento del tórax es, por decirlo así, una larga inspiración cuya intensidad aumenta durante meses enteros. También se explica así el hecho de que, como ya hemos dicho, los pulmones no expulsan todo el aire que encierran, ni siquiera con una espiración máxima, puesto que la caja torácica no puede disminuir su volumen hasta el punto necesario para que los pulmones se relajen por completo. Esta circunstancia implica la desventaja de que el aire exterior recién inspirado se mezcla siempre con el « *aire residual* » (véase pág. 134); en cambio, los alvéolos del recién nacido se llenan con un aire mucho más puro.

La *fuerza de retracción pulmonar* hace sentir su acción, como es natural, sobre todas las partes flexibles del tórax. Del mismo modo que hace subir el líquido de la rama de un manómetro introducida en un espacio intercostal, tiende a hacer resaltar en el interior de la caja torácica las partes intercostales blandas y flexibles, y ejercería

un efecto todavía mayor si la contracción de los intercostales externos durante la inspiración y la de los internos durante la espiración, no dotase de una cierta rigidez a los citados espacios intercostales No obstante lo cual, los espacios intercostales, como es sabido, dejan sus huellas durante la vida en la superficie de los pulmones. La fuerza de retracción pulmonar actúa, además, sobre el corazón, sobre sus ventrículos cuando se encuentran en la fase de relajación diastólica, y, especialmente, sobre las aurículas en virtud de la mayor delgadez de las paredes de éstas, contribuyendo de esta manera a la entrada en el corazón de la sangre aportada por las venas. La citada retracción pulmonar influye, asimismo, sobre los grandes troncos venosos que atraviesan la pared torácica dilatándolos y ejerciendo una acción aspiradora de su contenido; en esto se funda la posibilidad de que, cuando se secciona una vena de gran calibre en la proximidad del tórax, no salga sangre de ella, sino que, al contrario, el vaso aspire aire que puede producir, por « embolia gaseosa » (véase pág. 86), la muerte repentina.

El trabajo continuo de las fibras elásticas pulmonares da por resultado, lo mismo que sucede con un cordón de goma, la disminución paulatina de su elasticidad, lo cual, según se deduce de lo que llevamos expuesto, redunda en perjuicio del acto respiratorio. Cuando, por ejemplo, se ejecutan frecuentes espiraciones forzadas (véase más adelante) para vencer resistencias en las vías respiratorias, soplando en un instrumento musical, o cuando se trata de espasmos asmáticos de los músculos bronquiales, las fibras elásticas se distienden demasiado y los pulmones evacuan su contenido gaseoso cada vez más defectuosamente, hasta que, involuntariamente, llega el tórax a adquirir una posición en inspiración cada vez más acusada, como sucede en el llamado « enfisema pulmonar ».

En la espiración colaboran también, además de la fuerza elástica de los pulmones, las fuerzas elásticas de otros elementos inertes distendidos. Hemos visto anteriormente que, en la inspiración, los *cartílagos costales* se arquean bajo la acción de los músculos inspiradores ; al verificarse la espiración vuelven por sí mismos a su posición de reposo al mismo tiempo que las costillas recobran su situación primitiva. Al descender el diafragma durante la inspiración produce el abombamiento de las *paredes abdominales* y comprime los gases contenidos en las vísceras digestivas correspondientes; durante la espiración, en cambio, se retrae la pared abdominal por su propia elasticidad y los gases vuelven a dilatarse, de suerte que el diafragma, ayudado también por la fuerza de retracción pulmonar, recobra su posición inicial.

Contribuye, finalmente, a la espiración la *fuerza de la gravedad ;* las costillas que se han elevado caen por su propio peso si ningún músculo lo impide.

Pero *la espiración es también activa* como la inspiración hasta cierto punto, puesto que en ella entran en juego los intercostales

internos, los cuales, conforme lo indica la dirección de sus fibras (de delante atrás y de arriba abajo), son antagonistas de los externos. En muchos animales se ha comprobado experimentalmente la función espiradora de los intercostales internos; en favor de una intervención análoga en el hombre se ha alegado el hecho de que la posición de espiración en el hombre sobrepasa su situación elástica de reposo.

Lo mismo que en la inspiración, en caso de necesidad entran también en funciones *músculos respiratorios auxiliares de la espiración.* Cuéntanse entre ellos, principalmente, los músculos del abdomen, que rechazan el diafragma hacia arriba y, al mismo tiempo, ejercen una tracción hacia abajo sobre el esternón y toda la pared anterior de la caja torácica, así como también el serrato posterior inferior y el cuadrado lumbar que, asimismo, hacen descender las costillas.

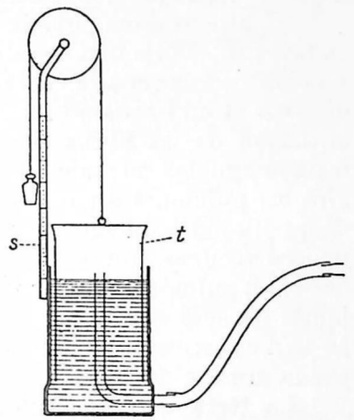


FIG. 31
Espirómetro de HUTCHINSON

Las cantidades *de aire puestas en movimiento por este mecanismo respiratorio* varían mucho por la influencia de diversas condiciones externas e internas. La medición de estas cantidades puede llevarse a cabo por medio de un *espirómetro* (HUTCHINSON) (fig. 31). Este aparato es una especie de gasómetro debajo de cuya campana *(t)* se acumula el aire procedente de una o varias espiraciones, la cantidad del cual puede ser calculada con ayuda de una escala *(s)* que forma parte del espirómetro. Designase con el nombre de *aire respiratorio* o *aire corriente* la cantidad de este gas inspirada y espirada por un individuo adulto durante un acto respiratorio ordinario ; oscila, a la temperatura ordinaria, entre 300 y 800 c. c., estimándose como valor medio, el de 500. Sin embargo, se puede efectuar una espiración más enérgica y expulsar así, además del aire corriente, el llamado *aire de reserva,* cuyo volumen varía entre 1500 y 2500 c. c.; por otra parte, es posible también inspirar un volumen de aire que supere en 1,500 a 3,000 c. c. al inspirado en un acto respiratorio ordinario : el mencionado exceso suele ser denominado *aire complementario.* Se llega, pues, a espirar después de una inspiración profunda un volumen de aire comprendido entre 3500 y 6000 c. c. ; esta cifra representa la *capacidad vital de los pulmones.* Los movimientos respiratorios son, de ordinario, poco enérgicos, de modo que solamente se moviliza una cantidad de aire que varía entre 1/7 y 1/12 de la que permite la capacidad vital. La capacidad vital se amolda, como es natural, al tamaño del cuerpo y, sobre todo, a las dimensiones del tórax; disminuye con la edad y depende también del ejercicio.

Ya hemos visto anteriormente que los pulmones no expulsan todo el aire que contienen, ni siquiera en una espiración lo más fuerte posible, sino que retienen una cierta porción denominada *aire residual;* hemos expuesto, asimismo, la razón de esta particularidad. Diversos procedimientos se pueden utilizar para determinar el volumen del aire residual, entre ellos el siguiente: después de que el individuo objeto de la experimentación ha realizado una espiración profunda, inspira y espira durante diez veces consecutivas, por ejemplo, el hidrógeno contenido en un espirómetro, y, finalmente, vuelve a efectuar una espiración máxima; analizando ahora la mezcla gaseosa que queda en el espirómetro se puede calcular la cantidad de aire residual. De este modo se han obtenido valores que oscilan entre 800 y 1700 c. c.

El aire residual queda alojado todavía en los pulmones de un cadáver; si se practica en éste un neumotórax, los pulmones se retraen y dejan escapar el aire encerrado en ellos. Pero todavía queda en estos órganos el *aire residual mínimo,* que no ha podido ser expulsado por la acción de las fibras elásticas por la gran resistencia que ofrecen los bronquiolos retraídos. Por esta razón retienen todavía un poco de aire los pulmones separados del cuerpo, como lo demuestra el hecho de que flotan en el agua. Esta « prueba de la flotación » constituye un valioso recurso forense para reconocer un pulmón « atelectático », es decir, un pulmón que, como el de un feto, por ejemplo, no ha efectuado jamás un acto respiratorio y cuyas últimas ramificaciones bronquiales no han experimentado, en consecuencia, el ensanchamiento producido por la presión del aire.

La **frecuencia respiratoria,** esto es, el número de veces que se verifica el acto respiratorio, oscila en el adulto en reposo entre 12 y 20 por minuto. Hay, sin embargo, multitud de circunstancias capaces de modificar la frecuencia de los movimientos respiratorios; la actividad muscular, por ejemplo, así como también la elevación de la temperatura ambiente, hacen dichos movimientos más frecuentes; las influencias psíquicas disminuyen o aumentan el número de movimientos respiratorios y modifican también fuertemente la velocidad con que se realiza cada uno de ellos, como sucede, por ejemplo, cuando se *suspira,* se *solloza* o se *ríe.*

El aire inspirado recorre antes de llegar al pulmón las **vías aéreas,** las cuales tienen múltiples funciones a su cargo. La nariz, las fosas nasales, la boca y la faringe sirven para *calentar y humedecer el aire inspirado.* Las mucosas de las vías respiratorias están encargadas, además, de la captación de las partículas sólidas arrastradas por el aire, incluso de las que llegan a los bronquios finos más profundos; tales partículas son luego transportadas al exterior, junto con el moco y con los elementos epiteliales desprendidos y leucocitos, por medio del *epitelio vibrátil* que tapiza las regiones más bajas de las vías respiratorias. La laringe, por su parte, en virtud de una *obliteración refleja de la glotis,* puede impedir la entrada en los bronquios y pulmones de ciertos gases irritantes y tóxicos, como son, por ejemplo, los vapores

ácidos, el amoníaco, el cloro, los vapores de bromo, etc. Al mismo fin, y, principalmente, al de la expulsión de partículas sólidas, cooperan también los reflejos nasales y laríngeos del *estornudo* y de la *tos.* La excitación que provoca la tos determina primeramente una inspiración profunda, después se cierra la glotis y, a continuación, sobreviene una violenta espiración con intervención de la presión abdominal, en cuya virtud se abre súbitamente la glotis y el agente excitante es lanzado al exterior. También el estornudo comienza con una inspiración profunda después de la cual queda abierta la glotis, pero se opera la oclusión refleja de las fosas nasales por el velo del paladar; viene a continuación una espiración espasmódica que abre violentamente el camino de las fosas nasales y lanza afuera la partícula provocadora de la excitación. Este reflejo involuntario puede ser imitado voluntariamente tapándose los orificios nasales con los dedos después de una inspiración profunda, siendo preciso entonces ejecutar una violenta espiración para dejar expedita la vía nasal. Es de advertir que estos reflejos de la tos y del estornudo tienen gran importancia, vital en ocasiones; el reflejo de la tos, principalmente, impide que una porción de alimento — al « atragantarse », por ejemplo, — sea aspirada por los pulmones a través de la laringe e infecte aquéllos (véase capítulo XXIII). Otro reflejo protector es todavía el que provoca el *estrechamiento reflejo de los bronquios,* de origen nasal, el cual, cuando se exagera anormalmente, tiene importancia patológica; en este reflejo, en efecto, está el origen del *asma,* que atormenta al paciente por la dificultad que encuentra para respirar, derivada del angostamiento de las vías aéreas.

Observando ahora la **inervación de los movimientos respiratorios,** nos encontramos por tercera vez con una acción rítmica, y automática en la significación vulgar de esta palabra, esto es, involuntaria; por analogía con lo que acontece en el estómago y en el intestino, surge inmediatamente la idea de atribuir los impulsos rítmicos que recibe la musculatura respiratoria a elementos nerviosos autóctonos alojados en los propios músculos. De todas maneras, entre aquellos casos y éste hay una notable diferencia, porque los músculos respiratorios son músculos esqueléticos y, como todos los de esta naturaleza, están compuestos de fibras estriadas; y, además, porque, a pesar de ser los movimientos respiratorios, en general, fenómenos involuntarios, pueden ser modificados en cualquier momento por la intervención de la voluntad, como acontece, por ejemplo, cuando se habla o se canta.

El estímulo determinante de los movimientos respiratorios no es, en efecto, autóctono, sino que los impulsos vienen de « fuera »; por esta razón permanecen en reposo el diafragma y los músculos intercostales después de haber seccionado los nervios frénicos e intercostales encargados de inervar a aquéllos. La experimentación resuelve del modo siguiente el problema del origen de los impulsos: si se secciona la médula espinal en su porción torácica (fig. 32, corte 1), continúan ejecutando sus movimientos respiratorios aquellas partes del tórax inervadas por nervios que nacen de puntos medulares situados por

encima del lugar de la sección; si se separa la médula torácica de la cervical (corte 2), persisten únicamente los movimientos respiratorios diafragmáticos; si se practica la sección por encima del tercer segmento cervical, por encima del origen de los nervios frénicos (corte 3) se paraliza también el diafragma y sobreviene la muerte por asfixia, a pesar de la persistencia de los movimientos respiratorios accesorios del aparato nasal. Dedúcese de esto que los impulsos motores de los músculos respiratorios tienen que proceder de un lugar situado por encima de las susodichas secciones; podremos precisar la situación de aquel paraje seccionando el eje nervioso por encima de la médula oblongada (corte 4), viendo que entonces se siguen efectuando normalmente los movimientos respiratorios.

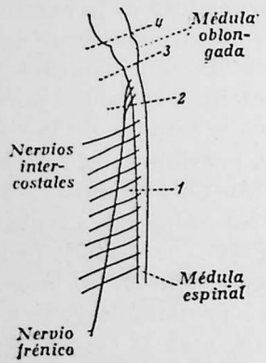


FIG. 32. Representación esquemática de la inervación de los músculos respiratorios

La médula oblongada aparece, pues, *como el lugar en donde tienen su origen los impulsos motores de la respiración;* LEGALLOIS, en efecto, demostró en 1811 que si se practica la punción de la médula oblongada al nivel de los pares craneales VIII a X, quedan abolidos los movimientos respiratorios. Este **centro respiratorio**, tan precisamente delimitado, recibió de FLOURENS el nombre de *noeud* o *point vital* (nudo vital), como si allí convergieran en un punto todas las fibras nerviosas que transmiten a los diferentes órganos los impulsos necesarios para su vida. Y, efectivamente, no sólo se extingue la respiración inmediatamente después de la punción del nudo vital, sino que también deja de latir el corazón y el animal cae desplomado, como si, realmente, fuese la *entrada de la muerte* la consecuencia inmediata de la destrucción del nudo vital y como si esta pequeña porción de masa nerviosa tuviera en su mano, por así decirlo, los resortes vitales de todos los órganos.

Opónense, sin embargo, a esta concepción algunas de las observaciones anteriormente relatadas que han recaído sobre órganos «supervivientes»; hemos visto, por ejemplo, que el estómago separado del cuerpo, lo mismo que un fragmento de intestino, continúan ejecutando sus movimientos normales cuando se los suspende en el líquido de RINGER a la temperatura del organismo y se hace pasar a través de la solución una corriente de oxígeno. Tratándose de la rana es más fácil todavía demostrar que los órganos siguen viviendo después de haberlos separado del cuerpo del animal; en efecto, con los animales de sangre fría no es necesario mantener los órganos a una temperatura más elevada que la ordinaria, y, además, el metabolismo orgánico es tan poco intenso a la temperatura ordinaria que, en general, se puede prescindir del aporte extraordinario de oxígeno; los órganos sencillamente extirpados del animal: músculos, nervios, sistema

nervioso central, corazón, hígado, riñones, etc., prosiguen su funcionamiento durante largo tiempo. El hecho de que la vida de los órganos de los animales de sangre caliente parezca localizada en un paraje determinado de la médula oblongada, de suerte que la destrucción de este lugar implica la muerte casi instantánea, es debido exclusivamente a la circunstancia de que los órganos, necesitados de grandes cantidades de oxígeno para poder vivir, sucumben asfixiados en cuanto cesa la respiración del animal. Pronto veremos que también los órganos de los animales de sangre caliente, el corazón inclusive, pueden mantenerse vivos después de haber sido separados del cuerpo siempre que se les provea de oxígeno en abundancia.

Los cuidadosos estudios llevados a cabo acerca del *asiento del centro respiratorio* han demostrado que aquél es bilateral; si se hace una sección longitudinal en el *calamus scriptorius* de la médula oblongada, los movimientos respiratorios prosiguen normalmente; si se secciona entonces la médula oblongada de un lado en su extremidad inferior, dichos movimientos quedan abolidos solamente en el lado de la operación (FLOURENS, SCHIFF). Los movimientos respiratorios no dependen, al parecer, de un núcleo especial de células nerviosas centrales, sino del conjunto de la formación reticular *(formatio reticularis)*, existente en el territorio de origen de los pares craneales IX a XII (GAD y MARINESCU); de allí parten fibras, tal vez en el llamado haz respiratorio, que descienden a los núcleos de origen de los nervios frénicos e intercostales.

El estudio detenido de los fenómenos que constituyen el llamado *shock* en el sistema nervioso central ha suscitado dudas acerca de la legitimidad de esta primitiva concepción del centro respiratorio como un centro para la inervación rítmica coordinada de todos los músculos respiratorios, análogo, por ejemplo, al centro de la deglución (véase página 32). Desígnase con el nombre de *shock* el hecho de que, en el curso de una operación practicada en el sistema nervioso central, resulte gravemente afectada — cuando no suprimida temporalmente — la capacidad funcional de territorios próximos al paraje en que la operación se realiza, pero no directamente atacados por ésta; los fenómenos de *shock* que aparecen *por debajo* del lugar de la operación son singularmente graves. Pudiera acontecer, según esto, que los impulsos respiratorios rítmicos procedieran realmente de los núcleos de origen *espinales* de los nervios respiratorios, siendo entonces una mera apariencia la existencia de un centro respiratorio en la médula oblongada, deducida de la cesación de los movimientos respiratorios al ser destruído el nudo vital; podríamos suponer, además, que las acciones rítmicas de los núcleos de origen de los nervios respiratorios, situados en la región afectada por el *shock*, se reanudarían al cabo de algún tiempo si no fuera porque la interrupción temporal del aprovisionamiento de oxígeno determina en el ínterin la abolición definitiva de la actividad vital. Otra opinión, un poco diferente, consiste en admitir que la suspensión del ritmo respiratorio provocada por la punción del nudo vital

es el efecto de una acción excitante que se ejerce sobre un *centro inhibitorio* de la médula oblongada. Apóyase esta opinión principalmente en el hecho de que el llamado centro respiratorio invade el paraje donde yacen los núcleos de los vagos y, en consecuencia, la excitación de estos nervios podría ejercer sobre la respiración una acción paralizante análoga a la que ejerce sobre el corazón (véase capítulo X). Existen, empero, poderosos argumentos en contra de estas teorías del *shock* y de la inhibición. W. TRENDELENBURG, sobre todo, ha logrado la separación — « exenta de excitación » — entre la médula oblongada y la médula cervical arrollando una delgada membrana (del intestino delgado de un cobayo) en torno de la médula espinal de un conejo, por debajo del *calamus scriptorius*, y haciendo circular agua muy fría por el interior de la vaina así formada al eje nervioso; en virtud de esta « sección por el frío » cesaban los movimientos respiratorios (persistiendo únicamente los de las alas de la nariz) para reanudarse normalmente en cuanto se hacía llegar agua caliente al interior de la envoltura perimedular. En este experimento no intervienen para nada, ni el *shock* ni la excitación de las fibras inhibidoras.

De todos modos, parece ser que los núcleos de los nervios frénicos e intercostales pueden también producir hasta cierto punto, *de un modo independiente*, impulsos rítmicos, es decir, que tales núcleos funcionarían como *centros respiratorios espinales*. Conócense algunos hechos que predisponen desde luego a admitir esta suposición; en efecto, el funcionamiento de la médula espinal es, en muchos respectos, el resultado de la suma de las funciones particulares de cada uno de sus segmentos (véase capítulo XXII), y la respiración, especialmente, se desarrolla en muchos invertebrados (insectos, crustáceos) con un carácter francamente segmentario ; por lo tanto, podríamos también considerar superflua la existencia en los vertebrados de un centro respiratorio especial al que estuvieran subordinados los núcleos espinales. En este sentido hay que interpretar el descubrimiento hecho por LANGENDORFF de que los movimientos respiratorios torácicos de los animales recién nacidos persisten después de la ablación de la médula oblongada, siempre que la excitabilidad de éstos haya sido aumentada mediante la estricnina; al mismo resultado llegó WERTHEIMER con perros adultos, sometiéndolos durante largo tiempo a la respiración artificial para dar tiempo al sistema nervioso central de reponerse de los efectos del *shock*. Parece, pues, como si hubiera un centro principal que, como « región directora » (véase pág. 152), rigiera ordinariamente los movimientos respiratorios, al que ayudarían o suplirían eventualmente otros centros accesorios espinales a él subordinados.

Lo mismo que el estómago y el intestino separados del cuerpo, *el conjunto del aparato respiratorio funciona también automáticamente* (en el sentido fisiológico de la palabra), es decir, que el centro respiratorio, a diferencia de los centros reflejos, no necesita excitaciones centrípetas para el desenvolvimiento de su actividad, sino que envía sus impulsos rítmicos espontáneamente, por decirlo así. Esto puede

probarse mediante la interrupción de todas las conducciones centrípetas que llegan a la médula oblongada, es decir, cortando la comunicación de ésta con el cerebro, seccionando los vagos, las raíces posteriores de la médula cervical y la médula misma entre las porciones cervical y torácica (I. ROSENTHAL) ; a pesar de todo esto, persisten los movimientos respiratorios.

El centro respiratorio no obedece, por consiguiente, a excitaciones que llegan « de fuera », sino a « excitantes internos » procedentes de la sangre. Se puede demostrar, en efecto, que *la mayor o menor actividad del centro respiratorio y, en general, su funcionamiento mismo, depende de determinadas condiciones de la sangre, sobre todo del grado de su venosidad*. Cuando ésta aumenta, o, dicho de otro modo, cuando aumenta la cantidad de anhídrido carbónico en la sangre y disminuye la de oxígeno, los movimientos respiratorios se intensifican y se suceden con más frecuencia, sobreviene la **disnea** o **hiperpnea** ; preséntase este fenómeno, por ejemplo, cuando la superficie respiratoria se amengua a consecuencia de una inflamación pulmonar o cuando se produce un estrechamiento de las vías aéreas, así como también por efecto de la permanencia en una atmósfera enrarecida. Por el contrario, la disminución de la venosidad, ocasionada, por ejemplo, por un exceso de ventilación, da por resultado la **apnea**, es decir, la suspensión de los movimientos respiratorios; basta la ejecución voluntaria de una serie de inspiraciones rápidas y profundas para provocar y mantener el estado de apnea durante medio minuto o más. *Los movimientos respiratorios están, pues, supeditados a las exigencias de la respiración*, y regulados de suerte que la sangre contiene oxígeno y anhídrido carbónico en una proporción ajustada a ciertas normas ; cuando esto se realiza se dice que el organismo se halla en estado de **eupnea** (I. ROSENTHAL).

Este excitante sanguíneo actúa en primer lugar inmediatamente sobre el centro respiratorio, como lo demuestra de un modo impresionante la siguiente experiencia de FREDERICQ : por medio de cánulas de cristal se ponen en comunicación cruzada las carótidas de un perro con las de otro, de tal modo que la sangre arterial de cada uno de los animales llegue directamente al cerebro y a la médula oblongada del otro ; en estas condiciones, las modificaciones respiratorias de la sangre del primer perro influyen sobre el segundo a través de la médula oblongada de éste, y viceversa. Ligando ahora la tráquea del primer animal, aparece inmediatamente la disnea en el segundo, como si fuera la tráquea de este perro la que estuviera cerrada, y como este segundo animal, a consecuencia de su estado disneico, intensifica sus movimientos respiratorios, puede acaecer, inclusive, que se produzca la apnea en el primer perro al recibir su médula oblongada una sangre excesivamente aireada. Tenemos, pues, que admitir, en vista de esto, que los impulsos motores normales del centro respiratorio son provocados por la constante excitación que sobre él ejerce la sangre con su contenido determinado de oxígeno y de anhídrido carbónico. El hecho de que

esta excitación *continua* se traduzca en una acción *rítmica* constituye hoy por hoy un problema tan oscuro como el de la rítmica del estómago o del intestino, del uréter (véase capítulo XVI) o de las células nerviosas de la médula espinal (véase capítulo XXII).

También es una buena prueba de las relaciones que existen entre el estado de la sangre y los movimientos respiratorios la llamada *apnea fetal* (I. ROSENTHAL). En efecto, mientras el feto, recluído en el claustro materno, recibe por medio de la placenta el oxígeno que necesita, no ejecuta movimientos respiratorios, ni siquiera cuando su centro respiratorio está ya en condiciones de funcionar, como sucede en los dos últimos meses de la gestación. El primer acto respiratorio lo realiza solamente cuando en el parto llega el momento de su separación, un tanto brusca, del cuerpo de la madre, y en consecuencia, aumenta rápidamente la venosidad de la sangre. Si la expulsión del feto se prolonga de manera que la sangre tiene tiempo de adquirir influencia excitante antes de haber salido la cabeza del niño, puede suceder que éste no inspire aire, sino líquido amniótico y perezca asfixiado.

Dejando sentado, pues, por lo que llevamos dicho, que el excitante para el centro respiratorio radica en un cierto grado de venosidad de la sangre, ocurre preguntar si el excitante depende en particular de una acumulación de ácido carbónico, por encima de una concentración determinada, o, por el contrario, de un déficit en la concentración del oxígeno. La experimentación demuestra que ambos factores intervienen en la producción del fenómeno, pero que el más importante de ellos es el aumento de la concentración del ácido carbónico. En pro de esta *acción excitante del ácido carbónico* habla en primer lugar el hecho de que cuando se aumenta artificialmente un poco la cantidad de anhídrido carbónico del aire que se inspira, se produce hiperpnea, a pesar de que la cantidad de oxígeno de la sangre no disminuye en lo más mínimo, sino que, más bien, aumenta algo al hacerse más vigorosos los movimientos respiratorios. HALDANE y LORRAIN-SMITH, para demostrar la acción excitante del anhídrido carbónico, hacen respirar a un hombre en un recinto completamente cerrado; pasado algún tiempo, cuando la cantidad de oxígeno ha disminuído hasta un cierto punto y ha aumentado la de anhídrido carbónico, sobreviene la hiperpnea; repitiendo ahora el experimento de modo que el anhídrido carbónico sea eliminado por absorción a medida que se va produciendo, no se presenta la hiperpnea aunque la cantidad de oxígeno haya disminuído aproximadamente en la misma cuantía que la vez anterior; si se repite la experiencia por tercera vez, llenando el aludido recinto de oxígeno en lugar de aire, la hiperpnea vuelve a presentarse en cuanto la proporción de anhídrido carbónico desciende hasta el mismo nivel que en el primer ensayo, a pesar de que la tensión del oxígeno es ahora considerablemente mayor. La acción excitante del ácido carbónico se utiliza prácticamente mezclando dicho gas al aire respirable para hacer desaparecer los efectos de una inhalación narcótica; prodúcese de este modo una intensificación de los movimientos respiratorios que facilita la rápida eliminación del cloroformo o del éter (Y. HENDERSON).

Pero *también la escasez de oxígeno posee una virtud excitante.* Si, por ejemplo, se prosigue durante largo tiempo la segunda experiencia de HALDANE y SMITH, de suerte que, en ausencia de anhídrido carbónico, disminuya cada vez más la cantidad de oxígeno, llega un momento en que también hace su aparición la hiperpnea. La importancia de la escasez de oxígeno desde este punto de vista puede ser demostrada, asimismo, mediante la siguiente experiencia: practicando durante unos cuantos minutos la respiración forzada se expulsa una gran parte del ácido carbónico de los alvéolos, lo que trae como consecuencia un estado apneico de larga duración; midiendo ahora la tensión del anhídrido carbónico alveolar inmediatamente antes de reanudarse espontáneamente los movimientos respiratorios, se ve que el valor de dicha tensión está todavía por debajo del normal; por consiguiente, el excitante que determina la reanudación de los movimientos respiratorios no puede ser otro que la escasez de oxígeno. Esta falta de oxígeno se revela también en el color cadavérico que se acentúa en el transcurso del estado apneico. La acción excitante de la falta de oxígeno resulta asimismo demostrada por el hecho de que cuando se hacen unas cuantas inspiraciones de oxígeno puro al final de la respiración forzada, la apnea puede prolongarse de cuatro a ocho minutos (VERNON).

Tenemos que admitir, pues, dos clases de excitantes para el centro respiratorio. Empero, es verosímil que la causa *inmediata* de la excitación sea en ambos casos la misma: un *aumento de la concentración de iones hidrógeno.* Claro está que este aumento es correlativo del de la tensión del anhídrido carbónico. Pero también la escasez de oxígeno determina el aumento de la concentración de iones hidrógeno porque en los tejidos se forman ácidos como productos metabólicos intermedios, los cuales serían oxidados si la provisión de oxígeno fuese más abundante (PFLÜGER). WINTERSTEIN trató de aportar una prueba directa de la influencia de los iones hidrógeno, para lo cual irrigaba el organismo de un conejo recién nacido con una solución de RINGER saturada de oxígeno que inyectaba por la aorta; producíase así un estado de apnea en el animal, pero los movimientos respiratorios se reanudaban en cuanto se añadía a la solución un poco de ácido clorhídrico o de ácido tártrico. Pudiera suceder que la acción de estos ácidos fuese superada — a igualdad de concentración de iones hidrógeno — por la del ácido carbónico, ya por la colaboración del anión de este último ácido, ya en virtud de la intervención de otros mecanismos físico-químicos, pero, en todo caso, los movimientos respiratorios se modifican en seguida, a igualdad de tensión del anhídrido carbónico, cuando aumenta la concentración de iones hidrógeno, siquiera sea en mínimo grado. La *sensibilidad del centro respiratorio* es, en efecto, extraordinariamente grande. Hemos visto anteriormente,

por ejemplo (pág. 142), que la proporción de anhídrido carbónico contenido en el aire alveolar seco oscila ordinariamente entre 4'9 y 6'3 %. Según HALDANE y PRIESTLEY, basta un aumento de 0'2 a 0'3 % en esta concentración para elevar en un 100 % la ventilación pulmonar. Una simple variación en la alimentación puede influir tan poderosamente en el contenido de iones hidrógeno de la sangre que los movimientos respiratorios varíen también. Por ejemplo, HASSELBALCH determinó dos veces sucesivas la concentración de iones hidrógeno en la sangre del hombre, alimentado respectivamente con carne y con materias vegetales, después de haber equilibrado las muestras de sangre con anhídrido carbónico a 40 mm. de tensión ; en el primer caso ascendió la citada concentración a $0'47 \cdot 10^{-7}$, y en el segundo solamente a $0'38 \cdot 10^{-7}$. Pero en el organismo, la concentración de iones hidrógeno de la sangre se redujo en las dos ocasiones automáticamente al mismo valor, puesto que la alimentación cárnea intensificaba por auto-regulación la ventilación pulmonar, haciendo descender así la tensión del anhídrido carbónico alveolar; ésta equivalía con la alimentación cárnea a 38'9 mm. y con la vegetariana a 43'3. El *trabajo muscular* actúa semejantemente a la alimentación cárnea ; la ejecución de un trabajo de esta naturaleza implica un aumento del recambio gaseoso respiratorio, que, a su vez, es correlativo de un aumento de la tensión del anhídrido carbónico alveolar ; depende aquél, por lo tanto, de una acción excitante derivada del aumento de tensión del anhídrido carbónico de la sangre. GEPPERT y ZUNTZ demostraron esta dependencia del siguiente modo : por medio de una excitación eléctrica tetanizaban las patas posteriores de un perro después de haber suprimido todas las comunicaciones nerviosas entre ellas y la mitad anterior del cuerpo del animal, y sobrevenía la hiperpnea; comprimiendo ahora los vasos sanguíneos de las patas desaparecía el estado hiperpneico para reaparecer en cuanto se restablecía la circulación de la sangre aun cuando la contracción tetánica hubiera cesado en el ínterin. El líquido sanguíneo actuaba, pues, de mediador entre los músculos y el centro respiratorio. — Solamente en los casos de trabajo muscular *intenso disminuye* la tensión del anhídrido carbónico alveolar a consecuencia del incremento de la ventilación. Pero también entonces obra la sangre como excitante del centro respiratorio, porque la disminución de ácido carbónico resulta compensada con exceso por la aparición de productos ácidos del metabolismo, procedentes de los músculos en actividad; demuéstralo claramente el hecho de que la concentración de iones hidrógeno en una muestra de sangre tomada después de un trabajo muscular enérgico, y expulsando por medio del vacío todo el anhídrido carbónico, es considerablemente mayor que la de la sangre del animal en reposo examinada en las mismas condiciones (HÖBER).

Cuando la venosidad de la sangre aumenta indefinidamente, prodúcense, acompañando a la disnea, contracciones convulsivas de todos los músculos y constricción de todos los vasos, al mismo tiempo que el pulso se hace más lento (véase capítulo XI) y la pupila se dilata (véase

capítulo XXII). La excitación del centro respiratorio se convierte entonces en inhibición, haciéndose los movimientos respiratorios cada vez menos intensos ; hasta que sobreviene la « *asfixia* ». Cuando los pulmones no reciben aire del exterior se produce la asfixia al cabo de algunos minutos, lo cual depende de que la cantidad total de oxígeno contenido en la sangre no llega a los 2 gr., mientras que el organismo necesita consumir diariamente unos 750 gr. de dicho gas. Si durante la asfixia se practica, por un procedimiento cualquiera, una enérgica ventilación pulmonar, puede reaparecer el estado disneico, que, poco a poco, se convierte en la eupnea normal. Cuando la penuria de oxígeno es muy grande, obsérvase frecuentemente, como acontece, por ejemplo, en el mal de montaña, que los movimientos respiratorios toman un carácter periódico singular que ha sido designado con e

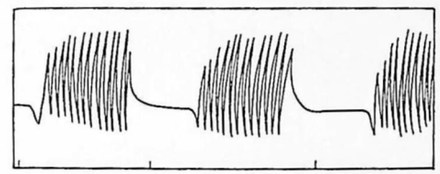


FIG. 33. Respiración de CHEYNE-STOKES en el hombre

nombre de *respiración de Cheyne-Stokes* (fig. 33); el mismo fenómeno se presenta también como consecuencia de ciertas intoxicaciones o en diversas afecciones cardíacas o pulmonares. Pero la respiración de CHEYNE-STOKES puede aparecer también normalmente durante el sueño, particularmente durante el letargo invernal propio de algunos animales. Análogamente, se observa una actividad periódica del corazón cuando el automatismo de este órgano experimenta alguna restricción, así como también oscilaciones periódicas del tono en los vasos.

Pero el funcionamiento del centro respiratorio no es influído tan sólo por los excitantes internos o sanguíneos, sino también por excitaciones transmitidas por nervios centrípetos, como son, por ejemplo, los nervios sensitivos de la piel. Se puede, verbigracia, acelerar los movimientos respiratorios de un animal pellizcándole en la piel, reflejo que, evidentemente, sirve para facilitar la reacción defensiva del animal por medio de sus músculos abundantemente provistos de oxígeno ; las duchas de agua fría provocan en el hombre la ejecución de inspiraciones profundas. Otro reflejo respiratorio es la inhibición de la inspiración por la excitación del nervio esplácnico, lo cual impide que el diafragma ejerza una presión excesiva sobre los órganos abdominales (SJÖBLOM). Pero el principal papel, en este respecto, lo desempeña el nervio vago por encontrarse sus núcleos de origen en la inmediata proximidad del centro respiratorio y porque da ramas que van a parar a los pulmones. El modo más sencillo de demostrar la influencia de este nervio en los movimientos respiratorios consiste en practicar la doble vagotomía; al mismo resultado puede llegarse también sometiendo

ambos vagos a la acción de un frío intenso para abolir su conductibilidad, con lo cual se excluye en lo posible la intervención de acciones excitantes que pudieran modificar los resultados de la experiencia. En estas condiciones sobreviene un estado disneico (fig. 34) *(disnea del vago)*, durante el cual aumenta la intensidad y disminuye el número de las inspiraciones, al propio tiempo que éstas adquieren un carácter « tetánico » convulsivo y se prolonga la pausa que media entre cada dos de ellas. La ordinaria consecuencia de estos fenómenos es una disminución de la ventilación pulmonar, por lo cual no se puede, hablando con propiedad, calificar de disnea el susodicho estado, ya que la verdadera disnea implica, por el contrario, un aumento de la ventilación.

Los vagos facilitan de algún modo la ejecución de las contracciones respiratorias. Las experiencias de HERING y BREUER nos ilustran

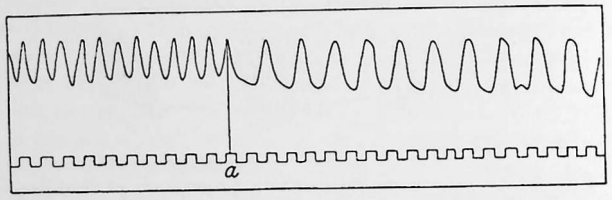


FIG. 34. Acción de la falta de excitaciones de los vagos sobre los movimientos respiratorios del conejo.

En *a*, enfriamiento intenso de los vagos. La línea inferior representa el tiempo en segundos

acerca de la manera cómo actúan los citados nervios. Dichos fisiólogos excitaban las ramas sensitivas de los vagos en los pulmones del modo más natural posible, esto es, insuflando aire en los pulmones a favor de una cánula traqueal o aspirando el aire contenido en aquéllos. Cada expansión pulmonar producida por la entrada de aire provoca inmediatamente una espiración, cada retracción provocada por la aspiración del aire determina una inspiración. El conejo es un animal muy apropiado para estas observaciones porque los movimientos respiratorios de las alas de su nariz constituyen un cómodo indicador de la fase respiratoria que el animal ejecuta en un momento dado. Basándose en estas experiencias, admitieron HERING y BREUER la existencia de una *autonomía de los movimientos respiratorios* porque, en efecto, a cada inspiración sigue automáticamente una espiración y a cada espiración, una inspiración. Tan pronto como, a consecuencia de la doble vagotomía, queda suprimida esta autonomía, aparece el estado disneico especial que antes hemos descrito.

De otra manera, todavía, se puede demostrar la existencia de la autonomía respiratoria. Si, por ejemplo, se cierra o se estrecha mucho la abertura de la cánula traqueal al final de una inspiración, de suerte que el estado de expansión pulmonar persista más largo tiempo que de costumbre, la espiración subsiguiente se prolonga también; al contrario, cuando se cierra la cánula al final de la espiración se hace más

larga la inspiración consecutiva. Esto acaece solamente a condición de que los vagos estén intactos. HERING y BREUER han demostrado, además, que cuando se produce súbitamente un neumotórax doble en un animal, la retracción pulmonar consiguiente va seguida de una inspiración tetánica continuada.

Se puede probar experimentalmente lo que estas observaciones hacen suponer, a saber, la transmisión al centro respiratorio, por medio de los nervios vagos, de impresiones procedentes de los pulmones en el curso de cada acto respiratorio: al comenzar la inspiración y al comenzar la espiración. Toda excitación de un nervio, como veremos más adelante (véanse capítulos XX y XXI), va acompañada de la aparición de una corriente eléctrica, la llamada corriente de acción; pues bien, poniendo en comunicación con un galvanómetro suficientemente sensible el cabo *periférico* de un vago seccionado, podremos comprobar en éste la existencia de variaciones eléctricas sincrónicas con los movimientos respiratorios, las cuales pueden ser registradas fotográficamente en un « electrovagograma » (véase fig. 110, capítulo XXI) (1).

Se ha pensado en la posibilidad de comprobar todavía, por otro procedimiento, la legitimidad de la concepción de HERING y BREUER tocante a la autonomía de los movimientos respiratorios, por la excitación eléctrica directa de los vagos, imitando así las excitaciones periféricas naturales, pero los fisiólogos que lo han intentado (TRAUBE, I. ROSENTHAL) han obtenido resultados inconstantes: aceleración de los movimientos respiratorios e intensificación de la inspiración unas veces, disminución de la rapidez de aquéllos y aumento de la espiración otras. Esto se debe, evidentemente, a que la corriente eléctrica excita simultáneamente las fibras nerviosas inspiradoras y las espiradoras, variando los efectos según sean aquéllas o éstas las más fuertemente excitadas.

La apnea transitoria que, conforme hemos hecho notar anteriormente (pág. 139), puede ser provocada artificialmente por un exceso de ventilación, depende también, hasta cierto punto, de los vagos. Prodúcese, en efecto, difícilmente, cuando los vagos han sido seccionados *con anterioridad*, y si se seccionan estos nervios *durante* un estado apneico de esta naturaleza, comienza a efectuarse una serie de inspiraciones profundas. Esta apnea artificial ha sido designada con el nombre de *apnea de los vagos (apnoea vagi)* y también con el de *falsa apnea (apnoea spuria)* para distinguirla de la verdadera apnea *(apnoea vera)*, como lo es, por ejemplo, la del feto; considérase la *apnea de*

(1) Además de los estímulos nacidos en los pulmones como resultado de la distensión inspiratoria y de la retracción espiratoria de los mismos órganos, parece seguro que los nervios vagos conducen otros estímulos, dependientes de la composición química, particularmente de la riqueza en anhídrido carbónico, del aire alveolar. Experiencias llevadas a cabo por PI SUÑER y BELLIDO demuestran que las reacciones de los perros con los vagos intactos y de otros con los vagos seccionados, o las variaciones del contenido en CO_2 del aire alveolar, difieren profundamente. Son especialmente demostrativos aquellos experimentos en los que se establece circulación cruzada entre dos animales, en forma que uno de ellos recibe en su cabeza sangre arterializada y respira aire cargado de CO_2, sin que la sangre que circula por sus pulmones pueda llegar a su centro respiratorio bulbar. Este perro presenta trastornos de la respiración, con aumento de la frecuencia y la amplitud de las inspiraciones, que desaparecen si se seccionan ambos vagos. — *J. M. B.*

los vagos como el resultado de la inhibición del centro respiratorio a consecuencia de la intensa excitación mecánica de los vagos pulmonares por el exceso de ventilación. Pero también hay una apnea verdadera provocada por el exceso de ventilación y que no es posible atribuir a una acción refleja del vago, como lo demuestra el experimento de la circulación cruzada de FREDERICQ anteriormente descrito (página 139). Por otra parte, la apnea no se produce, ni aun en el caso de que la respiración sea lo más forzada posible, cuando se respira en una atmósfera que contiene tanto anhídrido carbónico como el que corresponde a la tensión alveolar normal, pues entonces la tensión del anhídrido carbónico de la sangre no puede descender, a pesar de la polipnea, por debajo del nivel mínimo necesario para la excitación del centro respiratorio (HALDANE y PRIETSLEY).

El vago inerva también los *músculos bronquiales* y produce por su excitación el estrechamiento de las vías aéreas, mientras que el simpático, por el contrario, dilata los conductos respiratorios por inhibición del tono de los citados músculos. Una contracción exagerada provoca, como ya dijimos (pág. 135), el asma bronquial; de lo que acabamos de decir se deduce la eficacia que para combatir el asma tienen las substancias paralizantes de las terminaciones del vago, como, por ejemplo, la atropina, o las excitantes de las terminaciones simpáticas, como es, verbigracia, la adrenalina (véase capítulo XXVI).

CAPÍTULO X

EL CORAZÓN

Anatomía del corazón: musculatura, sistema conductor de la excitación, sistema nervioso, 149. — El automatismo rítmico del corazón, 152. — Teoría del funcionamiento del corazón, 154. — Particularidades de la excitabilidad del músculo cardíaco, 157. — El choque de la punta del corazón, 160. — Válvulas cardíacas y ruidos del corazón, 162. — Las corrientes de acción del corazón y el electrocardiograma, 164. — La presión intracardíaca, 165. — La inervación del corazón; acciones cronotropas, dromotropas, inotropas y batmotropas, 167. — La frecuencia de los latidos cardíacos, 172

Hemos visto en las páginas anteriores cómo son ingeridos los alimentos y transformados por los órganos digestivos para ponerlos en condiciones de ser absorbidos e incorporados a la sangre; hemos visto después cómo llega a la sangre, por mediación de los pulmones, un elemento nutritivo especial, el oxígeno; y ahora vamos a dedicar nuestra atención al análisis del movimiento de esta sangre que sirve para distribuir por todo el organismo las substancias nutritivas y el oxígeno.

Si alguna noción acerca del funcionamiento de nuestro cuerpo ha quedado impresa en nuestra memoria desde nuestros primeros tiempos escolares es, a buen seguro, la de la circulación de la sangre; y así como este trozo de Fisiología constituyó en algún tiempo nuestro único caudal científico en tales materias, también esta misma parte de la ciencia aparece la primera en la evolución histórica de la Fisiología.

Conocido de todos es el esquema (fig. 35) representativo de la circulación sanguínea tal como la describió WILLIAM HARVEY, en 1628, en su célebre publicación: *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*. El citado médico inglés reunió en este escrito las observaciones de VESALIO y de los médicos italianos del *Cinquecento* —cuyas lecciones escuchó durante sus estudios en Padua— a los datos anatómicos y fisiológicos que él cosechó por propia experiencia, integrando unas y otros en un luminoso cuerpo de doctrina. Así, pues, el primer progreso importante de la Fisiología es hijo legítimo del Renacimiento; fué en Italia, en efecto, donde primeramente resurgió el afán de la contemplación objetiva de la Naturaleza, no significando el Renacimiento en modo alguno la simple resurrección de la ciencia

antigua, sino su cotidiana aplicación a la vida real, que desde entonces es juzgada con diferente criterio; de este modo dió la Antigüedad el primer impulso para el descubrimiento del Universo próximo y remoto que en aquellos tiempos se realizó.

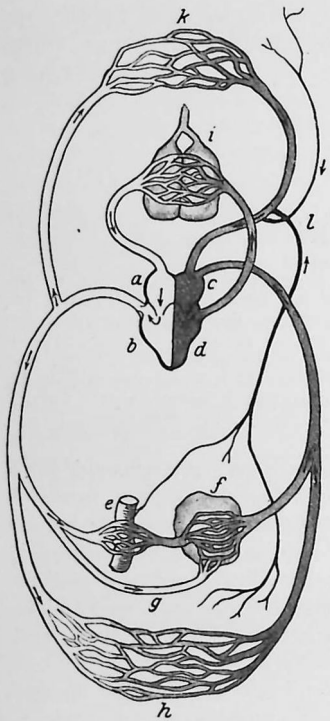


FIG. 35. Representación esquemática de la circulación de la sangre. (Según HARVEY).

a, aurícula izquierda; *b*, ventrículo izquierdo; *c*, aurícula derecha; *d*, ventrículo derecho; *e*, tubo digestivo; *f*, hígado; *g*, arteria hepática; *h*, capilares de la mitad inferior del cuerpo; *i*, pulmones; *k*, capilares de la mitad superior del cuerpo; *l*, conducto torácico

En atención a la importancia histórica y real del descubrimiento de la circulación sanguínea vamos a exponer ahora brevemente los momentos principales del desarrollo de esta doctrina. Al principiar la Edad Moderna predominaba todavía la antigua doctrina aristotélica — modificada sólo en parte por GALENO — de que las arterias están llenas de aire, que la sangre va y viene por las venas que terminan en fondos ciegos en los órganos, que del hígado proceden los materiales nutritivos que las venas cavas superior e inferior llevan a los órganos y, finalmente, que el tabique que divide el corazón en dos mitades está agujereado para que el corazón izquierdo pueda recibir materias alimenticias. Esta doctrina fué aceptada sin discusión durante mil quinientos años, hasta mediado el siglo XVI. En esta época se opusieron resueltamente MIGUEL SERVET y COLOMBO a la concepción galénica de la porosidad del aludido tabique separador, y sostuvieron que la sangre corre desde el ventrículo derecho al corazón izquierdo pasando a través de los pulmones, con lo cual establecieron la noción de la « circulación menor ». Poco tiempo después, en el año 1571, reconoció CESALPINO también la necesidad de la « circulación mayor »; ante todo, demostró *experimentalmente* que cuando se liga una vena no se hincha el trozo comprendido entre el corazón y la ligadura, sino que, al contrario, queda vacío, mientras que el trozo periférico, en cambio, que está en comunicación con los órganos, se llena de sangre; de lo cual sacó CESALPINO la genial conclusión de que debían de existir « *vasa in capillamenta resoluta* » mediante los cuales se anastomosarían en los órganos las arterias con las venas. Esta conclusión fué reforzada todavía por SARPI al llamar la atención acerca de la

posición de las válvulas venosas y de la intervención que éstas tienen en el hecho de que la sangre venosa camine hacia el corazón en *una sola* dirección. Finalmente, HARVEY dió a conocer en su libro, publicado en 1628, una serie de observaciones exactas que, junto con la exposición crítica de las precedentes, asentaron de una manera inconmovible la noción de la existencia de la circulación sanguínea. HARVEY demostró, en corazones puestos al descubierto, el sincronismo de la contracción ventricular con el pulso de las arterias; observó que ligando *ligeramente* un brazo se acumula la sangre en la porción periférica de las principales venas y que, en cambio, con una ligadura *fuerte* desaparece el pulso de las arterias; reparó también en el hecho de que la cantidad de sangre que sale del corazón a cada latido, multiplicada por el número de pulsaciones que se verifican durante el día, da una cifra que supera con mucho a la representativa del peso del cuerpo entero, de lo cual sacó la evidente consecuencia de que por el corazón pasa muchas veces al día la misma sangre, o, lo que es lo mismo, que la sangre circula por el cuerpo. MALPIGHI remató en 1661 el edificio científico de la circulación sanguínea al descubrir con auxilio del microscopio — inventado poco tiempo antes — los capilares, que establecen la comunicación entre las arterias y las venas.

Comencemos ahora nuestro estudio de la circulación de la sangre con el de la **fisiología del corazón.** En un animal de sangre caliente se puede ver con facilidad que las dos aurículas se contraen simultáneamente y que esta contracción se inicia en los parajes por donde desembocan en aquéllas los gruesos troncos venosos; a esta « *sístole* » de las aurículas sigue la sístole, también sincrónica, de ambos ventrículos, al propio tiempo que las aurículas se relajan, esto es, pasan a la fase de « *diástole* »; prodúcese a continuación la diástole de los ventrículos y, después de una breve pausa (« *pausa cardíaca* »), se repite el fenómeno del mismo modo.

Para poder comprender el mecanismo interno del fenómeno necesitamos hacer previamente algunas consideraciones acerca de la anatomía del corazón. Consiste esencialmente el corazón en un *syncitium* de células musculares estriadas, al cual se suma un plexo nervioso compuesto de células y fibras; las células nerviosas están agrupadas en parte formando ganglios.

Las **fibras musculares** *de las aurículas* constituyen en conjunto una capa de poco espesor, cuya delgadez está en armonía con el escaso trabajo que aquéllas tienen que ejecutar para transportar la sangre desde las aurículas a los vecinos ventrículos, relajados en la fase de diástole. En las desembocaduras de las grandes venas están las fibras musculares dispuestas circularmente, a modo de esfínteres que rodean los orificios de comunicación de aquellos vasos con la cavidad auricular. Los *ventrículos* tienen sus paredes más gruesas, siendo las del izquierdo más robustas que las del derecho; el ventrículo derecho no es, por así decirlo, más que una hendidura fraguada en la pared derecha del ventrículo izquierdo (fig. 36). Esto se debe a que la mayor

parte de la masa de células musculares está dispuesta en bandas transversales que rodean circularmente, ya el ventrículo izquierdo solo, ya el corazón entero, no existiendo músculos circulares exclusivos para el ventrículo derecho. El ventrículo izquierdo, con su robusta pared, es apto para desempeñar el gran trabajo de lanzar la sangre a todos los rincones del cuerpo; el derecho, en cambio, envía la sangre únicamente a los pulmones. La masa principal de músculos circulares, calificada de *máquina impelente* por KREHL, va acompañada exterior e interiormente de fibras musculares colocadas en sentido longitudinal. Las fibras de la delgada capa exterior nacen en el anillo fibroso que separa la musculatura auricular de la ventricular y se dirigen oblicuamente y hacia abajo hasta la punta del corazón, en donde se encorvan en espiral, formando una especie de remolino, para subir otra vez en su mayor parte, constituyendo la capa interna del ventrículo. Las fibras de esta capa interna se extienden por las columnas carnosas y por los músculos papilares, uniéndose en los extremos puntiagudos de estos últimos con los haces tendinosos de las válvulas aurículo-ventriculares; así se explica que tales fibras estén al servicio del funcionamiento de las válvulas del corazón.

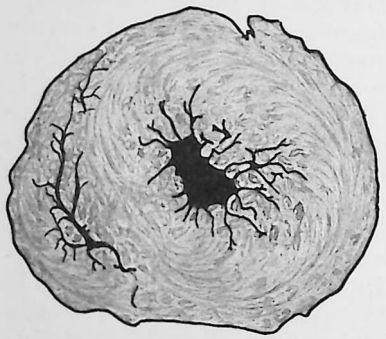


FIG. 36. Corte transversal del corazón, contraído en sístole. (Según KREHL)

Por toda la cara interna del corazón se extienden, además, unas fibras especiales que forman en conjunto el llamado **sistema conductor de la excitación.** Genéticamente, pertenece este sistema a la musculatura, pero su función es muy diferente de la de los músculos, pues está encargado de transmitir las excitaciones a cada uno de los segmentos cardíacos. Compónese el sistema conductor de la excitación de células abundantes en plasma y dotadas de escasa cantidad de fibrillas musculares (células de PURKINJE), las cuales, por su aspecto y por su contenido de glucógeno, recuerdan las células musculares embrionarias (fig. 37). La mayor parte de estas células están dispuestas en hileras separadas de la musculatura por tejido conjuntivo, cuyos extremos se continúan con las fibras musculares ordinarias. El sistema conductor de la excitación presenta unos engrosamientos o nudos en dos lugares distintos: el uno en la pared de la aurícula derecha, entre las desembocaduras de la vena cava superior y de la inferior *(nódulo o nudo sinusal de Keith-Flack)*, y el otro, junto al tabique interauricular, también en la pared de la aurícula derecha, inmediatamente por encima del límite aurículo-ventricular *(nudo aurículo-ventricular de Aschoff-Tawara)*. El nódulo sinusal está al servicio de la musculatura auricular y comunica con el nudo aurículo-ventricular por medio del tejido específico conductor de las excitaciones. Del nudo aurículo-ventricular, y separado de la musculatura por tejido conjuntivo, parte un robusto hacecillo que se desparrama por la pared ventricular *(fascículo de His)*; este hacecillo es el único « puente muscular » que existe entre las aurículas y los ventrículos, puesto que aquéllas están separadas de éstos por el anillo fibroso. Al llegar el fascículo de HIS al nivel del borde inferior de la porción membranosa del tabique interventricular se divide en dos ramas, las cuales, a su vez, se subdividen repetidamente para formar una red que se extiende por la cara interna de ambos ventrículos, y cuyas trabéculas ya aplicadas a la superficie de las columnas carnosas, ya libres en forma de « falsas fibras tendinosas » o « fibras de PURKINJE », entran finalmente en conexión con las fibras musculares.

El **sistema nervioso** del corazón consiste en un plexo de angostas mallas extendido *en todos sentidos*, en cuyos nudos yacen diminutas células nerviosas. En los mamíferos hay considerables acúmulos de células nerviosas más gruesas, que ocupan de ordinario, una situación subpericárdica, especialmente entre los grandes vasos y en el límite aurículo-ventricular. También el sistema conductor de la excitación va acompañado de numerosas fibras y células nerviosas. En la rana hay un voluminoso ganglio en la pared del seno venoso, en el lugar en donde desembocan las grandes venas, llamado *ganglio de Remak*; de allí parten dos nervios que van a parar a otro ganglio situado en el límite aurículo-ventricular, que es el *ganglio de Bidder*.

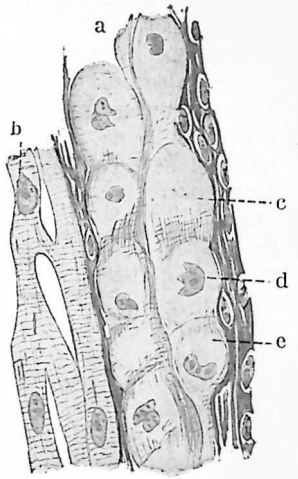


FIG. 37. Células del sistema conductor de la excitación en el perro. (Según TAWARA)

a, una fibra de PURKINJE; *b*, fibra muscular cardíaca ordinaria con estriación transversal manifiesta; *c-e*, células de PURKINJE

El primer problema que se nos presenta al emprender el estudio de la fisiología del corazón nos lo sugiere uno de los más impresionantes experimentos que podemos hacer, esto es, la observación del corazón separado del cuerpo en condiciones que nos permitan contemplar la serie regular de contracciones que ejecutan los segmentos cardíacos. Para conseguir esto en la rana y en otros animales de sangre fría basta efectuar la ablación del corazón lo más completamente posible, esto es, junto con los extremos de las grandes venas. El corazón de los mamíferos, mucho más sensible, exige que se le provea de abundante cantidad de oxígeno, para lo cual, una vez separado aquél del cuerpo del animal, se adapta una cánula en el extremo de la aorta y se hace penetrar a presión en el corazón, en dirección contraria a la que normalmente lleva la sangre, una solución de RINGER saturada de oxígeno (pág. 96) y a la temperatura del cuerpo; como quiera que en estas

condiciones quedan cerradas las válvulas aórticas, el líquido inyectado pasa desde las concavidades valvulares a los vasos coronarios para repartirse por el interior del músculo cardíaco (LANGENDORFF). Por el mismo procedimiento se consigue también hacer funcionar a corazones humanos que han sido conservados en hielo, incluso un día después de la muerte (KULIABKO). *El corazón es, por consiguiente, un órgano* **rítmico-automático,** como el estómago, el intestino y el centro respiratorio. Surge, pues, aquí, lo mismo que allí, la cuestión de saber en cuáles elementos residen las facultades automáticas ; en el caso de que ahora tratamos, los movimientos coordinados que ejecutan los segmentos cardíacos, bien delimitados anatómicamente y relativamente fáciles de observar en cada una de sus fases, invitan especialmente a abordar la resolución del problema.

Si separamos por medio de una ligadura o de una sección el seno venoso del resto del corazón de una rana, el corazón queda paralizado, mientras que el seno continúa invariablemente sus pulsaciones (STANNIUS). Al cabo de algún tiempo el corazón reanuda, de ordinario, sus contracciones, aunque, por lo regular, con un ritmo más lento. El corazón de la tortuga reanuda sus contracciones después de haber sido practicada la ligadura, más regular y más rápidamente que el de la rana. La experiencia de STANNIUS demuestra que el seno venoso posee facultades automáticas. Para explicar la paralización temporal del resto del corazón podemos hacer una de estas dos hipótesis : o bien admitir que el corazón posee un grado menor de automatismo que el seno venoso y que, en general, es estimulado por éste, o suponer que al practicar la ligadura han sido excitados nervios inhibidores que van del seno venoso al corazón. Pero la segunda hipótesis resulta en contradicción con el hecho de que si se cortan los nervios existentes entre el seno y el corazón, e incluso si se seccionan parcialmente las paredes auriculares, los ventrículos siguen contrayéndose siempre que quede un puente de comunicación entre ellos y el seno (F. B. HOFMANN). *El corazón entero posee, según esto, un cierto grado de automatismo,* y, lo mismo que el corazón entero, sus distintas partes gozan también de la facultad automática, siquiera sea ésta más restringida que en el seno. Por ejemplo, pueden contraerse rítmicamente pedazos sueltos del corazón fragmentado, así como también el bulbo aórtico ; incluso la punta del corazón aislada es capaz de latir en los mamíferos, reptiles y peces (ENGELMANN, PORTER).

Parece, pues, como si el seno del corazón de la rana fuese una *« región directora »*, como si dicho seno tuviese más desarrollada la facultad de contraerse rítmicamente e impusiera su propio ritmo al resto del corazón, lo cual puede ser demostrado directamente. Si se calienta aisladamente el seno venoso, aumenta la frecuencia de las pulsaciones cardíacas y si se enfría aquél disminuye ésta; en cambio, si hacemos variar del mismo modo la temperatura del ventrículo, varía al propio tiempo la intensidad de las contracciones de éste pero no su frecuencia. De manera análoga se comporta el corazón de los

mamíferos. GANTER y ZAHN han calentado o enfriado exteriormente el corazón durante la ejecución de sus contracciones oprimiendo ligeramente la pared cardíaca con un « termodo », que es una varilla metálica hueca por cuyo interior se puede hacer circular agua caliente o fría; en estas experiencias se ha demostrado que el aumento o la disminución de la frecuencia de las pulsaciones cardíacas acaece *solamente* cuando se aplica el termodo sobre una pequeña banda de la aurícula derecha situada entre las desembocaduras de las venas cavas, esto es, en un lugar que corresponde aproximadamente al seno del corazón de la rana. Exactamente debajo de este sitio se encuentra el nudo sinusal de KEITH-FLACK. De ello se deduce que *los estímulos rítmicos se producen, en primer lugar, en este punto de origen del tejido*

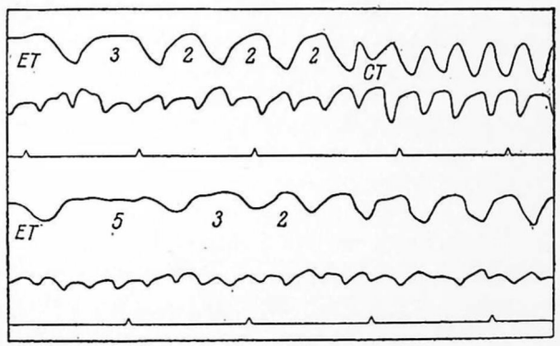


FIG. 38. Trastornos de la conducción causados por la aplicación de termodos en el nudo auriculoventricular del corazón del conejo. (Según GANTER y ZAHN).

Arriba, curva del ventrículo ; abajo, curva de la aurícula. *ET*, enfriamiento en la región del nudo de TAWARA ; *CT*, calentamiento en el mismo lugar. Las cifras expresan el número de contracciones auriculares correspondiente a *una sola* contracción ventricular

conductor de las excitaciones y desde aquí se propagan al resto del corazón por medio del sistema conductor antes descrito. Hay muchas razones, en efecto, que hablan en pro de esta doble función del sistema conductor de las excitaciones.

Si picamos con una aguja en diversos sitios del surco auriculoventricular, únicamente observaremos alteraciones en el funcionamiento del corazón en el caso de resultar herido por la picadura el fascículo de HIS; la coordinación queda entonces destruída, pues mientras que las contracciones auriculares siguen desarrollándose con el mismo ritmo que antes, éste se hace en los ventrículos más lento y completamente independiente del de las aurículas (HIS, H. E. HERING); desígnase este trastorno con el nombre de *alorritmia, disociación* o *bloqueo cardíaco.* La conducción normal desde la aurícula derecha a los ventrículos, que antes se efectuaba, evidentemente, por medio del fascículo de HIS, ha quedado ahora suprimida y los ventrículos ponen entonces de manifiesto sus propias facultades automáticas,

independientes, pero poco desarrolladas. Estas perturbaciones de la conducción pueden ser producidas de manera *reversible* aplicando alternativamente un termodo caliente y un termodo frío a la aurícula derecha, hacia el lugar del fascículo de His. En este caso se obtienen acciones cardíacas del tipo de las representadas en la figura 38 (Ganter y Zahn).

Si eliminamos la influencia del nudo sinusal por cualquier procedimiento, verbigracia, por medio de un termodo frío, las contracciones que el corazón ejecuta a partir de este momento se verifican exclusivamente a favor del automatismo que poseen las aurículas y los ventrículos; el estímulo parte entonces del nudo aurículo-ventricular. En efecto, si tocamos ahora el interior de la aurícula con un segundo termodo, únicamente obtendremos variaciones del ritmo cuando excitemos el paraje de la aurícula derecha que corresponde al nudo de Aschoff-Tawara. Además, después de eliminar la influencia del nudo

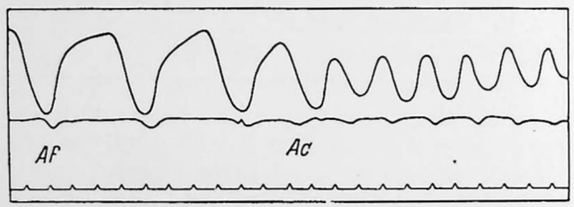


Fig. 39. Acción de un termodo sobre el nudo sinusal del corazón del mono. (Según Ganter y Zahn).

Arriba, curva del ventrículo; abajo, curva de la aurícula. *AF*, acción del frío: ritmo auriculoventricular manifiesto. *AC*, acción del calor: contracciones normales

sinusal, el funcionamiento normal del corazón se transforma en el llamado *ritmo aurículo-ventricular*, en el cual no se contraen ya sucesivamente la aurículas y los ventrículos, sino simultáneamente, pudiendo suceder, inclusive, que la contracción ventricular se adelante a la auricular (fig. 39); si, después de eliminar la influencia del nudo sinusal, excitamos con un termodo caliente la parte más alta del nudo aurículo-ventricular resultarán sincrónicas las contracciones de las aurículas y los ventrículos, pero si aplicamos la excitación a un nivel más bajo, aparece invertida la sucesión normal de las contracciones, es decir, que los ventrículos inician la contracción y las aurículas la continúan.

La función transmisora del sistema conductor de la excitación se manifiesta ya en el hecho de que los músculos papilares, que son los primeros que reciben prolongaciones de las dos ramas del fascículo de His, se contraen un momento antes que los ventrículos.

Dedúcese, evidentemente, de todo lo que llevamos dicho que *el funcionamiento del corazón no es de naturaleza «neurógena»*, como pudiera creerse en vista de la existencia de una inervación y por analogía con las funciones automático-rítmicas del intestino (pág. 65)

y del centro respiratorio (pág. 136). *Pero tampoco es de naturaleza «miógena»*. En la viva polémica entablada en torno de esta cuestión abundan los argumentos basados en sendas observaciones, favorables a uno u otro término de esta alternativa, algunos de los cuales expondremos aquí para mejor comprensión de lo dicho hasta ahora.

Extirpando del corazón de la rana, lo más completamente que sea posible, los elementos nerviosos, como son los ganglios de Remak y de Bidder y los nervios — provistos de células nerviosas — que unen ambos ganglios entre sí, la actividad del corazón no experimenta modificación alguna (F. B. Hofmann). Este resultado se opone, naturalmente, a la hipótesis de que los impulsos para la acción cardíaca partan de las células ganglionares. La función que estas células desempeñan es simplemente la de transmitir al músculo cardíaco los influjos procedentes del sistema nervioso central aportados por nervios extrínsecos del corazón (véase pág. 167). Esta experiencia no demuestra, sin embargo, que el automatismo resida precisamente en las células musculares cardíacas propiamente dichas.

Se ha invocado a menudo en favor de la teoría miógena el hecho de que la punta del corazón aislada, así como también muchas otras porciones separadas del corazón de una rana o de un mamífero, pueden continuar sus contracciones rítmicas en ciertas condiciones aun cuando estén exentas de células nerviosas; Bethe ha indicado, sin embargo, la existencia de una red nerviosa dotada de pequeñísimas células de la misma naturaleza que se extiende por toda la masa cardíaca.

Muchos fisiólogos consideran como un argumento muy poderoso en favor de esta misma opinión la observación de His de que el corazón embrionario de un pollo inicia sus contracciones en una época en la que todavía no han penetrado en el corazón las formaciones nerviosas procedentes del tubo medular. Pero a este argumento cabe oponer la objeción de que el tejido embrionario puede tener diferentes propiedades que el adulto; las células cardíacas embrionarias difieren histológicamente de las células musculares del corazón: no presentan todavía la estriación transversal característica, siendo, quizá, comparables más bien a las células del sistema conductor de la excitación, y poseyendo, en su virtud, facultades automático-rítmicas. Pero tampoco sabemos todavía si la red nerviosa del corazón tiene o no un origen periférico, pues únicamente sabemos que las gruesas células nerviosas penetran en el corazón durante el desarrollo de éste.

Los datos más importantes que militan en favor de la teoría neurógena han sido suministrados por el estudio del corazón de un animal, el carácter neurógeno de cuyo funcionamiento no puede ser puesto en tela de juicio: nos referimos al corazón del aracnoide *Limulus polyphemus*. Al contrario de lo que acontece en el corazón de los vertebrados, en el cual no hay una porción, por pequeña que sea, que no esté surcada por la red nerviosa, junto al músculo cardíaco de *Limulus* hay un grueso ganglio que envía varios cordones nerviosos a aquél, como si se tratara de un músculo del esqueleto. Ahora bien, Carlson ha demos-

trado que dicho ganglio tiene por completo a su cargo el gobierno del corazón. Si se seccionan los cordones nerviosos queda abolido el funcionamiento del corazón; si se excita uno de ellos se contrae el segmento cardíaco correspondiente. Si se corta el corazón en varios trozos, la acción peristáltica coordenada no se altera mientras el ganglio permanezca intacto; este comportamiento del músculo cardíaco recuerda, pues, el mecanismo nervioso de la deglución (pág. 32). La frecuencia de las pulsaciones aumenta solamente cuando se calienta el ganglio, pero no se modifica si se eleva la temperatura del corazón mismo. Si bien es cierto que la perfecta separación aquí existente entre la parte muscular y la nerviosa nos ofrece irreprochables condiciones experimentales para poner claramente de manifiesto el dominio ejercido por esta última, ello no constituye una base suficiente para sostener una teoría neurógena *general* del funcionamiento cardíaco, a la cual se opone, no sólo la distancia que existe entre los caracteres biológicos de los vertebrados y los de los invertebrados, sino también

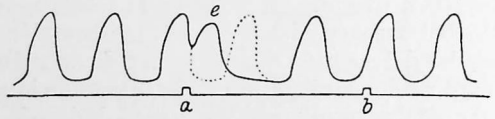


FIG. 40. Extrasístole y pausa compensadora.

En *a*, aplicación de una excitación durante la diástole, la cual produce una contracción suplementaria seguida de una pausa compensadora. En *b*, aplicación de una excitación al comienzo de la sístole, es decir, en el período refractario

la observación de P. HOFFMANN demostrativa de que el músculo cardíaco del *Limulus* es tetanizable lo mismo que un músculo esquelético, siendo así que, como en seguida veremos, no es posible provocar un estado tetánico en el corazón de un vertebrado.

El estudio de la Fisiología comparada nos ha hecho conocer todavía una segunda formación análoga al corazón de los vertebrados, *la medusa*, cuya semejanza fisiológica con el corazón es tan grande que se ha podido definir con razón aquel organismo como *un corazón que late y nada libremente en el mar*. Este parecido entre el corazón y la medusa estriba, no solo en el automatismo rítmico de ésta, sino también en que presenta las mismas particularidades en su excitabilidad que, como muy pronto veremos, nos ofrece el corazón. También la contracción de la medusa es de naturaleza exclusivamente neurógena. Si se extirpa el anillo nervioso con los corpúsculos marginales, que están situados en el borde de la umbrela y representan el sistema nervioso del organismo en cuestión, cesa la pulsación rítmica; además, todas las perturbaciones rítmicas que pueden ser producidas artificialmente variando la concentración de las diferentes sales del agua de mar (véase pág. 159), efectúanse por mediación exclusiva de los corpúsculos marginales y no por acción directa sobre la musculatura (BETHE).

Pero también aquí podemos repetir lo que antes hemos dicho, esto es, que este comportamiento de la medusa — tan fácil de interpretar — no constituye en manera alguna una *prueba* de que también el funcionamiento del corazón de los vertebrados es de naturaleza neurógena. En efecto, siempre subsiste el hecho de que *el automatismo del corazón de los vertebrados está relacionado de algún modo con la presencia de un tejido especial, que, hasta ahora, no ha sido hallado en ningún otro órgano : el sistema conductor de la excitación*. Es cierto que este sistema contiene copiosa cantidad de fibras y células nerviosas, pero esto, como anteriormente hemos indicado (pág. 151), acaece también en todas las demás partes del corazón.

Las propiedades del sistema conductor de la excitación condicionan también *la velocidad con que se efectúa una contracción cardíaca total*. Esta se desarrolla de suerte que las aurículas se contraen simultáneamente y después de una corta pausa se contraen a su vez los ventrículos. Este modo de realizarse el fenómeno dependería de que la excitación se transmitiría lentamente por el sistema conductor y rápidamente, en cambio, por la musculatura cardíaca o bien por la red nerviosa. La lenta propagación de la excitación desde la aurícula derecha a los ventrículos determina la pausa entre la sístole auricular y la ventricular, mientras que la transmisión rápida en las paredes cardíacas explica el funcionamiento, prácticamente simultáneo, de todas las porciones de las aurículas y de los ventrículos.

Cuando intentamos aplicar al corazón excitaciones artificiales que se han de sumar a las naturales que derivan del automatismo de sus diferentes partes, o bien cuando tratamos de conseguir que el corazón reanude su actividad, que había quedado suspendida al eliminar el influjo del seno venoso, nos encontramos con ciertas particularidades características de la **excitabilidad del músculo cardíaco.** En primer lugar, este músculo responde a la acción de los estímulos — trátese de un excitante mecánico, eléctrico o de otra índole — mucho más lentamente que un músculo estriado ordinario; es decir, que el *período de latencia* o tiempo que transcurre entre el momento de aplicación del excitante y el comienzo de la reacción es más largo y la contracción tarda más en alcanzar su grado máximo. Una segunda particularidad consiste en que mientras un músculo esquelético responde con una contracción *mínima* a una excitación cuya intensidad sea la estrictamente indispensable para producir un efecto y ejecuta contracciones cada vez más enérgicas, hasta llegar a un máximum, a medida que va aumentando la intensidad del excitante, el corazón reacciona con una contracción máxima incluso ante los excitantes cuya intensidad corresponde al umbral de la excitación; *la contracción es aquí* siempre máxima e *independiente de la intensidad de la excitación;* el corazón obedece, como ha dicho BOWDITSCH, a la «ley del todo o nada». De esto se deduce, como tercera particularidad, la existencia de un *estado refractario*. Cuando a un músculo esquelético que está contrayéndose por la acción de un excitante o está en vías de relajación se le aplica una segunda excitación, el músculo comienza inmediatamente a ejecutar una contracción nueva que se superpone a la primera (véase capítulo XX). Pero no sucede lo mismo con el músculo cardíaco. Durante el trans-

curso de la sístole se muestra refractario, para recobrar paulatinamente durante la diástole su primitiva excitabilidad. Tal vez dependa esta singularidad de la propiedad que, según acabamos de decir, posee el corazón de contraerse siempre *al máximo*, gastando, por consiguiente, de una vez toda la energía de que dispone en cada momento. (Es de advertir que también en los músculos ordinarios y en los nervios hay un estado refractario, siquiera sea de duración extraordinariamente corta.) Por el contrario, si excitamos el corazón cuando está en la fase de diástole, responde con una « *extrasístole* », esto es, una sístole suplementaria intercalada en el ritmo regular de la contracción impuesto por el seno, a la cual sigue una *pausa compensadora* mucho más larga que la pausa cardíaca ordinaria (pág. 149 y fig. 40). Esta mayor duración de la pausa compensadora es debida a que el impulso perteneciente al ritmo normal que emite el seno a continuación de la contracción extrasistólica encuentra todavía al corazón en el estado refractario y, en consecuencia, queda sin respuesta, prolongándose la pausa hasta el impulso siguiente, al cual sigue, como de ordinario, la correspondiente contracción. Este hecho está regido por la « ley de la conservación del período de excitación fisiológica » (ENGELMANN), según la cual, la primera contracción que sigue a la extrasístole se verifica en el mismo momento en que se efectuaría si no se hubiera producido dicha sístole extraordinaria, pero no antes. La sístole que sigue inmediatamente a la extrasístole es, ordinariamente, más fuerte que las demás, lo cual está de acuerdo con la ley general de que la amplitud de las contracciones cardíacas es tanto mayor cuanto menos grande es la frecuencia con que éstas se suceden; el pulso rápido es, por lo regular, más débil que el pulso lento. Las extrasístoles y las pausas compensadoras son fenómenos de gran importancia desde el punto de vista clínico por presentarse en el curso de ciertas afecciones del músculo cardíaco, así como también cuando la sangre encuentra resistencias en su circulación. De la existencia de un estado refractario depende, asimismo, el hecho, ya indicado anteriormente, de que *el músculo cardíaco*, al revés del músculo esquelético, *no es tetanizable ;* en efecto, a la excitación rítmica procedente del seno corresponde un período refractario rítmico, de modo que el corazón solamente responde a las excitaciones eléctricas frecuentes, que en otros músculos producirían el estado tetánico, en los intervalos entre las fases refractarias ; en lugar de las contracciones tetánicas continuas se efectúan contracciones discontinuas. Por el mismo motivo responde el corazón a las excitaciones de larga duración con una serie más o menos regular de contracciones rítmicas; tales excitaciones pueden ser provocadas, por ejemplo, poniendo sobre el corazón un cristal de sal común o haciendo pasar a través de dicho órgano una corriente galvánica.

Una condición previa para todas estas reacciones típicas es la conservación de la normalidad nutritiva. A esto obedece la necesidad de proporcionar oxígeno a los corazones separados del cuerpo, especialmente a los de mamíferos, y de hacer circular por el interior de aquéllos

un líquido indiferente que arrastre los productos de desecho ; no es preciso, en cambio, el aporte de substancias nutritivas orgánicas porque el músculo cardíaco posee reservas alimenticias en cantidad suficiente. *Para que un líquido indiferente pueda conservar la excitabilidad debe contener ciertas sales en una concentración determinada.* El corazón pierde prontamente su excitabilidad en una solución isotónica de cloruro sódico puro ; también en este respecto se diferencia el músculo cardíaco del músculo esquelético, pues si bien este último sufre también alteraciones en su normalidad cuando se le pone en contacto con una solución fisiológica de sal común, hasta el punto de ejecutar continuamente « contracciones fibrilares » aunque no se le haga sufrir ninguna excitación especial, en cambio se mantiene excitable durante

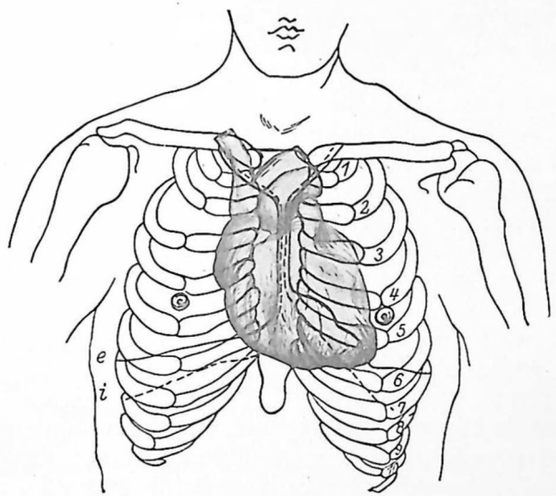


FIG. 41. Situación y relaciones del corazón en la cavidad torácica.
Las líneas *i* y *e* representan los contornos de los pulmones en la inspiración y en la espiración respectivamente

largo tiempo. El corazón paralizado por la acción de la solución de cloruro sódico recobra su facultad de latir solamente cuando se agregan al líquido algunas centésimas por ciento de cloruro de calcio. Pero en esta solución de cloruros sódico y cálcico late el corazón más lentamente, las sístoles se prolongan con apariencia tetánica (véase capítulo XX) y la relajación diastólica no es completa ; al cabo de algún tiempo, la contracción cardíaca se efectúa irregularmente y, finalmente, el corazón cesa en sus movimientos. Mas si, además del cloruro cálcico, se añaden todavía algunas centésimas por ciento de cloruro potásico, el funcionamiento del corazón recobra su normalidad. Así, por ejemplo, la actividad cardíaca se mantiene durante largo tiempo con el empleo de la *solución de Ringer* anteriormente citada (pág. 96), que se compone de 0'65 % de NaCl (para la rana) o de

0'95 % (para los mamíferos) + 0'02 % de KCl + 0'02 % de $CaCl_2$. Si se prescinde del calcio en el líquido de RINGER aumenta al principio la frecuencia de las pulsaciones, pero éstas no tardan en cesar por completo; el corazón que ha dejado de latir en una solución de cloruro sódico puro no puede volver a desplegar su actividad por la influencia del potasio. Por lo demás, el corazón no representa un caso excepcional entre los demás órganos por lo que toca a sus exigencias salinas: también el sistema nervioso central suspende sus funciones reflejas cuando es irrigado por una solución de cloruro sódico puro; la excitación «indirecta» del músculo por el nervio, el automatismo del intestino, las contracciones rítmicas de las medusas — tan semejantes en muchos aspectos a las del corazón — desaparecen en ausencia del calcio. Trátase en todos estos casos de sistemas en los que están ligados funcionalmente nervios con nervios o nervios con músculos, por lo cual se tiende a atribuir la pérdida de la capacidad funcional en ausencia del calcio a la disolución de una substancia que uniría entre sí, a modo de cemento, los diversos componentes del sistema. Esto significaría en el caso particular del corazón que la eliminación del calcio implicaría la falta de contacto entre el sistema conductor de la excitación y el músculo cardíaco.

Hasta ahora, sólo hemos tratado de las observaciones realizadas en corazones separados del cuerpo. Vamos a proceder en los párrafos que siguen a estudiar el comportamiento del corazón *in situ*, esto es, a ver cómo funciona el corazón encerrado en la caja torácica. Esta actividad se exterioriza de tres maneras diferentes, a saber: por el *choque de la punta*, por los *ruidos del corazón* y por las *corrientes de acción*.

El **choque de la punta del corazón** consiste en una corta sacudida local de la pared torácica, que, en el adulto, se siente, y a veces se hace visible al nivel del quinto espacio intercostal izquierdo, un poco por dentro de la línea mamilar, es decir, de la línea que pasa por el pezón. La topografía del tórax demuestra que el mencionado choque es el de la punta del corazón contra la pared torácica (fig. 41). El golpe de la punta se percibe al mismo tiempo que el pulso de la carótida o el de la radial, de lo cual se deduce que aquél se produce en la sístole de los ventrículos. Esto sorprende a primera vista porque parece que el corazón hubiera de acortarse en sentido longitudinal en el momento de la sístole, o, lo que es igual, apartarse de la pared torácica; las condiciones que determinan la posición del corazón hacen que suceda todo lo contrario. El siguiente experimento prueba hasta qué punto influye la posición en la producción del fenómeno. Si se coloca sobre un soporte horizontal el corazón aislado de una rana, con el eje longitudinal del órgano paralelo al plano del soporte, el corazón se *acorta* en sentido longitudinal cuando, por efecto de una presión, verbigracia, pasa de la fase diastólica a la sistólica (fig. 42, *B*); pero si se apoya sobre su base, con la punta dirigida hacia arriba, se *alarga* en sentido longitudinal al producirse la sístole (*A*). Esto depende de que el corazón adquiere

en estado sistólico una cierta rigidez y, en consecuencia, una forma determinada, pero al desaparecer esta rigidez durante la fase diastólica, la forma que el corazón toma se debe exclusivamente a su posición con respecto a la superficie que le sirve de apoyo. Ahora bien, el corazón en el tórax se apoya casi horizontalmente sobre el diafragma y durante la diástole se acomoda de un modo puramente pasivo a las circunstancias topográficas que le rodean; tiene, por lo tanto, en estas condiciones una base elíptica y su eje longitudinal se dirige hacia abajo

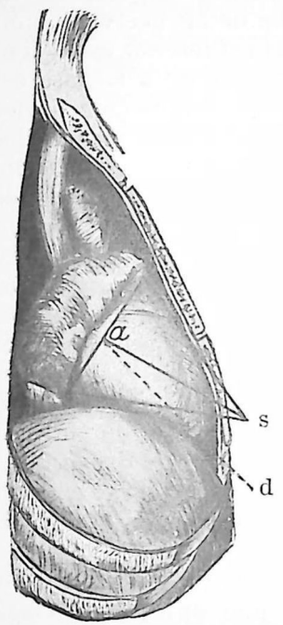


FIG. 43. Figura que facilita la comprensión de la teoría del choque de la punta del corazón

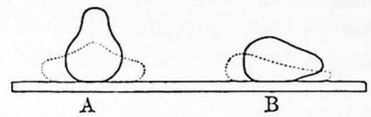


FIG. 42. Representación esquemática del cambio de forma del corazón al pasar de la fase de diástole a la de sístole. (Según NICOLAI)

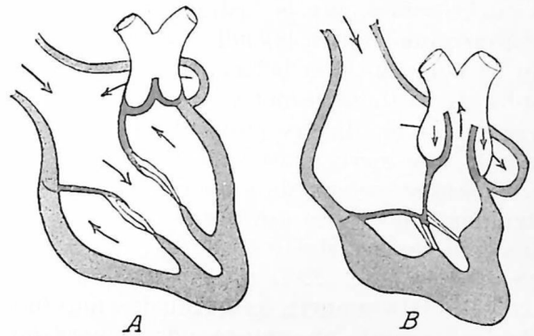


FIG. 44. Representación esquemática de los movimientos de las válvulas cardíacas. (Según LANDOIS)
A, sístole auricular y diástole ventricular; *B*, sístole ventricular y diástole auricular

oblicuamente (fig. 43, *a d*). En la sístole la base tiende a hacerse circular y el eje experimenta entonces un acortamiento, pero, a consecuencia de la posición de aquél y de estar el corazón pendiente de los grandes vasos, este órgano efectúa un ligero movimiento de giro (*a s*) en cuya virtud su punta oprime bruscamente la pared torácica (C. LUDWIG). La observación que antes hemos descrito en el corazón de la rana basta para hacer comprender el hecho de que el choque de la punta sea, de ordinario, más claramente perceptible cuando el individuo yace en decúbito supino que cuando está en posición vertical.

Los **ruidos del corazón** son en número de dos en cada latido y se pueden escuchar aplicando directamente el oído a la pared torácica o por medio de un «estetóscopo». Tales ruidos están más o menos

relacionados con el movimiento de las **válvulas cardíacas** (fig. 44). Cuando la sístole auricular lanza la sangre a los ventrículos (*A*), los bordes de las *válvulas aurículo-ventriculares*, retenidos por cordones tendinosos procedentes de los músculos papilares, quedan flotando en la sangre que se precipita en las cavidades de los ventrículos. Sigue ahora la sístole ventricular (*B*) mientras las aurículas se relajan, la sangre se arremolina detrás de las láminas valvulares, los bordes de éstas se aproximan y se juntan para cerrar los orificios aurículo-ventriculares. Las láminas valvulares penetrarían durante la sístole ventricular en las aurículas a pesar de la acción de las cuerdas tendinosas, puesto que la punta del corazón, en cuya dirección están tendidos dichos cordones, se aproxima en aquel momento a la base del órgano; pero esto no sucede porque lo impide la contracción de los músculos papilares, en los cuales se insertan directamente aquellos tendones, que, de esta manera, compensa la mencionada aproximación. El cierre de las válvulas se asegura todavía por la circunstancia de que de cada uno de los músculos papilares parten cordones tendinosos que se insertan en los bordes opuestos de dos láminas valvulares.

Al sobrevenir la sístole ventricular, la sangre resulta, además, comprimida contra las *válvulas semilunares* que existen en los orificios de la aorta y de la arteria pulmonar, las cuales permanecen cerradas durante la diástole del ventrículo por la presión que ejerce la sangre contenida en dichos vasos. Pero en cuanto esta presión es vencida por la que ejercen los ventrículos, se abren las válvulas semilunares y la sangre es lanzada a las citadas arterias. Las válvulas quedan sostenidas, por decirlo así, por la corriente sanguínea para volver a cerrar los orificios arteriales al sobrevenir, bastante bruscamente, la diástole ventricular.

De esta manera aseguran los movimientos valvulares la marcha de la corriente sanguínea por el corazón en una dirección normal. Unicamente en la desembocadura de las grandes venas en el corazón podría la sangre caminar en sentido retrógrado, pero esto lo impiden las tres circunstancias siguientes: 1.ª, el paso de las aurículas a los ventrículos durante la sístole auricular está favorecido por la baja presión que en aquéllos reina en este momento (pág. 167); 2.ª, las venas poseen también válvulas, aun cuando no en su desembocadura en el corazón sino mucho más atrás, las cuales dirigen la corriente sanguínea hacia el corazón (véase capítulo XI); 3.ª, las válvulas están sustituídas en cierto modo por los músculos circulares de que anteriormente hemos hecho mención (pág. 150) y que, a modo de esfínteres, están situados en los orificios venosos de las aurículas.

Quedando así bien claramente establecida la significación de las válvulas cardíacas, se comprende fácilmente el grave peligro de las «insuficiencias valvulares» que pueden originarse a consecuencia de afecciones del corazón; se comprende, por ejemplo, que el cierre imperfecto de la válvula mitral ha de originar trastornos en la circulación pulmonar que van acompañados de disnea, así como también que un defecto

análogo de la válvula tricúspide debe producir un estancamiento de la sangre en las venas del círculo mayor que ocasiona hinchazones («edemas») en las extremidades, etc.

Ahora bien, los **ruidos cardíacos** dependen de esta función de las válvulas del corazón. En cada pulsación cardíaca se distinguen dos ruidos: *primer ruido* o *ruido sistólico* y *segundo ruido* o *ruido diastólico;* el primero es algo más grave y de duración un poco mayor que el segundo. El primero es un «ruido muscular», el segundo un «ruido valvular». En efecto, si auscultamos un corazón separado del cuerpo, que sigue latiendo pero no contiene sangre, oiremos todavía el primer ruido, aunque debilitado, pero no el segundo; asimismo, si en un corazón *in situ* se impide el cierre de las válvulas aurículo-ventriculares por medio de un gancho que se introduce por la vena yugular o por la arteria carótida, se sigue percibiendo el primer ruido (Ludwig

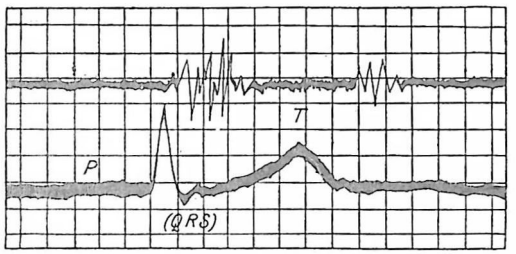


Fig. 45. Fonocardiograma. (Según Einthoven).
En la parte inferior, electrocardiograma normal

y Dogiel, Krehl). También se puede oír el primer ruido sin disminución de su intensidad aunque se oprima por una ligadura la base del corazón mientras se llena el ventrículo, a pesar de que entonces se imposibilita el funcionamiento de las válvulas (W. R. Hess). El primer ruido se produce al comienzo de la sístole ventricular, cuando por la contracción de las fibras musculares, en tensión alrededor del contenido líquido, se disminuye bruscamente esta tensión al hacerse la presión lo suficientemente grande para lanzar la sangre por las arterias, venciendo la resistencia de las válvulas semilunares. La brusquedad con que la contracción se efectúa determina la producción de vibraciones que son las que originan el primer ruido. El cierre de las válvulas aurículo-ventriculares se verifica anteriormente y, al parecer, silenciosamente, en un momento en que las paredes ventriculares no están todavía distendidas y, por lo tanto, en condiciones poco a propósito para que sus vibraciones se traduzcan exteriormente en ruido (W. R. Hess). En cambio, el segundo ruido, según resulta de las experiencias llevadas a cabo, depende de la función valvular. Cuando las láminas valvulares se distienden bruscamente, como acontece, por ejemplo, a las

de las válvulas semilunares al final de la sístole ventricular, se oye un ruido seco, como un chasquido, análogo al que produce el viento al distender repentinamente la vela de una embarcación.

Los ruidos cardíacos son muy débiles, pero tienen gran importancia clínica, pues sus anormalidades sirven al médico para diagnosticar con seguridad la existencia de ciertos estados patológicos. Sobre todo, las modificaciones anatómicas de las válvulas, tales como las deformaciones o arrugas que pueden producirse a consecuencia de determinadas enfermedades, ocasionan, según es fácil de comprender, variaciones en los ruidos del corazón. El médico experimentado puede precisar exactamente, por medio de la «auscultación» del corazón, la clase de alteración experimentada por las válvulas y el lugar en que dicha alteración radica. Pero precisamente por el hecho de que el procedimiento de la auscultación exige una gran práctica, se tiende juiciosamente a sustituirlo por el *registro objetivo de los ruidos cardíacos*. Esto se puede conseguir, por ejemplo, colocando una trompetilla acústica sobre el tórax, encima del lugar que ocupa el corazón, y poniéndola en comunicación con un micrófono por medio de un tubo; las variaciones de la corriente eléctrica del micrófono, producidas por las vibraciones de la pared torácica, pueden ser acusadas entonces por un galvanómetro muy sensible y, eventualmente, ser registradas fotográficamente (Einthoven, O. Weiss); la figura 45 presenta un ejemplo de « fonocardiograma ».

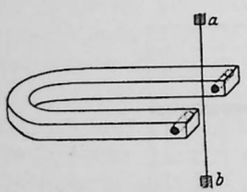


Fig. 46. Representación esquemática de un galvanómetro de cuerda

Un instrumento apropiado para esta clase de manipulaciones es el *galvanómetro de cuerda de Einthoven* (fig. 46). Consiste en un hilo de cuarzo plateado tendido entre los polos de un poderoso imán o electroimán. Cuando pasa una corriente por la « cuerda » tirante, ésta se mueve a derecha o izquierda según sea la dirección de la corriente. Los polos del imán están horadados, de modo que se puede observar el movimiento del hilo con un microscopio o, mejor todavía, se puede proyectar su imagen sobre una película sensible giratoria.

El funcionamiento del corazón encerrado en la caja torácica se hace patente al exterior, además, por las **corrientes de acción.** Ya hemos dicho en otro lugar (pág. 145) que la excitación de todo órgano va acompañada de « corrientes eléctricas de acción », lo cual se puede demostrar poniendo el órgano en comunicación directa con electrodos que vayan a parar a un instrumento indicador del paso de corriente. Cuando el órgano en cuestión está envuelto en otros tejidos la corriente de acción puede ser derivada de la superficie externa de éstos: así se hace, en efecto, tratándose del corazón. De ordinario se procede de suerte que el sujeto de la experimentación coge los electrodos con las manos y aquéllos se ponen en comunicación con un galvanómetro de cuerda. No se obtendría resultado alguno si el corazón estuviera colocado simétricamente en el plano medio del cuerpo, pero, como la

posición de aquel órgano es asimétrica, las tensiones desarrolladas por la corriente de acción se distribuyen en la forma representada por la figura 47. El brazo derecho corresponde, pues, a la base del corazón, el izquierdo a la punta ; uno y otro se manifiestan alternativamente positivos y negativos, sincrónicamente con la acción cardíaca (véanse capítulos XX y XXI).

Si se registran las corrientes de acción inscribiendo fotográficamente en una película movible los movimientos del hilo de un galvanómetro de cuerda, se obtiene un « *electrocardiograma* ». El electrocardiograma del hombre es una curva complicada (fig. 48) que presenta,

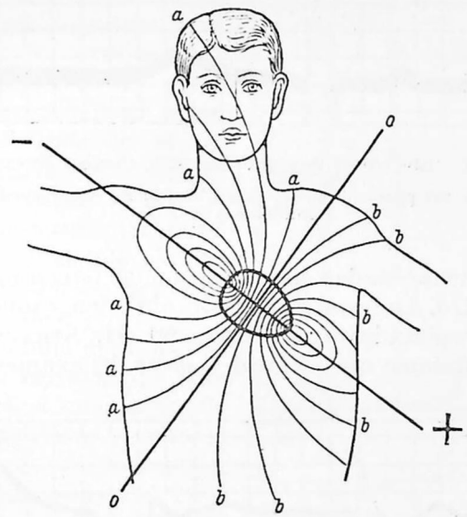


Fig. 47. Distribución por el organismo de las tensiones eléctricas desarrolladas por la actividad del corazón

según Einthoven, varias inflexiones características (*P-T*). Del examen de la figura 45 se puede deducir la relación cronológica que existe entre las corrientes de acción y los ruidos cardíacos. Mucho se ha discutido y se discute todavía acerca de la significación de esta curva; la inflexión *P* corresponde seguramente a la sístole auricular, las inflexiones *Q* a *T*, a la ventricular. Para los usos clínicos basta con saber que la curva del corazón normal tiene una forma típica. Esta curva experimenta numerosas modificaciones en circunstancias patológicas; por ejemplo, la figura 49 revela la existencia de una extrasístole intercalada en el ritmo normal.

Por medio de experimentos de vivisección podremos todavía ampliar nuestros conocimientos relativos al funcionamiento del corazón. Así han sido determinadas principalmente las variaciones cuantitativas de la presión intracardíaca (Chauveau y Marey). Para esta clase de manipulaciones se emplean manómetros, lo mismo que en

Ingeniería; pero como aquí se trata de variaciones de presión muy rápidas y muy grandes, no sirven los manómetros de mercurio, pues, debido a la inercia de su masa, dan curvas demasiado deformadas. Utilízanse manómetros elásticos (tonógrafos) de poca masa y gran capacidad de oscilación (HÜRTHLE, O. FRANK). Se abre el tórax para poner al descubierto el corazón y después se implantan en las diversas

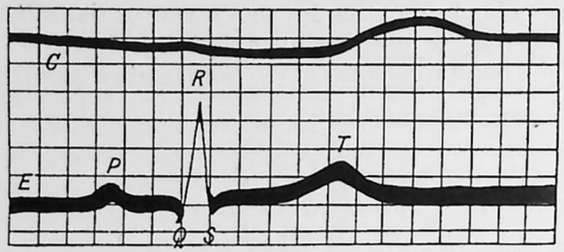


FIG. 48. Electrocardiograma normal. (Según EINTHOVEN).
Arriba: *C*, curva del pulso de la carótida. Abajo: *E*, electrocardiograma con las inflexiones *P-T*

cavidades cardíacas cánulas aciculares que se ponen en comunicación con el manómetro. De esta manera se obtienen «tonogramas» análogos a los representados en la figura 50 (H. STRAUB, PIPER). Las principales deducciones que se pueden sacar del examen de esta figura

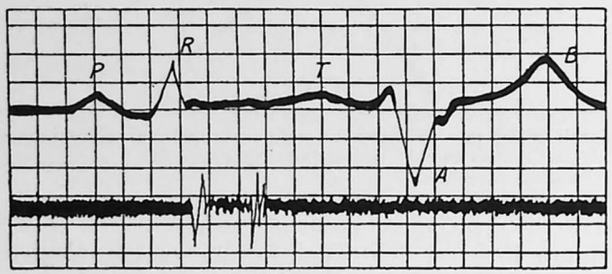


FIG. 49. Electrocardiograma anormal. (Según EINTHOVEN).
PRT, contracciones cardíacas normales; *AB*, extrasístole. Debajo, el fonocardiograma correspondiente

son las siguientes: 1.ª El aumento de la presión sistólica en el ventrículo izquierdo, así como la disminución de la presión diastólica, se verifican muy rápidamente; en el ventrículo izquierdo del gato se han registrado presiones máximas de 150 a 170 mm. de mercurio, equivalentes aproximadamente a 1/5 de atmósfera. (La presión máxima en el ventrículo derecho no pasa de 40 a 50 mm. de mercurio.) 2.ª La sístole auricular no produce en el ventrículo más que un pequeño aumento de presión (*V*). 3.ª El cierre de las válvulas aurículo-ventriculares se señala

en la curva auricular por un pequeño aumento de presión (*K*). 4.ª El punto *S* señala la apertura de las válvulas semilunares. En efecto, incluyendo la curva de presión de la aorta (que, intencionadamente, hemos dibujado sobre las otras curvas de la figura) en el mismo sistema de coordenadas que la del ventrículo izquierdo (véase la línea de trazos), se ve que ambas curvas se cortan en *S*, es decir, en el punto que corresponde al momento preciso en que la presión en el ventrículo comienza a superar a la de la aorta; en este instante, pues, se abren bruscamente las válvulas semilunares. Síguese de ello que los ventrículos están completamente cerrados durante el corto intervalo que media entre el cierre de las válvulas aurículo-ventriculares y la apertura de las semilunares; en este corto tiempo se distiende la musculatura ventricular en torno de la sangre encerrada en la cavidad, para lanzarla bruscamente por los grandes vasos al abrirse las válvulas semilunares. Así, pues, se distingue en la sístole de los ventrículos el *período de cierre* o de *distensión* (*vz*) del de *expulsión* (*az.*) 5.ª El punto *J* señala el momento en que vuelven a cerrarse las válvulas semilunares, el cual coincide en el corazón izquierdo, como se ve en la figura, con el instante en que la presión que reina en el interior del ventrículo izquierdo comienza a descender por debajo de la que hay en la aorta. 6.ª A la diástole ventricular sigue una corta *pausa cardíaca*, durante la cual es general el reposo.

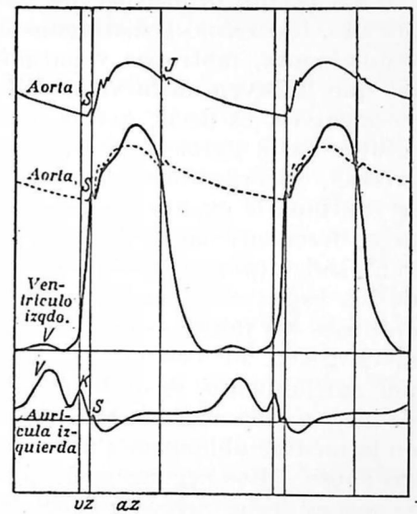


FIG. 50. Variaciones de la presión en la aurícula izquierda, en el ventrículo izquierdo y en la aorta del gato. (Según PIPER)

El curso regular de las variaciones de presión o, dicho de una manera más general, el funcionamiento del corazón, experimenta numerosas alteraciones, tanto cronológicas como dinámicas, por la acción de los nervios que llegan al corazón, a los que ya hemos aludido repetidas veces. Todos conocemos por propia experiencia la influencia que la excitación psíquica ejerce sobre la velocidad con que se realiza la pulsación cardíaca y sobre la intensidad de ésta; ello demuestra con la mayor claridad el **influjo del sistema nervioso.**

El corazón, lo mismo que el estómago (pág. 44), el intestino (pág. 67), los bronquios (pág. 146) y, en general, los órganos internos, está inervado por dos clases de nervios que actúan independientemente de la voluntad y tienen significación antagonista. Los hermanos WEBER hicieron en 1845 el valioso descubrimiento de que la excitación de los nervios vagos retarda el funcionamiento del corazón o lo

paraliza por completo, con lo cual proporcionaron el primer ejemplo de la acción inhibidora de un nervio y abrieron el camino a una multitud de nuevas investigaciones. Transcurrieron, sin embargo, unos veinte años hasta que v. BEZOLD demostró que ciertas ramas del simpático (nervios aceleradores) exaltaban la actividad cardíaca funcionando como antagonistas de los vagos. Las fibras aceleradoras proceden de los segmentos torácicos 1.° a 5.° y, formando parte de las correspondientes ramas comunicantes blancas, llegan al ganglio estrellado; de las células de éste nacen entonces nuevas fibras que penetran en el plexo cardíaco (nervios aceleradores).

La acción de los nervios cardíacos es de naturaleza muy complicada. ENGELMANN distinguió en este respecto acciones cronotropas, dromotropas, inotropas y batmotropas. Las *acciones cronotropas* son las que influyen en la velocidad. La acción cronotropa de los vagos es negativa, es decir, que la excitación de aquéllos lleva consigo un retardo de la pulsación cardíaca, y si la excitación es suficientemente intensa, el corazón *se detiene en la fase de diástole*. Si, a pesar de ello, se continúa la excitación, el corazón puede comenzar otra vez a latir, pero, frecuentemente, lo hace con otro ritmo: con ritmo aurículo-ventricular (pág. 154) (H. E. HERING). Evidentemente, la excitación de los vagos ocasiona la inhibición total del nudo sinusal, naciendo entonces los impulsos en el nudo aurículo-ventricular. Si se seccionan los vagos o, mejor todavía, si se suprime la acción de estos nervios por enfriamiento, se aceleran las pulsaciones cardíacas, de lo cual se deduce que los vagos están constantemente estimulados por su centro en la médula oblongada; por esta razón se suele hablar de un « *tono de los vagos* ». Los nervios aceleradores actúan como antagonistas de los vagos, es decir, ejercen una acción cronotropa positiva. Como acontece en general con los nervios de los órganos internos, los que actúan sobre el corazón son afectados por diversas substancias tóxicas (véase capítulo XXVI); la muscarina hace más lenta la pulsación cardíaca por excitación de los vagos, mientras que la adrenalina la hace más rápida por excitación de los nervios aceleradores; la atropina aumenta la rapidez de la pulsación por inhibición de los vagos, la ergotoxina produce el efecto contrario por inhibición de los nervios aceleradores.

Llamamos *acción dromotropa* a la que influye en la transmisión de la excitación. También en este respecto se muestran antagonistas los vagos y los aceleradores, puesto que su influjo se ejerce, respectivamente, en sentido negativo y positivo. Así, al excitar los vagos se observa frecuentemente, además del retardo en la pulsación, trastornos en la conducción que unas veces se exteriorizan en forma de disociación propiamente dicha (pág. 153) y otras por la prolongación del intervalo que media entre las sístoles auricular y ventricular. La excitación eléctrica del vago en la rana y en el perro, así como también la excitación mecánica por presión en el hombre, muestran, además, que la acción cronotropa negativa es habitualmente más enérgica en el vago derecho, siendo, en cambio, más enérgica en el izquierdo la dromotropa negativa; esto depende, sin duda, de que el vago derecho envía preferentemente fibras al nudo sinusal y el vago izquierdo al nudo aurículo-ventricular. Por tal razón, la excitación del vago derecho suele retardar la marcha de la pulsación más que la del izquierdo; también por el mismo motivo es más fácil conseguir con esta última el « bloqueo cardíaco » (pág. 153), el cual se puede romper experimentalmente aplicando un termodo caliente en el paraje en donde se halla el nudo aurículo-ventricular de un corazón puesto al descubierto (GANTER y ZAHN). Por el contrario, la excitación de los nervios aceleradores produce un efecto dromotropo positivo, lo cual explica la circunstancia de que, en muchas ocasiones, se pueda romper un bloqueo cardíaco por medio de la excitación eléctrica directa de los nervios aceleradores o por la excitación provocada por una inyección de adrenalina.

Las *acciones inotropas* son las que modifican la energía con que las contracciones cardíacas se efectúan. La acción inotropa negativa del vago se exterioriza principalmente en la disminución de la amplitud de la contracción: las sístoles auriculares se debilitan tanto que, con frecuencia, llega a desaparecer la inflexión *P* del electrocardiograma (pág. 165). Finalmente, califícanse de *batmotropas* las acciones ejercidas por la excitación artificial de los diferentes segmentos cardíacos, en cuya virtud se eleva o desciende el umbral de la excitación.

Por el estudio de las acciones de los nervios cardíacos se ha llegado también a vislumbrar algo tocante a la naturaleza de las acciones excitadoras e inhibidoras. En efecto, los nervios no actúan sobre el corazón inmediatamente, sino por mediación de substancias químicas *quasi* segregadas por ellos. O. LOEWI descubrió que cuando se excita durante algún tiempo el nervio vago en comunicación con un corazón de rana separado del cuerpo y se transporta después a otro corazón el contenido líquido de aquél, prodúcense alteraciones en los latidos de este segundo corazón, como si también hubiera sido excitado su propio vago. Hay que admitir, pues, que se ha incorporado al contenido del corazón una « substancia del vago », y, en virtud de análogas experiencias, hay que reconocer también la existencia de una « substancia del acelerador » como producto de la excitación del nervio del mismo nombre. Desconócese todavía la naturaleza de las transformaciones químicas que aquí se realizan.

En condiciones *naturales*, volvemos a encontrar todas las acciones nerviosas que, por decirlo así, han sido fragmentadas *experimentalmente*, pero en forma mucho más variada y complicada, puesto que las excitaciones más diversas pueden ejercer su influjo sobre el corazón casi al mismo tiempo. Si nos fijamos en primer término en las acciones cronotropas, que son las más fácilmente asequibles a la observación, notaremos desde luego que *la velocidad es modificada por vía refleja*. Así, la excitación de todos los nervios sensitivos posibles — por ejemplo, de los nervios cutáneos, del ciático, del plexo braquial — determina, ya un aumento, ya una disminución de la frecuencia. El llamado *reflejo depresor* (LUDWIG y CYON) es singularmente instructivo

en este respecto: además del tronco del vago, hay en el cuello del conejo una fina rama de aquél, el nervio depresor, que inerva la pared de la aorta y constituye una vía nerviosa centrípeta (TSCHERMAK); seccionando el depresor y excitando su cabo central se hace más lento el ritmo cardíaco por acción refleja transmitida por el vago centrífugo; la importancia de este reflejo consiste en que, cuando la presión sanguínea arterial es demasiado elevada, son excitadas mecánicamente las terminaciones del depresor en las paredes de la aorta y se produce, en consecuencia, un retardo de las pulsaciones cardíacas y la correspondiente disminución de la presión sanguínea (pág. 190). De acuerdo con estos hechos, la presión sanguínea elevada se hace mayor todavía cuando se seccionan ambos depresores (PAWLOW). Por el contrario, prodúcese un aumento en la frecuencia de las pulsaciones cuando, en virtud de una inyección, por ejemplo, el sistema venoso se sobrecarga de líquido y se dilata; este aumento depende, según BAINBRIDGE, en parte, de la depresión del tono de los vagos y, en parte, de la exaltación del tono de los nervios aceleradores.

El *experimento de Goltz* demuestra también la existencia de un reflejo en el que interviene el nervio vago; si se golpea rápidamente el abdomen de un animal, se retarda el ritmo cardíaco o se detiene el corazón en la fase de diástole. El reflejo depende de la excitación mecánica de las vísceras abdominales; la excitación es transmitida desde éstas por el esplácnico al cordón del simpático, penetra después en la médula espinal y continúa su marcha hasta la médula oblongada, lugar de origen del vago. Es fácil, pues, comprender que este reflejo desaparece en cuanto se seccionan la médula oblongada o los vagos. El reflejo en cuestión es interesante desde el punto de vista clínico por el hecho de que un golpe dado en el abdomen de un hombre puede provocar la muerte de éste (por detención del corazón), sin que la autopsia revele la existencia de ninguna lesión de las vísceras abdominales; tal vez sean debidas a esta misma acción refleja muchos retardos de las pulsaciones observados en casos de oclusión intestinal *(ileus)* o cuando actúan excitaciones del estómago o del intestino.

La influencia que ejerce el sistema nervioso central sobre la frecuencia del ritmo cardíaco es análoga a la que se manifiesta en las acciones reflejas. Ya hemos aludido anteriormente a las variaciones de frecuencia de las pulsaciones que acompañan a los estados emocionales (alegría, pesar, miedo, etc.). El retardo de las pulsaciones es, asimismo, un síntoma del aumento de presión en el encéfalo, como la que produce, por ejemplo, el desarrollo de un tumor cerebral, pero también puede ser determinada por el estancamiento venoso ocasionado por una enérgica compresión abdominal; en este caso, la presión puede actuar sobre el centro del vago, ya directamente, ya por los trastornos que produce en el riego sanguíneo de aquél.

La velocidad del ritmo cardíaco depende también de la composición de la sangre; las concentraciones del oxígeno y del ácido carbónico de la sangre no se limitan a ejercer su influencia sobre la actividad

del centro respiratorio en la médula oblongada, sino que también actúan sobre el tono del vago. Cuando, por ejemplo, se asfixia un animal, sobreviene al principio un retardo del ritmo cardíaco a consecuencia de la excitación del centro de los vagos, pero después se aceleran los movimientos del corazón a medida que se paraliza la médula oblongada por el exceso de ácido carbónico y la falta de oxígeno; finalmente, las pulsaciones vuelven a retardarse, haciéndose cada vez más lentas, hasta cesar por completo, cuando el corazón es paralizado por la sangre asfíctica (pág. 143). Asimismo, se puede oír durante un parto, a través de la pared abdominal de la parturiente, el latido del corazón del feto y comprobar que las pulsaciones de éste se retardan en el momento de los dolores a causa de la restricción que experimenta la circulación placentaria, sumada al aumento de presión en el encéfalo del niño, mientras que la pulsación se acelera en la pausa que media entre cada dos contracciones uterinas; si, por cualquier motivo, sobreviene en el feto un estado asfíctico, el número de pulsaciones sufre un aumento anormal. Constituye hasta cierto punto una contraprueba de estos fenómenos el hecho, que podemos comprobar fácilmente en nosotros mismos, de que cuando la sangre se arterializa en alto grado a consecuencia de un exceso de ventilación pulmonar aparece, frecuentemente, una manifiesta aceleración del ritmo cardíaco.

No se conoce bien la causa del *aumento de frecuencia de las pulsaciones cardíacas provocado por el trabajo muscular.* Trátase, al parecer, en parte, de una intervención de los nervios aceleradores en la inervación de los músculos por el cerebro y, en parte, de un fenómeno reflejo originado por excitaciones transmitidas por los nervios sensitivos de los músculos. También se ha atribuído cierta intervención en dicha aceleración cardíaca a la elevación de temperatura de la sangre, a la formación de substancias estimulantes en el curso del ejercicio muscular, y a la secreción de adrenalina producida por la excitación emocional (véase capítulo XXVI) que acompaña a todo esfuerzo muscular violento.

Empero, toda la regulación nerviosa del funcionamiento del corazón es hasta cierto punto superflua. FRIEDENTHAL ha demostrado, en efecto, que un perro puede conservarse en perfecta normalidad fisiológica después de haber sido seccionados sus nervios extracardíacos; el aparato circulatorio deja de funcionar normalmente únicamente en el caso de que se obligue al animal a ejecutar esfuerzos violentos y prolongados. Ello es debido a que el corazón posee una considerable capacidad de adaptación a las más diversas condiciones mecánicas, la cual se puede estudiar muy bien en la « preparación cardio-pulmonar » de STARLING.

En esta preparación, la sangre sale del ventrículo izquierdo de un corazón aislado de mamífero y llega, por medio de un tubo, a un reservorio abierto; disminuyendo más o menos el calibre del tubo, se puede oponer, a voluntad, mayor o menor resistencia al paso de la corriente. Desde el reservorio pasa la sangre a la aurícula derecha con una velocidad que se puede regular variando la presión de una pinza en el tubo correspondiente. Desde el ventrículo derecho vuelve la sangre al corazón izquierdo después de haber atravesado un pulmón del animal, también separado del cuerpo y ventilado artificialmente.

Se puede demostrar que la cantidad de sangre que circula por la preparación en la unidad de tiempo permanece constante aun cuando se haga variar (por variación de la resistencia) entre 40 y 200 mm. de mercurio la presión que el corazón izquierdo tiene que vencer para lanzar la corriente sanguínea por el tubo. Si, por otra parte, manejamos la pinza del reservorio para obtener velocidades de la sangre que circula entre aquél y el corazón variables entre 100 y 3000 c. c. por minuto, veremos que el corazón puede adaptarse también a estas diversas condiciones, puesto que, a igualdad de presión, su actividad se intensifica a medida que recibe mayores cantidades de sangre, de suerte que nunca se estanca este líquido en el corazón derecho. Esto se efectúa en virtud de que el corazón responde a la distensión de sus paredes, que, tanto en uno como en otro caso se verifica, con un aumento en la cuantía de sus cambios materiales que le capacitan para ejecutar un trabajo mayor.

A pesar de todos los factores que influyen sobre la rapidez de los movimientos del corazón, se puede decir que cada individuo posee una **frecuencia normal de las pulsaciones,** la cual se expresa por un número hasta cierto punto fijo. Se entiende por frecuencia normal el número de latidos que el corazón realiza por minuto, hallándose el organismo en reposo corporal y psíquico. Esta cifra es, por término medio, la de 70 a 75 para el hombre adulto de 20 a 60 años de edad, en posición vertical; no obstante, hay hombres sanos cuya frecuencia normal asciende a 100 pulsaciones por minuto o desciende hasta 50. La *edad* influye también en la frecuencia, pues pasados los 60 años ésta se hace un poco mayor, siendo considerablemente más grande en la edad infantil; el número de pulsaciones de los recién nacidos es aproximadamente de 130 por minuto, el de un niño de 10 años alcanza, poco más o menos, a 90. Otro factor modificador de la frecuencia es la *posición del cuerpo ;* el corazón de un hombre en pie late unas 10 veces más por minuto que el del mismo hombre acostado. Ya queda consignado que los movimientos del cuerpo aumentan todavía la frecuencia de las pulsaciones. También la *talla* ejerce alguna influencia: las personas de escasa estatura tienen un pulso algo más rápido que los individuos de talla elevada. Esta misma relación con el tamaño del cuerpo encontramos, en general, al comparar entre sí especies animales de diferente corpulencia : el elefante tiene 25 pulsaciones por minuto, el ratón de 400 a 600. La frecuencia de las pulsaciones está relacionada, además con la *digestión:* aumenta después de ingerir alimento. Finalmente, la *temperatura del cuerpo* influye también, por lo cual se considera el aumento del número de pulsaciones como un importante síntoma de la fiebre; es de advertir, no obstante, que el pulso febril frecuente no está condicionado exclusivamente por la elevación de la temperatura en el corazón. De la acción conjunta de todas estas diversas circunstancias resulta, como es natural, una curva diaria bastante complicada.

Capítulo XI

EL MOVIMIENTO DE LA SANGRE EN LOS VASOS

El consumo de energía en el sistema vascular ; presión y velocidad de una corriente líquida, 173. — La influencia de la elasticidad de las paredes, 177. — La presión sanguínea y su medida en arterias, capilares y venas, 179. — La inervación de los vasos sanguíneos, 182. — El tono vascular, 183. — Reflejos vasculares, 184. — La dilatación vascular funcional, 185. — El pletismógrafo, 186. — Variaciones de la presión sanguínea arterial, 187. — El pulso, 193. — La repleción del corazón, 196. — La velocidad de la corriente sanguínea, 197. — El gasto sistólico, 199. — El trabajo del corazón, 199. — La duración media de la circulación, 200

Después de haber estudiado el motor que lanza la sangre por el interior de los vasos, vamos a tratar ahora de la *hemodinámica*, esto es, de las leyes que rigen la marcha del líquido sanguíneo a través de la red vascular. Pero no comenzaremos haciendo objeto de nuestro estudio el complicado aparato circulatorio natural, con sus múltiples ramificaciones, con la flexibilidad y la elasticidad de sus paredes y con sus impulsos rítmicos, sino que elegiremos para ello un sencillo artificio mecánico. El corazón está representado aquí por un voluminoso reservorio (*R*) (fig. 51) que se llena de agua hasta una altura determinada *s* y de cuyo fondo arranca lateralmente un tubo horizontal. La presión hidrostática en el fondo de la vasija representa la presión desarrollada por el corazón. El volumen del reservorio es tan grande que el nivel del líquido no desciende sensiblemente aunque parte de éste se escape durante un corto tiempo. El tubo horizontal de salida tiene el mismo calibre en toda su longitud y representa el sistema vascular sanguíneo, tan ramificado y de diámetro tan variable. El orificio final de este tubo corresponde a la desembocadura de los vasos en las aurículas.

Consideremos ahora la energía que tiene que ser empleada en el mantenimiento de una corriente estacionaria por el tubo horizontal. En primer lugar, podemos calcular la fuerza viva $^1/_2\ mv^2$ del agua en movimiento, siendo m la masa de agua que sale del tubo en un segundo y v su velocidad lineal (cociente que resulta de dividir el volumen de agua que sale del tubo en la unidad de tiempo por la sección transversal del tubo). En segundo lugar, podemos calcular la energía potencial ps del agua que ha salido del tubo, siendo p el

peso en gramos del agua que sale por segundo y s el nivel que alcanza el líquido en el reservorio. De la igualdad dinámica $ps = {}^1/_2\ mv^2$ resulta entonces el teorema de TORICELLI: $v = \sqrt{2\,g\,s}$, en donde g representa la aceleración de la gravedad.

Si ahora determinamos en un caso dado la velocidad de salida v, hallaremos un número mucho menor que el que corresponde a la igualdad $v = \sqrt{2\,g\,s}$; la velocidad obtenida es solamente la que adquiriría al caer el líquido contenido en el reservorio hasta la altura s_1. Podemos, por lo tanto, decir que s_1 es la *altura de velocidad*, puesto que representa la medida de la velocidad adquirida por el agua, o más bien, de su energía cinética. Resulta, pues, que una fracción de la energía potencial disponible se ha perdido sin transformarse en energía de la corriente líquida. Mediante un experimento todavía más fácil nos será posible averiguar en qué consiste esta pérdida. Si determinamos la velocidad con que sale el agua por un orificio practicado en el fondo de una vasija, encontraremos que también es más pequeña que la deducida teóricamente de la fórmula arriba expresada. Esto depende principalmente de que el agua no sale simplemente del orificio del fondo en forma de vena cilíndrica vertical, sino que también hay partículas de agua que se incorporan lateralmente al chorro líquido; prueba de ello es el estrechamiento cónico de la vena líquida por debajo del orificio de salida, la « *contractio venae* ». Prodúcense de este modo movimientos en torbellino que acarrean pérdidas de energía por rozamiento, es decir, en forma de calor.

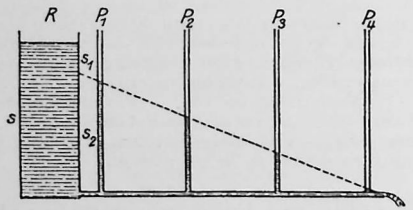


FIG. 51. Esquema piezométrico del sistema circulatorio

También las pérdidas de energía, todavía más considerables, que se observan en el tubo horizontal del aparato representado en la figura 51 son debidas al rozamiento: al rozamiento « externo » del agua con las paredes del tubo motivado por su adhesión y al « interno » de las partículas líquidas entre sí. Podremos formarnos una clara idea de la magnitud de las resistencias que, de esta manera, encuentra la corriente líquida, implantando en el tubo vertical, a cierta distancia uno de otro, tubos verticales o *piezómetros* P_1 a P_4; el agua alcanza en estos tubos, mientras está fluyendo, un nivel tanto más elevado cuanto más cerca está el piezómetro de la vasija que contiene el líquido, y tanto más bajo cuanto más próximo está el tubo vertical del orificio de salida (fig. 51); uniendo ahora con una línea los niveles de los distintos piezómetros obtendremos una recta que, prolongada hacia un lado, pasa por el orificio de salida y, hacia el otro, señala el límite superior de la altura s_2; s_2 se llama « *altura de resistencia* » porque nos da la medida de la resistencia que se opone al paso de la corriente, o, lo que es igual, de la pérdida de energía por rozamiento. Comparando s_1 con s_2 veremos que, en el caso dado, la mayor parte de la energía potencial del líquido de la vasija se consume en vencer las resistencias que la corriente encuentra, quedando utilizable solamente la menor parte de aquélla.

En cada punto del tubo horizontal experimenta el agua, conforme indican los piezómetros, una presión determinada, la cual es menor que cero cuando el orificio de salida del agua está cerrado, pues entonces la resistencia es infinitamente grande, y mayor que cero cuando el líquido sale libremente por el mencionado orificio. *La presión lateral* en cada punto del tubo *nos la da la medida de las resistencias que todavía tendrá que vencer el agua.* Tratemos ahora de precisar cuáles son las circunstancias que condicionan esta resistencia que el líquido encuentra en el tubo.

La resistencia es, *ceteris paribus*, tanto mayor cuanto más grande sea la longitud del tubo, pero, además, es aumentada por las inflexiones y ramificaciones que el tubo pueda tener en su trayecto, pues entonces se originan en la corriente líquida torbellinos que determinan un aumento de rozamientos. Por la misma razón aumenta también la resistencia siempre que la sección transversal del tubo se ensancha o se estrecha súbitamente. Pero el estrechamiento, y, particularmente el estrechamiento *capilar*, produce todavía por otro motivo un acrecentamiento de la resistencia. Para los capilares rige, en efecto, la *ley de Poiseuille*, expresada por la fórmula

$$V = \frac{\pi r^4 s}{8 \eta l}$$

en la que V es el volumen del líquido que sale en la unidad de tiempo, s la altura del líquido contenido en el reservorio, l la longitud del tubo y η una constante. Como la velocidad de salida es $v = \frac{V}{r^2 \pi}$, resulta

$$v = \frac{r^2 s}{8 \eta l}$$

es decir, que a igualdad de longitud del tubo y de altura del líquido en el reservorio, la velocidad aumenta con el cuadrado del radio de la sección transversal del tubo. La velocidad no es, pues, proporcional al contorno del tubo, sino a la sección transversal, de lo cual se deduce que la resistencia (que es inversamente proporcional a la velocidad) no depende solamente del rozamiento del líquido por adhesión a la pared, como sucede en los tubos de gran calibre, sino también del rozamiento « interno ». Como quiera que la capa líquida más exterior está adherida a la pared del tubo, la situada inmediatamente por debajo tiene que deslizarse en contacto con ella, y así sucesivamente hasta llegar al eje del cilindro líquido, de suerte que la velocidad es máxima en la línea axial y mínima en la periferia, del mismo modo que en un arroyuelo corre el agua rápidamente en el centro y más lentamente

en las orillas. La constante nos da la medida de la magnitud del rozamiento interno del líquido que corre por dentro del tubo.

Así, la línea que representa el descenso de presión en el tubo horizontal cuando éste está formado por porciones alternativamente más anchas y más estrechas es, por ejemplo, la indicada en la figura 52; se ve aquí que la presión lateral, y la resistencia, por lo tanto, aumenta, a partir del orificio de salida del tubo, a cada variación del calibre de éste; se ve, además, que esta resistencia aumenta dentro de una porción del tubo de diámetro uniforme, tanto más de prisa cuanto más estrecha sea dicha porción.

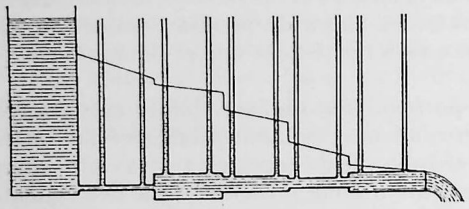


FIG. 52. Influencia de las variaciones de calibre de un tubo sobre la presión lateral de una corriente líquida

Finalmente, tenemos que considerar todavía la *influencia de la ramificación*, la cual, independientemente de los torbellinos que se forman en los puntos de origen de las ramas, sólo depende del fraccionamiento de la sección transversal total. Supongamos dos corrientes de agua a la misma presión, la una por un tubo de radio 10 y de longitud l, y la otra por el interior de 100 capilares dispuestos paralelamente, cada uno de los cuales tiene el radio 1 y la misma longitud l; la sección transversal total es la misma en ambos casos, pero el volumen de líquido que sale del tubo ancho, como se puede deducir fácilmente de la fórmula de la ley de POISEUILLE, es 100 veces mayor que el que sale de los 100 capilares. La consecuencia de este hecho es que la intercalación de un sistema de capilares estrechos produce un gran aumento de resistencia.

El cuadro siguiente de MALL y MILLER, relativo a la ramificación capilar de dos arterias de un perro, servirá para mostrarnos cuán considerable es el citado aumento de resistencia en el sistema vascular sanguíneo:

Vaso	Diámetro de cada vaso	Sección transversal de cada vaso	Perímetro de cada vaso	Número	Diámetro del conjunto de vasos	Sección transversal del conjunto de vasos	Perímetro del conjunto de vasos
Arteria mesentérica superior.....	3 mm.	7 mm.²	9'4 mm.	1	3 mm.	7 mm.²	9'4 mm.
Capilares intestinales	7 μ	38'5 μ^2	22 μ	$71'5 \cdot 10^6$	60 mm. (1 : 20)	2800 mm.² (1 : 400)	1600 m. (1 : 170 000)
Arteria pulmonar.....	15'5 mm.	181 mm.²	48'5 mm.	1	15'5 mm.	181 mm.²	48'5 mm.
Capilares pulmonares....	7 μ	38'5 μ^2	22 μ	$600 \cdot 10^6$	171 mm. (1 : 11)	23000 mm.² (1 : 130)	13 000 m. (1 : 270 000

Este cuadro muestra que la sección transversal de la arteria mesentérica superior se hace 400 veces mayor al fragmentarse en su red capilar y que la de la arteria pulmonar se hace 130 veces mayor. Mucho más todavía aumenta el perímetro de estos vasos, puesto que aquél se hace 170 000 y 270 000 veces más grande, respectivamente. Es decir, que la influencia de la superficie de la pared vascular, o, lo que es igual, la influencia relativa de los rozamientos interno y externo crece enormemente. Así, pues, *las redes capilares son lugares donde existe una resistencia muy grande.* Hay que tener en cuenta, además, que los hematíes, cuyo diámetro iguala al de los capilares, han de contribuir notablemente a aumentar la resistencia en estos últimos.

En resumen, se deduce de los estudios realizados en el aparato que imita la circulación, que la presión lateral en el sistema vascular sanguíneo, partiendo del corazón para terminar otra vez en el mismo órgano, debe de corresponder en lo esencial a la curva p dibujada en la figura 53.

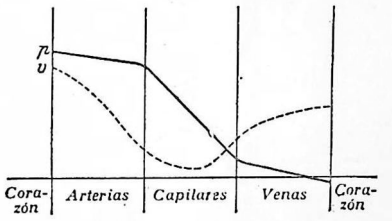


FIG. 53. Representación esquemática de las variaciones de la presión (p) y de la velocidad (v) en el aparato circulatorio

Si estudiamos ahora la *velocidad de la corriente* en un sistema tubular ramificado y rígido veremos que las circunstancias que acompañan al fenómeno son mucho más sencillas que las que condicionan las presiones. En efecto, a causa de la incompresibilidad del líquido, la cantidad de agua que pasa en la unidad de tiempo por cada sección transversal (total) debe permanecer constante. Esto quiere decir que en un tubo *no ramificado*, formado por segmentos de diferente calibre, la velocidad lineal en los segmentos estrechos debe ser mayor que en los anchos, del mismo modo que el agua de un río corre rápidamente por encima y por debajo del nivel de un lago, pero, en cambio, su curso es más lento en el lago mismo. Pero si el tubo se divide en una serie de ramas estrechas paralelas entre sí, la corriente se retarda en la misma medida que ha aumentado por la división la sección transversal *total* del tubo; es decir, que la lentitud del curso del líquido por los capilares no es producida, por ejemplo, por la resistencia de éstos.

Según esto, podemos afirmar desde luego que la velocidad de la sangre en los vasos, partiendo del corazón para terminar en el mismo órgano, presenta variaciones que coinciden en lo esencial con las representadas en la curva v de la figura 53.

Para acercarnos más todavía a las condiciones fisiológicas, vamos a estudiar ahora el lanzamiento *rítmico* de líquido por medio de una bomba en un sistema tubular *elástico* construído de un modo semejante al sistema vascular sanguíneo, o sea, formado por tubos anchos entre los cuales se intercalan vasos capilares; además, entre la bomba y el

conjunto tubular hay una válvula que permite lanzar la corriente líquida solamente en la dirección del sistema tubular. Imaginémonos primero el agua en reposo dentro de este sistema; si ahora lanzamos al sistema tubular, por medio de un primer impulso rápido, una cierta cantidad de agua, las paredes de los anchos tubos de la porción inicial del sistema se dilatan porque su resistencia elástica es menor que la resistencia de la región capilar subsiguiente, en la cual penetraría inmediatamente la citada masa líquida si no fuera por la flexibilidad de las paredes a que hemos aludido. Aunque ahora siga una pausa al primer impulso, no por ello queda en reposo el agua contenida en el sistema tubular, sino que la pared dilatada tiende a recobrar su posición elástica de reposo, retrayéndose y haciendo circular el agua. Esta podría circular, ya en dirección de la bomba, ya en la de la región capilar, pero como la válvula impide el retroceso del agua a la bomba, no le queda al líquido otro camino libre que el que conduce a los capilares. Pero antes de que las paredes de la porción inicial del sistema vuelvan completamente a la fase de reposo puede verificarse un segundo impulso, y entonces, aquéllas se dilatan de nuevo y más enérgicamente que la primera vez; en consecuencia, la fuerza que hace circular el líquido hacia los capilares durante la segunda pausa será también más considerable que antes, y, de este modo, sigue un impulso tras otro hasta que se establece un estado dinámico de equilibrio en el cual entra en la porción inicial del sistema tubular, en la unidad de tiempo, una cantidad de líquido igual a la que, obligada por la acción de la bomba y la de las paredes elásticas distendidas, penetra en la región capilar. Por consiguiente, en la región capilar ingresa el líquido, no solamente a cada movimiento de la bomba, sino también en la pausa que media entre cada dos movimientos, es decir, que *la salida rítmica de líquido de la bomba se transforma en una corriente más o menos continua*. En suma, el fenómeno que aquí analizamos es muy semejante al que se verifica en una bomba de incendios a favor de su depósito elástico de aire.

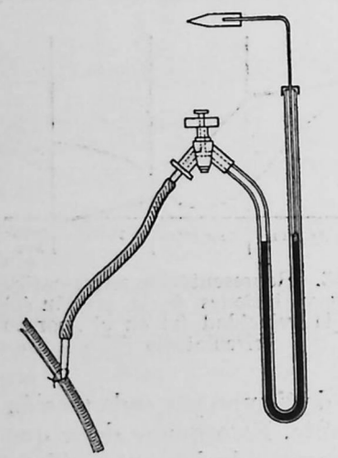


FIG. 54. Manómetro de mercurio en conexión con un vaso sanguíneo. (Según C. LUDWIG)

Es muy interesante la circunstancia de que esta estructura de nuestro sistema vascular implica un gran alivio en el trabajo del corazón. En efecto, si las paredes de los vasos sanguíneos fueran inflexibles, el corazón tendría que mover toda la masa sanguínea durante el breve período de la sístole; pero no sucede así, sino que el contenido cardíaco pasa solamente a la porción inicial del sistema arterial, siendo las paredes vasculares elásticas, que han almacenado parte de la energía del corazón, las que se encargan de hacer caminar a la sangre durante la diástole, la pausa cardíaca y la sístole auricular.

Con esto terminamos el análisis del artificio mecánico que nos ha servido para orientarnos acerca de las condiciones en que la circulación se efectúa. Tenemos, ahora, principalmente, que llevar a cabo una doble tarea: la de determinar, en primer lugar, la *presión* y, en segundo término, la *velocidad* de la sangre en los diversos segmentos del sistema vascular, a fin de comprobar si aquí suceden las cosas, realmente, en la forma que el modelo mecánico imitando el aparato circulatorio hace presumir.

La medida de la **presión sanguínea** sólo se puede hacer con exactitud mediante una vivisección. Ya en el siglo XVIII trató STEPHAN HALES de hallar el valor de dicha presión en el caballo, poniendo en comunicación un tubo de vidrio con una arteria del animal y observando el nivel que alcanzaba la sangre en el interior del tubo. El procedimiento que, de ordinario, se emplea en la actualidad consiste en colocar una cánula en un vaso sanguíneo y unirla por medio de un tubo de goma de paredes gruesas o de un tubo de plomo, a un manómetro de mercurio en la forma representada en la figura 54. Los movimientos del mercurio son registrados por medio de un flotador en una superficie inscriptora movible, que, habitualmente, es la superficie ahumada de un tambor giratorio (« quimógrafo »; véase fig. 57, pág. 186) (C. LUDWIG). El espacio que media entre el mercurio y la sangre está ocupado por un líquido que impida la coagulación de aquélla, como, por ejemplo, una solución de oxalato sódico. Se ha encontrado de este modo que en las *arterias* — carótida o femoral, por ejemplo, — de un mamífero de gran tamaño, existe una presión de 120 a 180 mm. de mercurio, equivalente a 1/4 a 1/6 de atmósfera. *Esta presión es constante cuando las condiciones externas no varían;* mejor dicho, la presión experimenta

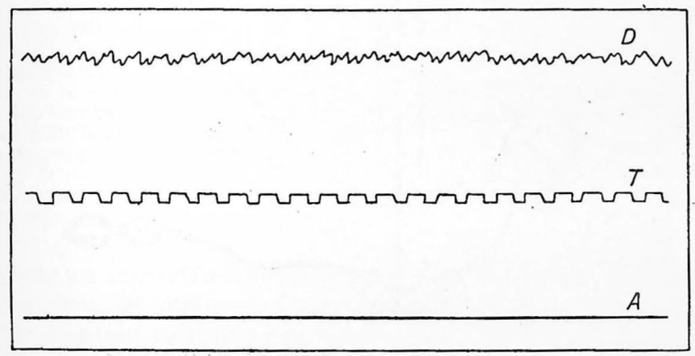


FIG. 55. Variaciones de la presión sanguínea en la carótica de un conejo, registradas mediante un manómetro de mercurio.

A, abscisa (presión *O*); *T*, tiempo en segundos; *D*, variaciones de la presión sanguínea

oscilaciones periódicas alrededor de un valor constante medio como muestra la figura 55. Las oscilaciones más pequeñas son sincrónicas con las pulsaciones cardíacas, las más grandes lo son con los movimientos respiratorios; más adelante (págs. 190 y 193) insistiremos sobre este punto. Como la masa de mercurio del manómetro posee demasiada inercia para poder registrar con exactitud las oscilaciones, se deben emplear manómetros elásticos (HÜRTHLE, FRANK) en lugar de manómetros de mercurio cuando hay interés en hacer una medición precisa de la presión.

También han sido imaginados instrumentos para *medir la presión sanguínea arterial en el hombre*. El más usado de ellos es el *esfigmomanómetro de Riva-Rocci* (fig. 56).

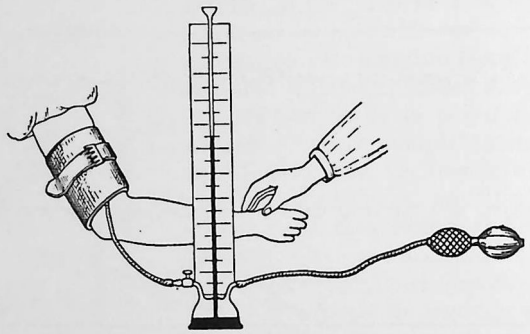


FIG. 56. Esfigmomanómetro de RIVA-ROCCI

Compónese este aparato de un ancho tubo de goma (v. RECKLINGHAUSEN), un manómetro de mercurio y una pera de goma inyectora de aire. El tubo de goma, que ha sido revestido de lona para hacerlo inextensible, se coloca alrededor del brazo y, con ayuda de la pera de goma, se inyecta aire en el interior de la pared hueca de aquél para que comprima el brazo circularmente; la inyección de aire se prosigue hasta que el pulso radial se hace imperceptible. Entonces se abre una pequeña llave en el manómetro y se deja escapar el aire muy lentamente hasta que se vuelva a sentir el pulso radial. En este instante se mira la altura que alcanza el mercurio en el manómetro.

De esta manera puede comprobarse que en la arteria humeral del hombre sano existe una presión de 90 a 120 mm. de mercurio. El aparato en cuestión, como tantos otros análogos, se funda en el principio de que la presión que ejerce la sangre sobre la cara interna de las arterias es compensada por una presión exterior. Del modo descrito se mide especialmente la llamada *presión máxima* o *sistólica*, es decir, la presión más elevada que existe en la arteria, que apenas llega a vencer la presión exterior. La medición no ofrece ninguna garantía de exactitud, pues los tejidos blandos situados encima de la arteria humeral, la elasticidad propia de la arteria y la incongruencia entre la compresión arterial y la desaparición del pulso constituyen otras tantas causas de error; sin embargo, el procedimiento

que hemos descrito da buenos resultados cuando se trata de determinaciones comparativas.

De análoga manera se puede determinar aproximadamente la *presión capilar* en el hombre.

A este objeto, se coloca una laminita de vidrio sobre la yema de un dedo, por ejemplo, y se van poniendo pesos cada vez mayores sobre un platillo de balanza pendiente de unos hilos sujetos a los bordes de la lámina de vidrio, hasta que palidezca el color rosado de la piel, es decir, hasta que resulten comprimidos los capilares. Determínase entonces del siguiente modo la superficie de la piel sobre la cual carga la presión de los pesos: se ennegrece la piel de la yema del dedo con negro de humo y se vuelve a colocar sobre ella la lámina de vidrio cargada con el mismo peso que anteriormente, con lo cual quedará impresa en ésta la huella de la superficie cutánea comprimida por el peso; la extensión de la huella se mide ahora en un papel cuadriculado en milímetros, pudiendo entonces calcular la presión que los capilares han sufrido (N. v. KRIES). Las mediciones hechas por este procedimiento no son muy exactas, a causa, principalmente, de que es difícil precisar el momento en que la presión comienza a hacer palidecer la piel. Más exactas parecen ser las determinaciones hechas con el *tonómetro capilar* de BASLER: mojando con glicerina la superficie de la piel, ésta se hace tan transparente que permite ver los vasos superficiales al microscopio con un débil aumento (LOMBARD). Especialmente apropiada para la observación de los capilares es la piel próxima a la raíz de la uña, donde las asas capilares se alargan para penetrar en las papilas del dermis. Se pone un dedo debajo de una cápsula, llena de glicerina que en la parte superior tiene una abertura y en la inferior está cerrada por una fina película de pergamino y se aprieta esta última contra el dedo, por presión creciente dentro de la cápsula hasta el momento en que la compresión haga invisible los vasos sanguíneos que hasta este momento se veían al microscopio a través de la abertura superior, de la glicerina y de la película de pergamino.

LOMBARD encontró así los valores medios siguientes expresados en milímetros de mercurio: arteriolas 60 a 70, capilares 35 a 45, venas de mínimo calibre 15 a 20, plexo venoso subpapilar 10 a 15. La presión, pues, desciende enormemente en un trayecto cortísimo.

El procedimiento manométrico es el mejor para determinar la *presión venosa*, tanto en los animales como en el hombre, y se practica clavando una aguja hueca, que se pone en comunicación con un manómetro, en una vena situada superficialmente (MORITZ y v. TABORA). Hállanse así presiones que varían entre + 5 y — 5 mm. de mercurio, según esté el punto en donde se efectúe la observación más o menos alejado del corazón. Esta circunstancia hace comprensible el hecho de que la sangre se estanque tan fácilmente en las venas, a favor de una presión exterior.

Resulta, pues, que las variaciones de la presión sanguínea están acordes con lo que el estudio del modelo circulatorio artificial (fig. 53) hacía presumir.

En determinadas condiciones, sin embargo, pueden producirse *variaciones* muy considerables *de la presión sanguínea*, cuya comprensión exige, ante todo, el conocimiento de las reacciones de los vasos sanguíneos a las excitaciones procedentes del sistema nervioso. Los vasos sanguíneos poseen elementos contráctiles que les permiten reducir o aumentar su calibre. Estos cambios de calibre opéranse en las arterias y en las venas por la acción de fibras musculares lisas dispuestas circularmente y en los capilares por la de unas células especiales dotadas

de prolongaciones que rodean a aquéllos « como los aros a un tonel » (STEINACH y KAHN). La **inervación de los vasos sanguíneos** corre a cargo del simpático. Hay *nervios vasoconstrictores*, los cuales producen una disminución del calibre vascular poniendo en tensión las células contráctiles (CLAUDE BERNARD), y *nervios vasodilatadores*, que provocan la dilatación de los vasos por inhibición de la contracción de las fibras musculares (SCHIFF). Al ser excitados los nervios constrictores de un órgano, éste palidece, al mismo tiempo que desciende su temperatura y disminuye su volumen; pero si se seccionan los nervios constrictores excitados o entran en funciones los dilatadores, el órgano toma un color rojo al mismo tiempo que se eleva su temperatura y aumenta su volumen.

Los nervios vasculares, en su mayoría, forman parte de los craneales o de los raquídeos, a los cuales se incorporan las fibras simpáticas que vienen del cordón simpático por los *ramos comunicantes grises* o de los ganglios cervicales; pero también forman parte de las ramas periféricas del simpático, como, por ejemplo, del nervio esplácnico, el cual envía nervios vasculares a todo el extenso territorio de las vísceras abdominales. El mismo nervio contiene frecuentemente fibras dilatadoras y fibras constrictoras, pero se puede separar experimentalmente la función de unas y otras y estudiarla por separado. En efecto, los vasoconstrictores son, en general, más sensibles que los dilatadores a toda suerte de influencias externas, como lo demuestran, por ejemplo, las siguientes experiencias con la adrenalina, substancia excitante del simpático (véase capítulo XVIII). La adrenalina produce ordinariamente el estrechamiento de la luz de los vasos porque los constrictores suelen predominar sobre los dilatadores, pero si se hace actuar la adrenalina algún tiempo después de haber sido seccionado el nervio vascular, sobreviene la dilatación de los vasos a causa de que los constrictores degeneran después de la sección más pronto que los dilatadores. Además, cuando la acción de la adrenalina es muy prolongada, efectúase también una dilatación porque los constrictores se fatigan más rápidamente; por esta razón, cuando ha circulado por los vasos durante algún tiempo una solución de adrenalina al 1 por 300 000 y más tarde se eleva la proporción al 1 por 100 000, se produce una dilatación en lugar de una constricción más enérgica. Finalmente, también provoca la adrenalina una dilatación después de la aplicación previa de ergotoxina, cuya principal acción consiste en la paralización de los constrictores. Pero también hay fibras dilatadoras que caminan aisladamente, como, por ejemplo, en la cuerda del tímpano, cuya excitación determina una fuerte dilatación vascular en la glándula submaxilar (pág. 25), mientras que los constrictores llegan a ésta por la vía del simpático cervical. Hay, asimismo, dilatadores que forman parte de los nervios motores, dilatándose los vasos en los músculos a consecuencia de la excitación de aquéllos aun cuando la contracción muscular haya sido suprimida por la paralización de las fibras motrices con curare, por ejemplo (capítulo XXI).

Los nervios vasoconstrictores son el asiento de una excitación constante, por lo cual se dilatan los vasos de un paraje cualquiera en cuanto se cortan los nervios vasculares que se distribuyen por aquél. Este tono vascular depende del funcionamiento de **centros vasoconstrictores** (LUDWIG). Si seccionamos transversalmente la médula cervical o enfriamos intensamente una porción de ella (pág. 138), todos los vasos del cuerpo se dilatan en seguida, pero si practicamos la sección por encima de la médula oblongada, la operación no produce efecto ninguno. De ello se deduce que en la médula oblongada existe un centro vasoconstrictor general. En el mismo lugar hemos encontrado ya el centro tónico del vago y el centro respiratorio, de actividad constante también. Lo mismo que estos dos (págs. 139 y 171), el centro vascular es sensible a la acción de los excitantes sanguíneos, del exceso de ácido carbónico y de la falta de oxígeno; la disnea intensa va acompañada de *espasmo vascular*. Transcurrido algún tiempo después de la sección de la médula espinal por debajo de la médula oblongada, se restablece el tono vascular normal, pero si más tarde efectuamos la sección de la médula a un nivel inferior obtendremos otra vez una paralización vascular. Existen, pues, *centros accesorios vasoconstrictores* en la médula espinal. Pero aun cuando se destruya la médula en su mayor parte, desde la parte media de la región cervical hasta la región sacra, el tono vascular se restablece siempre, lo cual indica que, en parte, tiene un origen periférico (GOLTZ y EWALD).

Mediante diversas excitaciones físicas y químicas podemos provocar variaciones en el tono de los vasos completamente aislados del sistema nervioso central y hasta en el de *trozos de vasos separados del cuerpo*. Si cortamos, por ejemplo, el ciático de un perro, con lo cual queda la pata del animal en comunicación con el resto del cuerpo solamente mediante los vasos, la elevación local de la temperatura producirá todavía una dilatación vascular local y el frío provocará un fenómeno opuesto. También los trozos de vasos separados del cuerpo reaccionan ante los excitantes de naturaleza térmica. A la presión interna responde el vaso con una constricción. Además, los vasos de un órgano superviviente, los del riñón, por ejemplo, se estrechan o se ensanchan según que se haga circular por ellos, respectivamente, sangre disneica o sangre arterializada. La adrenalina produce en el fragmento aislado de un vaso, lo mismo que en el animal entero cuando es inyectada por vía intravenosa (véase capítulo XVIII), un aumento del tono; idéntico efecto produce la cocaína; en cambio, el nitrito de amilo, la histamina, etc., producen el efecto contrario.

Ignórase todavía hasta qué punto hay que atribuir todas estas reacciones al influjo *inmediato* de la musculatura vascular o al de las células nerviosas esparcidas por la pared de los vasos.

La utilidad de las mencionadas reacciones vasculares consiste, sobre todo, en que aquéllas favorecen *la conveniente distribución de la sangre en el organismo*. En efecto, la cantidad de sangre que existe

en el organismo no es lo bastante grande para permitir una irrigación abundante de todos los órganos al mismo tiempo, aumentándose o disminuyendo la masa sanguínea que pasa por un lugar determinado a favor de la dilatación o de la constricción vascular, respectivamente, del mismo modo que para regar un campo de cultivo se abren o se cierran en los lugares oportunos las compuertas que mantienen el agua represada; las posibilidades de variación en la distribución de la sangre son, pues, extraordinariamente grandes. Así, observando KROGH al microscopio los capilares de los músculos vió numerosos capilares cerrados durante el reposo muscular, los cuales se abrían solamente cuando el músculo comenzaba a trabajar, haciéndose entonces centenares de veces mayor la superficie de los capilares apta para el recambio de materiales.

Estas variaciones de calibre se efectúan en parte con la intervención del sistema nervioso, a favor de un **reflejo vascular.** Si, por ejemplo, se excita la piel pellizcándola o se excita eléctricamente un nervio cutáneo o el cabo central del ciático, se constriñen los vasos en el territorio inervado por el esplácnico, es decir, en las vísceras abdominales; al mismo tiempo se dilatan los vasos en los músculos y en el sistema nervioso central, en parte activamente y en parte pasivamente. La significación biológica de este reflejo consiste en el aumento de la provisión de sangre de los órganos que pueden ser utilizados por el organismo en su defensa, o para la fuga cuando éste sufre los ataques de un enemigo. En análogo sentido cabe interpretar la observación de que cuando los músculos entran en actividad, reciben éstos simultáneamente impulsos motores y vasodilatadores, en tanto que las vísceras reciben impulsos vasoconstrictores; por el contrario, constríñense los vasos en los músculos y en el sistema nervioso central cuando se dilatan los de los órganos abdominales durante la secreción de las glándulas digestivas; esto justifica el conocido aforismo: *plenus venter non studet libenter.* Importantes sobremanera son, asimismo, los reflejos vasculares que cooperan en la regulación calorífica de nuestro organismo. Si se sumerge una pierna en agua fría se constriñen los vasos cutáneos, no solamente del paraje excitado, sino de toda la piel; si se sumerge la pierna en agua caliente, la rubefacción local se extiende a todo el cuerpo (BROWN-SÉQUARD). Este fenómeno se puede observar perfectamente en el conejo cuyo pabellón de la oreja, con su amplia superficie, funciona como termorregulador. El calentamiento local de una región cutánea cualquiera, a condición de que ésta sea bastante extensa, provoca la dilatación de los vasos del pabellón auricular y éste se coloca en posición vertical, de suerte que su piel, irrigada por la sangre caliente, queda en condiciones de irradiar considerable cantidad de calor al medio exterior más frío; el enfriamiento local produce el efecto contrario. Finalmente, también se pueden contar entre los reflejos vasculares el rubor y la palidez determinados por excitaciones de orden psíquico: por la alegría o por la vergüenza, por el terror o por el miedo.

El resultado de todos estos reflejos vasculares es, pues, el funcionamiento de territorios vasculares muy alejados del lugar de la excitación, con lo cual se modifica la distribución de la sangre, ya en interés del organismo entero, ya en favor del lugar excitado. Por el contrario, existen también reacciones vasculares inmediatas y locales que satisfacen *directamente* las exigencias de la parte excitada modificando la cuantía del riego sanguíneo. A este género de fenómenos pertenece, por ejemplo, la rubefacción *local* de la piel ocasionada por una excitación mecánica, química o térmica, la cual hay que atribuir, en parte, a la estimulación de los correspondientes nervios sensitivos — esto es, a la existencia de un reflejo local —, y, en parte, a la excitabilidad directa de los vasos, como anteriormente hemos visto (pág. 183). Entra, sobre todo, en esta categoría de acciones la **dilatación vascular funcional** gracias a la cual *reciben los órganos que trabajan una cantidad de sangre mayor que los que están en reposo.* El análisis de esta importante reacción ha demostrado que ella no depende — o, por lo menos, no depende exclusivamente — de una inervación concomitante por parte de nervios vasodilatadores, sino de la *formación de determinados productos resultantes del recambio material* que hacen descender localmente el tono de los vasos.

Uno de estos casos es, por ejemplo, según BARCROFT, la estimulación de la glándula submaxilar del gato por excitación del simpático cervical. En efecto, el riego sanguíneo de aquel órgano disminuye al comenzar a actuar el excitante, aumenta luego inmediatamente después de empezar a intensificarse la secreción y vuelve, finalmente, a adquirir su amplitud normal. Es lógico admitir aquí que la vasodilatación es debida a la excitación de fibras vasodilatadoras que acompañan a las constrictoras en el simpático (pág. 182). Pero podemos paralizar los vasoconstrictores con auxilio de la ergotoxina y, entonces, la excitación del nervio no provoca exclusivamente una dilatación, sino que no produce ningún efecto, ni reacción vascular ni secreción. Por lo tanto, no se debe atribuir la dilatación observada antes de la intoxicación a la presencia de dilatadores, sino suponer que es de naturaleza «funcional». En efecto, es posible demostrar que la dilatación sobreviene a continuación de la primera fase constrictora *únicamente* cuando la glándula está funcionando; podemos, por ejemplo, abolir la capacidad secretoria de la glándula pinzando durante algún tiempo la arteria submaxilar; excitando el simpático después de haber restablecido la circulación, observaremos tan sólo una acción constrictora sin producción simultánea de saliva.

Conócense dos clases de productos de desasimilación, procedentes del recambio material de los órganos, capaces de rebajar el tono de los vasos, a saber: los ácidos, como el carbónico o el láctico, cuya presencia puede ser demostrada durante la secreción en la sangre venosa de la glándula submaxilar, y, además, un derivado básico de las materias albuminoideas, la histamina (pág. 71), cuya capacidad dilatadora, según DALE, es enorme, incluso en dosis muy exiguas.

La dilatación vascular funcional mediante los productos químicos del recambio material es un fenómeno particularmente útil para el organismo; en efecto, las substancias vasodilatadoras hacen su aparición en la sangre cuando la excitación del órgano ha pasado ya, contribuyendo entonces a la restauración funcional de aquél, puesto que el aumento del riego sanguíneo prosigue todavía durante algún tiempo.

En general, podemos comprobar en los casos descritos la variación de la distribución de la sangre entre los diversos órganos de dos modos distintos: por la inspección directa de los vasos del órgano, o bien, determinando la cantidad de sangre que fluye de la vena seccionada

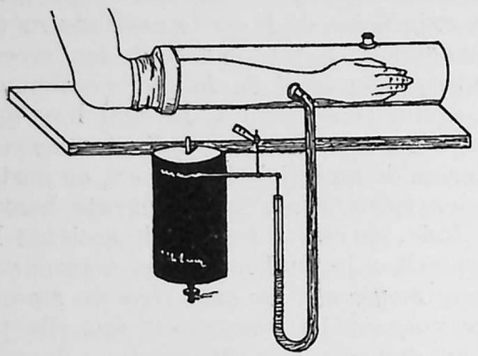


FIG. 57. Pletismógrafo aplicado a un brazo. (Según A. FICK). Registro gráfico mediante un quimógrafo

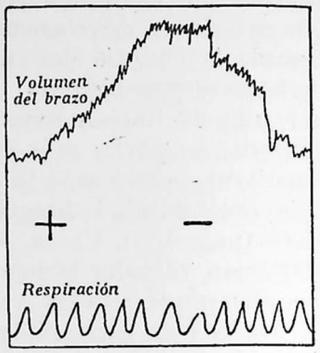


FIG. 58. Influencia del trabajo del pie sobre el volumen del brazo. (Según E. WEBER)

El trabajo ha sido ejecutado desde + hasta —

de un órgano en diversas condiciones. Uno y otro procedimiento de observación son inaplicables a veces por motivos fáciles de suponer. En cambio, el llamado **método pletismográfico** es susceptible de aplicación mucho más general. El pletismógrafo es un aparato que sirve para registrar las variaciones de volumen de una parte del cuerpo. La figura 57 representa, por ejemplo, un pletismógrafo aplicado a un brazo, según FICK.

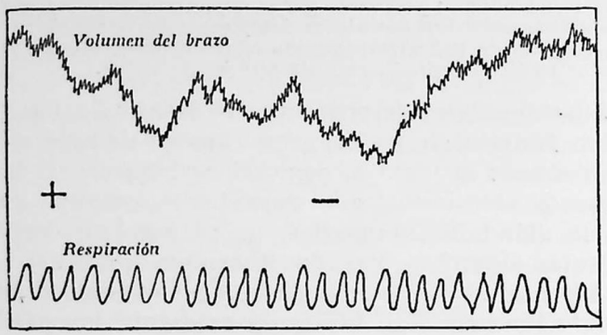


FIG. 59. Influencia del trabajo del pie sobre el volumen del brazo en un caso de fatiga intensa. (Según E. WEBER)

Se introduce el brazo en una vasija cilíndrica, la cual se cierra herméticamente aplicándola contra el brazo a favor de un tubo de goma de calibre apropiado; después se llena de agua el espacio que queda entre la pared de la vasija y la piel y se registran las variaciones de volumen del brazo por transmisión aérea mediante un manómetro de agua o una cápsula de MAREY (véase fig. 5, pág. 42). Se puede hacer también una experiencia de vivisección colocando un órgano puesto al descubierto en una pequeña ampolla cuya forma se adapta a la de aquél, llenando el espacio intermedio con aceite caliente y bordeando con vaselina el orificio de la ampolla por donde sale el vaso sanguíneo a fin de que la cavidad de ésta quede herméticamente cerrada; este aparato, llamado *oncógrafo*, fué construído por primera vez por ROY para registrar las variaciones de volumen del riñón en el curso de su funcionamiento.

Con ayuda del método pletismográfico han sido realizadas numerosas observaciones, incluso tocante a la distribución de la sangre en el hombre. De este modo se ha demostrado que cuando una extremidad, la pierna, por ejemplo, ejecuta un trabajo, como flexiones alternativas dorsales y plantares del pie, la sangre circula en mayor abundancia, no sólo por la pierna, sino también por los brazos (fig. 58), pero que, por el contrario, si el cuerpo llega a fatigarse a consecuencia de un esfuerzo grande, como el que representa, verbigracia, una carrera prolongada, el mismo trabajo muscular de la pierna produce un efecto contrario, esto es, una disminución del riego sanguíneo del brazo en lugar de un aumento, lo cual viene a ser un signo objetivo de la fatiga (E. WEBER) (fig. 59). También se ha demostrado de manera análoga que diversos estados emocionales van acompañados de desplazamientos de la sangre, ya desde los órganos abdominales a los músculos y a la piel, ya en sentido contrario.

Fijemos ahora nuestra atención en las **variaciones de la presión sanguínea arterial** mencionada anteriormente, cuyo análisis nos lleva en muchos casos a las reacciones vasculares que acabamos de examinar. Podemos interpretar la relativa constancia de la presión sanguínea, demostrada por las mediciones manométricas (pág. 180), como la expresión de un equilibrio dinámico entre la energía muscular del corazón que lanza la sangre con un ritmo uniforme en el sistema arterial y distiende, en consecuencia, las paredes de las arterias y la energía elástica de estas paredes, que hace pasar la sangre a los capilares, venciendo la resistencia de éstos a costa de la disminución de la tensión de aquéllas. De esto se deduce la existencia de *dos circunstancias que, principalmente, influyen en las variaciones de la presión sanguínea arterial, a saber; las variaciones en la cuantía del aflujo sanguíneo y las variaciones en las resistencias que se oponen al paso de la corriente de la sangre;* de uno y otro modo pueden originarse modificaciones en la tensión de las paredes arteriales y, por consiguiente, variaciones de la presión sanguínea.

Estudiemos en primer término las *variaciones de la resistencia*, planteando una experiencia muy eficaz: si seccionamos la médula por debajo de la médula oblongada, la presión sanguínea desciende enormemente porque disminuye la resistencia en los vasos de todo el cuerpo a consecuencia de la abolición del tono vascular sostenido por el centro vasoconstrictor de la médula oblongada (pág. 183); la sangre, por lo tanto, corre más fácilmente por las arterias, y las paredes elásticas de éstas pierden su tensión. Este es el principal motivo determinante de la disminución de la presión, pero no el único, puesto

que también en las venas desciende el tono y la sangre corre lentamente por estos vasos de modo que el corazón recibe menor cantidad de líquido sanguíneo.

El mismo efecto puede lograrse también por medios químicos. Si se inyecta histamina lentamente por vía intravenosa (DALE y LAIDLAW), la presión sanguínea desciende paulatinamente cada vez más porque las paredes capilares acentúan incesantemente su relajación, a pesar de que el corazón se contrae tan enérgicamente como antes. A esto hay que añadir todavía un aumento de la permeabilidad de los capilares intoxicados, en cuya virtud pasa el plasma sanguíneo a los tejidos: pronto tendremos ocasión de ver (pág. 192) que la disminución del volumen sanguíneo puede provocar, asimismo, un descenso de la presión de la sangre.

Constituye una contraprueba de estos experimentos el gran aumento de presión que se obtiene por excitación del centro vascular, la cual puede lograrse mediante estimulaciones eléctricas o «fisiológicas»; estas últimas pueden efectuarse, por ejemplo, a favor de la asfixia, es decir, por medio de excitantes sanguíneos; también ejerce una enérgica acción en este sentido una inyección de adrenalina, excitadora de las terminaciones simpáticas. Este hecho explica fácilmente la baja presión sanguínea que caracteriza a la falta de adrenalina, como acontece, por ejemplo, a consecuencia de una afección de las cápsulas suprarrenales, en la llamada *enfermedad de Addison* (véase capítulo XVIII).

Trátase en estos ejemplos de acciones de presión o de depresión cuyos efectos obran sobre el organismo de una manera *general*, ya facilitando, ya dificultando la circulación sanguínea. Cuando la variación de resistencia está más *localizada*, los efectos que se obtienen son menos considerables. En este caso se encuentra el *reflejo depresor*, que, en parte, hemos estudiado ya anteriormente (pág. 169). Como ya sabemos, desígnase con el nombre de nervio depresor una rama centrípeta del vago que nace en la pared de la aorta; cuando la hipertensión de la pared aórtica, ocasionada por una presión sanguínea es demasiado elevada, excita mecánicamente dicho nervio, y la excitación se transmite por vía refleja al vago centrífugo y retarda el ritmo cardíaco. A esta reacción, ya conocida, se suma la dilatación vascular refleja en el territorio de inervación del esplácnico, gracias a la cual disminuye la resistencia en los numerosos vasos de las vísceras abdominales, contribuyendo de esta manera a descargar la aorta y a librarla del peligro que para ella supone la excesiva tensión de sus paredes. A los reflejos depresores podemos oponer los *presores;* así, por ejemplo, la excitación de gran número de nervios sensitivos provoca un aumento de la presión sanguínea, debido a la excitación de las fibras vasoconstrictoras del nervio esplácnico (pág. 184). Si la variación de resistencia se limita a un solo órgano, como, por ejemplo, cuando se dilatan los vasos de éste durante el ejercicio de su actividad funcional, la presión sanguínea arterial no experimenta ninguna modificación; la sangre llega entonces al órgano — con ventaja para éste — con la misma presión que antes, pero penetra en él en cantidad mucho mayor.

Las variaciones de composición de la sangre pueden determinar variaciones de resistencia de naturaleza muy diferente de las que hasta ahora hemos analizado. Ya hemos visto que la resistencia vascular depende de la adherencia de la sangre a las paredes de los vasos y del rozamiento interno motivado por el deslizamiento de unas capas sanguíneas sobre otras (pág. 174). El valor de este *rozamiento interno* o *viscosidad*, que puede ser más o menos considerable, se determina por medio del aparato llamado *viscosímetro*.

La figura 60 representa uno de estos aparatos construído especialmente para la investigación de la viscosidad de la sangre por W. R. HESS. Compónese este viscosímetro de dos tubos iguales *a* y *b*, que se continúan respectivamente con capilares de igual longitud e idéntico calibre; uno de los tubos se llena de agua y el otro de sangre hasta que ambos líquidos lleguen a la marca 0; después se

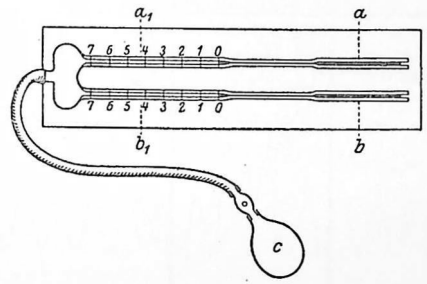


FIG. 60. Viscosímetro de W. R. HESS

aspira uno y otro líquido con ayuda de la pera de goma *c* para introducirlos en los tubos graduados a_1 y b_1. La longitud del trayecto recorrido por los dos líquidos en el mismo tiempo está en razón inversa de la viscosidad de los mismos; aspirando, pues, la sangre hasta hacerla llegar a la marca 1, la marca a que habrá llegado el agua durante la misma aspiración nos dará la viscosidad relativa de la sangre.

La viscosidad de la sangre humana alcanza aproximadamente el valor 5. El valor de la viscosidad está condicionado principalmente por el volumen de los corpúsculos sanguíneos o, lo que viene a ser igual, por el número de aquéllos. Por este motivo puede aumentar sobremanera la resistencia en el aparato circulatorio por el espesamiento de la sangre que sobreviene, por ejemplo, a consecuencia de graves diarreas, como sucede en los casos de cólera. La viscosidad disminuye, por el contrario, después de una hemorragia porque, entonces, se diluye la sangre con linfa procedente de los tejidos (pág. 192). La viscosidad del suero es, aproximadamente, 1'5 veces mayor que la del agua.

Pasemos ahora al estudio de las oscilaciones de la presión sanguínea arterial motivadas por *variaciones en la cantidad de sangre* que afluye al sistema vascular. La principal influencia en este respecto la ejercen *las variaciones de la velocidad del ritmo cardíaco*. Cuando

el corazón late con más lentitud, lanza, en general, menor cantidad de sangre a las arterias y los elementos elásticos de las paredes vasculares pueden relajarse, disminuyendo, en consecuencia, la presión sanguínea. Así, por ejemplo, una excitación del vago regularmente intensa produce un descenso de presión sanguínea como el representado en la figura 61. Durante este descenso llama la atención el enérgico pulso arterial, sincrónico con la contracción cardíaca, el cual se debe a la circunstancia de que las paredes arteriales tienen tiempo de relajarse en grado considerable entre las distintas sístoles. Si se excita fuertemente el vago, el corazón se detiene en la fase de diástole y la presión arterial desciende eventualmente hasta hacerse nula. La influencia que el vago ejerce sobre la rapidez de las pulsaciones cardíacas se hace patente, como hemos dicho anteriormente, en el reflejo depresor; la

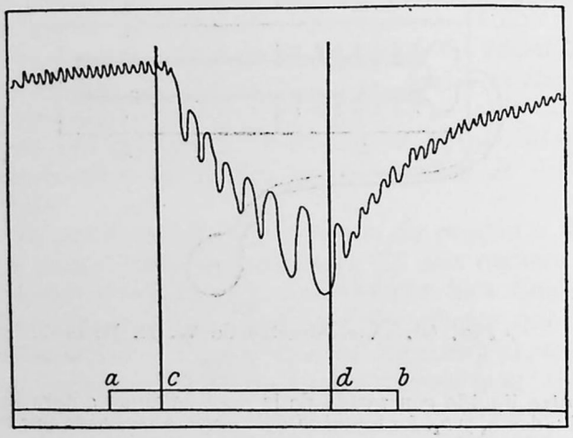


FIG. 61. Influencia de una excitación regularmente intensa del vago sobre la presión sanguínea.

Duración de la excitación desde *c* hasta *d* (*a* — *b* 10 segundos)

excitación del depresor no hace disminuir la presión sanguínea simplemente por dilatación vascular refleja en el territorio inervado por el esplácnico, sino también por la disminución de la frecuencia de las pulsaciones. La aceleración de las pulsaciones cardíacas produce, en general, efectos opuestos a los provocados por el retardo; tal sucede, por ejemplo, con el aumento de frecuencia de las pulsaciones motivado por un trabajo muscular enérgico (pág. 171).

Simultáneamente con la variación de frecuencia de las pulsaciones se produce también una variación en el « *gasto sistólico* » que contribuye a complicar el fenómeno. Entendemos por gasto sistólico el volumen de sangre que el corazón lanza a las arterias en cada una de sus sístoles ventriculares (pág. 199). El gasto sistólico, en general, disminuye cuando aumenta la velocidad de las pulsaciones, por lo cual pueden compensarse eventualmente entre sí la variación de frecuencia de las pulsaciones y la del gasto sistólico. Puede acaecer, inclusive, que el

efecto de la disminución del gasto sistólico sea más considerable que el de la aceleración cardíaca; así, por ejemplo, la presión sanguínea desciende, a menudo, cada vez más en los momentos que preceden a la muerte a pesar de que el pulso se hace más frecuente. El hecho de que el gasto sistólico disminuya, en general, cuando la frecuencia aumenta se debe en parte a la circunstancia de que, al acortarse las pausas cardíacas, el corazón recibe en el transcurso de cada una de ellas una masa sanguínea menor que de ordinario, disponiendo, por consiguiente, de menor cantidad de sangre para lanzarla a las arterias. Pero también se puede comprobar, en corazones vacíos y separados del cuerpo, que la amplitud de la contracción es, ordinariamente, tanto menor cuanto más frecuente es el ritmo y más corta la sístole. Importa conocer la existencia de fármacos que, empleados en dosis convenientes, intensifican los movimientos sistólico y diastólico, independientemente de la frecuencia de las pulsaciones, como son, por ejemplo, ciertas substancias extraídas de la digital que constituyen valiosos recursos terapéuticos.

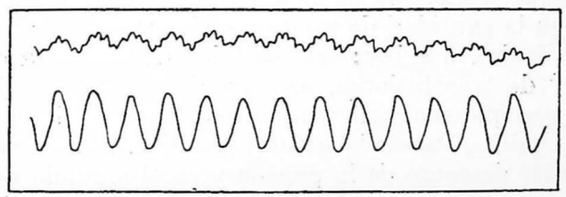


FIG. 62. Oscilaciones respiratorias de presión sanguínea en el conejo.

Arriba, presión sanguínea ; abajo, movimientos respiratorios

Con las variaciones en la cantidad de sangre que afluye al sistema arterial están también íntimamente relacionadas las *oscilaciones respiratorias de presión sanguínea* representadas en la figura 62 (así como también en la fig. 55, pág. 179). Estas oscilaciones no aparecen regularmente, y cuando lo hacen se presentan más o menos claramente. En el perro se observa habitualmente un aumento de presión correspondiente a la inspiración y una disminución que corresponde a la espiración.

Las principales características de este fenómeno son las siguientes : 1.ª, los capilares pulmonares en la inspiración están más dilatados que en la espiración y, en consecuencia, los pulmones contienen mayor cantidad de sangre, de suerte que en el transcurso de la inspiración el líquido sanguíneo llega al corazón izquierdo en mayor abundancia; 2.ª, la frecuencia cardíaca aumenta en la inspiración (página 171) ; 3.ª, durante la inspiración, y a consecuencia del aumento de presión negativa en el tórax (pág. 131), penetra mayor cantidad de sangre en el corazón. De todos modos, esta última circunstancia puede interpretarse de dos maneras diferentes: ya como determinante de una elevación de la presión sanguínea, ya como responsable de un descenso de ésta, pues, en efecto, si bien es cierto que la sangre es retenida en el corazón por la acción de la presión negativa, también lo es que la mayor repleción del corazón favorece la presión sanguínea arterial. Un factor depresor es, asimismo, la relajación inspiratoria del tono vascular sostenido por la médula oblongada. De todo ello se deduce que las variaciones respiratorias de la presión son fenómenos muy difíciles de explicar.

Obsérvanse, además, en ocasiones, variaciones periódicas de la presión sanguínea independientes de los movimientos respiratorios, como son las llamadas *ondas de Traube-Hering*, que aparecen, sobre todo, cuando hay escasez de oxígeno en la sangre o cuando este líquido está excesivamente cargado de ácido carbónico. Su independencia de los movimientos respiratorios se manifiesta con singular claridad cuando se abre el tórax de un animal, se seccionan ambos vagos y se establece una respiración artificial imperfecta. El fenómeno de que tratamos se debe a la influencia de un funcionamiento rítmico del centro vascular, comparable al ritmo autóctono del centro respiratorio o al de la respiración de CHEYNE-STOKES, la cual se produce en circunstancias análogas a las que provocan la aparición de las ondas de TRAUBE-HERING (pág. 143). Sin embargo, los vasos separados del cuerpo ejecutan también contracciones rítmicas a la temperatura del organismo.

Al estudiar ahora la *influencia de la cantidad de sangre en la presión sanguínea* hemos de tener en cuenta las variaciones cuantitativas de la sangre que circula por las arterias y las de la resistencia que el líquido sanguíneo encuentra en dichos vasos. En efecto, pueden ocurrir variaciones en la cantidad de sangre por la influencia de dos circunstancias principales, a saber: las pérdidas de sangre a consecuencia de heridas y de transfusiones, esto es, de los aportes líquidos por vía intravenosa que suelen llevarse a cabo, principalmente, con diferentes fines clínicos. Parece lo natural que en el primer caso se produjera un notable descenso de la presión y en el segundo una elevación de la misma, también considerable, pero no sucede así. En efecto, cuando se aumenta la cantidad de sangre por medio de una transfusión, el sistema vascular pierde prontamente una gran parte del líquido añadido, no sólo porque es absorbido por los tejidos, sino también por su paso a las cavidades serosas y por la actividad de los riñones y de otras glándulas; además, disminuye el tono vascular, sobre todo en los vasos de los órganos abdominales que contienen gran cantidad de líquido, y como, finalmente — particularmente cuando se trata, por ejemplo, de transfusiones de solución fisiológica de sal —, disminuye la viscosidad de la sangre, la elevación de la presión es solamente transitoria. Cuando el organismo experimenta una gran pérdida de sangre, la presión se mantiene durante largo tiempo a su nivel normal por tres razones: porque penetra en el sistema vascular linfa procedente de los tejidos, porque disminuye la cuantía de todas las secreciones y porque aumenta el tono vascular, especialmente en el territorio inervado por el esplácnico. Solamente en el caso de que un animal pierda más de la mitad de su sangre sobreviene la muerte, tras un rápido descenso de la presión.

Para evitar en la Clínica esta contingencia por medio de una transfusión rápida, se emplea una solución de cloruro sódico a la que se añade un 7 %, aproximadamente, de goma arábiga en lugar de la solución fisiológica ordinaria, con lo cual se consigue con mucha mayor facilidad mantener elevada la presión sanguínea (BAYLISS); procediendo de esta manera se impide que la solución salina pase con demasiada rapidez a los tejidos y a la orina. En efecto, las paredes de los capilares

son impermeables para la goma, como lo son para los principios albuminoideos del suero sanguíneo (pág. 92); estos últimos ejercen, según STARLING, una presión osmótica aproximada de 30 a 35 mm. de mercurio. Pero la presión sanguínea en los capilares no es mayor que esta presión osmótica (véase pág. 181), de suerte que la presión capilar no es bastante poderosa, ordinariamente, para hacer pasar a los órganos, a través de la pared de los capilares, el contenido líquido de éstos. Ahora bien, si se transfunde una solución fisiológica de sal, se obtendrá un descenso de la presión osmótica producida por las moléculas albuminoideas y, en consecuencia, puede salir del sistema vascular parte del líquido que contiene. Esto no sucede, sin embargo, cuando se inyecta goma u otra substancia coloidal con la solución salina, pues, entonces, la acción osmótica de aquellos cuerpos sustituye a la de los albuminoideos.

Réstanos, finalmente, analizar las conocidas oscilaciones de la presión sanguínea designadas con el nombre de **pulso**, las cuales son sincrónicas con los latidos cardíacos. Como es sabido, el pulso se siente y se ve en los lugares en que los vasos están situados superficialmente debajo de la piel y, sobre todo, cuando los vasos en cuestión se apoyan sobre una superficie ósea; por esta razón, se observa preferentemente el *pulso arterial* en la arteria radial, en la temporal o en la dorsal del pie. El *pulso venoso* se siente particularmente bien en la vena yugular externa. La mejor manera de registrar gráficamente el pulso, en un experimento de vivisección, consiste en emplear un manómetro elástico que se pone en comunicación con una arteria por medio de una cánula (página 179); en estas condiciones se ve que la variación de presión del pulso equivale aproximadamente a un tercio de la presión sanguínea mínima. El registro del pulso en el hombre se puede efectuar, ya por el procedimiento pletismográfico (pág. 186), ya mediante los aparatos llamados *esfigmógrafos*, cuya parte esencial, en la mayoría de los modelos, consiste en un sistema de palancas angulares que inscriben las oscilaciones de presión y volumen del pulso sobre una superficie movible; el empleo del procedimiento pletismográfico tiene su explicación en el hecho de que las cortas variaciones periódicas de volumen del pulso van incluídas en las lentas variaciones de volumen del órgano, las cuales corresponden, en general, a las variaciones de la corriente arterial o de la corriente venosa (figs. 58 y 59, pág. 186). El esfigmógrafo mejor construído es el de FRANK y PETTER, cuyo sistema de palancas está representado esquemáticamente en la figura 63. En la figura 64 reproducimos un « esfigmograma » obtenido con el mencionado aparato.

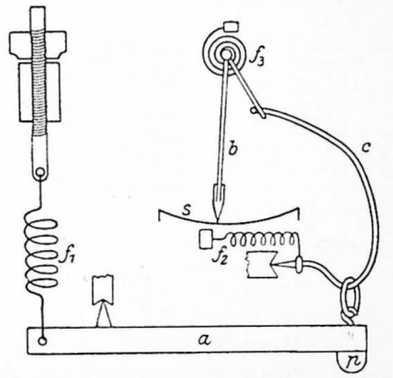


FIG. 63
Esfigmógrafo de FRANK y PETTER

La almohadilla *p* unida a la palanca *a* se fija sobre el lugar en donde se quiere observar el pulso; sus movimientos se transmiten a la superficie de inscripción *s* por medio de las palancas *c* y *b*; f_1, f_2 y f_3 son resortes elásticos.

El *esfigmograma* consiste substancialmente en una línea que asciende rápidamente y otra línea que desciende con más lentitud. Así como el aumento está representado por una línea recta, la que corresponde al descenso es más complicada; esta última, en efecto, desciende al principio en una dirección que se aparta poco de la vertical, pero después se aleja cada vez más de esta dirección; presenta, además, una o varias elevaciones secundarias. Una de ellas es tan marcada que justifica el calificativo de « dicroto » que se suele aplicar al pulso normal o, más especialmente, el de « dicroto catacroto », puesto que la segunda elevación está situada en la rama *descendente* de la curva.

La significación de esta curva ha sido objeto de una interminable discusión. Para tratar de explicárnosla imaginémonos un tubo de goma de paredes delgadas, lleno de agua y cerrado por sus dos extremos; si damos un golpe en uno de los extremos, prodúcese junto al

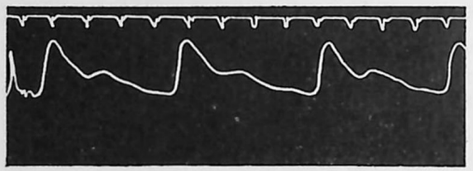


FIG. 64. Esfigmograma de la arteria radial. (Según FRANK y PETTER).
Arriba, tiempo en quintos de segundo

lugar golpeado una dilatación y un aumento de presión que se propaga en forma de onda a lo largo del tubo. La velocidad de propagación de esta onda depende de la elasticidad de las paredes del tubo. Una vez llegada la onda al otro extremo de aquél, se refleja y retrocede, caminando ahora en dirección contraria a la primitiva hasta alcanzar la primera extremidad, y así continuaría indefinidamente si no fuera porque se va debilitando hasta desaparecer a medida que se va consumiendo la energía elástica y por el rozamiento de las partículas líquidas.

De manera análoga se origina una onda en el sistema vascular cuando la sístole ventricular inyecta en uno de los extremos de aquél una cierta cantidad de sangre. El aumento de la presión, como muestra la curva de la figura 64, es rápido, en armonía con la rapidez de la sístole. El descenso de la presión se verifica más lentamente, puesto que la sangre es rechazada del lugar dilatado por la energía elástica de la pared distendida, pero a causa del cierre de las válvulas semilunares no puede retroceder al corazón, relajado en la fase diastólica, sino que tiene que caminar en dirección distal y penetrar en la angosta región de los capilares; la energía elástica, que es máxima inmediatamente después de la dilatación, disminuye progresivamente a medida que va disminuyendo la distensión de las paredes.

La variación de presión se propaga con gran velocidad por el sistema vascular. Si ponemos un dedo sobre la carótida y otro sobre la

radial, sentiremos casi simultáneamente el pulso en ambas arterias, pero en la radial un poco más tarde que en la carótida. Según se desprende de las exactas determinaciones llevadas a cabo, el pulso de la carótida aparece 0'1" después de la sístole ventricular, el de la radial 0'17" y el de los vasos del pie de 0'24 a 0'28". De lo cual resulta que la *velocidad de propagación de la onda pulsátil* es de 6 a 9 metros por segundo (E. H. WEBER). No hay que confundir, sin embargo, esta velocidad con la de la corriente sanguínea: hemos visto que en el tubo de goma lleno de agua y cerrado por los dos extremos se puede lograr una gran velocidad pulsátil estando el líquido estancado; al propagarse la variación de presión, las partículas líquidas se mueven únicamente describiendo trayectos elípticos cerrados.

No se sabe si en el extremo del sistema arterial se verifica una reflexión de la onda pulsátil como la que hemos apreciado en el modelo mecánico. El sistema arterial no puede ser comparado directamente con el modelo citado, pues las arterias se ramifican profusamente y desembocan, a su terminación, en los capilares. La onda pulsátil no llega a penetrar en los capilares, lo cual se debe a su debilitación progresiva producida por las ramificaciones arteriales y a la resistencia que el rozamiento opone a la propagación de aquélla. Muchos fisiólogos estiman que las pequeñas elevaciones de la onda pulsátil que frecuentemente acompañan a la elevación dicrota son la expresión de ondas reflejadas que van y vienen.

Tampoco se conoce con seguridad la significación de la *elevación dicrota*. Dos teorías principales se han emitido para explicarla. Según una de ellas (MAREY y otros), cuando inmediatamente después de la sístole de los ventrículos, sobreviene el rápido descenso diastólico de presión en el corazón (véase fig. 50, pág. 167), las válvulas semilunares, sometidas a la presión unilateral procedente de la aorta, se mueven hacia el ventrículo, por lo cual, y también por la retracción del cojinete muscular en que dichas válvulas se apoyan, queda un espacio libre dentro de la arteria; en su virtud disminuye considerablemente la velocidad de la corriente sanguínea durante un corto tiempo y la presión pulsátil disminuye rápidamente después del aumento sistólico inicial. Pero, una vez cerradas las válvulas semilunares, vuelve a aumentar la velocidad y se producen movimientos de torbellino en la sangre ocasionados por el cierre valvular, contribuyendo ambas circunstancias al nuevo incremento de la presión. La segunda teoría (v. FREY) supone que la onda pulsátil producida por la sístole se refleja en la periferia, retrocede hasta chocar con las válvulas semilunares, que, en el ínterin, se han cerrado, vuelve otra vez a reflejarse y se manifiesta en forma de elevación dicrota.

La significación de la curva del pulso encuentra un apoyo más o menos grande en las observaciones clínicas. Así, por ejemplo, se puede presumir de antemano que cuando, a consecuencia, verbigracia, de un proceso inflamatorio, las válvulas aórticas se unen parcialmente y se « estenosa », por lo tanto, el orificio de la aorta, la rama ascendente de la curva pulsátil no presenta la verticalidad habitual, sino que se aproxima a la horizontal (el llamado *pulsus tardus*) (fig. 65); es fácil concebir, asimismo, que el lento descenso de la curva está sustituído por una caída súbita cuando el cierre valvular es imperfecto, esto es, en los casos de « insuficiencia » de las válvulas aórticas, lo cual depende de que, en estas condiciones, la sangre puede retroceder al ventrículo diastólico (el llamado *pulsus celer*, fig. 66).

El origen del *pulso venoso* es muy diferente del que tiene el pulso arterial, lo cual se comprende en seguida comparando entre sí los pulsos simultáneos de la carótida y de la yugular; obsérvase, en efecto, que las principales cúspides de las curvas no coinciden, sino que alternan. La principal elevación del pulso venoso es sincrónica con la sístole auricular, pero esto no significa un retroceso de la sangre desde el corazón a las venas, sino un simple retardo de la corriente que se dirige al corazón, a consecuencia del aumento de resistencia provocado por la sístole auricular. El pulso venoso es perceptible únicamente

en las proximidades del corazón; además, es anulado por la acción de las válvulas venosas.

La repleción del corazón por las venas exige todavía un estudio más detenido. La energía cinética de la sangre desaparece casi por completo durante el recorrido de este líquido por el sistema vascular, especialmente por el territorio capilar; así, pues, además de la *vis a tergo* procedente del corazón, influyen todavía otras circunstancias en el hecho de que la sangre retorne, finalmente, al mencionado órgano.

Ya hemos visto anteriormente que la *presión sanguínea en las venas* desciende por debajo de cero en las cercanías del corazón, lo cual indica que la sangre es aspirada por aquel órgano. De aquí proviene el peligro, al que también hemos aludido en otra página anterior (pág. 132), de que sobrevenga una *embolia gaseosa* cuando se hiere una vena en el curso de una operación quirúrgica practicada

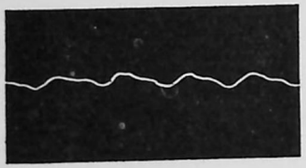


FIG. 65. *Pulsus tardus* en un caso de estenosis aórtica

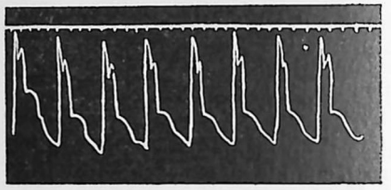


FIG. 66. *Pulsus celer* en un caso de insuficiencia aórtica

en una región próxima al tórax. La presión negativa depende de la *fuerza aspiradora de los pulmones*, esto es, de la presión negativa de DONDERS en el tórax (pág. 131). Los pulmones ejercen una tracción sobre todas las partes flexibles situadas en sus inmediaciones, a favor de la tensión de sus fibras elásticas. De esta manera, hacen sentir su acción inspiradora en las paredes venosas y en las aurículas y ventrículos relajados durante la diástole. Por este motivo aumenta la negatividad de la presión sanguínea en las venas durante la inspiración y disminuye durante la espiración; por la misma razón aumenta claramente la extensión de la región oscura en una imagen del corazón obtenida con los rayos RÖNTGEN durante una inspiración profunda y disminuye en el curso de una espiración enérgica. Cuando se ejecuta una espiración muy enérgica con la glotis cerrada y con ayuda de la compresión abdominal, la presión venosa se eleva hasta alcanzar un valor positivo, la sangre se estanca en las venas y aumenta también la presión capilar. Así, puede acaecer que se rompa algún vaso frágil cuando la compresión abdominal es demasiado violenta, lo cual justifica el hecho de que los médicos combatan en los arterioesclerosos la tendencia al estreñimiento.

La existencia y la disposición de las *válvulas venosas* redunda en beneficio del transporte de la sangre venosa al corazón. Toda presión ejercida exteriormente sobre una vena impulsa la sangre de ésta hacia

el corazón, puesto que las válvulas impiden el desarrollo de una corriente en sentido inverso. Ahora bien, casi todos los músculos del esqueleto ejercen presiones de esta clase en el momento de su contracción, de modo que la circulación sanguínea resulta favorecida por los movimientos de toda especie, singularmente por los que se ejecutan de una manera sistemática, rítmica. También estimula el curso de la sangre el hecho instintivo de «estirarse» el cuerpo por la mañana y después de haber estado sentado largo tiempo, pues con el estiramiento del tronco, de brazos y de piernas, reciben las venas mayor cantidad de sangre que cuando el cuerpo está encogido. La marcha, sobre todo, favorece el movimiento de la sangre en las venas, pues cada vez que se extiende una pierna, la vena femoral se vacia por debajo del ligamento inguinal para llenarse de nuevo cuando se dobla el miembro en cuestión; la marcha produce, pues, la aspiración de la sangre venosa desde las extremidades abdominales hacia el tronco (BRAUNE).

La *fuerza de la gravedad* actúa en perjuicio de la repleción del corazón en las actitudes del cuerpo más habituales. La cosa no tendría ninguna importancia si el sistema vascular estuviera compuesto de tubos rígidos, puesto que las arterias y las venas constituyen en conjunto un sistema de vasos comunicantes, en el que el contenido de una de las ramas equilibra al de la otra. Pero como los vasos sanguíneos son tubos de paredes extensibles, la presión hidrostática tiende a dilatar los situados en las partes más bajas del organismo, como son, por ejemplo, los pies, y las manos en posición pendiente, análogamente a lo que acontece con un tubo de goma que se llena de mercurio. Por consiguiente, si las paredes vasculares son demasiado flexibles prodúcense formaciones varicosas y la sangre se estanca hasta cierto punto. La resistencia de los vasos a dejarse dilatar está condicionada principalmente por dos factores: su elasticidad, en primer lugar, y su tono muscular en segundo término, dependiendo este último de la habituación y del ejercicio. El conejo mantiene en tono los vasos de determinadas regiones de su cuerpo merced a su actitud encogida habitual; pues bien, este animal muere cuando se le obliga a mantener durante algún tiempo su cuerpo estirado, con la cabeza hacia arriba, porque, entonces, se acumula la sangre en las partes más bajas, a cuya tonicidad no está habituado el animal, y la cabeza queda exangüe; los enfermos que han permanecido largo tiempo en cama no pueden sostenerse en pie cuando se levantan, a causa de que el tono de las partes más bajas de su cuerpo no se restablece inmediatamente; por el contrario, los gimnastas, cuyo cuerpo está acostumbrado a tomar todas las posiciones posibles, han ejecutado con ello tanta «gimnasia de la musculatura vascular», que la sangre no se les acumula en la cabeza cuando están colgados de un trapecio por los pies.

Una vez estudiada la presión sanguínea, vamos a ocuparnos ahora del segundo indicador del aprovechamiento de la energía cardíaca es decir, de **la velocidad de la corriente sanguínea.** El estudio

del modelo mecánico de la circulación hace suponer de antemano que la velocidad de dicha corriente es grande en las arterias, pequeña en los capilares y que en las venas vuelve a ser considerable (véase el esquema de la figura 53, pág. 177); la experimentación ha confirmado estas presunciones. Haciendo una vivisección se puede medir la velocidad en los grandes vasos con auxilio de un *Stromuhr* (contador); de este modo se cumple la imprescindible condición de que quede casi invariable durante la operación la resistencia que la sangre encuentra en su curso.

El *contador* de C. LUDWIG (fig. 67) es un tubo encorvado en forma de U, con dos ensanchamientos *A* y *B*, los cuales se conectan con los dos extremos del vaso seccionado, después de haber cerrado éstos con sendas ligaduras. El ensanchamiento *B* se llena con solución fisiológica de sal hasta la señal *b*, y el ensanchamiento *A*, así como también el conducto de unión *C*, con petróleo. Soltando ahora las ligaduras del vaso, el impulso cardíaco arrastra la solución salina al trozo periférico del vaso, el petróleo pasa poco a poco al ensanchamiento *B* y penetra la sangre en el ensanchamiento *A*. El aparato está dispuesto de tal modo que en cuanto se llena el espacio *B* de petróleo y el *A* de sangre, el tubo encorvado en forma de U puede girar un ángulo de 180°, de suerte que *B* ocupe ahora la posición de *A* y *A* la de *B*. En estas condiciones puede pasar al trozo periférico del vaso la sangre contenida en *A*, repitiéndose la maniobra todas las veces que convenga. Ahora bien, si conocemos el volumen de *A* (y el de *B*), y contamos el número de veces que hacemos girar el aparato en un minuto, podremos deducir la cantidad de sangre que pasa durante este tiempo por la sección transversal del vaso. Si medimos, además, esta sección transversal, nos será fácil calcular la *velocidad lineal* de la corriente sanguínea dividiendo el número expresivo de aquella cantidad de sangre por el que representa la superficie de la sección transversal del vaso.

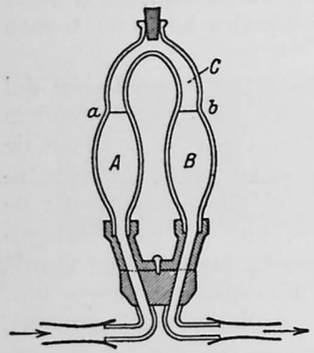


FIG. 67
Contador de C. LUDWIG

Por este procedimiento se ha calculado que la velocidad en las *arterias* de los grandes mamíferos varía entre 10 y 50 cm. por segundo, descendiendo en las *venas* a unos 20 cm. por segundo. La velocidad en los *capilares* se determina directamente al microscopio por observación del desplazamiento de los hematíes a lo largo de la escala de un micrómetro, habiéndose hallado así valores que oscilan entre 0'05 y 0'08 cm. por segundo.

En las pequeñas arterias vistas al microscopio se puede observar también que la velocidad no es uniforme, sino que aumenta sincrónicamente con la sístole cardíaca y disminuye en la diástole y durante la pausa del corazón. Esta especie de pulsación desaparece, de ordinario, en los capilares, a no ser que las variaciones de presión sanguínea que el corazón produce en las arterias sean excepcionalmente grandes, pues entonces puede apreciarse también un *pulso capilar*, que, eventualmente, provoca alternativamente ruborización y palidez en la piel.

La velocidad de la corriente sanguínea no es idéntica en todos los puntos de una sección transversal del vaso, sino que alcanza un valor máximo en la línea axial de la corriente y un valor mínimo junto a las

paredes de aquél, lo cual depende, según ya sabemos (pág. 175), de la existencia del rozamiento interno. La velocidad media de la corriente sanguínea en un vaso es, aproximadamente, igual a la mitad de la máxima, es decir, de la axial. Como los glóbulos rojos tienen un peso específico superior al del plasma, se acumulan en la región axial; los glóbulos blancos, en cambio, se dejan llevar por la corriente periférica.

Intercalando en la aorta el contador de LUDWIG *(stromuhr)* podremos determinar la cuantía del **gasto sistólico** del corazón, esto es, la cantidad de sangre que lanza el corazón (izquierdo) en una sístole. El gasto sistólico es igual a la cantidad de sangre que pasa por la sección transversal de la arteria en la unidad de tiempo dividida por el número de pulsaciones efectuadas en el mismo tiempo. Se ha intentado determinar el gasto sistólico en el hombre mediante un procedimiento indirecto, para lo cual se comienza por mezclar con un volumen dado de aire una cantidad conocida de un gas indiferente que sea absorbido por la sangre de un modo puramente físico (pág. 113), como lo es, por ejemplo, el óxido nitroso; se hace respirar esta mezcla gaseosa al sujeto del experimento durante un corto tiempo y después se determina la cantidad de gas indiferente que queda todavía en el recipiente empleado; deduciendo así la cantidad de gas absorbido por la sangre, y teniendo en cuenta el coeficiente de absorción de aquél, se puede averiguar la cantidad de sangre que ha pasado por los pulmones durante la experiencia. Como quiera que el corazón habrá lanzado idéntica cantidad de sangre durante el mismo espacio de tiempo, podremos ahora dividir esta cifra por el número de sístoles efectuadas entretanto y obtendremos el valor del gasto sistólico (BORNSTEIN, FRANZ MÜLLER, LINDHARD). El gasto sistólico, que varía entre 50 y 100 c. c. para el organismo en reposo, puede hacerse tres o cuatro veces mayor cuando aquél ejecuta algún trabajo.

Partiendo del valor obtenido para el gasto sistólico, podemos calcular aproximadamente el **trabajo** que el corazón ejecuta durante una sístole. El trabajo cardíaco se compone de dos sumandos, a saber: el trabajo $p\,v$ empleado en lanzar el volumen v de sangre de la oleada sistólica venciendo la presión p existente en la aorta, y el trabajo $^1/_2\,m\,V^2 = {}^1/_2\,P\,V^2/G$, en cuya virtud adquiere la masa m, o, lo que viene a ser igual, el peso P de la oleada sistólica, una velocidad determinada (G = constante de la aceleración de la gravedad). Si estimamos el gasto sistólico medio de un ventrículo en 75 c. c., y la presión en la aorta en 150 mm. de mercurio, o sea, aproximadamente, 200 gr., el primer sumando del trabajo cardíaco para el ventrículo izquierdo será $p\,v = 200 \cdot 75$ gcm. = 0'15 kgm. Evaluando en 50 cm. la velocidad en la aorta, el segundo sumando será $\frac{75 \cdot 2500}{2 \cdot 981}$ gcm., es decir, una cantidad despreciable comparada con el primer sumando. El trabajo del ventrículo derecho equivale aproximadamente a los $^2/_5$ del ejecutado por el izquierdo, esto es, 0'06 kgm.; en efecto, la presión en la arteria pulmonar es próximamente igual a los $^2/_5$ de la que existe en la aorta y el gasto sistólico debe de tener el mismo valor a la derecha que a la izquierda puesto que la oleada sanguínea pasa con la misma velocidad por una arteria que por otra y el corazón derecho y el izquierdo funcionan sincrónicamente. El trabajo de una sístole se eleva, pues, a 0'15 + 0'06 = 0'21 kgm., de lo cual resulta que, calculando 70 pulsaciones por minuto, el trabajo que el corazón ejecuta cada día asciende en números redondos a 21000 kgm.

Este trabajo no se almacena, sino que va desapareciendo a medida que se produce, por su transformación en calor por el rozamiento; teniendo en cuenta

la magnitud del equivalente mecánico del calor, estos 21000 kgm. representan aproximadamente 50 grandes calorías. En realidad, el músculo cardíaco produce mucho más calor, el triple de aquella cifra aproximadamente, pues aquel órgano, lo mismo que las máquinas empleadas en la industria, solamente puede transformar en trabajo una tercera parte, próximamente, de la energía química que consume (véanse capítulos XIII y XX). Las exigencias térmicas del corazón ascienden, por consiguiente, a unas 150 calorías diarias; así, pues, teniendo en cuenta que podemos estimar en unas 3000 las que el organismo entero gasta en el mismo período de tiempo (véase capítulo XIII), resulta que el corazón consume $^1/_{20}$ del calor total del cuerpo.

De la velocidad de la sangre depende también la **duración de la circulación,** es decir, el tiempo que emplea una partícula sanguínea en recorrer el círculo sanguíneo completo. Fué Ed. Hering el primero que determinó dicha duración, para lo cual inyectaba en un momento dado ferrocianuro potásico en una vena yugular externa y después tomaba pequeñas porciones de sangre de la yugular del otro lado, observando en qué momento empezaba el plasma a tomar color azul al adicionarle cloruro férrico. Smith inyectaba sangre de paloma en lugar de ferrocianuro potásico y examinaba después las muestras de sangre para sorprender el momento en que aparecían los hematíes elípticos característicos de las aves. Hering encontró que la duración de la circulación era en el caballo de 32″, en el perro de 17″, en el gato de 7″; en todo caso, ejecutaba el corazón unas 27 pulsaciones durante aquella duración. Según esto, se calcula para el hombre una duración de 22″ aproximadamente. Hay que advertir, sin embargo, que esta duración puede ser una duración mínima, correspondiente a la máxima velocidad de la sangre, como la que existe en el eje de los vasos. La *duración media de la circulación* debe de ser doble, próximamente, que la calculada por la experimentación (pág. 198). También se puede determinar indirectamente la duración de la circulación calculando, en vista de la cantidad total de sangre (págs. 109 y 119) y dèl gasto sistólico, el número de pulsaciones cardíacas necesarias para lanzar toda la masa sanguínea dentro de la aorta.

Capítulo XII

EL RECAMBIO MATERIAL EN LOS ÓRGANOS

Asimilación y desasimilación, 201. — El metabolismo de las grasas, 202. — El metabolismo de las proteínas, 208. — Urea y creatinina, 215. — El metabolismo de los hidratos de carbono, 217. — El modo de efectuarse los fenómenos de combustión, 222. — El metabolismo de las purinas, 224. — Los lipoides, 226. — Las vitaminas o substancias nutritivas accesorias, 228

Llegados a este punto de nuestro estudio, debemos detenernos un momento y dirigir nuestra mirada al camino hasta ahora recorrido para orientarnos y elegir el que vamos a seguir en lo sucesivo. Recordemos la conocida comparación entre el hombre y una máquina que, para poder ejecutar un trabajo, necesita quemar una materia combustible mediante el oxígeno de que dispone. Esta comparación nos indujo a comenzar nuestra tarea con el estudio de la ingestión de los alimentos y de la digestión. Seguimos después con el estudio de la transformación de los alimentos en el tubo digestivo y la ulterior absorción de éstos, viendo cómo pasan a la sangre y estudiando los elementos integrantes del líquido sanguíneo con los cuales se mezclan los productos nutritivos. En la sangre sorprendimos también la presencia del oxígeno y averiguamos la forma en que la función respiratoria realiza el aprovisionamiento del citado gas y, finalmente, nos hemos esforzado en analizar el mecanismo en cuya virtud circula la sangre, y con ella las substancias nutritivas y el oxígeno, por todo el cuerpo, a través de todos los órganos. De este modo, se nos presenta naturalmente la tarea inmediata de inquirir cómo los órganos se apoderan de las substancias alimenticias y de qué manera las utilizan para poder desenvolver sus peculiares actividades.

Tratemos previamente de formarnos una idea de lo que significa la resolución del problema que nos hemos planteado. Haremos, en primer lugar, un examen somero de las complicadísimas actividades químicas que los organismos desarrollan, lo cual servirá para convencernos de que los procesos químicos de la digestión no son más que un simple preludio de los más complicados que ahora vamos a estudiar. El recambio material de los órganos implica, por un lado, la incorporación de las substancias alimenticias a las células, o, mejor dicho, de

las substancias derivadas de aquéllas en virtud de la digestión, en una forma adecuada a las características del órgano y a la naturaleza del trabajo que éste ejecuta; desígnase dicho proceso con el nombre de « *asimilación* », con la cual palabra se quiere significar que las substancias nutritivas no se limitan a abandonar a los numerosos componentes sanguíneos, en cuya compañía circulan a través del organismo, para acumularse como material combustible, sino que — por lo menos, con mucha frecuencia, — experimentan todavía una transformación química en virtud de la cual « se hacen semejantes » a las substancias específicas integrantes de las distintas células. Esta transformación consiste ordinariamente en la formación sintética de moléculas más voluminosas. El fenómeno inverso de éste es el de la « *desasimilación* », es decir, el de la descomposición de estas moléculas complejas en productos no específicos, análogamente a lo que sucede en la digestión, siquiera sea más profunda la transformación desasimilativa. Y, al considerar la importancia de este proceso, que estriba en la transformación de la energía química en trabajo mecánico y en calor, surge al mismo tiempo la cuestión extraordinariamente importante de las relaciones que existen entre la incorporación del alimento y la capacidad de desarrollar una función. Nos encontramos así ante uno de los más importantes problemas de orden práctico, cuya enorme trascendencia ha hecho comprender al pueblo alemán durante estos últimos años, más palpablemente que nunca, el valor de la investigación fisiológica. Según esto, las determinaciones *cuantitativas* del recambio material constituirán los fundamentos de la doctrina de la alimentación, en la cual dicta el fisiólogo las leyes a las que debe ajustarse la economía nacional, empleando este substantivo en su significación más genuina. En el presente capítulo, sin embargo, procederemos al estudio previo, puramente *cualitativo*, del recambio material o metabolismo de las diferentes substancias alimenticias, no sólo de las pertenecientes a las tres principales categorías de las proteínas o materias albuminoideas, hidratos de carbono y grasas, sino también de los nucleoproteidos, de los lipoides y de las llamadas vitaminas. Comenzaremos por tratar del metabolismo de las grasas.

Después de haber seguido el curso de las **grasas** a través de las vellosidades intestinales y a lo largo de los vasos linfáticos del intestino delgado, las hemos vuelto a encontrar en el plasma sanguíneo (pág. 93). Después de una comida muy abundante en materias grasas pueden encontrarse éstas en suspensión en el plasma sanguíneo en forma de gotitas finísimas y en tal cantidad que el suero toma una apariencia lechosa. De este depósito grasiento del plasma se aprovisionan los órganos, apoderándose de algún modo de las gotitas de grasa. Ignórase si, para ello, es necesaria, como en la absorción de las grasas en el intestino, una previa saponificación en la superficie celular. Resulta, pues, que la asimilación de las grasas consiste simplemente en la incorporación o almacenamiento de estas substancias en ciertos órganos preferentemente; las grasas de los alimentos no se

transforman químicamente, sino que *la grasa alimenticia puede pasar directamente a ser grasa del organismo.* El mejor modo de probar esto consiste en alimentar un animal con una grasa cuyo éster glicérico contenga un ácido graso extraño. Si administramos, por ejemplo, aceite de colza a un perro, encontraremos en seguida en el tejido conjuntivo subcutáneo depósitos del ácido erúcico que dicha grasa contiene; si hacemos ingerir a una perra yodipina, que contiene yodo, dicha grasa aparece al cabo de algún tiempo en la secreción de la glándula mamaria. Podría creerse que estos efectos son consecuencia de haber colocado al organismo animal en condiciones artificiales que no pueden satisfacer a sus necesidades. Pero LEUBE ha alimentado copiosamente con manteca a un perro flaco y después le ha abierto la cavidad abdominal: tomando un poco de la grasa allí acumulada ha podido comprobar que esta substancia, a juzgar por su bajo punto de fusión, se asemeja más a la manteca que a la grasa ordinaria de perro; a continuación, volvió a cerrar la cavidad abdominal y dejó ayunar al perro durante algún tiempo, pudiendo convencerse de esta manera que el animal había empleado la grasa anteriormente acumulada en la satisfacción de sus necesidades nutritivas. De lo cual se deduce que la grasa ingerida y acumulada en gran cantidad puede encontrar realmente una aplicación.

Empero, parece ser que cada especie animal — por lo menos hasta cierto punto — posee una grasa específica propia (pág. 89). El sebo de carnero es una grasa dura, de punto de fusión elevado, la manteca de cerdo es más blanda, y la grasa de ganso se funde en cuanto la temperatura de la habitación es un poco elevada. Esto depende de la circunstancia de que es muy variado el tanto por ciento en que entra en la composición de las diferentes grasas cada uno de los tres triglicéridos que contiene principalmente la grasa animal; ahora bien, de estos tres glicéridos, la triestearina y la tripalmitina funden aproximadamente a 60°, mientras que el punto de fusión de la trioleína está por debajo de 0°. Así, pues, el carácter específico del animal que poseen las grasas no es debido a diferencias químicas entre ellas, sino simplemente a la diversa proporción en que contienen los cuerpos que las integran, es decir, a la diversidad de las mezclas. Teniendo en cuenta que acabamos de interpretar la grasa del organismo como el resultado de la acumulación de grasa alimenticia, podemos, evidentemente, explicar la « especificidad » del punto de fusión en el sentido de que cada especie animal posee la grasa que satisface las naturales exigencias autotróficas de aquél (ROSENFELD).

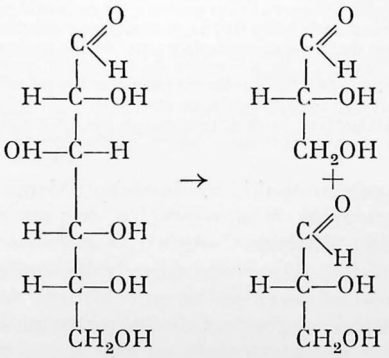
De todos modos, es forzoso admitir todavía la intervención de otros factores. En efecto, las grasas depositadas en distintos lugares de un mismo animal tienen composición diferente: la grasa del tejido conjuntivo subcutáneo es, ordinariamente, más blanda que la de los órganos internos; la glándula mamaria elabora una grasa de singular blandura. Además, las grasas del organismo no proceden exclusivamente de las que forman parte de los alimentos.

Esto nos lleva como de la mano a tratar de una cuestión tan importante desde el punto de vista teórico como desde el práctico, a saber, la de la transformación de unas substancias alimenticias en otras, y, en este caso concreto, la de la formación de grasas a expensas de los hidratos de carbono y de las proteínas procedentes de los alimentos. Esta cuestión es interesante, no sólo bajo el aspecto puramente químico o desde el punto de vista de la Química fisiológica, puesto que su estudio nos revela la notable y elevada capacidad sintética del organismo animal, sino también porque implica el problema práctico-higiénico de si una substancia alimenticia ausente puede ser sustituída por otra sin merma del valor nutritivo de la ración de que forma parte o, por lo menos, con el menor perjuicio posible para el organismo alimentado de esta manera; ahora bien, la resolución de este problema es de capital importancia en las épocas de penuria alimenticia producida por los conflictos bélicos. Hace largo tiempo que la Fisiología se ha preocupado de aclarar este punto, habiéndose llegado a la conclusión, por lo que se refiere a las grasas, de que éstas pueden ser sustituídas directamente por los hidratos de carbono e indirectamente por las materias albuminoideas.

En favor del hecho de *la formación de grasas a expensas de hidratos de carbono* podríamos invocar en primer término el consejo vulgar de abstenerse de un exceso de alimentos farináceos si no se quiere engordar. SOXHLET entre otros, ha demostrado experimentalmente la transformación de que hablamos alimentando cerdos jóvenes exclusivamente con arroz, esto es, suministrando a los animales pocas proteínas y casi ninguna grasa, no obstante lo cual consiguió en aquéllos una abundante producción de grasa. Si comparamos entre sí las fórmulas de constitución de las grasas y de los hidratos de carbono veremos que la transformación química antes mencionada consiste, indudablemente, en una reducción enérgica, es decir, en una considerable pérdida de oxígeno por parte de la molécula hidrocarbonada. Podemos observar directamente este hecho por el examen del recambio gaseoso respiratorio en un animal cebado con hidratos de carbono. De la comparación entre el aire inspirado y el espirado se deduce que, ordinariamente, el volumen de oxígeno inspirado es mayor que el de ácido carbónico espirado; puede verse esto en los datos insertos en la página 122. La relación entre el volumen del ácido carbónico exhalado y el del oxígeno inspirado, el llamado *cociente respiratorio*, asciende solamente a 0'8 como término medio con una alimentación mixta; pero durante la transformación de hidratos de carbono en grasas, cuando el organismo ingiere grandes cantidades de aquellas substancias, el valor del cociente respiratorio se hace, eventualmente, superior a 1. La explicación de este fenómeno es la siguiente: si en un momento determinado se quemase en el organismo exclusivamente un hidrato de carbono, $C_6H_{12}O_6$, por ejemplo, el oxígeno sería empleado únicamente en la oxidación del carbono de la molécula de azúcar, puesto que la relación que existe entre el hidrógeno y el oxígeno

corresponde ya a la oxidación completa de aquel gas; el cociente respiratorio sería en este caso igual a 1, pues cada molécula consumida de oxígeno contribuye a formar una molécula de anhídrido carbónico y, según la ley de AVOGADRO, a cantidades iguales de moléculas corresponden volúmenes iguales (a la misma presión y temperatura). Las proteínas y las grasas contienen una cantidad de oxígeno relativamente muy exigua, por lo cual debe el organismo tomar del exterior el oxígeno que necesita, tanto para la oxidación del carbono, transformándolo en anhídrido carbónico, como para formar agua por oxidación del hidrógeno, calculándose el cociente respiratorio, aproximadamente, en 0'7 para la combustión exclusiva de las materias grasas y en 0'8 como promedio para la de las albuminoideas. Según esto, se puede definir también el *cociente respiratorio* como *la relación que existe entre la cantidad de oxígeno empleado en la oxidación del carbono y la total de oxígeno consumido* (TANGL). Ahora bien, el hecho de que, durante el engorde con hidratos de carbono, ascienda el cociente respiratorio a la elevada cifra de 1'2 a 1'3, como sucede, por ejemplo, cuando se ceban gansos con pastas feculentas (BLEIBTREU), hay que atribuirlo a la circunstancia de que, durante la transformación de los hidratos de carbono en grasas, queda oxígeno disponible y, por lo tanto, no necesita el animal tomar tanto oxígeno del exterior. El cociente respiratorio nos puede ilustrar así — en lo cual hemos de insistir más adelante — acerca del material calorífico preponderante en las complicadas combustiones que se verifican en los más diversos lugares del interior del organismo.

Nuestros conocimientos son todavía insuficientes tocante al modo de efectuarse la síntesis de las grasas a expensas de los hidratos de carbono. Solamente de una manera indirecta se puede inferir de la descomposición de los ácidos grasos el mecanismo de formación de los ácidos grasos elevados; más adelante trataremos de esta cuestión. La glicerina se forma a expensas de los hidratos de carbono, de la glucosa, por ejemplo, pasando, en todo caso, por el estado de *aldehido glicérico* (EMBDEN):



El aldehido glicérico es transformado fácilmente en glicerina por los órganos aislados del cuerpo. La grasa producida por síntesis de los hidratos de carbono es relativamente dura.

Dúdase hoy de la realidad de la *formación de grasas a expensas de las materias albuminoideas*, a pesar de que en otras épocas eran consideradas tales substancias como las más seguras generadoras de compuestos grasos. Aportáronse en apoyo de esta hipótesis un cierto número de observaciones, que, a pesar de estimarse actualmente como erróneas, encierran todavía un interés muy grande. Esta génesis de las grasas apareció como singularmente evidente en los casos de la llamada por VIRCHOW *degeneración grasa;* en efecto, cuando se verifica una paulatina destrucción de las células, las del hígado, por ejemplo, a consecuencia del abuso crónico del alcohol, de la intoxicación crónica con fósforo o con arsénico o por efecto de un proceso tuberculoso crónico, se ve aparecer en aquellos corpúsculos gotitas de grasa en número cada vez mayor, que parecen originarse directamente de la destrucción del protoplasma. Pero hoy sabemos que la mayor parte de esta grasa es acarreada por la sangre al órgano en vías de degeneración. ROSENFELD, por ejemplo, ha alimentado copiosamente un perro con grasa de carnero; esta grasa se acumula principalmente en las células del tejido conjuntivo subcutáneo, mientras que la grasa del hígado sigue siendo tan « grasa de perro » como lo era antes; si ahora envenenamos al perro con fósforo, el hígado experimenta la degeneración grasa, pero la grasa que aparece en este órgano, a juzgar por su elevado punto de fusión es, principalmente, grasa de carnero, es decir, grasa transportada. Ciertamente, parte de la grasa que aparece en las células degeneradas es autóctona: una porción de ella se hallaba allí ya originariamente en dispersión ultramicroscópica y se acumula en gotas más voluminosas al morir el protoplasma, mientras que el resto se origina por destrucción de lipoides, de lecitina sobre todo (pág. 226).

Otro argumento erróneo en favor de la formación de grasas a expensas de albuminoides es la *génesis de la llamada adipocira, o cera cadavérica*. Cuando se abandonan músculos u otros órganos durante largo tiempo en agua o en tierra húmeda, desaparecen de ellos casi totalmente las materias albuminoideas y toman el aspecto de una masa blanquecina y pastosa, compuesta principalmente, de ácidos grasos libres y de jabones de cal y de magnesia. Aun cuando es sumamente verosímil que los componentes de la grasa procedan aquí de las materias albuminoideas, hay que atribuir su formación a la presencia de bacterias, puesto que si se conservan los mencionados órganos en un medio estéril no se forma la adipocira y, sobre todo, no se efectúa el citado aumento de la cantidad de ácidos grasos (FR. KRAUS). Pero no hay ningún motivo para suponer que los animales superiores gocen de la misma facultad de operar síntesis químicas que las bacterias poseen.

Tampoco han conseguido resolver el problema que nos ocupa otras numerosas experiencias de alimentación de perros que se han llevado a cabo (PFLÜGER). Hay que admitir, por lo menos, que las grasas se forman *indirectamente* a expensas de las materias albuminoideas, porque, como pronto veremos, no puede dudarse de la formación de hidratos de carbono a expensas de las proteinas, pudiéndose, entonces, transformar secundariamente en grasas los hidratos de carbono.

Ahora bien, no es verosímil que este procedimiento de formación de materias grasas sea empleado frecuentemente por el organismo.

Veamos ahora el fenómeno inverso de la producción de grasa, es decir, la *descomposición* de esta materia. Esta descomposición, como la de toda substancia compleja, se verifica *gradualmente* en nuestro organismo. La primera etapa consiste siempre en el *desdoblamiento hidrolítico* en ácidos grasos y glicerina; las lipasas, en efecto, se encuentran en todas partes (págs. 33 y 52), pues la sangre misma contiene uno de tales fermentos; en el tejido adiposo, especialmente, hay lipasas abundantes. No es probable, sin embargo, que la descomposición de las grasas se realice en este lugar, pues cuando la penuria alimenticia es grande, como durante el ayuno prolongado o en el enflaquecimiento diabético, aparece en la sangre copiosa cantidad de grasa movilizada procedente de los depósitos grasientos.

Los *ácidos grasos libres* se desdoblan probablemente en virtud de la llamada β-oxidación (KNOOP), es decir, con arreglo al esquema siguiente:

$$R \cdot CH_2 \cdot CH_2 \cdot COOH \rightarrow R \cdot CH(OH) \cdot CH_2 \cdot COOH$$
$$\rightarrow R \cdot CO \cdot CH_2 \cdot COOH \rightarrow R \cdot COOH + CH_3 \cdot COH$$

La oxidación ataca, pues, al átomo de carbono que ocupa la posición β, respecto al grupo carboxílico, del β-oxiácido se origina el ácido β-cetónico y luego se acorta la cadena en 2 átomos de carbono con formación de *acetaldehido* (FEULGEN). La presencia de este último se deduce, sobre todo, del hecho de que si un animal en ciertas condiciones (enfermo de diabetes) ingiere ácidos grasos naturales — todos los cuales contienen un número *par* de átomos de carbono (pág. 00) —, prodúcense siempre los ácidos *β-oxibutírico* $CH_3 \cdot CH(OH) \cdot CH_2 \cdot COOH$ y *acetilacético* $CH_3 \cdot CO \cdot CH_2 \cdot COOH$. Además, se forma *acetona* por descarboxilación (pág. 71).

$$CH_3 \cdot CO \cdot CH_2 \cdot COOH = CH_3 \cdot CO \cdot CH_3 + CO_2.$$

La génesis de estos tres compuestos, de los llamados *cuerpos cetónicos*, merece nuestra especial atención porque estas substancias desempeñan un importante y peligroso papel en una enfermedad de la nutrición bastante frecuente: la *diabetes sacarina;* los citados compuestos, en efecto, pueden hallarse en la orina de los diabéticos hasta en la cantidad de 200 gr. diarios, siendo ellos los que provocan la característica acidosis (pág. 119) de estos enfermos y, frecuentemente, los causantes de su muerte.

El origen de los cuerpos cetónicos permaneció oscuro durante mucho tiempo. Podía creerse que procedían en la diabetes de una descomposición anormal de los hidratos de carbono. Pero los hidratos de carbono *no* son precisamente el punto de partida de su génesis; por el contrario, estas substancias actúan como « anticetógenas », es decir, que la ingestión de hidratos de carbono detiene la formación de los cuerpos cetónicos, dato de gran importancia práctica en el

tratamiento de la diabetes. *Pueden* formarse, en cambio, a expensas de las proteínas, esto es, de los aminoácidos (pág. 215). Pero actualmente son considerados los ácidos grasos como los principales generadores de los cuerpos en cuestión. Aceptando esta hipótesis se explica fácilmente el hecho de que en la orina de un individuo sano — que, normalmente, elimina diariamente cuerpos cetónicos en cantidad pequeñísima (0'01 a 0'02 gr.) — puedan encontrarse gramos enteros de estas substancias durante un ayuno prolongado, en el que comienza a consumirse la grasa subcutánea, o con una alimentación exenta de hidratos de carbono. Ignórase, sin embargo, de qué modo influye en la auseneia de los cuerpos cetónicos la alimentación hidrocarbonada normal. En todo caso, los productos intermediarios del desdoblamiento de los ácidos grasos, ácidos β-oxibutírico y acetilacético, son todavía oxidados hasta llegar a los términos finales de la oxidación: ácido carbónico y agua.

El proceso de la descomposición de los ácidos grasos contribuye también a aclarar la cuestión anteriormente planteada (pág. 205), de la formación de los ácidos grasos a expensas de los hidratos de carbono. La citada descomposición se realiza, según acabamos de ver, por el sucesivo acortamiento en dos átomos de C de las largas cadenas con número par de carbonos, con producción de acetaldehido. Ahora bien, el acetaldehido procede, por una parte, del desdoblamiento oxidativo de los hidratos de carbono (pág. 221) y, por otra, se transforma fácilmente en el organismo en ácido acetilacético (FRIEDMANN):

$$CH_3COH + CH_3COH + O_2 = CH_3 \cdot CO \cdot CH_2 \cdot COOH + H_2O,$$

pudiéndose repetir varias veces esta transposición de parejas de carbonos.

Ocupémonos ahora del **metabolismo de las materias albuminoideas.** Así como las grasas alimenticias, según se deduce de las experiencias llevadas a cabo, se depositan *directamente* en el organismo para ser consumidas más tarde, es seguro que sucede lo contrario con las substancias albuminoideas de los alimentos. Las « reacciones biológicas » (pág. 92) lo prueban. Los materiales albuminoideos alimenticios tienen que ser despojados primero de su carácter específico — lo cual se realiza en virtud del desdoblamiento en aminoácidos que ocurre en el intestino — para que pueda formarse después, con los productos indiferentes, la materia albuminoidea específica propia. Las grasas pueden ser consideradas más bien como reservas muertas que se acumulan en el organismo y aguardan el momento de ser utilizadas, mientras que las proteínas se incorporan al organismo de una manera completamente diferente, se articulan con la materia viva, se « asimilan », en el más estricto sentido de la palabra. Pero, prescindiendo de las exigencias específicas, también es necesaria la transformación molecular de los compuestos albuminoideos alimenticios. Recordemos los datos resumidos en el cuadro de la página 48, de los cuales resulta que las diferentes proteínas que forman parte de nuestra organización contienen los distintos aminoácidos en proporciones muy diversas; por consiguiente, cada órgano tiene que elegir y entresacar, de los aminoácidos absorbidos circulantes en la sangre (pág. 83) las cantidades de ellos que su peculiar estructura exige. ¿Cómo podríamos, si no, explicarnos el hecho por ejemplo, de que, el niño de pecho elabore la materia que compone su propio cuerpo alimentándose casi exclusivamente con las proteínas de la leche, es decir, principalmente con caseína? No queremos afirmar, sin embargo, que sea indispensable la descomposición *total* de la materia albuminoidea alimenticia en sus distintos aminoácidos componentes para la formación de los variados compuestos albuminoideos integrantes de los tejidos; también los primeros productos groseros del desdoblamiento, albumosas y peptonas, carecen de propiedades específicas, y pudiera suceder que bastase la fragmentación de la molécula albuminoidea alimenticia en trozos relativamente voluminosos para quedar en condiciones de ser asimilada. En todo caso, el desdoblamiento *puede* ser total sin que la materia albuminoidea alimenticia sufra menoscabo en su valor nutritivo. Demuéstralo así un hecho de fácil comprobación experimental: si las proteínas se desdoblan en el tubo digestivo, debe de ser indiferente, a los efectos alimenticios, que el animal ingiera substancias albuminoides con sus alimentos o que las proteínas sean sustituídas por una mezcla de aminoácidos. Así sucede en efecto. O. LOEWI y, especialmente, ABDERHALDEN han probado que los perros, los ratones o las ratas alimentados con carne cuya materia albuminoidea había sido previa y totalmente hidrolizada por la pepsina y la tripsina o, también, por el ácido sulfúrico, podían vivir con tanta lozanía y aumentar tanto de peso en la edad de su crecimiento como si se alimentaran con carne intacta. También el hombre ha sido alimentado por el recto en casos de ulceración esofágica o *per os* con ocasión de afecciones del páncreas, con materiales albuminoideos completamente desdoblados habiéndose logrado así la recomposición de la substancia albuminoidea (FRANK y SCHITTENHELM).

Es indudable, pues, que en nuestro organismo se opera la síntesis de las materias albuminoideas a expensas de los aminoácidos libres procedentes de las proteínas alimenticias. Empero, no se conoce con exactitud el lugar en donde estas síntesis se realizan ni el mecanismo de las mismas. Algunos han supuesto que estas síntesis se llevarían a cabo en la pared del intestino, el cual sería un proceso análogo al que se desarrolla en la propia pared para reconstituirse las grasas a favor de los ácidos grasos y la glicerina liberados en la luz intestinal (pág. 82); otros han atribuído al hígado la misión de reconstruir la molécula albuminoidea, guiados por la evidente y enérgica facultad sintetizadora de aquel órgano, demostrada especialmente en la acumulación del azúcar absorbido en forma de glucógeno elaborado sintéticamente (pág. 218). Pero no existen pruebas irrecusables en favor de ninguna de estas dos hipótesis. La regeneración de la materia albuminoidea no puede verificarse exclusivamente en la pared intestinal, como lo demuestra el hecho de que ABEL ha comprobado, por medio de la vividifusión

(pág. 83) la presencia de copiosa cantidad de aminoácidos en la sangre. Además, HENRIQUES y ANDERSEN han suprimido durante tres semanas toda clase de materiales albuminoideos en los alimentos de un macho cabrío, inyectando, en cambio, muy lentamente, en la vena yugular del animal una solución de aminoácidos de carne digerida artificialmente, y han conseguido de esta manera conservar la cantidad normal de proteínas en el organismo del animal en cuestión. Tampoco el hígado puede ser el único lugar en donde se opere la síntesis antedicha, puesto que tampoco experimentan ninguna pérdida en su dotación albuminoidea, a pesar de ser alimentados exclusivamente con aminoácidos, los animales con *fístula de Eck*, es decir, los animales que han sufrido una operación quirúrgica en cuya virtud no recibe ya su hígado la sangre de la vena porta, sino que la sangre pasa directamente desde la porta a la vena cava inferior. Lo más probable es que la síntesis en cuestión se efectúe en todas las células, pudiendo entonces seleccionar cada órgano, entre los aminoácidos circulantes, los más apropiados para la elaboración de sus proteínas « organógenas ». De todos modos, desconócese el mecanismo de esta síntesis intracelular; las células se comportan como impermeables para los aminoácidos en los experimentos de ósmosis (pág. 107).

La síntesis de los aminoácidos se verifica, probablemente, con la intervención de determinados fermentos. Hasta ahora hemos hablado de los fermentos digestivos casi exclusivamente, haciendo resaltar su influencia en los procesos desintegrativos, de carácter hidrolítico en su mayor parte (véase, no obstante, la página 82). Pero, tanto la teoría de los catalizadores como la experimentación, nos enseñan que los mismos fermentos que actúan descomponiendo las moléculas orgánicas, deben ser capaces también de provocar la reacción inversa; se ha demostrado, en efecto, con los azúcares, con los glucósidos, con los ésteres y con las grasas, que los mismos enzimas que operan la descomposición de estas substancias las regeneran cuando se añaden los citados fermentos a soluciones muy concentradas de sus productos de desdoblamiento. Teniendo en cuenta que los fermentos no existen solamente en las secreciones de las glándulas, sino también *dentro de las células*, es lógico suponer que también la síntesis de las materias albuminoideas es un resultado de la acción de los fermentos celulares, aunque hasta ahora no haya sido posible demostrarlo.

La teoría de que los diferentes órganos seleccionan, en la mezcla de aminoácidos que tienen a su disposición, los que necesitan, y en la proporción adecuada, para reconstruir con ellos su propia substancia albuminoidea, lleva implícita esta importante consecuencia: como quiera que los materiales albuminoideos alimenticios pueden tener una composición muy diferente por lo que atañe a sus distintos aminoácidos, como, por ejemplo, los compuestos albuminoideos de diversa procedencia enumerados en el cuadro de la página 48, *el valor nutritivo de las proteínas contenidas en los alimentos debe variar también según el modo y el lugar de su utilización por el organismo*. Un brillante ejemplo

de lo que decimos es la gelatina, que es un *albuminoide* en el estricto sentido de la palabra, esto es, una substancia semejante a la albúmina y que, como tal, se resuelve exclusivamente en aminoácidos. En efecto, desde que una comisión nombrada por el «Institut français» en tiempos de la Revolución francesa y, posteriormente, otra Comisión designada por la Academia francesa, recomendaron como alimento la gelatina de cartílagos, se generalizó el uso de la sopa de gelatina en numerosos establecimientos públicos, tales como cuarteles, hospitales, prisiones, etcétera. Esta costumbre persistió durante largos años, hasta que se reconoció que *la gelatina podía economizar las proteínas, pero en ninguna manera sustituirlas* (C. VOIT), pues, tanto los hombres como los animales, en cuya alimentación había sido sustituída la albúmina por la gelatina más o menos completamente, se resentían en su salud por la falta de materias albuminoideas. Sabemos hoy que el escaso valor nutritivo de la gelatina depende de que falta en ella el aminoácido triptófano y de que contiene escasísimas cantidades de tirosina y de cistina. Confirmatorias de lo que decimos son las experiencias de M. KAUFMANN y de ABDERHALDEN, de las cuales resulta que la gelatina puede adquirir un valor sustitutivo real de la albúmina cuando se le añaden los aminoácidos de que carece. Por esta razón se suele decir con razón que los individuos que han sustituído la albúmina de sus alimentos por la gelatina sufren las consecuencia de una « *inanición parcial* ». Una contraprueba de estas observaciones nos la proporciona la de que los productos del desdoblamiento de la caseína, que pueden sustituir completamente las materias albuminoideas de los alimentos, pierden parte de su eficacia cuando, de entre ellos, se suprime el triptófano (véanse otros ejemplos en la pág. 232 y en el capítulo XIX).

Infiérese de aquí fácilmente que la cantidad mínima de materia albuminoidea alimenticia que un animal necesita para poder mantenerse indefinidamente en determinadas condiciones vitales, no puede ser expresada simplemente en gramos, de un modo puramente cuantitativo, sino que hay que tener en cuenta la composición cualitativa de aquélla. Admitiendo, en efecto, que el animal necesita para su nutrición orgánica normal cantidades determinadas de los diferentes aminoácidos, podrá suceder, quizá, que solamente exista *una* clase de albúmina en que los aminoácidos están precisamente en aquella proporción, mientras que cualquier otra materia albuminoidea contendrá una cantidad excesiva de tal o cual aminoácido. Se ha averiguado, efectivamente, que el *mínimum de materia albuminoidea* alimenticia que un perro necesita *varía en relación con la clase de materiales albuminoideos* que el animal recibe; así, por ejemplo, necesita menos materia albuminoidea de carne o de leche que gliadina, faseolina o edestina, que son, respectivamente, compuestos albuminoideos del trigo, de las habichuelas y de los cañamones (MICHAUD, THOMAS). Infiérese también de lo que llevamos dicho que las características de la mezcla de aminoácidos han de ejercer una influencia decisiva en el incremento de la incorporación de materias albuminoideas a un órgano determinado.

La siguiente observación de ZUNTZ es un buen ejemplo de ello: sábese desde hace mucho tiempo que la cantidad de lana que producen las ovejas puede ser aumentada suministrando a estos animales una alimentación rica en principios albuminoideos, lo cual se comprende fácilmente si se tiene presente que la substancia queratínica de la lana está integrada por aminoácidos. Ahora bien, la ración albuminoidea debe ser lo bastante grande para contener cisteína en cantidad suficiente (pág. 48), substancia particularmente abundante en la queratina y escasa, en cambio, en otros polipéptidos. ZUNTZ imaginó una ración, que proporcionara a los animales los aminoácidos, precisamente en las proporciones relativas en que pueden ser utilizados en la elaboración del material piloso, es decir, añadiendo substancia córnea a sus alimentos; pero como la citada substancia es completamente indigerible, se la dió a las ovejas en forma de mezcla preparada artificialmente con los productos de desdoblamiento de aquélla, obteniendo, en efecto, un aumento evidente en la producción de lana, puesto que el diámetro de cada hebra se hizo una tercera parte mayor. Los ensayos que ZUNTZ hizo en su propia persona, dieron por resultado el aumento del crecimiento del pelo de su cabeza y de su barba en un 80 %, en el plazo de dos meses.

De todas maneras, no hay que creer que todos los aminoácidos sean elementos insustituíbles en el edificio molecular albuminoideo; antes bien, muchos aminoácidos pueden formarse nuevamente en nuestro organismo. Prueba de lo que decimos es, por ejemplo, el hecho de que las necesidades de materia albuminoidea que experimenta un animal adulto pueden ser satisfechas con gliadina solamente, a pesar de que la molécula de este cuerpo carece de glucocola y de lisina. Pero hay más todavía: los aminoácidos pueden ser elaborados totalmente por vía sintética. KNOOP ha observado que cuando se hace ingerir a un perro ácido γ-fenil-α-cetobutírico, $C_6H_5 \cdot CH_2 \cdot CH_2 \cdot CO \cdot COOH$, el animal elimina el aminoácido correspondiente $C_6H_5 \cdot CH_2 \cdot CH_2 \cdot CH(NH_2) \cdot COOH$; además, si hacemos pasar ácido pirúvico $CH_3 \cdot CO \cdot COOH$ a través del hígado de un perro, se forma alanina $CH_3 \cdot CH \cdot (NH_2) \cdot COOH$, y tirosina si empleamos en las mismas condiciones el ácido oxifenilpirúvico (EMBDEN). Tenemos, pues, que admitir que *en nuestro organismo se forma sintéticamente la substancia albuminoidea a expensas de ácidos no nitrogenados y de amoníaco;* efectuaríase, por lo tanto, una síntesis análoga a las que se verifican en los vegetales. En seguida veremos la gran importancia de esta conclusión en relación con algunos problemas de orden alimenticio.

Pronto tendremos ocasión de aprender que las materias albuminoideas pueden ser economizadas en el recambio material por las grasas y por los hidratos de carbono, pero que *los hidratos de carbono ahorran muchos más materiales albuminoideos que las grasas* (pág. 248). La explicación de este hecho, conocido de antiguo, nos la dan las síntesis de que acabamos de hablar. En efecto, el desdoblamiento de las substancias albuminoideas en los órganos va mucho más lejos que el que provocan en ellas los jugos digestivos, llegando hasta la producción de amoníaco que, unido al ácido carbónico en forma de urea, es eliminado por los riñones (pág. 215). Ahora bien, como en el curso del desdoblamiento de los hidratos de carbono se forman ácido láctico y ácido pirúvico (pág. 222), es posible que, cuando el organismo tiene a su disposición una gran cantidad de hidratos de carbono, el ácido pirúvico se apodere del nitrógeno que había quedado libre y que estaba en vías de eliminación, para elaborar sintéticamente moléculas albuminoideas. Las grasas, sin embargo, no están en este caso, pues los ácidos grasos experimentan la β-oxidación (pág. 207) y, por consiguiente, podrían transformarse en β-aminoácidos pasando por ácidos β-cetónicos; pero los β-aminoácidos no pueden ser utilizados en la regeneración de los compuestos albuminoideos, porque éstos están integrados por α-aminoácidos (pág. 47).

Otra interesante consecuencia de las experiencias de KNOOP y EMBDEN es la siguiente: como quiera que, conforme demuestran los experimentos de LOEWI y ABDERHALDEN, los aminoácidos pueden ser empleados en la formación de las substancias albuminoideas en el organismo del hombre y de los animales, tanto si proceden del desdoblamiento en el tubo digestivo de los materiales albuminoideos alimenticios, como si sustituyen a las proteínas en los alimentos, podría examinarse la posibilidad de *sustituir, parcialmente, por lo menos, los materiales albuminoideos de los alimentos por amoníaco e hidratos de carbono.* Las experiencias llevadas a cabo en este sentido no han dado resultado, o, por lo menos, no han conseguido demostrar la realidad del aprovechamiento *directo* de las sales amoniacales inorgánicas. Podemos afirmar, sin embargo, que en ciertas condiciones puede ser utilizado el amoníaco en lugar de la materia albuminoidea. En efecto, KELLNER y ZUNTZ, así como también VÖLTZ, han demostrado que el amoníaco o, mejor todavía, el acetato amónico o la urea pueden economizar hasta un 30 ó 40 % de proteínas en la alimentación de los rumiantes; esta economía, empero, se obtiene de un modo indirecto. En el estómago de los rumiantes, particularmente en la porción designada con el nombre de panza, viven ciertas bacterias que influyen sobremanera en la fermentación de la celulosa (pág. 73). Estas bacterias prosperan ordinariamente a expensas de los principios albuminoideos de los alimentos; ahora bien, como estos seres, al igual que la mayoría de los vegetales, son capaces de elaborar sintéticamente con el amoníaco las substancias albuminoideas de su propio cuerpo, se puede admitir de antemano la posibilidad de sustituir por amoníaco o por un derivado amoniacal una parte de los constituyentes albuminoideos de los alimentos del animal, aquella que las bacterias habrían de sustraer. Los principios albuminoideos así elaborados por las bacterias serían finalmente utilizados por el rumiante en la construcción de su propio organismo, puesto que aquellos minúsculos seres mueren incesantemente en grandes cantidades en el tubo digestivo de su huésped y éste puede entonces utilizar como alimento los materiales albumi-

noideos del cuerpo de aquéllos, lo mismo que otra substancia alimenticia cualquiera.

La fase de desasimilación del metabolismo de la materia albuminoidea, al igual que acontece en el metabolismo de las grasas, tiene cierta semejanza con los procesos que se desarrollan en la digestión; parece, por lo menos, como si las proteínas celulares fuesen atacadas por una especie de tripsina que las descompone por hidrólisis en otros productos más sencillos. SALKOWSKI ha hecho la siguiente observación: si se conserva durante largo tiempo un órgano separado del cuerpo como, por ejemplo, el hígado o un músculo, en un medio completamente esterilizado, el órgano en cuestión se va ablandando poco a poco hasta que se liquida. Desígnase este fenómeno con el nombre de **autolisis** o **autodigestión.** Consiste ésta principalmente en que las materias albuminoideas son desdobladas en albumosas, peptonas y aminoácidos a favor de un fermento intracelular « autolítico » o proteolítico, pero también las grasas y los hidratos de carbono experimentan la descomposición hidrolítica. Pudiera ponerse en duda que esta autodigestión postmortal fuese identificable con algún proceso normal, pero existen varias razones que militan en favor de esta hipótesis, especialmente la de que la aparición de aminoácidos constituye también uno de los términos de la descomposición normal de la materia albuminoidea. En primer lugar, en efecto, se puede observar que la autolisis postmortal se desarrolla con más intensidad en los órganos cuya actividad había aumentado antes de la muerte, tal como sucede, por ejemplo, con la glándula mamaria que elaboraba su secreción antes de morir; lo mismo acontece con los órganos cuyo recambio material se ha intensificado antes de la muerte por medio de la alimentación con extracto de glándula tiroides (véase capítulo XVIII). En segundo lugar, es posible demostrar en el vivo, en condiciones diversas, la presencia de péptidos y aminoácidos como productos de la vida de los órganos que, indudablemente, pasan inadvertidos de ordinario porque se transforman ulteriormente (véase más adelante). Hállanse, por ejemplo, en los parajes donde los tejidos, se reblandecen, como sucede en los focos purulentos (pág. 103); encuéntranse asimismo en la orina al retraerse el útero después del parto, o cuando el hígado se ablanda rápidamente y se licua en los casos de atrofia aguda amarilla de aquella glándula o en los de intoxicación por el fósforo; o cuando se entorpece la catabolia por oxidación por escasez de oxígeno durante la permanencia en las altitudes elevadas; aparecen igualmente en las mucosidades de los pulmones cuando, después de una inflamación de estos órganos, es disuelto el exudado de los alvéolos por los fermentos proteolíticos de los leucocitos inmigrados que son destruídos en aquel órgano (pág. 103). Hay, además, una enfermedad rara, de carácter familiar y hereditario, llamada *cistinuria*, en el curso de la cual se elimina por los riñones cistina, que es el componente sulfurado de la molécula albuminoidea, ácido α-diamino-β-ditiodilactílico

$$\begin{array}{l} CH_2 \cdot S - S \cdot CH_2 \\ | \qquad\qquad | \\ CH(NH_2) \quad CH(NH_2) \\ | \qquad\qquad | \\ COOH \qquad COOH \end{array}$$

además de pequeñas cantidades de otros diversos aminoácidos; es evidente, pues, que en la cistinuria está más o menos entorpecida la descomposición de la materia albuminoidea. Citemos, en fin, la observación experimental de que si se hace ingerir ácido benzoico a un animal, a un conejo, por ejemplo, se pueden obtener del cuerpo de éste cantidades extraordinarias de glucocola en forma de ácido hipúrico $C_6H_5 \cdot CO \cdot NH \cdot CH_2 \cdot COOH$, mucho mayores que las que podrían proceder, por ejemplo, de los materiales albuminoideos de los alimentos.

Considerando suficientemente defendida con estas observaciones la hipótesis de una producción intermediaria de aminoácidos en el curso de la descomposición de las moléculas albuminoideas, cúmplenos ahora inquirir cuál es el destino ulterior de estos aminoácidos. Cabe sospechar que frecuentemente serán utilizados tales aminoácidos, como los de las substancias albuminoideas digeridas, en la transformación o neoformación de moléculas albuminoideas en los órganos; cuando, por ejemplo, un animal hambriento segrega leche, la caseína tiene que ser elaborada a expensas de los materiales componentes del propio organismo; un papel análogo deben desempeñar los aminoácidos, en mucha mayor escala, en el considerable desarrollo de las glándulas genitales de los salmones del Rhin, merced a la disminución de la masa muscular, mientras estos peces remontan la corriente del río durante meses enteros sin tomar ninguna clase de alimento (MIESCHER). Pero el caso más frecuente es el de que las moléculas de aminoácidos sufran un desdoblamiento, cuyo mecanismo podremos inferir de lo que acontece en los procesos de autolisis. En efecto; en los órganos conservados en un medio esterilizado se desprende amoníaco por la acción de un fermento llamado « *desaminasa* », el cual determina la separación del grupo amínico de la molécula albuminoidea, sólidamente combinado, probablemente con arreglo a esta ecuación :

$$R \cdot CH(NH_2) \cdot COOH + O = R \cdot CO \cdot COOH + NH_3.$$

Según esta interpretación, la *desaminación* es el fenómeno inverso de la síntesis intravital de los aminoácidos a expensas del ácido pirúvico y del amoníaco a que anteriormente (pág. 213) hemos aludido.

Procuremos ahora no perder de vista este nitrógeno, característico de la materia albuminoidea. Como resultado, probablemente, de estos procesos de desaminación, que también se verifican naturalmente en el organismo, el amoníaco circula en la sangre en pequeña cantidad (aproximadamente, 0'9 miligr. en 100 c. c.); a expensas del amoníaco y del ácido carbónico se forma sintéticamente **urea,** tal vez pasando

por el estado intermedio de carbamato amónico con arreglo a la ecuación siguiente :

$$(H_4N)\cdot O\cdot CO\cdot O(NH_4) = (H_4N)O\cdot CO\cdot NH_2 + H_2O = H_2N\cdot CO\cdot NH_2 + 2\,H_2O.$$

Si hacemos ingerir a un perro carbonato amónico o la sal amónica de cualquier otro ácido que se oxide fácilmente para convertirse en carbónico, como, por ejemplo, formiato amónico, veremos que aumenta inmediatamente la eliminación de urea. El lugar donde se verifica esta síntesis es el hígado, según se deduce de las experiencias que W. von Schröder llevó a cabo haciendo circular la sangre a través de riñones, hígados y músculos separados del cuerpo del animal. Esta conclusión está de perfecto acuerdo con la observación de que en las personas afectas de alguna dolencia hepática, aumenta la cantidad de amoníaco eliminado por la orina, absolutamente y también en relación con la cantidad de urea eliminada. Hay casos, sin embargo, en que, a despecho de la considerable atrofia del hígado, apenas si difiere de la relación normal la que existe entre las cantidades que son eliminadas de una y otra substancia, de lo cual se podría deducir que no es el hígado el único lugar en donde se opera la síntesis de la urea (1).

Además de formarse la urea sintéticamente del modo que acabamos de exponer, prodúcense también pequeñas cantidades de dicha substancia por desdoblamiento de la arginina (pág. 48) con arreglo a la ecuación siguiente :

$$HN=C\begin{matrix}\diagup NH_2\\ \diagdown NH\cdot CH_2\cdot CH_2\cdot CH_2\cdot CH(NH_2)\cdot COOH\end{matrix} + H_2O = H_2N-C\begin{matrix}\diagup NH_2\\ \diagdown O\end{matrix} +$$

Arginina — Urea

$$+ (NH_2)CH_2\cdot CH_2\cdot CH_2\cdot CH(NH_2)\cdot COOH$$

Ornitina = Acido diaminovaleriánico

Esta reacción es debida a la presencia de un fermento propio del hígado, la *arginasa* (Kossel y Dakin).

Estas reacciones nos indican el procedimiento en cuya virtud elimina el organismo humano la mayor parte de su nitrógeno albuminoideo. En efecto, la urea contiene la mayor parte del nitrógeno eliminado con la orina (80 ó 90 % como promedio), y, además, las investigaciones cuantitativas sobre el metabolismo demuestran de modo indudable que la urea constituye el indicador de la catabolia o desasimilación albuminoidea en nuestro organismo; sobre todo, la cantidad de urea eliminada aumenta o disminuye proporcionalmente a la de material albuminoideo aportada por los alimentos (pág. 235).

Otro producto nitrogenado de desasimilación es la **creatinina**

(1) Mann y Magath han logrado practicar en mamíferos, por medio de una operación en tres tiempos, la extirpación completa del hígado. En estas condiciones la formación de la urea y la desaminación de los aminoácidos se suspenden por completo, lo cual no deja dudas de que el órgano de la producción de la urea es el hígado. — *J. M. B.*

$$NH=C\begin{matrix}\diagup NH-CO\\ \diagdown N(CH_3)-CH_2\end{matrix}$$

con la cual es expulsada quizá de nuestro organismo una pequeña parte del nitrógeno albuminoideo. Fórmase por deshidratación de la *creatina* o ácido metilguanidinacético

$$NH=C\begin{matrix}\diagup NH_2\\ \diagdown N(CH_3)\cdot CH_2\cdot COOH\end{matrix}$$

que es una substancia integrante de los músculos, y está, a su vez, posiblemente en relación genética con la arginina. Según esto, habría que considerar la creatinina como un fragmento de la molécula albuminoidea que se ha librado de una descomposición más profunda. Sin embargo, la creatinina, como producto de desasimilación de la albúmina tiene diferente significación que la urea, puesto que la eliminación de aquella substancia no guarda relación ni con la ingestión de materiales albuminoideos ni con la eliminación de urea. La cantidad de creatinina aumenta en la orina (junto con la creatina) en los casos de consunción intensa de los tejidos, por ejemplo, en la fiebre, en la emaciación diabética, en la intoxicación por el fósforo, así como también cuando un animal hambriento ejecuta un enérgico trabajo muscular, y, muy particularmente, cuando aumenta el tono de los músculos. (Véase capítulo XX.)

Vamos a ocuparnos ahora del **metabolismo de los hidratos de carbono**, para ver cuál es el destino ulterior de las cadenas carbonadas que quedan sobrantes después de la desaminación de los aminoácidos.

Hemos seguido las vicisitudes de los hidratos de carbono alimenticios hasta el momento en que, después de haber sido desdoblados en monosacáridos por los enzimas de la saliva, del jugo pancreático y del jugo intestinal, han sido absorbidos e incorporados a la corriente sanguínea. Dada la abundancia de hidratos de carbono que, habitualmente, poseen los alimentos, podría creerse que la cantidad de azúcar que existe en la sangre ha de ser bastante elevada, por lo menos en el curso de la digestión, pero no sucede así, puesto que, en general, la proporción de azúcar en la sangre no pasa de 0'06 a 0'12 % (1). Diversos factores cooperan en la obtención de este resultado. En primer lugar, el azúcar se distribuye fácilmente por los tejidos en virtud de su gran difusibilidad. En segundo lugar, hay una parte de esta substancia que se oxida inmediatamente después de haber sido absorbida, según se deduce de las variaciones del cociente respiratorio (pág. 204) consecutivas a la ingestión de hidratos de carbono. Magnus-Levy

(1) La cantidad de 0,06 % que da el autor como límite inferior de la glucemia o contenido normal de azúcar de la sangre, indudablemente es algo baja : la generalidad de los fisiólogos y de los médicos especializados en nutrición, dan como límite inferior de la glucemia normal la cifra de 0,08 o la de 0,1 %. — *J. M. B.*

observó, por ejemplo, en un perro cuyo cociente respiratorio era 0'74, que después de haber ingerido el animal 300 gr. de arroz y 30 de azúcar, el citado cociente se elevó a 0'90 en la primera hora siguiente a la comida y que después alcanzó en horas sucesivas los valores de 0'87, 0'97, 0'99, 0'95, etc. De lo cual se deduce, dicho sea de paso, que las células, a despecho de su aparente impermeabilidad (pág. 107), son capaces de apoderarse rápidamente del azúcar. En tercer lugar, el azúcar se almacena como material de reserva cuando el organismo lo recibe en cantidad que sobrepasa sus exigencias del momento. De todos modos, las reservas hidrocarbonadas no son, en general, tan considerables como las de grasas (págs. 202 y 249), pero sí lo son bastante más que las de substancias albuminoideas, pues éstas, como más adelante veremos, únicamente se acumulan en el organismo humano en circunstancias muy especiales. El almacenamiento de hidratos de carbono reviste, sin embargo, un carácter singular: las grasas, en efecto, permanecen almacenadas durante un tiempo relativamente largo, mientras que las reservas hidrocarbonadas pueden ser movilizadas en cualquier momento, tan pronto como lo exijan las necesidades funcionales del organismo; esta movilización se efectúa por la intervención del sistema nervioso o de órganos especiales, las glándulas hormónicas, las cuales, por lo demás, actúan en parte, únicamente como intermediarias de los impulsos nerviosos. Más adelante insistiremos sobre esta cuestión.

Los hidratos de carbono de los alimentos son acumulados en el organismo en forma de **glucógeno** o *almidón animal*, así llamado porque, lo mismo que el almidón vegetal, es un polisacárido de fórmula $(C_6H_{10}O_5 \cdot C_6H_{10}O_5)_n$, por tomar con el yodo un color rojo pardo característico y por ser la glucosa el producto de su desdoblamiento hidrolítico. Resulta, pues, que los hidratos de carbono de los alimentos, al igual que los compuestos albuminoideos, se transforman antes de almacenarse en el organismo como materiales de reserva. Las grasas, en cambio, se depositan en los tejidos sin previa transformación. El principal depósito de glucógeno es el hígado (Claude Bernard, Hensen); después de una copiosa ingestión de hidratos de carbono, la cantidad de glucógeno del hígado puede ascender, en el transcurso de dieciséis a veinte horas, hasta a un 18 % de su materia seca, reduciéndose, en cambio, a una proporción mínima después de un ayuno prolongado (1). Hállase, además, glucógeno en cantidad bastante considerable en los músculos (hasta un 1 %, aproximadamente, de su peso

(1) Los animales que han sufrido la extirpación del hígado, según la técnica de Mann y Magath, presentan a las pocas horas de terminado el último tiempo de la operación, al completarse la extirpación del hígado, fenómenos absolutamente comparables a los qu acompañan la hipoglucemia provocada por la inyección de insulina (principio activo de la secreción interna del páncreas). En estos animales sin hígado la cantidad de azúcar de la sangre está considerablemente disminuída. Estos fenómenos de hipoglucemia se corrigen mediante la administración de glucosa, volviéndose a presentar cuando se ha agotado la glucosa administrada. Los perros sin hígado han perdido la capacidad de almacenar de manera eficaz el azúcar en forma de glucógeno. — *J. M. B.*

seco), así como también en los leucocitos, en el corazón, en el útero, en los riñones y en otros órganos.

Aunque el glucógeno se convierte en glucosa al desdoblarse, puede formarse también a expensas de otros monosacáridos, fácilmente unas veces (de la fructuosa y de la mannosa) y más difícilmente otras (de la galactosa), siendo también el hígado el lugar en que esta transformación se opera. Esto nos explica el hecho de que ciertas afecciones hepáticas dificulten en gran manera el aprovechamiento de la galactosa y aparezca este cuerpo intacto en la orina.

Pero la capacidad del hígado para efectuar la asimilación de la glucosa no es ilimitada. Cuando es muy grande la cantidad de azúcar existente en la sangre, el hígado no puede fijar en forma de glucógeno todo el que le lleva la vena porta, sino que una parte del azúcar atraviesa simplemente aquel órgano e ingresa en la corriente circulatoria general para ser separada por los riñones, que lo extraen de la sangre «hiperglucémica» (pág. 93) y lo eliminan con la orina; los riñones, que no reaccionan ante la exigua cantidad de glucosa contenida normalmente en la sangre (de 0'06 a 0'12 % aproximadamente) obran frente a dicho cuerpo como si fuera una substancia extraña cuando su concentración pasa de un cierto límite, produciéndose entonces la llamada *glucosuria alimenticia* o, simplemente, *glucosuria*. El «*límite del poder asimilador*» del hígado para la glucosa es sobrepasado, en general, cuando dicha glándula recibe de una vez más de 100 ó 150 gr. de la mentada substancia; esta cifra desciende a 30 ó 40 cuando se trata de la galactosa, la cual no puede ser almacenada directamente por el hígado, sino después de ser transformada en glucosa. El límite de asimilación está sometido, por lo demás, a ciertas oscilaciones; puede descender mucho a consecuencia de numerosos trastornos patológicos del organismo, como las enfermedades infecciosas (tifoidea o neumonía, por ejemplo), de trastornos digestivos graves, de una intoxicación seria por el alcohol, etc.

El límite de asimilación para la glucosa no está relacionado, al parecer, con la cantidad de glucógeno ya acumulado en el hígado; de ésta depende, empero, el que los hidratos de carbono de la alimentación se almacenen todavía en forma de glucógeno o sean transformados en grasa y depositados en otros tejidos.

El límite de asimilación para la glucosa está constantemente por debajo del normal en los casos de una enfermedad que tiene un gran interés para nosotros porque su estudio puede contribuir al esclarecimiento de diversos procesos fisiológicos: nos referimos a la *diabetes sacarina*, ya mencionada anteriormente (pág. 207). Sin embargo, no trataremos todavía de las causas de esta enfermedad ni del modo de provocarla experimentalmente, sino que, por ahora, consideraremos al enfermo de diabetes como un organismo en el que no es posible el almacenamiento del azúcar en forma de glucógeno ni su descomposición en la cantidad normal; esto nos ayudará a resolver algunas cuestiones relativas al metabolismo de los hidratos de carbono.

Hemos de plantear en primer término la cuestión de *si en el organismo humano pueden formarse materias hidrocarbonadas a expensas de las proteínas*. Es difícil contestar a esta pregunta mediante la simple observación de individuos normales por dos razones principales: porque el azúcar se oxida fácilmente a medida que se forma y porque la provisión de glucógeno que se encuentra después de la alimentación exclusiva con principios albuminoideos puede provenir de un ahorro de azúcar o de un ahorro y transformación de las materias grasas en azúcar. Otra cosa acontece en el organismo diabético, particularmente cuando éste queda prácticamente exhausto de glucógeno, a favor de un ayuno prolongado, antes de comenzar a ingerir los materiales albuminoideos. Es de advertir que muchas proteínas contienen azúcar ya preformado en su molécula, de suerte que no están compuestas exclusivamente de aminoácidos, sino también de aminoglucosas; la ovoalbúmina contiene, por ejemplo, un 10 % de glucosamina, la mucina hasta un 33 %. Si queremos, pues, dar a las experiencias de alimentación toda la fuerza probatoria apetecible, hemos de elegir una materia albuminoidea lo más pobre posible en hidratos de carbono. Teniendo esto en cuenta alimentó Lüthje perros diabéticos, después de un período de ayuno, con caseína, substancia que no contiene ningún núcleo hidrocarbonado, y Pflüger utilizó con el mismo objeto la carne fresca de bacalao, sumamente pobre en grasa y en hidratos de carbono; en ambos casos reaccionaron los animales diabéticos con una intensa glucosuria.

Estas experiencias demuestran, pues, la transformación de materias albuminoideas en hidrocarbonadas; podrían ser interpretadas, sin embargo, en el sentido de que las proteínas economizan grasas y que son estas *grasas las que se transforman en hidratos de carbono;* pero esto es poco probable, puesto que la grasa se almacena con suma facilidad y las substancias albuminoideas se descomponen muy fácilmente en lugar de las grasas. Ello no quiere decir, sin embargo, que no pueda formarse azúcar a expensas de las materias grasas, siendo así que el fenómeno inverso se desarrolla efectivamente (pág. 204), sino, simplemente, que las investigaciones hasta ahora realizadas no lo han demostrado un de modo seguro.

Procedamos ahora a estudiar el quimismo de estas transformaciones, al esclarecimiento del cual contribuye, por lo menos hasta cierto punto, el fenómeno de la desaminación (pág. 215). Cuando, por ejemplo, se desamina parcialmente la alanina $CH_3 \cdot CH(NH_2) \cdot COOH$ después de una copiosa ingestión de este compuesto, se forman los ácidos pirúvico $CH_3 \cdot CO \cdot COOH$ y láctico $CH_3 \cdot CH(OH) \cdot COOH$; ahora bien, ambos cuerpos son conocidos como productos del desdoblamiento de los hidratos de carbono, que se producen fácilmente, pasando por la fase de aldehido glicérico, cuando el glucógeno, la glucosa o la fructosa circulan con la sangre a través del hígado (Embden) y que, por el contrario, también reconstruyen con facilidad las moléculas de los hidratos de carbono. Por esta razón se observa también

que cuando se hace circular por un hígado separado del cuerpo del animal sangre que contiene alanina, se deposita glucógeno, y que cuando se obliga a ingerir alanina a un perro diabético, el animal elimina la cantidad de azúcar correspondiente (Embden, Neuberg). Pero también hay otros aminoácidos, como son la glucocola y el ácido aspártico, generadores de azúcar; la desaminación va seguida aquí de una transformación de los ácidos no nitrogenados.

Por lo que atañe a la formación de azúcar a expensas de las grasas, diremos que la glicerina de éstas puede transformarse fácilmente en hidratos de carbono pasando por la fase de aldehido glicérico $CH_2(OH) \cdot CH(OH) \cdot COH$, que es el azúcar más sencillo (pág. 205). En cuanto a los ácidos grasos, se admite que su larga cadena carbonada se fragmenta, en virtud de la β-oxidación, en eslabones con dos átomos de carbono (acetaldehido) (pág. 207), y que éstos pueden formar azúcar sintéticamente, por ejemplo, conforme a la siguiente reacción reversible:

$$CH_3COH + CO_2 \rightleftarrows CH_3 \cdot CO \cdot COOH.$$

Vamos a tratar ahora de la *desasimilación de los hidratos de carbono.* El glucógeno acumulado en el hígado y en otros órganos se desdobla, indudablemente, para generar glucosa por la acción de un *fermento diastático.* Si se deja abandonado a sí mismo un hígado separado del cuerpo del animal, se forma azúcar en dicho órgano, y en cantidad tanto más grande cuanto mayor sea la de glucógeno que contiene (Hensen, Claude Bernard). Pero este desdoblamiento del glucógeno se verifica también en vida del animal; la vena hepática contiene, por esta razón, una cantidad de glucosa algo mayor que la vena porta, y si se suprime la circulación sanguínea por el hígado, la cantidad de azúcar de la sangre se reduce a la mitad o a la tercera parte de la primitiva. Cuando el organismo, para sus oxidaciones, necesita mayor cantidad de azúcar que la que ordinariamente utiliza, puede agotar rápidamente la provisión de glucógeno del hígado; tal sucede, por ejemplo, en los casos de un trabajo muscular muy enérgico, de un ayuno prolongado y de un enfriamiento súbito, por un baño de agua fría, verbigracia. Esta movilización reguladora se debe, según Claude Bernard, a la acción del llamado « centro glucogénico », el cual entra en funciones cuando la concentración de azúcar en la sangre desciende por debajo de un cierto nivel. Conócese, en efecto, un procedimiento para lograr que el hígado transforme muy rápidamente su glucógeno en glucosa: la punción en un lugar determinado de la médula oblongada, en el centro glucogénico, operación que lleva consigo la aparición de una intensa glucosuria. Otros medios artificiales de producción de la diabetes son, por ejemplo, la inyección de adrenalina, la extirpación del páncreas, la ingestión de gran cantidad de extracto de glándula tiroides, etc. En todos estos casos el hígado cede a la sangre casi todo su glucógeno en forma de glucosa. En el capítulo XVIII trataremos más detenidamente de todos estos fenómenos.

Ahora bien, podemos decir por adelantado (véase capítulo XVIII) que la diabetes no consiste simplemente en un entorpecimiento en la formación y retención del glucógeno, sino también en la dificultad de catabolizar la glucosa. Hemos visto anteriormente (pág. 218) que cuando un perro sano es alimentado con hidratos de carbono, el valor de su cociente respiratorio asciende en seguida hasta hacerse igual a la unidad. Pero no acontece lo mismo en los casos de diabetes. El cociente respiratorio de un perro diabético equivale, por ejemplo, a 0'72 antes de comer; una hora después de haber ingerido arroz con leche, su cociente respiratorio es igual a 0'69, y en las horas sucesivas es, respectivamente, 0'73, 0'72, 0'73. No cabe duda de que en este animal han fallado los factores que regulan el desdoblamiento de los hidratos de carbono, puesto que el cociente respiratorio no ha experimentado variación alguna.

Acerca del ulterior desdoblamiento de los hidratos de carbono a partir de la glucosa, apenas si podemos añadir algo nuevo a lo ya dicho; podemos resumir este proceso, aproximadamente, en el siguiente esquema:

Glucosa → Aldehido glicérico → Acido láctico → Acido pirúvico
→ Acetaldehido → Acido acético.

A los últimos términos de esta serie vienen a parar, finalmente, las series de reacciones en cuya virtud se verifica el desdoblamiento de los ácidos grasos y de los aminoácidos.

El término final de la descomposición consiste en **un proceso oxidativo que da por resultado la formación de ácido carbónico y agua,** los conocidos productos finales del recambio material. He aquí lo que se sabe acerca del modo de efectuarse esta operación: se ha logrado en algunos casos separar de las células vivas los momentos esenciales de la respiración celular, absorción de oxígeno y desprendimiento de ácido carbónico, haciéndolos de esta manera más accesibles a la investigación analítica; así, por ejemplo, poseen todavía, en parte, la respiración normal las masas semilíquidas obtenidas por trituración con agua de los óvulos de erizo de mar y de las células hepáticas, así como también el polvo de estafilococos, de óvulos de erizo de mar y de levadura que se obtiene tratando las células por acetona-éter y desecándolas después en el vacío (O. WARBURG y MEYERHOF). La respiración se desarrolla, pues, en condiciones parecidas a las que caracterizan, por ejemplo, la reacción fermentativa del jugo obtenido por expresión de la levadura (pág. 21) recordando, por consiguiente, un proceso enzimático. Pero hay, además, otras razones para atribuir este carácter a las combustiones en el organismo. Si se lava con agua la levadura acetónica, ésta pierde el poder fermentativo porque el agua de lavado arrastra una substancia designada considerada como « cofermento », siendo necesario devolvérsela al residuo lavado si queremos que reaparezcan los fenómenos de fermentación (HARDEN y YOUNG). Del mismo modo desaparece la respiración en la levadura acetónica (MEYERHOF) o en una papilla muscular (BATELLI y STERN), y se restablece también cuando a dichas materias se les reincorporan las « substancias respiratorias » contenidas en el agua de lavado. La semejanza entre la fermentación y la respiración no depende solamente del hecho de que uno y otro proceso exijan para realizarse la colaboración de dos componentes, el uno soluble en agua y el otro insoluble en el mismo líquido, sino que, según MEYERHOF, el cofermento de la fermentación y las substancias respiratorias son hasta tal punto idénticas que con las substancias respiratorias del músculo se puede hacer reaparecer la fermentación suspendida de la levadura con la misma facilidad con que se consigue el restablecimiento de la respiración muscular abolida (véanse en el capítulo XX otras analogías entre la respiración y la fermentación).

Según las teorías de BACH, ENGLER y otros, la fijación del oxígeno por parte de los compuestos orgánicos, difícilmente oxidables, se efectúa por mediación de las llamadas « oxigenasas »; las oxigenasas son substancias (receptores *R*) que se combinan con el oxígeno molecular para formar un peróxido, cediendo después parte de este oxígeno en presencia de materias oxidables (acceptores *A*) con arreglo a las ecuaciones siguientes:

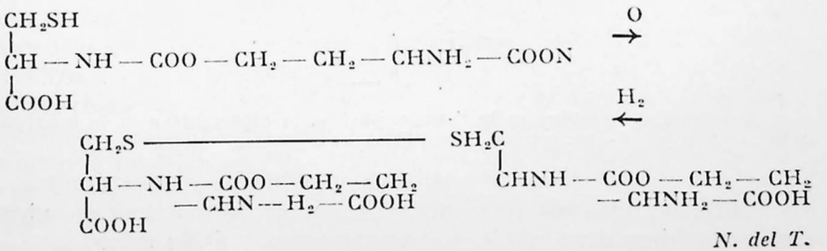
$$1.\quad R + O_2 = R\langle {}^{O}_{O} \rangle$$

$$2.\quad R\langle {}^{O}_{O} \rangle + A = RO + AO;$$

las oxigenasas son, pues, en cierto modo, agentes catalizadores. En este sentido, pueden actuar como oxigenasas compuestos químicos muy sencillos, como son las sales de hierro o de manganeso (BERTRAND, MANCHOT). En efecto, según se deduce de las experiencias llevadas a cabo por O. WARBURG, la respiración de los óvulos de erizo de mar no consiste, probablemente, más que en la oxidación de la lecitina por medio del hierro contenido en aquellos gérmenes. Así, pues, es posible reproducir artificialmente, con bastante exactitud, la combustión animal con ayuda del hierro. De este modo demostró WARBURG que, mezclando por agitación cistina con polvo de carbón de sangre, que siempre contiene pequeña cantidad de hierro, el citado aminoácido se descompone, lo mismo que en las células vivas, en ácido carbónico, ácido sulfúrico y amoníaco. La oxidación del nitrógeno en estas condiciones artificiales es, pues, tan escasa como en las células. La oxidación con el carbón de sangre se detiene por la adición de un poco de ácido cianhídrico en virtud de la afinidad de este ácido para los metales pesados; como es sabido, el ácido cianhídrico es también el veneno más violento de la respiración celular (1).

Réstanos todavía examinar el metabolismo de algunos grupos de compuestos que, por existir en menor cantidad que las materias grasas, las albuminoideas y los hidratos de carbono, pasan inadvertidos con más facilidad. A causa de la pequeña cantidad en que se hallan, no desempeñan el papel preponderante de las restantes substancias alimenticias, no siendo portadores (o siéndolo en pequeñísima escala) de la energía química que los órganos necesitan para su funcionamiento. Pero como nosotros entendemos por substancias alimenticias, no solamente las que nuestro organismo aprovecha por su capacidad química de reacción, sino también las capaces de incorporarse a las células

(1) HOPKINS ha demostrado la presencia en varios tejidos, particularmente en los músculos, de una materia rica en azufre, que ha denominado *glutation*, que tiene la propiedad de actuar como vehículo de hidrógeno y de oxígeno, y como agente de reaucción o de oxidación según cual sea la reacción actual del medio en que se halla. El glutatión está formado por la adición de una molécula de cisteína y otra de ácido glutámico. Su fórmula corresponde a la de un dipéptido. Combinándose dos moléculas de glutation, con pérdida de dos átomos de hidrógeno, la cisteína pasa a cistina, en la forma siguiente:



N. del T.

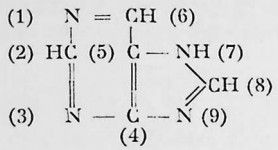
como parte integrante de éstas (pág. 17), hemos de considerar también como substancias alimenticias, además de las materias grasas, albuminoideas e hidrocarbonadas, los *nucleoproteidos*, los *lipoides* y — tal vez constituyendo una categoría especial — las llamadas *vitaminas* o *substancias nutritivas accesorias*.

Los **nucleoproteidos,** como su nombre indica, aparecen de preferencia en los núcleos celulares. Son substancias que se asemejan a las proteínas por estar integrada su complicada molécula, en su mayor parte, por los componentes característicos de la materia albuminoidea, pero, además, contienen otros grupos, en particular la llamada **purina**, cuyo metabolismo ofrece para nosotros un interés especial.

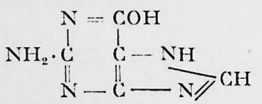
Hubiéramos podido abordar el estudio de la química de los nucleoproteidos al tratar de la fisiología de la digestión, puesto que también los nucleoproteidos, lo mismo que las restantes substancias alimenticias, son desdoblados en etapas sucesivas por los diferentes jugos digestivos por la intervención de los enzimas denominados *nucleasas*. El jugo gástrico desdobla los nucleoproteidos en *nucleína* y proteína ; esta última es digerida, pero la nucleína, que es una substancia insoluble en el agua y en los ácidos, permanece intacta. La nucleína es disuelta en el intestino por la materia alcalina del jugo pancreático y descompuesta ulteriormente: en efecto, obtiénese otra vez proteína como resultado del desdoblamiento, la cual, a su vez, es digerida, pero, además, se forma el llamado *ácido nucleínico*, singular complejo de hidrato de carbono, ácido fosfórico, purinas y pirimidinas ; el jugo intestinal desdobla todavía el ácido nucleínico, pero no hasta llegar al aislamiento de los diferentes componentes que acabamos de nombrar, sino solamente hasta fragmentar la molécula del citado ácido en gruesos bloques, los llamados *nucleósidos*, formados por hidratos de carbono y purina o pirimidina, que, finalmente, son absorbidos.

Cuando los nucleoproteidos son atacados en los órganos por los enzimas intracelulares, su desdoblamiento se realiza siguiendo la misma marcha, pero igual de lo que, según hemos visto, acontece con las restantes substancias alimenticias) yendo más lejos que durante la digestión en el tubo intestinal ; el ácido nucleínico se descompone en sus fragmentos estructurales genuinos y también éstos son modificados ulteriormente.

Por lo que toca a estos fragmentos estructurales diremos que entre ellos se cuentan hidratos de carbono, tanto exosas como pentosas. Las purinas son la *adenina*, la *guanina*, la *hipoxantina* y la *xantina*. Derivan de una substancia fundamental, la *purina* (Emil Fischer), cuya fórmula de constitución es la siguiente :

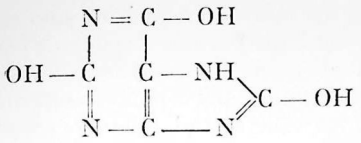


Los números 1 a 9 colocados entre paréntesis indican los puntos en que se pueden verificar las sustituciones. Así, por ejemplo, la guanina puede ser denominada 2-amino-6-oxipurina, puesto que tiene la siguiente fórmula de constitución :

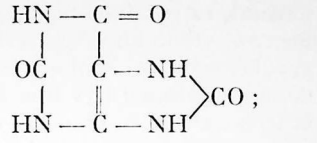


Asimismo, la adenina es la 6-aminopurina, la hipoxantina es la 6-oxipurina y la xantina la 2,6-dioxipurina (Emil Fischer).

Estas purinas son desaminadas y oxidadas en los órganos por enzimas especiales (Burian, Schittenhelm), formándose entonces el importantísimo derivado 2, 6, 8-trioxipurina o **ácido úrico**



o



este cuerpo fué considerado durante largo tiempo como un producto de la oxidación incompleta de los materiales albuminoideos, hasta que Horbaczewski demostró la posibilidad de formarlo *in vitro* añadiendo nucleína a la pulpa esplénica. El ácido úrico de la orina y el derivado metílico de la xantina allí existente, son designados actualmente con el nombre genérico de *purinas urinarias* y son considerados como productos de transformación de las substancias nucleares.

Gran parte del ácido úrico de aves y reptiles, que en estos animales contiene la casi totalidad del nitrógeno urinario, reconoce un origen diferente. En efecto, del mismo modo que en los mamíferos, anfibios y peces se combina el amoníaco, producto final nitrogenado del desdoblamiento de la materia albuminoidea, con el ácido carbónico para formar sintéticamente la urea, en las aves y en los reptiles es utilizado también el amoníaco para la producción del ácido úrico en el hígado.

Resulta, pues, que así como la urea eliminada con la orina de los mamíferos nos da la medida de la catabolia de las materias albuminoideas, las purinas contenidas en el mismo líquido de excreción constituyen un indicador de la intensidad del metabolismo de las nucleínas.

Una parte del total de las purinas urinarias procede de los alimentos, los cuales poseen constantemente, como es natural, materiales nucleares, y el resto proviene de la destrucción de la propia substancia integrante del organismo. Por lo tanto, podemos dividir las *purinas urinarias* en *exógenas* y *endógenas* (Burian y Schur). Se comprueba la realidad de este doble origen de la manera siguiente: si hacemos ayunar a un hombre, veremos que éste elimina una cantidad de purinas bastante constante, variable de unos individuos a otros, correspondiente al desgaste diario de sus órganos. Cuando este desgaste se hace mayor por un motivo cualquiera, aumenta la cantidad de purinas úricas *endógenas;* tal sucede, por ejemplo, cuando en una neumonía desaparece el exudado de los alvéolos después de la crisis y son reabsorbidos los nucleoproteidos resultantes de la destrucción de los leucocitos, y también cuando son destruídos por medio de los rayos Röntgen los linfocitos de los ganglios linfáticos hiperplasiados. La procedencia *exógena* de las purinas urinarias se puede demostrar con la ingestión de alimentos de variable contenido de materias nucleares. La alimentación cárnea es, en general, más abundante en principios nucleares que la vegetariana; el ácido úrico eliminado diariamente en el primer caso asciende aproximadamente a 2 gr., mientras que en el segundo oscila entre 0'2 y 0'7 gr. Y, de acuerdo con lo que el examen histológico hace presumir, los órganos glandulares (hígado, riñones, timo, etc.) ingeridos como alimentos, producen mayor cantidad de purinas que los músculos o que los sesos. Bien es verdad que los músculos contienen

purinas, especialmente hipoxantina, no sólo en los núcleos, sino también en estado libre; por esta razón contiene purinas el caldo de carne y, sobre todo, las contiene el extracto de carne. Pero entre los alimentos de origen animal hay uno muy importante y muy pobre en purinas: la leche. Por otro lado, no escasean los vegetales abundantes en purinas; así, por ejemplo, el café, el té y el cacao contienen derivados metílicos de la xantina denominados cafeína, teofilina y teobromina.

Estos conocimientos tienen especial aplicación en el tratamiento de la *gota*, que es una anomalía constitucional frecuente. Como es sabido, el síntoma principal de la gota consiste en la aparición de accesos de hinchazón inflamatoria de determinadas articulaciones, acompañados del depósito de ácido úrico, especialmente en los cartílagos articulares. La causa inmediata de estas acumulaciones de ácido úrico es la « hiperuricemia », esto es, el exceso de dicho compuesto en la sangre, el cual, por ser difícilmente soluble, precipita con facilidad. El origen de esta hiperuricemia es desconocido actualmente, por lo cual no puede el médico atacar la enfermedad en su raíz y tiene que limitarse a un tratamiento dietético, cuyas normas las da la Química fisiológica: privación de carnes de todas clases, alimentación vegetariana y láctea. La ingestión de hígado o de riñones puede provocar inmediatamente en el enfermo un nuevo ataque de gota.

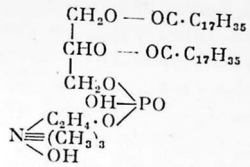
Las *purinas* deben ser consideradas como *componentes indispensables de los alimentos*. En efecto, no se ha demostrado todavía de una manera indudable que estos cuerpos puedan ser elaborados sintéticamente en nuestro organismo, por lo menos en los individuos adultos. Sin embargo, el contenido de purinas aumenta en el cuerpo de los niños de pecho a pesar de que la leche, que constituye su único alimento, está casi exenta de aquellas substancias. También se forman purinas en el huevo de gallina durante su incubación (KOSSEL). Es, asimismo, forzoso que se realice la síntesis de las purinas en los salmones del Rhin, los cuales remontan la corriente del río para efectuar el desove (pág. 215) puesto que estos animales elaboran sus productos sexuales, los espermatozoides — tan ricos en nucleoproteidos —, sin ingerir ninguna clase de alimento (MIESCHER).

En la actualidad, nuestros conocimientos acerca del metabolismo de las *pirimidinas* (citosina, timina, urocilo), que, con las purinas, son los componentes característicos de los nucleoproteidos, son casi nulos (pág. 224).

Pasemos ahora al examen de los **lipoides.** Al contrario de lo que acontece con las demás substancias alimenticias hasta ahora estudiadas, el grupo de los lipoides carece de unidad desde el punto de vista químico, estando, en cambio, caracterizado por la analogía fisicoquímica de sus componentes. En efecto, los lipoides han recibido este nombre, que significa « parecidos a las grasas », porque, lo mismo que las grasas, son solubles en el alcohol caliente, en el éter, en el benzol, etc. Esta caracterización de los lipoides es, naturalmente, muy imperfecta, pues de la misma propiedad gozan numerosos compuestos que no pertenecen al grupo de dichas substancias. Los lipoides más importantes son las **lecitinas** y la **colesterina.**

La molécula de la lecitina está compuesta de glicerina, ácidos grasos, ácido fosfórico y una base nitrogenada. Las diferentes lecitinas se distinguen entre sí por la clase de ácidos grasos que contienen y por su base nitrogenada, la cual es

colina en la mayor parte de los casos pero, con frecuencia, parece ser el aminoetilalcohol. La fórmula siguiente representa una lecitina con dos moléculas de ácido esteárico y con colina :

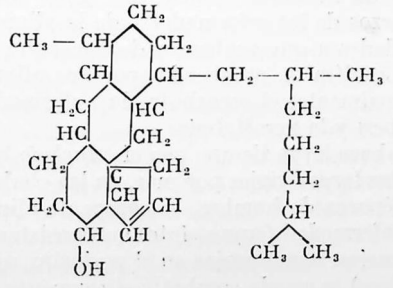


La colesterina es un alcohol aromático de constitución desconocida. Ya expusimos la demostración de este cuerpo (pág. 56) al tratar de la química de la bilis (1).

A juzgar por lo que hasta ahora se sabe, los lipoides existen en las células de todos los órganos. En los animales abundan particularmente en el tejido nervioso y en el vitelo del huevo. Ya tuvimos ocasión de hablar de estos cuerpos cuando, a propósito de los caracteres de los hematíes, tratamos de las propiedades generales osmóticas de las células (pág. 107). La cutícula protoplásmica de las células se comporta efectivamente, en muchos respectos, como si fuese una membrana lipoide, y los análisis demuestran que los « estromas celulares » se componen en gran parte de lipoides. *Los lipoides, pues, son componentes constantes de la substancia celular*, a título tan legítimo como lo son las materias albuminoideas, los nucleoproteidos, el agua y las sales, mientras que los hidratos de carbono y las grasas son más bien materiales de reserva que, ocasionalmente, pueden faltar en el cuerpo de las células.

Estas consideraciones nos llevan a abordar la cuestión de *si es indispensable que los lipoides formen parte de los alimentos* para suplir las pérdidas inherentes a la actividad metabólica del organismo, o bien si las células pueden elaborar los lipoides que necesitan a expensas de otros materiales. Esta pregunta no puede ser contestada *a priori*, pues aun cuando las células tienen seguramente a su disposición ácido fosfórico, ácidos grasos y glicerina, producidos por las reacciones

(1) La colesterina posee una función alcohólica secundaria. Su fórmula, según WINDAUS es la siguiente :



J. M. B.

metabólicas, sabemos muy poco acerca de las condiciones de formación de la colina; y de la colesterina, cuya constitución es desconocida, todavía menos. Tenemos, pues, que recurrir a los datos experimentales.

Se ha visto que los ratones mueren cuando se les administra exclusivamente una ración alimenticia abundante de la cual han sido extraídos los lipoides (STEPP), medrando, en cambio, cuando se devuelve a sus alimentos los lipoides que anteriormente se les había quitado. Los ratones, por lo tanto, no son capaces de formar sintéticamente los lipoides o lo son en grado insuficiente. Pero este descubrimiento no es susceptible de generalización. FINGERLING dió a unos patos durante meses enteros exclusivamente una alimentación pobre en compuestos orgánicos fosforados, pero con abundantes fosfatos inorgánicos y vió que la producción de huevos no era menor que con una alimentación normal y que los huevos contenían tanta lecitina como los de los patos alimentados normalmente, mucha más de la que hubieran podido recibir directamente del cuerpo del ave. Los patos gozan, por consiguiente, de la facultad de elaborar lecitina Por otra parte, STEPP proporcionó a unas palomas el mismo alimento, del cual habían sido extraídos los lipoides, con el que habían perecido los ratones, consiguiendo en este caso mantener a dichas aves en estado de salud. Resulta, pues, que las aves son capaces de elaborar en su organismo, tanto colesterina como lecitina; para estos animales, por lo tanto — y en contradicción, al parecer, con lo que acontece en los mamíferos —, las citadas substancias no son elementos indispensables en su alimentación.

Réstanos todavía hablar del grupo de las llamadas **vitaminas** o **substancias nutritivas accesorias.** Entramos aquí en un dominio de la investigación en que el terreno es todavía poco firme, pero que ha llamado poderosamente la atención, no sólo por la novedad de su contenido, sino también porque, al parecer, facilita la comprensión de algunas notables enfermedades provocadas por el género de alimentación, conocidas desde antiguo y muy comunes, pero cuyo origen no había sido posible explicar de manera satisfactoria; la doctrina de las vitaminas ha dado, además, ocasión a médicos y profanos para desplegar su celo en busca de la curación de dolencias supuestas o reales por medio de materias alimenticias poco adecuadas y para reavivar los esfuerzos de los reformadores de la alimentación.

Las enfermedades a que acabamos de hacer alusión, que surgen a veces en forma epidémica, provocadas por una alimentación imperfecta, son, principalmente, el escorbuto, la enfermedad de MÖLLER-BARLOW, el beri-beri y la xeroftalmía.

Sábese desde hace largo tiempo que el *escorbuto* hace su aparición cuando, durante los largos viajes por mar, en las ciudades sitiadas por el enemigo o en épocas de hambre, se carece de alimentos vegetales *frescos* y que la enfermedad (cuyos síntomas consisten en hemorragias y úlceras en las encías, hemorragias en el periostio, anemias y dolores en las articulaciones) se puede combatir eficazmente haciendo ingerir

al enfermo materias vegetales frescas, aunque sea en pequeña cantidad. También en el cobayo se puede producir experimentalmente el escorbuto mediante una alimentación compuesta casi exclusivamente de pan, legumbres secas o semillas secas, pudiendo obtenerse la curación del animal por medio de forraje verde, de jugo *fresco* de frutas o, también, de leche cruda *fresca* (HOLST y TH. FRÖHLICH); basta asimismo dejar germinar la avena seca o la cebada seca que han provocado antes el escorbuto para que aquellas semillas adquieran un valor alimenticio completo, pero si después de haber germinado se desecan otra vez a la temperatura de 37°, vuelven a ocasionar los mismos trastornos que antes (V. FÜRST). La substancia activa es extraordinariamente sensible a la acción del calor; por esta razón se anulan por completo las propiedades antiescorbúticas de los vegetales verdes cuando se esterilizan éstos en un recipiente metálico, mientras que el calentamiento más prolongado a una temperatura de 60 a 80°, ocasiona solamente una gran disminución del poder protector de aquéllos.

La *enfermedad de Möller-Barlow*, presenta unos síntomas muy parecidos a los del escorbuto, por lo cual es conocida también con el nombre de *escorbuto infantil.* Prodúcese casi exclusivamente en los niños de pecho alimentados artificialmente, sobre todo cuando el alimento que éstos reciben consiste en leche esterilizada por el calor durante largo tiempo o a temperatura demasiado elevada, o en preparados de harinas. Esta enfermedad ha sido producida experimentalmente en monos alimentados con leche condensada (K. HART). También aquí consisten los síntomas en dolores articulares, y hemorragias en el periostio y en las epífisis, obteniéndose la curación, con pasmosa rapidez en ocasiones, con la ingestión de pequeñas dosis de jugo de manzanas o de limones o con leche fresca.

La *enfermedad del beri-beri* está muy extendida en el Japón, en el archipiélago malayo y en Filipinas, países en los que ha hecho muchas víctimas. Consiste, de ordinario, en una inflamación y degeneración de los nervios, acompañadas de contracturas, atrofias y parálisis musculares, así como también de debilidad cardíaca, edemas, diarreas y decaimiento general. La enfermedad en los países citados es, ordinariamente, consecuencia de una alimentación casi exclusiva con arroz, pero con arroz descascarillado (EYKMAN, SCHAUMANN). Basta con que, el enfermo coma los granos de arroz provistos de su cáscara para que recobre la salud. También en las aves alimentadas exclusivamente con arroz descascarillado aparece una enfermedad muy semejante (EYKMAN), denominada *beri-beri de las aves, polyneuritis gallinarum* o *distrofia alimenticia.* No solamente se cura esta enfermedad con la ingestión de salvado de arroz, sino también con otras clases de salvado, con carne fresca, con levadura, con ciertas clases de habichuelas, con yema de huevo, con leche fresca, etc. En las palomas enfermas experimenta un gran descenso el consumo de oxígeno y la producción de ácido carbónico en todos los órganos, a lo cual hay que atribuir la principal causa inmediata de las afecciones musculares y nerviosas.

Con el extracto de levadura recobra el recambio gaseoso respiratorio su nivel normal (ABDERHALDEN). La prueba de que los trastornos en el metabolismo son debidos a la carencia de alguna substancia nos la proporciona el hecho de que los animales que han enfermado a consecuencia de la alimentación exclusiva con arroz mejoran más pronto cuando se les hace comer músculos o páncreas de palomas sanas, que cuando ingieren los mismos órganos procedentes de palomas afectas de beri-beri (W. R. HESS).

También se ha logrado provocar en el conejo una enfermedad parecida al beri-beri, alimentándolo exclusivamente con granos de maíz, y en los perros y gatos dándoles de comer únicamente carne cocida con una solución de carbonato sódico (SCHAUMANN). El beri-beri puede aparecer, asimismo, en el hombre alimentado con harina finamente molida de otros cereales, distintos del arroz.

Las experiencias de alimentación en los animales han llamado la atención acerca de la relación que existe entre la enfermedad denominada *xeroftalmía* y la carencia de una substancia nutritiva desconocida. Los fisiólogos han intentado desde hace mucho tiempo *mantener animales con una alimentación artificial integrada por substancias nutritivas en estado de pureza.* Rara vez se ha logrado este empeño, tan sencillo aparentemente, hasta que, poco a poco, se ha caído en la cuenta de que la causa de los fracasos radicaba precisamente en la ausencia de impurezas en pequeñísimas cantidades. HOPKINS, por ejemplo, alimentó ratas jóvenes con una mezcla de caseína, almidón, grasa de cerdo, sacarosa y sales, pero, a pesar de ser muy abundante la ración alimenticia, los animales no medraron. Bastó, sin embargo, añadir al alimento una pequeña cantidad de leche, en la proporción del 1 % al 4 %, para que las ratas se desarrollaran normalmente. También resultó ventajosa para la vida de estos animales la sustitución de la caseína pura por un producto comercial algo menos puro, mientras que, por el contrario, la alimentación se empeoraba empleando un preparado de lactosa purificado por cristalizaciones reiteradas. MC COLLUM y DAVIS observaron que se desenvolvía prósperamente la vida de unas ratas a cuya ración alimenticia se había añadido, en concepto de materias grasas, un poco de manteca, aceite de hígado de bacalao o yema de huevo, en tanto que el crecimiento de los citados roedores se detenía cuando aquellas substancias eran sustituídas por aceite de olivas o de almendras o por grasa de cerdo. Este hecho hizo comprender que ciertas materias grasas contienen una pequeña proporción de una substancia extraña, soluble en el acohol y en las grasas, pero insoluble en agua, y que no se destruye en ausencia del oxígeno al operarse la saponificación de la grasa, que no es substancia grasa, por consiguiente. Esta *substancia soluble en la grasa* o *liposoluble* es precisamente la que estimula el crecimiento de las ratas jóvenes. Su ausencia provoca diversos trastornos en estos animales: falta de apetito, propensión a diarreas y afecciones pulmonares y un gran aumento de la sensibilidad para las infecciones bacterianas. También está en la ausencia de dicha substancia la causa de la xeroftalmía antes citada, pues la córnea se hace sumamente vulnerable, experimenta una desecación particular, se ulcera fácilmente, pudiéndose convertir la enfermedad en una verdadera *queratomalacia.* La xeroftalmía se cura seguramente con la ingestión de manteca o de aceite de hígado de bacalao. La substancia soluble en la grasa no existe únicamente en ciertas materias grasas, sino también en el suero de leche, en el hígado y en los riñones, y, en gran abundancia, en las hojas vegetales verdes. Un régimen alimenticio desfavorable (falta de leche y de manteca) puede ocasionar, asimismo, en el hombre una xeroftalmía acompañada de detención del crecimiento; muchos patólogos estiman que el raquitismo depende también de la carencia de esta substancia soluble en la grasa.

Como es natural, desde que EYKMAN demostró que la causa de los estragos ocasionados por la enfermedad del beri-beri estaba en la falta de la cascarilla del arroz, tratóse de aislar de los productos curativos sus principios activos: una « antineuritina » del salvado de arroz y de la levadura, una « antiescorbutina » de la col, de las hojas del diente de león, de los nabos, etc. C. FUNK tuvo la fortuna de demostrar por primera vez la presencia en el salvado de arroz, de una substancia activa soluble en agua y en alcohol, que se destruye con la cocción prolongada, y que está caracterizada químicamente por poseer nitrógeno y por dar las reacciones de las bases orgánicas. Para recordar la importancia que para la vida tiene esta substancia, así como también su carácter de base nitrogenada, le dió FUNK el nombre de *vitamina*, reservando el de *avitaminosis* a las enfermedades ocasionadas por la carencia de vitaminas. Pero estas denominaciones han sido consideradas como impropias muchas veces, porque FUNK llamó *vitaminas* a *todas* las substancias hipotéticas contenidas, posiblemente, en los productos curativos del escorbuto y del beri-beri, siendo así que algunos de los productos más o menos perfectamente aislados están, al parecer, exentos de nitrógeno. Por esta razón prefirió HOFMEISTER designar tales substancias con la indiferente denominación de *substancias nutritivas accesorias*, y con el de *enfermedades por carencia* las dolencias provocadas por la ausencia de aquéllas (1).

(1) FUNK distingue en la actualidad las substancias nutritivas accesorias en dos grupos, el de las vitaminas propiamente dichas y el de las vitaesterinas, siendo solubles en el agua las que forman el primer grupo, y liposolubles las del segundo. En el primer grupo incluye FUNK la vitamina B antineurítica o antiberibérica de las cortezas de los granos de los cereales, la vitamina C antiescorbútica de los vegetales frescos y de los zumos de las frutas, una substancia estimulante del crecimiento que se halla en los extractos de la levadura de cerveza, y una última substancia de origen vegetal que actúa como curativa de la pelagra. En el grupo de las vitaesterinas incluye la vitaesterina A antixeroftálmica, que se encuentra en la grasa de la leche y en el aceite de hígado de bacalao, otra substancia distinta que acompaña a esta primera antixeroftálmica en las mentadas grasas y tiene propiedades antirraquíticas, y por último una tercera vitaesterina que estimula la prolificidad de las ratas machos y hace llegar a buen término las preñeces en las hembras de los mismos animales. El nombre de vitaminas cuadraría bien a las del primer grupo por contener todas ellas nitrógeno amínico, pero no a las segundas, más parecidas por su composición probable a las substancias grasas. — *J. M. B.*

Al objeto de aportar alguna luz sobre la naturaleza química de las vitaminas se ha ensayado también, y no sin éxito, descubrir propiedades antineuríticas y antiescorbúticas en substancias químicas conocidas; así, por ejemplo, se ha logrado una mejoría en los enfermos de beri-beri por medio de bases púricas y pirimídicas, de derivados de la piridina y del ácido nicotínico, etc. (FUNK, WILLIAMS, etc.).

Resulta, pues, que si las enfermedades por carencia son consecuencia de la ausencia de ciertas impurezas que acompañan a las principales substancias alimenticias: proteínas, hidratos de carbono y grasas, tales enfermedades tienen, evidentemente, gran afinidad con los trastornos que, según hemos dicho anteriormente, ocasiona la falta de lipoides, de purinas o de ciertos aminoácidos; recuérdese, por ejemplo, la grave deficiencia alimenticia originada por la sustitución de la carne por gelatina (pág. 211). El crecimiento, en particular, puede interrumpirse, por ejemplo, según OSBORNE y MENDEL, lo mismo por la falta de vitamina soluble en la grasa, que cuando el organismo recibe como único alimento albuminoideo la gliadina del trigo; pero en cuanto se añade lisina a la gliadina, el crecimiento continúa. El carácter misterioso que todavía distingue a las avitaminosis desaparecerá, a no dudarlo, cuando se logre aislar las diferentes vitaminas y obtenerlas por separado en estado de pureza, lo cual llevará implícito el conocimiento de su constitución química.

CAPÍTULO XIII

LA ALIMENTACIÓN

Los métodos de análisis del recambio de materia y de medición del recambio de energía, 234. — Recambio de materia y de energía en estado de ayuno, 241. — La influencia del tamaño del cuerpo y de la edad, 243. — El recambio de energía en la ingestión de alimentos, el trabajo digestivo y la acción dinámica específica de las proteínas, 245. — La necesidad de albúmina, 246. — La necesidad de alimento en el trabajo corporal, 250. — El rendimiento de la máquina muscular, 252. — El origen de la fuerza muscular, 253. — La influencia del trabajo intelectual, 254. — El aprovechamiento de los materiales alimenticios, 255. — La ración alimenticia de VOIT y la cuestión de la albúmina, 257. — Las necesidades alimenticias en diversas profesiones, 261. — Alimentación vegetariana, 262

En el capítulo anterior hemos estudiado las transformaciones químicas que experimentan las materias alimenticias en la intimidad del organismo. Recordemos ahora cuál es el objeto de este «recambio de materia». Esto lo comprenderemos muy bien comparando el cuerpo del hombre con una máquina: nuestro organismo ejecuta incesantemente trabajos de todas clases y, lo mismo que en una máquina, el trabajo va acompañado inevitablemente de producción de calor; el origen de estas energías, trabajo y calor, está en el recambio de materia o, expresándonos en términos energéticos, en el consumo de energía química. Pero, una vez sentado este principio, surge inmediatamente una nueva cuestión: la de la cuantía del consumo de energía preciso para la ejecución del trabajo necesario, es decir, *¿qué cantidad de alimentos debe ingerir un hombre para que pueda llevar a cabo sus funciones propias?* Hay que tener en cuenta que el organismo puede trabajar también a expensas de la substancia de su propio cuerpo, sin recibir ningún alimento, pero esto lo puede hacer solamente durante un breve tiempo, siéndole preciso un mínimum de material alimenticio para poder realizar sus funciones sin detrimento de la substancia de que está formado. Ahora bien, es evidente la gran importancia que tiene el determinar esta cantidad mínima de alimento necesaria para la satisfacción de las necesidades orgánicas, tanto desde el punto de vista económico-social como bajo el aspecto de la higiene individual o el médico-dietético; ello lo podremos lograr *haciendo un balance, en el que, lo mismo que si se tratara de un negocio comercial, podamos comparar entre sí las cifras representativas de los ingresos y de los gastos*

Los valores de los ingresos y de los gastos en este balance los podemos expresar, ya en unidades de peso de las substancias objeto del tráfico, ya en unidades de energía, cuestión importante que hemos de resolver en este capítulo. Conviene insistir en el hecho de que los alimentos, según se deduce principalmente de lo expuesto en el capítulo anterior, no son simplemente un *material combustible;* en este concepto podremos tener, cuando más, los hidratos de carbono y las grasas, pero no la otra importante clase de substancias alimenticias, las materias albuminoideas, que son indispensables como *materiales de construcción* del organismo, y mucho menos los lipoides, las purinas y las vitaminas, que, dada la exigua proporción que de ellos necesita la economía, no pueden desempeñar ningún papel como portadores de energía.

Si queremos formarnos una idea del recambio material del organismo por medio del procedimiento *analítico-ponderal*, tendremos que hacer el balance de que antes hemos hablado para los distintos *elementos químicos*, puesto que las substancias alimenticias son transformadas en el curso de los procesos metabólicos, siendo, por lo tanto, diferentes en cuanto a su composición química los materiales que ingresan en el organismo y los que le abandonan. Tales elementos son, principalmente, el carbono, el hidrógeno, el oxígeno y el nitrógeno, de los cuales están formadas las substancias alimenticias más importantes: proteínas, hidratos de carbono y grasas; podemos prescindir, en conjunto, del azufre, del fósforo y de otros elementos, porque la proporción en que se hallan en los alimentos es insignificante comparada con la de los cuerpos simples antes citados. Al objeto de hacer el balance de los cuatro mencionados elementos han sido ideados ciertos **métodos cuantitativos para el estudio del recambio material,** de los cuales vamos a tratar en primer lugar.

Comenzaremos por el **nitrógeno** en atención a su gran importancia, derivada de ser el elemento característico de la materia albuminoidea. En efecto, a causa del nitrógeno que contienen, las materias albuminoideas no pueden ser sustituídas en los alimentos, ni por los hidratos de carbono ni por las grasas, y, en consecuencia, jamás pueden faltar de modo continuado en la alimentación. Tampoco faltan nunca en ninguna célula viva, mientras que los hidratos de carbono y las grasas se consideran más bien como reservas inertes de las cuales pueden prescindir las células. La determinación del nitrógeno se hace, en general, por el *procedimiento de Kjeldahl.*

Se destruye el material desecado mediante la ebullición en ácido sulfúrico concentrado ; como casi todo el nitrógeno que interviene en los procesos de metabolismo es nitrógeno amónico, queda incorporado al sulfato amónico que se forma. Al líquido transparente y ácido resultante de la ebullición se le añade un exceso de álcali, destilando después el amoníaco que queda libre y recogiéndolo en una solución valorada de ácido sulfúrico.

Aplicando el procedimiento de KJELDAHL a las materias alimenticias, podemos admitir que en la mayor parte de los casos, el nitrógeno obtenido procede de la materia albuminoidea o de los aminoácidos, bien entendido, por supuesto, que también puede ser diferente su procedencia. Como las substancias albuminoideas contienen, *por término medio,* un 16 % de nitrógeno, bastará con multiplicar

por 6'25 la cantidad de nitrógeno hallada en una determinada porción de alimento para deducir la proporción de materia albuminoidea que aquél posee.

Entre los materiales eliminados por el organismo, contienen nitrógeno la orina, las heces fecales y el sudor, así como también algunos líquidos expulsados en ciertas ocasiones de la economía, tales como la sangre menstrual, la leche y el esperma. El *nitrógeno urinario* está contenido casi totalmente en la urea (capítulo XVI). y como ésta procede de la descomposición de los materiales albuminoideos, se puede estimar, en general, el *nitrógeno urinario como el indicador del desgaste de la materia albuminoidea.* El *nitrógeno del sudor* puede ser despreciado por su exigüidad, en los ensayos ordinarios de determinación cuantitativa del recambio material ; hay que tenerlo en cuenta, sin embargo, cuando se ejecuta un violento ejercicio muscular, cuando la temperatura exterior es elevada y, en general, bajo el imperio de circunstancias que acrecientan la producción de sudor : el nitrógeno contenido en este líquido es evaluado entonces utilizando las ropas empapadas de sudor y el agua con que ha sido lavada la piel. Este nitrógeno, que, principalmente, se halla en forma de urea (capítulo XVII), debe figurar como una de tantas partidas en el balance de los materiales albuminoideos. Un caso diferente es el del *nitrógeno de los excrementos,* pues solamente una parte de éste procede de la transformación metabólica de la materia albuminoidea. En efecto, el nitrógeno fecal, cuya proporción puede variar mucho en relación con la clase de alimentación, no está contenido en su mayor parte en productos derivados del desdoblamiento de la materia albuminoidea, sino en substancias albuminoideas genuinas, ya en las que han sido ingeridas con los alimentos y se han librado de ser absorbidas (como son, principalmente, las materias albuminoideas vegetales que recorren todo el tubo digestivo encerradas en membranas celulósicas duras e indigeribles y que, por consiguiente, *no han sido utilizadas* por el organismo [pág. 70]), ya en las que componen el cuerpo de las bacterias, las cuales deben ser consideradas, asimismo, como material *no aprovechado,* a pesar de haber sido transformado por su asimilación al organismo bacteriano (pág. 73). Pero el nitrógeno fecal está contenido parcialmente también en los fragmentos de epitelio intestinal expulsado con los excrementos, en los restos de los jugos digestivos, en el moco del intestino grueso ; este nitrógeno, por consiguiente, procede en parte de materiales albuminoideos alimenticios que han sido *utilizados* por el organismo.

Así, pues, si queremos hacer el *balance del nitrógeno* no podremos considerar sencillamente como ingresado el nitrógeno contenido en los alimentos y como gastado el que forma parte de la orina, del sudor y de las heces fecales, sino que procederemos más acertadamente, en general, anotando en la columna de los ingresos el nitrógeno de los alimentos menos el de los excrementos y en la de los gastos el nitrógeno de la orina y el del sudor.

Después de practicar dicho balance llegaremos, naturalmente, a averiguar si un hombre sometido a un régimen alimenticio dado se halla en *equilibrio nitrogenado* o, lo que viene a ser igual, en *equilibrio albuminoideo,* si incorpora a su organismo materia albuminoidea en cantidad mayor o menor, o si, por el contrario, consume proteínas de su propio cuerpo.

Con frecuencia resulta difícil resolver en la práctica este problema por el hecho de que los excrementos procedentes de una ración alimenticia determinada pueden permanecer en el intestino durante días enteros, de suerte que, cuando el sujeto de la experimentación ingiere sucesivamente diversas clases de alimentos, no se sabe qué porciones de excrementos corresponden respectivamente a los alimentos ingeridos. Para obviar esta dificultad se suele recurrir al expediente de hacer ingerir al principio y al fin del período de experimentación fragmentos de huesos o polvo de carmín o de carbón que se añade a la comida, según que se trate, respectivamente, de un perro o de un hombre, materias que luego se han de volver a encontrar en los excrementos.

Más difícil de hacer es el balance del **carbono, hidrógeno y oxígeno.** Las materias sólidas y líquidas ingeridas y eliminadas se analizan desde este punto de vista con sujeción a las normas del análisis elemental. La mayor parte del oxígeno (el 90 % aproximadamente) se

incorpora al organismo en forma gaseosa, pudiéndose decir otro tanto del carbono que aquél elimina; tanto la entrada de oxígeno como la salida de carbono se efectúan principalmente por los pulmones, y en menor escala (un 1 % próximamente) por la piel; la completa determinación del recambio material exige, en consecuencia, la **determinación cuantitativa del recambio gaseoso respiratorio.** El mejor modo de llevar a cabo esta operación está fundado en el *principio de Regnault y Reiset:* el hombre o el animal permanece largo tiempo en un local herméticamente cerrado, cuya atmósfera se mantiene en incesante circulación a favor de un ventilador, que hace pasar el aire a través de unos recipientes que contienen una solución de potasa valorada, la cual se apodera del ácido carbónico eliminado por la respiración. El oxígeno consumido se sustituye por el contenido en un depósito adecuado. También el vapor de agua espirado se recoge por absorción en ácido sulfúrico. Al principio y al final de la experiencia se analiza una muestra del aire de la habitación en donde ha estado encerrado el perro o el hombre, se pesan los recipientes destinados a la absorción del ácido carbónico y del vapor de agua y se ve la cantidad de oxígeno que ha salido del depósito.

Menos exacto, pero más sencillo, es el *procedimiento de* PETTENKOFER. Se encierra al animal en un local cuya pared posee dos orificios, por uno de los cuales sale constantemente aire al exterior y por el otro penetra sin cesar aire fresco de fuera. La cantidad del aire que sale se mide por medio de un contador de gas y se hace pasar una fracción conocida de aquélla por un aparato de análisis, en el cual es también absorbida el agua por ácido sulfúrico y el ácido carbónico por una solución valorada de álcali. El consumo de oxígeno no se determina aquí directamente, sino por un sencillo cálculo; para ello se pesa el animal al final de la experiencia, al número que resulte se suma el peso de la orina, de los excrementos, del vapor acuoso y del ácido carbónico y se resta el peso inicial y el de los alimentos ingeridos; puesto que ninguna substancia ha podido perderse, la diferencia será el oxígeno de que se ha apoderado el organismo del animal. Esta determinación indirecta del oxígeno tiene el inconveniente de que en este cálculo final se acumulan todos los errores inherentes a las distintas operaciones.

En un tercer procedimiento, todavía más sencillo, se desprecia el recambio gaseoso que se efectúa a través de la piel, el cual, como ya sabemos, no pasa del 1 % del total, y se tiene en cuenta solamente el recambio gaseoso pulmonar (SPECK, GEPPERT y ZUNTZ). A este objeto, y teniendo la nariz tapada, se respira por medio de un tubo que se introduce en la boca por uno de sus extremos; este tubo está provisto de dos válvulas para separar el aire inspirado del espirado. El aire espirado pasa por un contador de gas, pudiéndose tomar muestras de aquél para efectuar su análisis en un aparato adecuado. El empleo de este procedimiento permite que las experiencias sean *de corta duración*, lo cual es indispensable cuando se quiere estudiar la influencia que sobre el recambio material ejerce la ejecución de determinados trabajos o la existencia de ciertas condiciones externas; ZUNTZ ha hecho construir el aparato en forma tal que se puede llevar a la espalda como si fuera una mochila, de modo que se puede utilizar durante las ascensiones a montañas, los paseos a caballo o en bicicleta, etc.

Una vez hecho de esta manera el balance del hidrógeno, del carbono, del nitrógeno y del oxígeno, podremos, no solamente averiguar la ganancia o pérdida en cada uno de los citados elementos, sino también *calcular aproximadamente por los datos obtenidos qué ganancias o qué pérdidas ha tenido el organismo de cada una de las principales substancias alimenticias: materias albuminoideas, hidratos de carbono y grasas.*

El sencillo ejemplo siguiente bastará para dar idea del desarrollo del cálculo: Un hombre o un animal ha eliminado en veinticuatro horas 10 gr. de nitrógeno y 300 de carbono; los 10 gr. de nitrógeno más 7 de carbono han sido hallados en la orina y en los excrementos, y los restantes 293 gr. de carbono, es decir, la mayor parte, han sido eliminados por los pulmones en forma de anhídrido carbónico. El organismo ha perdido, por lo tanto, $10 \cdot 6'25 = 62'5$ *gr. de materia albuminoidea*, y como ésta contiene, por término medio, 53 % de carbono, la pérdida de carbono albuminoideo equivale a $62'5 \cdot 0'53 = 33$ gr. $300 - 33 = 267$ gr. del carbono perdido, correspondientes a 979 gr. de anhídrido carbónico, pertenecerán, pues, a las substancias no nitrogenadas, es decir, a las grasas y a los hidratos de carbono.

De los 33 gr. de carbono albuminoideo hállanse 7 en la orina y en los excrementos; por consiguiente, los pulmones han eliminado $33 - 7 = 26$ gr. en forma de 95 gr. de anhídrido carbónico.

Supongamos también que el organismo en cuestión ha absorbido 900 gr. de oxígeno en veinticuatro horas y entonces podremos averiguar, sirviéndonos del cociente respiratorio, la cantidad en gramos de materias grasas y de hidratos de carbono que, además de los 62'5 gr. de proteínas, han sido destruídos en el citado período de tiempo. Hemos visto, en efecto (pág. 204), que el cociente respiratorio equivale a 1 para los hidratos de carbono, a 0'8 para las materias albuminoideas y a 0'7 para las grasas, de lo cual se deduce que si se producen 95 gr. de CO_2 (= 48'3 litros de CO_2) como resultado de la destrucción de las proteínas, en esta destrucción han sido consumidos $48'3 : 0'8 = 60'4$ litros de oxígeno = 86'3 gr. de oxígeno. Por consiguiente, de los 900 gr. de oxígeno absorbidos, $900 - 86'3 = 813'7$ gr. habrán sido empleados en la combustión de grasas e hidratos de carbono para generar 979 gr. de CO_2. Como los 813'7 gr. de oxígeno representan un volumen de 570 litros y los 979 de CO_2 un volumen de 498 litros, el cociente respiratorio perteneciente a la combustión de las grasas y de los hidratos de carbono será $\frac{498}{570} = 0'874$. Este resultado hace ver que ha habido consumo de las dos clases de materia: grasa e hidrocarbonada. Veamos ahora la cuantía de este consumo para una y otra clase de materia.

1 gr. de hidrato de carbono (almidón) necesita para convertirse en CO_2 y H_2O, como es fácil calcular, 1,185 gr. de oxígeno; 1 gr. de grasa precisa para su completa oxidación 2,839 gr. de oxígeno. Siendo x e y, respectivamente, los gramos de hidrato de carbono y de grasa que se han quemado por completo, tendremos la ecuación:

$$1{,}185\,x + 2{,}839\,y = 813'7.$$

Además, la combustión de un gramo de hidrato de carbono produce 1,629 gr. de CO_2, la de un gramo de grasa, 2,790. Por lo tanto, la cantidad en gramos de CO_2 que se formará al quemarse x gramos de hidrato de carbono e y gramos de grasa, será:

$$1{,}629\,x + 2{,}790\,y = 979.$$

De estas dos igualdades resulta que se han quemado 386 *gr. de materias hidrocarbonadas* y 125 *de grasas.*

Una vez determinada la cuantía de los gastos de materia albuminoidea, hidrocarbonada y grasa, tendremos que averiguar a cuánto ascienden los ingresos de las mencionadas substancias. La proporción de substancias albuminoideas contenidas en los alimentos la podremos hallar investigando por el procedimiento de KJELDAHL la cantidad

de nitrógeno que aquéllas poseen. La determinación cuantitativa de la grasa la llevaremos a cabo extrayendo dicha materia del alimento seco a favor del éter, líquido que disuelve preferentemente las substancias grasas; restando ahora del peso del alimento seco el de la materia albuminoidea, la grasa y las cenizas, obtendremos aproximadamente la cantidad de hidratos de carbono contenida en aquél. (Acerca de la composición de los alimentos, véase el cuadro de la página 16).

Cabe todavía hacer el balance en otra forma, esto es, por **medición del recambio de energía.** Así como al estudiar el recambio material podemos comparar entre sí las substancias químicas que entran en la composición de los materiales ingresados y los eliminados por el organismo — a pesar de su extraordinaria diversidad —, reduciéndolas a los cuerpos simples comunes a todas ellas, también es posible encontrar una unidad de medida para las diferentes energías que se desarrollan en nuestra organización. Entre los procesos químicos que se desarrollan en el organismo desempeñan un papel muy preponderante los de combustión; por consiguiente, la energía química contenida en los alimentos, que es casi la única energía que nuestro organismo recibe del mundo exterior, podrá ser expresada por el valor del *calor de combustión de los alimentos.* El calor constituye también la forma principal en que el organismo cede energía al exterior, pero no la única, puesto que también hay pérdidas de energía en forma de trabajo mecánico. El trabajo « externo », que se puede expresar en kilográmetros, puede ser expresado también en unidades térmicas con arreglo al equivalente mecánico del calor (1 kilogramo-caloría o gran caloría = 427 kgm.). Pero todo trabajo « interno », como el ejecutado por el corazón o por los músculos respiratorios, gástricos e intestinales, es transformado completamente en calor por el rozamiento, así como también la mayor parte del trabajo externo que consiste en elevaciones del cuerpo o de las extremidades y que, ordinariamente, es anulado por los descensos subsiguientes. Así, pues, *la medición del recambio de energía se reduce a una serie de mediciones de la energía térmica.*

Pero, al hacer esta afirmación, admitimos tácitamente que la cantidad de calor generada durante la combustión ordinaria de las substancias alimenticias (la de un gramo de grasa, por ejemplo) en un lugar cualquiera es idéntica a la cantidad de calor liberada en nuestro organismo en el curso de la descomposición gradual, y, finalmente, oxidativa de aquéllas. En efecto, según lo que acabamos de decir, debemos evaluar la energía que recibimos del exterior por el calor de combustión de los alimentos, determinado en la misma forma que si se tratara de cualquier compuesto orgánico puro. Si se verifica *fuera* del organismo una oxidación — y, en general, una reacción cualquiera —, la *ley de la constancia de la suma de calor* de HESS, que viene a ser una forma especial de la ley de la conservación de la energía, nos dice que la cantidad de calor producido será siempre la misma,

ya se verifique aquélla gradualmente, ya se efectúe de una vez, a condición de que en uno y en otro caso sean idénticos los productos finales obtenidos en la reacción. Así, por ejemplo, el mismo calor se desprenderá cuando se queme azúcar al fuego directo hasta convertir aquel cuerpo en ácido carbónico y agua que cuando se desdoble catalíticamente en ácido láctico y éste se oxide ulteriormente, pasando por varias etapas, hasta quedar transformado en agua y ácido carbónico. Es, desde luego, muy verosímil que esta ley de la constancia de la suma de calor sea también valedera para el organismo vivo, puesto que no hay ningún motivo para suponer que la ley de la conservación de la energía no es aplicable a los seres vivos; sin embargo, tiene una gran importancia la demostración de que, en efecto, así suceden las cosas; más adelante insistiremos sobre este asunto.

Por lo que se refiere a los **métodos de medición del calor,** diremos que la determinación del *calor de combustión de los alimentos* se realiza por el procedimiento usual en los laboratorios de Química, es decir, quemando la substancia objeto del ensayo en oxígeno puro, contenido en la *bomba calorimétrica de Berthelot* y midiendo la cantidad de calor producido en la combustión por la elevación de temperatura del agua que rodea a aquel recipiente. Exponemos a continuación las cantidades de calor (en grandes calorías) producidas en la combustión de 1 gr. de diversos compuestos químicos puros (STOHMANN):

Glucosa	3'7 cal.	Ovoalbúmina	5'7 cal.
Sacarosa	4'0 »	Caseína	5'9 »
Almidón	4'2 »	Gelatina	5'3 »
Grasa	9'3 »	Urea	2'5 »
Acido esteárico	9'5 »		

El cuadro siguiente expresa los valores en calorías por 100 gramos de materia alimenticia:

Alimentos de origen animal		*Alimentos de origen vegetal*	
Carne de ternera (cocida)	118 cal.	Patatas cocidas	96 cal.
Carne de cerdo (cocida)	180 »	Patatas asadas	200 »
Gallina (pechuga)	168 »	Coliflor	40 »
Sollo	77 »	Espinaca	45 »
Pescadilla	93 »	Col roja	68 »
		Espárragos	18 »
Ternera asada	160 »	Nabos	24 »
Cerdo asado	210 »	Puré de guisantes	160 »
Ganso asado	711 »		
		Pan blanco	265 »
Jamón	160 »	Pan moreno	250 »
Salchichón	525 »	Pasteles	388 »
Embutido de hígado	254 »	Sémola	80 »
Arenque ahumado	166 »		
		Manzanas	51 »
Leche de vaca	65 »	Cerezas	52 »
Manteca	800 »	Naranjas mandarinas	26 »
Queso suizo	420 »	Uvas	69 »
		Nueces	652 »
Huevos de gallina	166 »	Lechuga flamenca	18 »
Caviar	241 »	Rábanos	22 »
Caldo	10 »	Chocolate	498 »
		Cerveza	50 »
		Vino	65 »

Más difícil es la *determinación del calor desprendido por el cuerpo de un hombre o de un animal*, a causa de que la producción de calor se verifica muy lentamente y de modo continuo y el calor va irradiando en el medio exterior al mismo tiempo que se va produciendo.

Ciertamente que no faltan procedimientos para evitar esta pérdida de calor por irradiación. Un *frasco de Dewar*, por ejemplo, es casi adiatérmano por estar vacío el espacio que existe entre sus dos paredes, de modo que no se pierde el calor que se produce en su interior. Pero si la producción de calor es continua, la temperatura sube cada vez más en el interior del frasco, de modo que el animal productor de calor encerrado en dicho recipiente se encuentra en un medio cuyas condiciones cambian continuamente. Así, pues, el frasco de DEWAR sólo ha sido empleado hasta ahora en la medición del escaso recambio de energía de los microorganismos.

Los *calorímetros* para animales más voluminosos consisten en una caja de paredes metálicas (fig. 68, *a*) dentro de la cual se encierra al hombre o al animal objeto de la experimentación, teniendo cuidado de que no esté en contacto con la pared metálica. El calor producido por aquél se comunica a través de la pared a un segundo y angosto espacio cerrado (*b*), que rodea concéntricamente la caja o cruza el espacio de ésta en forma de sistema tubular. El aparato se instala en una habitación cuya temperatura sea lo más constante posible. El aumento de temperatura en *b*, originado por la producción de calor en la cámara en donde está el animal se mide con ayuda de un manómetro de agua *m* por el aumento de presión (o de volumen) del aire encerrado en *b*. El aparato habrá sido contrastado previamente produciendo en *a* una determinada cantidad de calorías por la combustión lenta de una cantidad conocida de alcohol o por el paso de una corriente eléctrica, también de valor conocido.

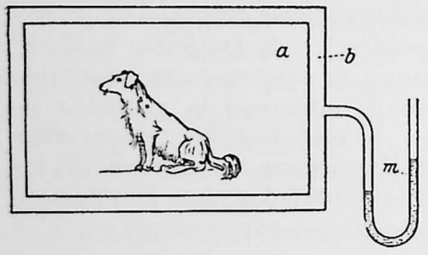


FIG. 68. Representación esquemática de un calorímetro. (Según LECHER)

ATWATER ideó un procedimiento apropiado para efectuar en el hombre experiencias de calorimetría de larga duración. Enciérrase al sujeto de la experiencia en una cámara con paredes de cobre brillante, reflectoras de los rayos caloríficos. Las paredes de cobre están rodeadas, a distancia de algunos centímetros, por otras paredes de zinc. Para hacer el aislamiento térmico lo más completo posible, se rodea a estas segundas paredes de varias láminas de madera separadas entre sí por capas de aire y, finalmente, todo este sistema de cajas se instala en un sótano de temperatura bastante constante. Se impide toda variación accidental de calor del modo siguiente: en más de 300 sitios diferentes, las paredes de cobre, junto con las de zinc, están unidas al lugar de la soldadura de un elemento termoeléctrico, de suerte que cualquier diferencia de temperatura entre las dos cajas que pueda producirse en cualquier lugar, la acusará el galvanómetro del par termoeléctrico y se podrá acudir a anularla; a este objeto hanse instalado, esparcidas en el espacio que rodea a la caja de zinc, numerosas espirales metálicas y tubos metálicos sinuosos: haciendo pasar una corriente eléctrica por aquéllas o una corriente de agua fría por el interior de éstos, se puede calentar rápidamente el lugar demasiado frío o enfriar el lugar que se ha calentado demasiado. El calor producido por el cuerpo de la persona encerrada en el calorímetro se transmite al agua fría circulante por el interior de un tubo ondulado que recorre el interior de la cámara; este tubo está provisto exteriormente de costillas salientes y ennegrecido, a fin de que absorba el calor en la mayor medida posible. Midiendo ahora a cortos intervalos y con instrumentos muy sensibles la temperatura del agua al entrar y al salir del aparato, así como también la velocidad con que ésta circula, se pueden calcular las calorías producidas. El aparato está construído de tal manera que se puede utilizar también para la medición del recambio gaseoso respiratorio, según el principio de REGNAULT y REISET, por lo cual suele ser designado con el nombre de *calorímetro respiratorio*.

Apoyándonos en las mediciones llevadas a cabo con tales calorímetros debemos, ante todo, buscar contestación a la pregunta de *si la ley de la constancia de la suma de calor producido es válida también*

para el organismo vivo, puesto que de ella dependen las ulteriores conclusiones que se puedan sacar. En efecto, si determinamos el consumo de materias albuminoidea, hidrocarbonada y grasa en un animal y relacionamos los datos obtenidos con el calor de combustión de dichas substancias, podremos *calcular* el número de calorías producidas y ver si esta cifra coincide con la que obtengamos experimentalmente por el método calorímetro. Pero para este cálculo hemos de tener en cuenta todavía las consideraciones siguientes. Como las grasas y los hidratos de carbono se queman hasta dar los mismos productos finales, ácido carbónico y agua, tanto en la bomba calorimétrica como en el organismo, hay que admitir para ambos casos el *valor calorífico medio de 9'3 calorías por 1 gr. de materia grasa y de 4'1 calorías por 1 gr. de materia hidrocarbonada* (véase el cuadro de la pág. 239). La albúmina, en cambio, no se quema completamente en el organismo, puesto que la urea, por ejemplo, que es el producto final nitrogenado del metabolismo albuminoideo, es susceptible todavía de ser oxidada. El *valor calorífico fisiológico de la materia albuminoidea* no debe de ser idéntico a su valor calorífico físico-químico (unas 5'5 calorías). RUBNER fué el primero que trató de determinarlo experimentalmente, alimentando un perro con albúmina, determinando el calor de combustión de la orina y de los excrementos resultantes de la transformación de aquella substancia, y restando este último valor, así como el del calor consumido en la imbibición de las proteínas y el calor de disolución de la urea, del calor de combustión de las materias albuminoideas. Averiguó de esta manera que *el valor calorífico medio de 1 gr. de albúmina equivale a 4'1 calorías*. Haciendo ahora, con arreglo a estos valores, los cálculos correspondientes a una experiencia de metabolismo, llegamos, en efecto, a una coincidencia entre las cifras de las calorías calculadas y las de las calorías determinadas experimentalmente que debemos considerar como completa en atención a las dificultades materiales de la experiencia y a las relativas inexactitudes inherentes a ésta. Así, por ejemplo, RUBNER hizo con dos perros ocho series de experiencias que duraron en total cuarenta y seis días y encontró que el calor producido por aquéllos ascendía a 17,683'6 calorías; la cifra que obtuvo por el cálculo fué la de 17,735'9 calorías, es decir, 52'3 calorías más, lo cual significa una diferencia tan sólo de 0'3 %. De ello resulta que *la ley de la constancia de la suma del calor producido durante las reacciones puede ser considerada como válida también para los organismos*.

Vamos a analizar ahora los resultados de las mediciones del recambio de materia y de energía, para lo cual comenzaremos por ver lo que sucede en el **estado de ayuno,** en el cual se puede efectuar la observación en las condiciones experimentales más sencillas posibles. Podría objetarse que el estado de ayuno es un estado algo anormal, pero, aunque el ayuno se prolongue considerablemente, las funciones orgánicas se realizan como de ordinario, pudiendo disfrutar un hombre hambriento de completa salud. La duración máxima del período de

ayuno varía mucho de unos animales a otros, pero, en general, es bastante larga: los animales de sangre fría, como, por ejemplo, la rana, soportan el ayuno durante un año o más, los perros durante uno a dos meses, y, en cuanto al hombre, puede resistir de treinta a cincuenta días sin tomar ninguna clase de alimento, conforme han demostrado las experiencias de los italianos Succi, Cetti, Merlatti y otros « artistas profesionales del hambre ». Claro está que la duración del período de ayuno depende en todos los casos del estado nutritivo inicial del organismo.

El metabolismo durante el ayuno se desarrolla de la manera siguiente: La eliminación de nitrógeno, indicadora del consumo de materia albuminoidea, disminuye muy lentamente, viniendo a ser en el hombre adulto de 7 a 12 gr., que corresponden a 45 a 75 gr. de material albuminoideo. Esta cantidad de materia albuminoidea suele ser designada también con el nombre de « *cuota de desgaste* » (Rubner) para significar el desgaste que los órganos sufren durante su labor diaria, análogo al lento desgaste que experimentan las piezas de hierro de una máquina. Según demuestran las determinaciones cuantitativas del metabolismo del carbono y del oxígeno, y, en particular las del cociente respiratorio, además de la materia albuminoidea son destruídos también las grasas y los hidratos de carbono; sin embargo, los hidratos de carbono se consumen en gran cantidad solamente al principio del ayuno: las reservas de glucógeno se agotan rápidamente, siendo las grasas, a partir de este momento, las que principalmente contribuyen a subvenir a las necesidades nutritivas. Finalmente, antes de la muerte se verifica una intensa « destrucción premortal de la materia albuminoidea », la cual ha sido interpretada por Voit como la consecuencia del consumo total de la grasa que fuerza al organismo a echar mano de sus valiosas reservas albuminoideas; otros autores, en cambio, la consideran como efecto de una autointoxicación ocasionada por la muerte de numerosas células a consecuencia de la falta de nutrición.

A pesar de que, según acabamos de ver, varían mucho en el transcurso del período de ayuno las cantidades relativas consumidas de las diferentes substancias integrantes del organismo, la *pérdida de energía* permanece casi constante en el supuesto de que también se mantenga constante la cuantía del trabajo externo ejecutado durante el mismo tiempo. Un individuo adulto de unos 70 kg. de peso pierde de 1800 a 2000 calorías en veinticuatro horas permaneciendo en reposo, es decir, algo más de una caloría por kilogramo y por hora. Esta cifra representa el « *consumo de fondo* » (1) del individuo en cuestión, esto es, el gasto mínimo de energía indispensable para sostener la actividad de todos los órganos. El aumento del consumo de energía que se realiza por la

(1) Esta noción del « consumo de fondo » tiene en la actualidad un gran interés en clínica. Denomínasele también « metabolismo basal ». Se obtiene determinando el recambio material o energético del sujeto, en ayunas desde trece horas antes, en reposo desde una hora antes, y convenientemente abrigado, a una temperatura exterior entre 16° y 25°. — *J. M. B.*

ejecución de un trabajo suele ser denominado « *consumo de funcionamiento* ». Así, pues, el organismo humano difiere esencialmente de una máquina por el hecho de que su consumo de energía se hace mayor o menor en relación con la cuantía de material combustible que tiene a su disposición. Hasta muy poco tiempo antes de la muerte por hambre corresponde la pérdida de calorías al consumo de fondo.

De la constancia de la producción de calorías durante el ayuno a pesar de que las diferentes substancias alimenticias se destruyen en cantidades variables, se deduce una importante consecuencia: es evidente que las distintas substancias nutritivas se reemplazan unas a otras en las diversas fases del ayuno en cantidades proporcionales a sus respectivos valores caloríficos, o, para expresarnos como lo hace Rubner, en *cantidades « isodínamas »*. Como quiera que un gramo de materia hidrocarbonada o un gramo de materia albuminoidea producen 4'1 calorías, mientras que un gramo de grasa produce 9'3, resulta que tanto un gramo de materia hidrocarbonada como un gramo de materia albuminoidea, son isodínamos con 0'44 gr. de grasa. La importancia de la isodinamia estriba en haber servido de fundamento para *considerar el número de calorías de una ración alimenticia como el principal indicador del valor nutritivo de ésta.* Empero, ya hemos visto en repetidas ocasiones (págs. 223 y 234) que el valor nutritivo de un alimento no depende solamente de aquella circunstancia.

Los diferentes órganos contribuyen en grado diverso al consumo de fondo durante el ayuno, como demuestra la comprobación de su peso relativo medio antes y después del período de hambre. Según Voit, el tejido adiposo, por ejemplo, pierde hasta un 97 % de su peso, el hígado hasta un 54 %, los músculos hasta un 31 %, el corazón y el encéfalo solamente un 3 %. Estas grandes diferencias no dependen de que el metabolismo se efectúe en el tejido adiposo con una intensidad máxima y en el corazón con una intensidad mínima, a pesar del incesante trabajo de este órgano ; basta saber, en apoyo de lo que decimos, que si el corazón tuviera que sacar de su propia masa el material químico que necesita para ejecutar su función peculiar, se consumiría completamente en un plazo de cuatro días. El corazón, pues, debe de recibir substancias químicas del resto del organismo y, en general, tiene que haber un transporte material de unos órganos a otros que asegure la regeneración de aquéllos cuya importancia vital lo exige. La muerte por hambre sobreviene cuando el organismo en conjunto ha perdido la mitad o las tres quintas partes de su peso inicial.

En las páginas anteriores hemos relacionado frecuentemente los gastos de materia y de energía con el peso del cuerpo, con lo cual hemos expresado un hecho fácilmente comprensible, a saber: *la cuantía del consumo material y energético aumenta con el* **tamaño del cuerpo.** Ahora bien, si relacionamos el consumo de energía de varios individuos de diferente tamaño con la unidad de peso, supuestas idénticas las demás condiciones, veremos que *el consumo de energía no es proporcional al tamaño del cuerpo*, sino que, con relación a la unidad de peso, es tanto mayor cuanto más pequeño sea el individuo. Así lo demuestra el siguiente cuadro para el perro, según Rubner :

Peso del cuerpo en kg.	Pérdida de calorías	Pérdida de calorías por kg.	Pérdida de calorías por m.² de superficie del cuerpo
30'4	1058	34'8	984
23'7	953	40'2	1082
19'2	856	44'6	1141
17'7	802	45'3	1047
11'0	630	57'3	1191
6'5	398	61'2	1073
3'1	266	85'8	1099

Se ve aquí que un perro de 3'1 kg. consume por kilogramo dos veces y media más que un perro de 30'4 kg. Pero si, a imitación de RUBNER, no relacionamos el consumo de materia con el peso del cuerpo, sino con la superficie del mismo, encontraremos solamente pequeñas oscilaciones en el consumo por unidad de superficie. *La pérdida de energía es, pues, proporcional a la* **superficie del cuerpo.** En el hombre, según indican las mediciones hechas con toda exactitud, equivale aproximadamente a 840 calorías por metro cuadrado, estando el organismo en reposo y en ayunas (BENEDICT, LUSK). RUBNER ha interpretado desde luego este hecho en el sentido de un ahorro de calor para el animal. Los mamíferos viven, en general, en un medio de temperatura inferior a la de su cuerpo y, por consiguiente, la superficie de éste pierde constantemente calor por irradiación en el medio ambiente. Ahora bien, siendo la superficie de un animal pequeño relativamente mayor que la de uno grande, aquél tiene que producir una cantidad de calor relativamente más grande para mantener su cuerpo a la misma temperatura que el animal más voluminoso. Pero esta explicación, seductora a primera vista, no satisface cuando se piensa en que la ley de la superficie es valedera también para los animales « de sangre fría » o, mejor dicho, « de temperatura variable », en los cuales, por consiguiente, la pérdida de calor (a igualdad de temperatura exterior) no es proporcional a la producción de dicha energía. V. HOESSLIN ha tratado de dar otra explicación de la mencionada ley demostrando que el consumo de energía en el trabajo necesario para que el organismo se mueva con la mayor velocidad posible en un trayecto determinado debe ser proporcional al cuadrado de la raíz cúbica del peso del cuerpo, es decir, proporcional a la superficie de éste. Interesa, pues, a los animales de pequeño tamaño poder correr con la misma velocidad que los grandes para disputarles la misma presa o para escapar del mismo peligro; el perro y el caballo, el ciervo y la liebre corren casi con la misma velocidad cuando llega la ocasión y las experiencias llevadas a cabo en perros han probado, efectivamente, que *el trabajo de la locomoción por metro cuadrado de superficie alcanza el mismo valor.*

El gasto de energía depende también de la **edad ;** el metabolismo es más intenso en los individuos jóvenes de una especie que en los viejos. Esto, sin embargo, no es, simplemente, la consecuencia de que los individuos jóvenes son más pequeños que los viejos y, en consecuencia, poseen una extensión superficial relativamente mayor, ni tampoco depende exclusivamente de las mayores exigencias nutritivas de los jóvenes, que forzosamente han de tener para llevar a cabo su crecimiento. En efecto, el número de calorías que el hombre *pierde* por metro cuadrado, va descendiendo incesantemente con la edad a partir de la infancia. Si representamos por 100 el número de calorías perdidas en la edad comprendida entre los 20 y los 40 años, aquella cifra se eleva a 114 a 130 entre los 14 y los 17 años, a 137 a 160 entre los 2 $^1/_2$ a los 12 años, para descender a 80 aproximadamente entre los 50 y los 70 años.

Vamos a ocuparnos ahora de la importante cuestión referente a la **influencia del aporte de material alimenticio en el recambio de materia y de energía.** Hemos visto que el gasto de energía de un hombre adulto en estado de ayuno y en reposo oscila próximamente entre 1800 y 2000 calorías. Podría creerse que la ingestión de materiales alimenticios no altera el número de calorías producidas por el organismo, puesto que si en estado de ayuno se destruyen substancias integrantes del cuerpo en cantidad suficiente para liberar las 1800 a 2000 calorías que los órganos necesitan para cumplir sus funciones, parece natural que al alimentarse el individuo sacara de los alimentos la cantidad de energía precisa y almacenara en forma de reservas el exceso de substancias nutritivas que recibiera. Pero es el caso que *la pérdida de energía que experimenta el hombre adulto en reposo cuando ingiere su ración alimenticia normal asciende, por término medio, a 2400 calorías.* ¿Cuál es la explicación de este hecho?

En primer lugar, hay que tener en cuenta que la ingestión de alimentos determina el funcionamiento de ciertos órganos que permanecían en reposo completo o casi completo en el período de ayuno, especialmente los músculos y las glándulas del aparato digestivo. Aquéllos y éstas comienzan ahora a contraerse y a segregar, respectivamente; pero para que esta actividad se mantenga tiene que aumentar el trabajo cardíaco y el de los órganos respiratorios. En una palabra, el organismo ejecuta en estas condiciones un « *trabajo digestivo* » que trae como consecuencia un aumento en los recambios de materia y de energía (ZUNTZ). Esto resulta particularmente evidente en algunos casos: si, por ejemplo, añadimos unos cuantos huesos a la ración alimenticia de un perro, el recambio de energía del animal se hace un 10 a 30 % mayor; el recambio gaseoso respiratorio de un rumiante disminuye en un 30 ó 40 % cuando se substituye su forraje habitual, con su gran contenido de celulosa, por la misma cantidad de alimentos en forma de substancias nutritivas puras; el simple trabajo de rumiación del heno o de la paja aumenta considerablemente el gasto de energía del animal. Muy demostrativo es también el hecho de que la alimentación ficticia (pág. 36) intensifica el recambio material (O. COHNHEIM).

En segundo lugar, el recambio energético es aumentado por la *naturaleza de las substancias nutritivas :* las substancias albuminoideas elevan el gasto de energía a un nivel mucho mayor que los hidratos,

de carbono y las grasas, circunstancia que explica RUBNER por una *acción « dinámica específica »* de las materias albuminoideas. Esta acción no depende de que las proteínas exijan un trabajo digestivo excepcionalmente grande, sino de que provocan de alguna otra manera un aumento en las transformaciones de la materia integrante de los órganos. La acción dinámica específica de la materia albuminoidea se hace notar solamente en ciertas circunstancias, especialmente cuando la temperatura exterior no es demasiado baja. En efecto, la producción de calorías es, en igualdad de condiciones, tanto más grande cuanto más frío es el medio exterior; este hecho — al que, hasta ahora, no habíamos prestado ninguna atención — se explica teniendo presente que el calor originado en los procesos metabólicos no es simplemente un producto accesorio energético que acompaña al trabajo, sino que tiene una misión propia que cumplir, ya que nuestro organismo ha de mantenerse a una temperatura aproximada de 37° (véase capítulo XV). Cuando la temperatura exterior es baja, exactamente lo mismo que acontece en estado de ayuno (pág. 243), las diferentes substancias alimenticias se sustituyen unas a otras según sus valores isodínamos y el organismo las consume, según la cantidad de ellas que tiene a su disposición, hasta conseguir la liberación del número de calorías que necesita. Pero cuando la temperatura ambiente es elevada, cuando el calor, por decirlo así, está en exceso y el organismo pone en juego sus mecanismos termorreguladores especiales (véase capítulo XV) para librarse de él, entonces se ve que la materia albuminoidea activa las combustiones orgánicas en mayor escala que las demás substancias alimenticias. Mientras que la ingestión de grasas aumenta el gasto de calorías del individuo hambriento en un 2'5 %, próximamente, y la de hidratos de carbono en un 5 a 9 %, la de materia albuminoidea lo hace en proporción de 12 a 24 %. La misma acción dinámica específica que la materia albuminoidea ejercen también los diferentes aminoácidos, como, por ejemplo, la glucocola y la alanina. Esta influencia de la materia albuminoidea se hace patente, asimismo, cuando se incorpora al organismo, no por la vía digestiva, sino por vía « parentérica », esto es, en inyección subcutánea, por ejemplo. Su acción estimulante sobre el metabolismo de los órganos es comparable a la de ciertas substancias elaboradas en las glándulas de secreción interna y que pasan normalmente a la sangre (véase capítulo XVIII), como, por ejemplo, la secreción de la glándula tiroides, que determina un aumento en las transformaciones de los compuestos nitrogenados y en el recambio gaseoso respiratorio (ZUNTZ).

Tratemos ahora de averiguar *qué cantidades de las diferentes substancias alimenticias necesita recibir nuestro organismo para poder satisfacer sus exigencias térmicas.*

Digamos desde luego que el organismo no puede subsistir sin una cantidad determinada de alimentos albuminoideos, porque las proteínas no pueden ser sustituídas totalmente ni por los hidratos de carbono ni por las grasas. Para poder fijar este mínimum necesitaremos

averiguar la cantidad de materia albuminoidea precisa para el establecimiento del **equilibrio nitrogenado.** Parece natural que, con una ración alimenticia determinada, dicha cantidad permanezca invariable en cada individuo; también podría creerse que al exceder la cantidad de materia albuminoidea en la ración alimenticia de un cierto límite, el exceso sería almacenado en forma de reservas nutritivas y que, por consiguiente, el balance del nitrógeno arrojaría una cifra positiva, mientras que no llegando la proporción de materia albuminoidea al límite consabido, el balance del nitrógeno daría una cifra negativa. Pero no sucede así, puesto que *se establece el equilibrio nitrogenado con cantidades muy variables de materias albuminoideas,* como lo demuestran los dos cuadros siguientes, expresivos de las experiencias que VOIT llevó a cabo en un perro:

Día	Entradas de N en gr.	Salidas de N en gr.	Balance del N
31-V-63	17'0	18'6	— 1'6
1-VI-63	51'0	41'6	+ 9'4
2-VI-63	51'0	44'5	+ 6'5
3-VI-63	51'0	47'3	+ 3'7
4-VI-63	51'0	47'9	+ 3'1
5-VI-63	51'0	49'0	+ 2'0
6-VI-63	51'0	49'3	+ 1'7
7-VI-63	51'0	51'0	0
		Total:	+ 26'4

Día	Entradas de N en gr.	Salidas de N en gr.	Balance del N
13-IV-63	51'0	51'0	0
14-IV-63	34'0	39'2	— 5'2
15-IV-63	34'0	36'9	— 2'9
16-IV-63	34'0	37'0	— 3'0
17-IV-63	34'0	36'7	— 2'7
18-IV-63	34'0	34'9	— 0'9
		Total:	— 14'7

Así, pues, el animal se encontraba en 31 de mayo casi en equilibrio nitrogenado, pero no completamente, puesto que aquel día recibió 17 gr. de nitrógeno y perdió 18'6. Cuando al día siguiente se elevó al triple el aporte de nitrógeno, las pérdidas de este elemento subieron hasta 41'6 gr. y continuaron aumentando en los días siguientes mientras que los ingresos continuaban siendo de 51 gr., hasta que al séptimo día se volvió a establecer el equilibrio a un nivel mucho más elevado que al principio de la experiencia. Se puede decir, en general, que *cuanto mayor sea la cantidad de materia albuminoidea que el organismo recibe, mayor será la cantidad de aquella substancia que en el organismo se destruya.* Por lo tanto, la ingestión de materias albuminoideas en proporción mayor que la habitual, producirá, cuando más, un aumento muy poco considerable en la riqueza albuminoidea del organismo. La experiencia resumida en el cuadro segundo viene a ser

el reverso de la anterior. *El equilibrio nitrogenado puede, pues, desplazarse en un sentido o en otro; tanto los animales como el hombre pueden establecer este equilibrio con muy diversas cantidades de materia albuminoidea.*

Según se deduce de las siguientes experiencias de VOIT, *la materia albuminoidea puede ser ahorrada* en parte, convirtiéndose, por ejemplo, un balance nitrogenado negativo en positivo, cuando, junto con aquélla, se ingieren también hidratos de carbono o grasas:

Alimento ingerido			Pérdida de carne	Balance de la carne
Carne	Grasas	Hidratos de carbono		
1500	—	—	1512	— 12
1500	150	—	1474	+ 26
500	250	—	558	— 58
500	—	300	466	+ 34
500	—	200	505	— 5

Resulta de aquí que *los hidratos de carbono determinan un ahorro de albúmina más considerable que las grasas* (pág. 212).

Como es natural, el equilibrio nitrogenado se establece solamente en el organismo *cuando la cantidad de materia albuminoidea ingerida está comprendida entre ciertos límites.* El límite superior en el hombre está marcado por la capacidad funcional del tubo digestivo; en efecto, si las proteínas ingeridas exceden de una cierta cantidad, sobrevienen violentos trastornos digestivos a causa de la putrefacción de las substancias albuminoideas que quedan sin digerir. El valor más elevado observado en el hombre es, aproximadamente, de 350 gr., correspondientes a 1750 gr. de carne. Pero el hombre no puede subvenir a sus necesidades caloríficas tomando como único alimento la cantidad máxima digerible de materia albuminoidea, puesto que los 350 gr. de materia albuminoidea representan solamente 1400 calorías, por lo cual tiene que ingerir, además, grasas o hidratos de carbono o una y otra cosa a la vez. No sucede lo mismo con los animales carnívoros: PFLÜGER ha alimentado un perro flaco durante nueve meses exclusivamente con carne magra, haciéndole trabajar al mismo tiempo.

Mayor importancia tiene la determinación del *límite inferior de la necesidad de albúmina.* Según se desprende de los datos concordantes de diversos autores, a un hombre le bastan para mantenerse en equilibrio nitrogenado 0'4 a 0'6 gr. de materia albuminoidea por kilogramo de peso, es decir, de 28 a 42 gr. para un individuo de 70 kg. de peso. En los casos observados, las materias albuminoideas ingeridas van acompañadas de copiosa cantidad de hidratos de carbono y de grasas, habiendo llegado SIVÉN a establecer el equilibrio nitrogenado con 0'3 gr. de materia albuminoidea por kilogramo, cuando el organismo recibe 42 calorías por la misma unidad de peso; estas cifras representan para un hombre de 70 kg. de peso 21 gr. de substancias albuminoideas

y 2900 calorías, consumo de energía que satisface las exigencias de un individuo que trabaja moderadamente (pág. 242). Es muy notable el hecho de que cantidades tan escasas de materia albuminoidea basten para mantener el organismo en equilibrio nitrogenado incluso cuando las proteínas proceden de vegetales, si bien hay grandes diferencias bajo este aspecto entre las diversas plantas (págs. 211 y 232). Así, por ejemplo, HINDHEDE comprobó el antedicho equilibrio con 25 gr., y aun con menos, de materia albuminoidea contenida en una ración alimenticia compuesta de patatas y margarina o de pan negro y ciruelas, administrada exclusivamente durante meses enteros; por el contrario, necesítanse para obtener el mismo resultado, según SHERMAN, 80 gr. del material albuminoideo que existe en la harina de trigo de buena calidad.

Comparando ahora estas cantidades mínimas de materia albuminoidea que puede contener la ración alimenticia con la « cuota de desgaste » durante el ayuno prolongado (pág. 242), llama la atención el hecho de que *el organismo pueda subsistir con una cantidad de substancias albuminoideas considerablemente menor que la mínima que consume durante el hambre* (45 a 75 gr.). Esto depende principalmente de la catabolia simultánea de hidratos de carbono, que son excelentes medios de ahorro de material albuminoideo (pág. 212). En efecto, si a un individuo en inanición se le hace ingerir únicamente grasa en cantidad suficiente para satisfacer sus exigencias caloríficas, la destrucción de materia albuminoidea es apenas un poco menor que en estado de ayuno absoluto; en cambio, la « cuota de desgaste » disminuye notablemente con la ingestión de hidratos de carbono en la misma cantidad relativa que la grasa (LANDERGREN).

Dedúcese de lo que llevamos dicho que, dada la gran fragilidad de la molécula albuminoidea, no conseguiremos fácilmente acrecentar el contenido albuminoideo del organismo mediante una alimentación muy rica en proteínas. El procedimiento más directo para lograr este resultado es, según hemos dicho anteriormente, *el cebamiento con materias grasas,* aunque se consigue lo mismo con una abundante alimentación hidrocarbonada. En este último caso se produce también un *almacenamiento de glucógeno,* pero la capacidad que tiene el organismo para acumular dicha substancia es bastante limitada. La materia albuminoidea, como ya vimos, se destruye en cantidad tanto mayor cuanto más grande es la proporción en que el organismo la ingiere. El incremento considerable y duradero del contenido de albúmina de un organismo se realiza principalmente, a juzgar por lo que hasta ahora sabemos, en las condiciones siguientes: 1.ª durante el período de crecimiento en los individuos jóvenes; 2.ª, cuando se combina la copiosa ingestión de materiales albuminoideos con enérgicos trabajos musculares, pues entonces se « hipertrofian » los músculos y se forma nueva carne muscular; 3.ª, por la permanencia en lugares elevados a causa de la penuria de oxígeno (ZUNTZ); 4.ª, durante el período de la preñez, particularmente en su segunda mitad; 5.ª, en la conva-

lecencia subsiguiente a una enfermedad consuntiva o después de la consunción provocada por un ayuno prolongado. De lo cual se deduce que es bastante ilusoria la eficacia, tan frecuentemente ponderada, de los preparados nutritivos a base de substancias albuminoideas.

Una de las cuestiones que más importancia práctica entraña es la referente a las **necesidades nutritivas durante el trabajo corporal.** Claro está que cuanto más grande sea el trabajo que se exige a la máquina muscular, tanto más abundante ha de ser el « material combustible » que se le proporcione: LAVOISIER sabía ya que el trabajo muscular va acompañado de un aumento en el consumo de oxígeno y de un acrecentamiento en la producción de ácido carbónico. Si suponemos el recambio material del individuo adulto en estado de reposo equivalente a 2400 calorías (pág. 245), este valor, según las investigaciones de ATWATER, se elevará durante el trabajo, aproximadamente, a $2400 + 0'012 \cdot x$, representando x el trabajo ejecutado en kilográmetros. A este resultado llegó ATWATER encerrando a un hombre en el calorímetro respiratorio (pág. 240) y haciéndole pedalear sobre las ruedas de una bicicleta fija, las cuales, a su vez, transmitían el movimiento a una dínamo; la corriente producida fué transformada en calor en una lámpara de incandescencia y el calor calculado en kilográmetros. He aquí el número de calorías que, con arreglo a la ecuación de ATWATER, corresponden a diferentes cantidades de trabajo ejecutado :

50 000	kilográmetros	$2400 + 600 = 3000$ calorías
100 000	»	$2400 + 1200 = 3600$ »
200 000	»	$2400 + 2400 = 4800$ »
300 000	»	$2400 + 3600 = 6000$ »

Los 200,000 y los 300,000 kgm. representan aquí un trabajo muy considerable ejecutado durante una jornada de ocho horas.

Sería muy interesante desde el punto de vista de la industria averiguar cuántas calorías consumen diariamente las personas dedicadas a diversos oficios, pero, por motivos fáciles de comprender, esta investigación no puede llevarse a cabo, por lo menos en muchos casos (trabajo del cavador, del fogonero, del herrero, etc.). Sin embargo, podremos formarnos una idea aproximada del aumento del cambio energético por la actividad profesional determinando el consumo de oxígeno y la pérdida de ácido carbónico, puesto que, como más adelante veremos, el trabajo no se realiza ordinariamente a expensas de las materias albuminoideas, sino a favor de la combustión de las substancias alimenticias no nitrogenadas. Para ello podemos servirnos ventajosamente del aparato portátil para el estudio del recambio respiratorio de ZUNTZ, al que en otra ocasión hemos aludido (pág. 236), que puede ser llevado al lugar en donde queremos hacer la investigación. También se puede emplear el aparato en cuestión para determinar el aumento que experimenta el recambio material al ejecutar un trabajo de gran intensidad y poca duración, como, por ejemplo, la elevación de un peso o un ejercicio gimnástico o de natación. Para calcular la producción de calorías basta hallar el consumo de oxígeno o la formación de ácido carbónico y averiguar con estos datos el valor del cociente respiratorio, suponiendo, como de costumbre, que el trabajo se verifica exclusivamente a expensas de las materias grasas e hidrocarbonadas (pág. 237).

Con auxilio de estos métodos, y en virtud de experiencias llevadas a cabo principalmente por ZUNTZ y sus discípulos, se ha llegado, por ejemplo, a establecer el aumento del cambio gaseoso respiratorio en las siguientes circunstancias :

Estando sentado (sobre el reposo en la cama)	7'5 %
Tocando el piano	12'5 %
En posición militar de firme (sobre el reposo en la cama).	26 %
Marcha a pie a regular velocidad	200 a 300 %
Subiendo una cuesta a pie	500 a 900 %
Carrera en bicicleta a 9 km. por hora	300 %
» » » a 15 » » »	600 %
» » » a 21 » » »	900 %
Nadando.....	900 %

Así, pues, un paseo de ocho horas en bicicleta o la ascensión de una montaña muy pendiente ocasionan un consumo de más de 6000 calorías.

RUBNER y WOLPERT, BECKER y HÄMÄLÄINEN han tomado como sujetos de estudio a varios obreros ocupados en los trabajos propios de sus respectivos oficios. En el cuadro siguiente resumimos los resultados obtenidos por los mencionados autores; el gasto de calorías en reposo se estima en 2100 para los obreros de un peso medio de 70 kg., y en 1680 para las obreras de 65 kg. de peso medio. La última columna del cuadro expresa el tanto por ciento de aumento que experimenta el recambio energético en el trabajo con relación a la cifra correspondiente al estado de reposo :

Oficios	Consumo de calorías en 16 horas de reposo	Consumo de calorías en 8 horas de trabajo	Consumo total de calorías	Tanto por ciento de aumento del consumo de calorías por el trabajo
Sastre	1400	1040	2440	15
Zapatero	»	1370	2770	20
Metalúrgico	»	1740	3140	25
Ebanista	»	1790	3190	26
Pintor.....	»	1840	3240	26
Picapedrero	»	3080	4480	44
Aserrador de madera	»	3800	5200	54
Costurera a mano.....	1120	680	1800	12
Costurera a máquina	»	890	2010	16
Encuadernadora de libros.....	»	890	2010	16
Lavandera	»	1890	3010	34

Este cuadro demuestra, entre otras cosas, que hasta un trabajo relativamente moderado, como es el del picapedrero o el del aserrador de madera, eleva la producción de calorías desde 2100 a 2400 hasta 5000; los trabajos más « pesados », como son, por ejemplo, el de un mozo de cuerda o el que ejecutan las personas dedicadas a ciertos deportes, pueden elevar fácilmente el citado gasto energético hasta 6000 ó 7000 calorías.

Tomando en consideración el cálculo de ATWATER, según el cual puede estimarse la producción de calorías de un trabajador adulto, como promedio, en 2400 + 0'012 veces el número de kilográmetros que representa su trabajo, se deduce que para ejecutar un trabajo equivalente a un kilográmetro son necesarias 0'012 calorías, es decir, que 83 kgm. son fisiológicamente equivalentes a una caloría. Pero el equivalente mecánico de una caloría es igual a 427 kgm.; por consiguiente, la máquina humana daría, solamente en las experiencias de ATWATER, un **rendimiento** de 83/427, igual aproximadamente a un 20 %. ZUNTZ observó que este rendimiento ascendía próximamente a un 30 % en otras experiencias en las que ejecutaban trabajo en la rueda en escalera, tanto hombres, como caballos o perros. ZUNTZ llegó a este resultado partiendo del principio siguiente: la marcha sobre una superficie horizontal consume una cierta cantidad de energía a pesar de no haberse ejecutado un trabajo mecánicamente medible; cuando se sube una montaña, el trabajo de la ascensión se suma al de la marcha horizontal. Por lo tanto, del total de la energía consumida en subir un camino pendiente hay que restar la energía que se consumiría en recorrer horizontalmente un trayecto de idéntica longitud y referir después la diferencia obtenida al número de kilográmetros que implica la elevación del cuerpo hasta la altura máxima a que se ha llegado.

El rendimiento que de esta manera se obtiene varía mucho, por lo demás, de unos casos a otros. En ello influye sobremanera el *ejercicio:* una persona no ejercitada efectúa muchos movimientos inadecuados o completamente superfluos. Así, pues, un aprendizaje cuidadoso puede servir para producir una extraordinaria economía en el trabajo industrial del hombre, conforme demuestra el sistema de la « taylorización », muy empleado en ciertos países (véase capítulo XX). Otra circunstancia que modifica el rendimiento es la *fatiga,* puesto que aquél disminuye cuando se fatigan los músculos o el cerebro que los dirige. También la *clase de trabajo* es otro factor que interviene en el aprovechamiento de la energía desplegada; en los trabajos de carácter más bien estático que dinámico, el rendimiento es más escaso, entendiéndose por trabajo estático aquel en que los músculos no ejecutan un trabajo « externo » físicamente medible, sino solamente trabajo «interno» (capítulo XX), manteniéndose en un estado permanente de tensión; así, por ejemplo, cuando se ejecuta un trabajo enérgico de rotación se ponen rígidas las articulaciones del tronco y de las extremidades inferiores, al levantar un peso considerable se desplaza el

centro de gravedad del cuerpo, etc. Finalmente, también desempeñan un importante papel en la economía del consumo energético las *características individuales;* por esta razón, un individuo sanguíneo, que reacciona con gran vivacidad ante numerosas excitaciones exteriores, conserva magro su cuerpo a pesar de ingerir la misma ración alimenticia que produce la acumulación de grasa en un sujeto flemático.

Una vez determinada por procedimientos calorimétricos directos e indirectos la cantidad de energía química gastada en la producción de un trabajo determinado, surge una nueva e importante cuestión, a saber: la de la forma en que dicha energía es administrada al organismo, o, dicho de otro modo, la de averiguar *en cuál de los tres grupos de substancias, albuminoideas, hidrocarbonadas o grasas, está el* **origen de la fuerza muscular.** Tenemos, en primer lugar, la hipótesis, defendida por LIEBIG, de que siendo la materia albuminoidea la que forma la mayor parte de la masa muscular, es también la que satisface las necesidades energéticas de los músculos. Pero no es esto lo que sucede ordinariamente, según demuestra una experiencia clásica realizada en 1865. En efecto, FICK y WISLICENUS subieron al Faulhorn desde el lago de Brienz, hasta una altura de 1956 m.; desde diecisiete horas antes de comenzar la ascensión se abstuvieron de ingerir ningún alimento que contuviera substancias albuminoideas y mientras duró aquélla se alimentaron exclusivamente con productos no nitrogenados. Recogieron la orina producida durante la excursión y varias horas después, comprobando por el análisis de dicho líquido que el nitrógeno eliminado en el citado espacio de tiempo correspondía solamente a una destrucción de 37 gr. de materia albuminoidea, equivalente aproximadamente a la producción de 150 calorías. Ahora bien, prescindiendo de que estas calorías fueron empleadas solamente en parte en la ejecución de trabajo mecánico, es decir, en la elevación del cuerpo de los experimentadores, puesto que también fueron consumidas en los trabajos cardíaco, respiratorio y digestivo de éstos, y estimando el rendimiento en un 100 %, resulta que las 150 calorías corresponden únicamente a 150 · 427 = 64050 kgm., siendo así que el trabajo empleado en subir un cuerpo de 76 kg. de peso a 1956 m. de altura equivale aproximadamente a 150 000 kgm. *Es, pues, indudable que la materia albuminoidea contribuye, a lo sumo, en grado mínimo a la producción de fuerza muscular.*

Los músculos trabajan de ordinario hasta sin consumo ninguno de material albuminoideo. En efecto, VOIT y PETTENKOFER han demostrado en perros y en hombres que la actividad muscular no ejerce ningún influjo sobre la eliminación de nitrógeno, salvo en los casos de que el trabajo sea exagerado y fatigoso, de que los músculos no dispongan de todo el oxígeno que necesitan o de que la alimentación sea insuficiente: solamente entonces aumenta la cantidad de nitrógeno eliminado. Pero, fuera de estas circunstancias excepcionales, el único aumento que se observa es el del recambio gaseoso respiratorio, y como al mismo tiempo desaparece el glucógeno de los órganos y también

el contenido en los músculos (capítulo XX), podemos afirmar que *el origen de la fuerza muscular radica ordinariamente en los hidratos de carbono.*

Este origen de la fuerza muscular es, evidentemente, el más económico para el organismo; en efecto, si comparamos entre sí las dos substancias alimenticias no nitrogenadas, hidratos de carbono y grasas, bajo el aspecto energético veremos que, para la ejecución de un mismo trabajo, el gasto de calorías con las grasas se eleva a un 10 % más que con los hidratos de carbono (KROGH y LINDHARD), lo cual hay que atribuirlo a la circunstancia de que las grasas se transforman en hidratos de carbono a favor de un trabajo de síntesis, antes de ser empleadas en la máquina muscular. Diremos, finalmente, que también se pueden ejecutar grandes trabajos corporales a expensas de las proteínas, como lo prueba el experimento de PFLÜGER ya descrito anteriormente (pág. 248), que consistió en alimentar un perro durante varios meses exclusivamente con carne magra y hacerle trabajar durante el mismo período obligándole a tirar de una pesada carreta; la cantidad de glucógeno y la de grasa contenidas en dicho alimento no hubieran bastado por sí mismas ni siquiera para sostener el trabajo cardíaco.

Venimos, pues, a parar a la conclusión de que el trabajo muscular puede realizarse a expensas de una substancia nutritiva cualquiera, pero que son los hidratos de carbono los utilizados de preferencia con este fin.

Sería, asimismo, muy interesante inquirir si también el «*trabajo intelectual*» intensifica los procesos del metabolismo. De primera intención se contesta afirmativamente a esta pregunta por dos razones: en primer lugar, porque todo aumento de actividad va acompañado de un aumento del recambio material, no sólo en los músculos, sino también en muchos otros órganos, y, por analogía, cabe suponer que lo mismo ocurrirá en el cerebro; en segundo lugar, porque también en el cerebro sobreviene la fatiga y el agotamiento a consecuencia de un trabajo intelectual excesivo, lo mismo que en los músculos obligados a trabajar excesivamente, y, además, porque, según se sabe, todo trastorno súbito de la regularidad del riego sanguíneo ocasiona la pérdida del conocimiento (desmayo o desvanecimiento). Se han demostrado, por otra parte, modificaciones histológicas en las células nerviosas del sistema nervioso central provocadas por excitaciones excesivas (capítulo XXII) y se sabe también, en virtud de investigaciones pletismográficas (pág. 186) llevadas a cabo en individuos con lesiones en el cráneo, en los que la propia caja craneana servía de pletismógrafo, que el trabajo intelectual intenso determina un aumento del aflujo sanguíneo al cerebro. Finalmente, se ha hecho también la importante observación de que la excitación eléctrica intensifica el desdoblamiento de la glucosa y la eliminación de nitrógeno en la médula superviviente de rana, mientras que la narcosis produce el efecto contrario (H. WINTERSTEIN).

Sin embargo, de las experiencias llevadas a cabo en el hombre con el calorímetro respiratorio resulta que *los recambios material y energético no parecen haber experimentado ninguna modificación apreciable al sobrevenir la fatiga intelectual* (SPECK, ATWATER). Pero de este aserto — y teniendo en cuenta lo que acabamos de decir — no podemos sacar la conclusión de que el trabajo intelectual, o, mejor dicho, los fenómenos de excitación cerebral que le sirven de base, no consuman absolutamente ninguna energía. La única conclusión lícita es la de que la cuantía de las transformaciones material y energética es tan insignificante que no basta para compensar los errores inherentes a la determinación experimental del recambio de materia y de energía; en efecto, no existe la más mínima prueba de que el trabajo intelectual de cualquier intensidad que sea, no vaya acompañado de una pequeña modificación de la materia nerviosa. De todos modos, conócense no pocos datos reveladores de que el trabajo intelectual aumenta sensiblemente el metabolismo. Pero tampoco se ha parado la atención suficientemente en el hecho de que, con mucha frecuencia, se pongan involuntariamente en tensión ciertos músculos durante la ejecución de un trabajo intelectual y hasta se originen movimientos de unas u otras partes del cuerpo, y de que también puedan experimentar una aceleración los movimientos cardíacos y respiratorios.

Los experimentos descritos anteriormente nos permiten, hasta cierto punto, dictaminar cuál deba ser el régimen alimenticio de una persona determinada en condiciones dadas de vida. Pero para ello necesitamos todavía tener en cuenta el diverso **aprovechamiento material y calórico de los diferentes alimentos** por parte del aparato digestivo, cuestión que ya hemos tocado en otro lugar (capítulo V), pero que no ha sido suficientemente discutida desde el punto de vista cuantitativo.

Pérdidas de las substancias alimenticias por aprovechamiento deficiente (en tantos por ciento)

Alimento	Substancias nitrogenadas	Grasas	Hidratos de carbono	Calorías
1. ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL				
Carne	2'5	6'0	—	5'5
Pescado	3'0	9'0	—	—
Leche	6'5	5'0	1'0	—
Queso	5'0	10'0	2'0	4'4
Huevos	3'0	5'0	—	3'8
Manteca	—	3'0	—	—
2. ALIMENTOS DE ORIGEN VEGETAL				
Pan blanco, fino	19'0	25'0	1'5	4'5
» » basto	28'0	45'0	7'5	13'7
» de centeno, fino	27'0	—	4'2	—
» » » basto	40'0	—	10'0	18'0
Arroz	20'0	7'0	1'0	2'6
Guisantes, alubias	30'0	70'0	15'5	—
Patatas	22'0	2'5	4'2	6'8
Verduras	28'0	7'0	16'5	15 a 20
Cacao	58'5	5'5	2'0	—
Nabos	85'0	—	—	24'5

Determínase el grado de aprovechamiento analizando los excrementos correspondientes a un material alimenticio dado (página 235). En el cuadro anterior se exponen algunos datos relativos al grado de aprovechamiento, deducidos de los resultados de tales análisis (según KÖNIG y RUBNER).

El aprovechamiento de los alimentos es, pues, extraordinariamente variable y constituye un factor que es preciso tomar en consideración. Cometeríamos un grave error, verbigracia, al deducir la cantidad de un alimento dado que un individuo debe ingerir por la simple determinación de su composición química y de su valor de combustión sin tener en cuenta que la quinta parte de aquella masa alimenticia, por ejemplo, es expulsada con los excrementos. Así, pues, los datos referentes al consumo de calorías de individuos dedicados a diferentes oficios, que figuran en el cuadro de la página 251, no significan el número de calorías que aquellas personas deben recibir en su ración alimenticia, para satisfacción de sus necesidades energéticas, sino el número de calorías *aprovechables*.

Los alimentos de origen animal son, en general, mejor aprovechados que los de procedencia vegetal, lo cual depende en primer término del contenido celulósico de estos últimos, siendo las pérdidas tanto más considerables cuanto más resistente es la celulosa. Llaman la atención por su importancia las pérdidas de materia albuminoidea cuando se trata de alimentos vegetales, sobre todo si tenemos presente que muchos vegetales, como las patatas, el arroz, la mayor parte de las verduras, las frutas, etc., poseen escasa cantidad de proteínas (véase el cuadro de la pág. 16). Las pérdidas de principios albuminoideos en los cereales son imputables al hecho de estar encerradas aquellas materias en la dura celulosa del salvado, por lo cual se acrecienta el valor alimenticio de los granos mediante una molturación cuidadosa. En otros casos, el aprovechamiento de los vegetales está condicionado en alto grado por el esmero en su preparación culinaria. La cocción favorece la hinchazón de las membranas celulares y la ruptura de éstas, y, por consiguiente, se aumenta la eficacia de aquella operación triturando o desmenuzando previamente las partes de las plantas destinadas a servir de alimento. Análogamente, la trituración ulterior de los alimentos y la masticación cuidadosa facilitan la acción de los jugos digestivos. Así, por ejemplo, el organismo absorbe aproximadamente un 70 % de las proteínas contenidas en una patata cortada en trozos, pero aquella proporción se eleva a un 80 % cuando se ingiere puré de patatas. Por lo que toca a las grasas, las que tienen un punto de fusión bajo, como la manteca de cerdo, las grasas vegetales y las de pescados, se aprovechan mejor que las difícilmente fusibles, tales como el sebo de carnero o de buey; a las heces fecales va a parar solamente de 1 a 4 % de las primeras y de 5 a 10 % de las últimas. Por lo demás, los datos relativos al aprovechamiento alimenticio que constan en el cuadro no pretenden, en modo alguno, tener un valor general, pues *la digestibilidad de una ración alimenticia depende también de muchas particularidades individuales.*

Con lo que antecede hemos procurado cumplir la tarea que incumbe al fisiólogo de dar las normas prácticas de la alimentación y ahora vamos a proceder, a la luz de las experiencias de laboratorio, al examen y crítica de la elección de materiales alimenticios que cada cual realiza en la medida de sus posibilidades. Como es natural, hemos de hallar una concordancia entre la composición de la ración alimenticia «libremente» elegida y la exigida por la experimentación, puesto que la humanidad ha encontrado instintivamente la más conveniente, en general, ya que de no ser así, aquélla no hubiera podido subsistir. Esto no quiere decir, sin embargo, que no existan en gran número los regímenes alimenticios inadecuados desde el punto de vista fisiológico aunque no perjudiciales, los cuales dependen, en parte, de las circunstancias geográficas que pueden obligar a una alimentación casi exclusivamente animal o vegetal, y en parte, de los usos y costumbres de un pueblo o raza, así como también, de las posibilidades económicas de las diversas clases sociales.

Empero, apenas queremos pasar de la «teoría» a la «práctica» tropezamos con grandes dificultades, pues se trata de investigar, hasta donde sea posible, y durante largo espacio de tiempo, cómo se alimentan los distintos individuos de todas las edades, de todos los tamaños y pertenecientes a las profesiones más diversas. Esta empresa podría llevarse a cabo con la mayor exactitud analizando una cantidad determinada de cada uno de los alimentos que normalmente ingieren los individuos en cuestión, pero este plan, por su gran extensión, es casi irrealizable. Muchas veces tendremos que contentarnos con hallar el peso de los alimentos que consume una familia entera, determinar cualitativa y cuantitativamente las substancias nutritivas que componen aquéllos y calcular aproximadamente el reparto de los citados materiales alimenticios entre los distintos miembros de la familia. Mucho más inexacto todavía es el procedimiento de tomar los libros de cuentas de la casa como base del cálculo deduciendo de los precios los pesos comprados y evaluando la cuantía de los desperdicios de la cocina. Así, pues, el valor del material estadístico varía extraordinariamente de unos casos a otros.

Los resultados más valiosos los proporcionan las agrupaciones humanas compuestas de personas que, teniendo próximamente la misma edad y ocupándose en análogo trabajo, reciben la misma alimentación (asociaciones de estudiantes, tripulaciones de buques, etc.).

En virtud de investigaciones llevadas a cabo en este sentido, estableció VOIT en 1875 su conocida «*ración alimenticia*» *para el adulto* de 67 kg. de peso medio, dedicado a trabajos de moderada intensidad (por ejemplo, el trabajo de un carpintero o de un albañil): *118 gr. de proteínas, 56 gr. de grasa, 500 gr. de hidratos de carbono = 3055 calorías.*

Lo primero que llama la atención al comparar esta ración alimenticia con los resultados de los trabajos experimentales es la gran cantidad de materias albuminoideas. Es de advertir que VOIT recomendaba deliberadamente una cantidad de material albuminoideo superior a la

que realmente exige el organismo, porque calculaba que de los 118 gr. de aquél solamente son absorbidos 105, aproximadamente. Pero, según se desprende de las experiencias relatadas anteriormente (pág. 248), las exigencias del organismo humano *pueden* ser satisfechas con una cantidad de albúmina mucho menor y, conforme demuestran los datos estadísticos, el total de principios albuminoideos ingeridos diariamente por muchos individuos no llega, ni con mucho, a la cifra dada por VOIT. Queda, pues, pendiente de resolución el problema de averiguar *cuál es la cantidad de materia albuminoidea recomendable en la mayor parte de los casos*. En torno de esta cuestión se ha entablado una animada discusión científica, avivada todavía por la circunstancia de que la carne — uno de los alimentos más ricos en principios albuminoideos —, por unos u otros motivos, es objeto de la codicia de las diversas clases sociales.

Por lo que se refiere a los numerosos *datos estadísticos relativos a la alimentación con productos nutritivos libremente elegidos*, los que ofrecen mayor garantía son los de TIGERSTEDT, expresados en el siguiente cuadro:

Grupo	Número de observaciones	Calorías contenidas en los alimentos ingeridos	Promedio de contenido albuminoideo en gramos (entre paréntesis mínimo y máximo)	Promedio del contenido graso en gramos	Promedio de contenido hidrocarbonado en gramos
I	31	2000 a 2500	**84** (35-131)	63	329
II	38	2500 a 3000	**96** (49-160)	84	405
III	52	3000 a 3500	**115** (52-163)	105	438
IV	30	3500 a 4000	**131** (66-199)	115	516
V	23	4000 a 4500	**139** (74-182)	147	553
VI	12	4500 a 5000	**163** (80-225)	150	647
VII	16	> 5000	**156** (93-218)	196	809

Las cifras que figuran en el cuadro referentes a las substancias albuminoideas (que son las que, por ahora, más nos interesan) no son, en su mayoría, inferiores a las consignadas por VOIT en su ración alimenticia. Pero hay que tener en cuenta que aquí se trata de valores medios, estando los mínimos muy por debajo de los números de VOIT, y aun cuando en algunos casos (especialmente en los del grupo I con un aporte de 2000 a 2500 calorías) la alimentación pudiera ser deficiente, no lo es en los de los grupos más importantes III y IV con un aporte medio de calorías comprendido entre 3000 y 4000, puesto que aquí se trata de personas de buena posición social y bien alimentadas (estudiantes, ingenieros, abogados) que, sin embargo, consumen una cantidad de principios albuminoideos bastante inferior

a 118 gr. Añádase a esto la circunstancia de que en muchos de estos casos predominaban en la ración alimenticia los productos de origen vegetal, con lo cual, el aprovechamiento de los materiales albuminoideos ingeridos era, probablemente, todavía menor que el que VOIT presumía. Infiérese, pues, de lo dicho que la *ingestión habitual de una cantidad de proteínas bastante inferior a 118 gr. en la ración alimenticia ordinaria no es inadecuada para la conservación de la salud.*

La importancia de esta conclusión estriba en que, como se ha afirmado repetidas veces, el consumo superfluo de proteínas produce trastornos de índole variada en las paredes vasculares, el sistema nervioso central, el intestino, los riñones y otros órganos. Sin embargo, aunque es indudable que la ingestión exagerada de principios albuminoideos da origen a la formación de productos tóxicos de desdoblamiento, casi siempre de carácter básico (pág. 72), pudiendo llegar a la larga a provocar alteraciones patológicas en los vasos, también lo es que no se ha demostrado la aparición de estos fenómenos cuando se trata de cantidades de materia albuminoidea relativamente reducidas, como, por ejemplo, las que preconiza VOIT. Por otra parte, nos queda todavía otra cuestión por resolver: la de *los inconvenientes que pudiera presentar una reducción considerable del valor dado por* VOIT.

El fisiólogo americano CHITTENDEN ha llevado a cabo experiencias (cuya duración osciló entre medio año y año y medio) que consistieron en alimentar a 26 personas (profesores, estudiantes y soldados) con una ración que contenía solamente de 40 a 60 gr. de materias albuminoideas; todas estas personas se conservaron en buen estado de salud y, según confesión propia, todavía se acrecentó su capacidad de ejecutar ejercicios gimnásticos regulares. El médico danés HINDHEDE y los miembros de su familia se alimentaron durante meses enteros con patatas, margarina, pan negro, ciruelas y otros comestibles semejantes, conservándose así en perfecto estado de salud y sin detrimento de su capacidad para el trabajo con 25 gr. y menos de material albuminoideo. También llama la atención en este orden de ideas el hecho frecuente de ser individuos vegetarianos los que mejor han resistido largas caminatas a pesar de que en su alimentación no entraban cantidades de principios albuminoideos superiores a las reseñadas. *Es, pues, indudable que el organismo puede desarrollar normalmente su actividad, incluso con la cuarta parte, y menos aún, de la cifra dada por* VOIT. No sucedería lo mismo a quien quisiera disminuir permanentemente la cantidad de principios albuminoideos en su ración hasta por debajo del nivel mínimo de que hemos hecho mención. Esto sería peligroso seguramente, sobre todo si las proteínas ingeridas procedían exclusivamente de vegetales, puesto que éstas, después de su desintegración en aminoácidos, no constituyen frecuentemente un alimento perfecto (págs. 210 y 231). En efecto, en tales casos bastará una preparación culinaria insuficiente, una masticación imperfecta, una escasa capacidad digestiva individual, un catarro con exceso de producción de moco o una ligera dolencia acompañada de fiebre para que se haga

imposible el mantenimiento del equilibrio nitrogenado. Ahora bien, *actualmente es difícil de fijar el nivel conveniente por encima del mínimum, sobre todo faltándonos una unidad objetiva de medida para la capacidad de trabajo de un hombre*, tanto si se trata de trabajo corporal como de trabajo intelectual.

Debemos, todavía, llamar aquí la atención sobre un fenómeno notable, a saber, el de que *el consumo de carne ha ido aumentando constantemente en el transcurso de los últimos decenios* en muchos países civilizados. Tal demuestra, por ejemplo, el siguiente cuadro de RUBNER, expresivo de la carne consumida en Alemania durante los años 1816 a 1907:

Consumo anual de carne en Alemania por habitante (expresado en kilogramos)

Año 1816	13'6	Año 1883	29'6
» 1840	21'6	» 1892	32'5
» 1861	23'2	» 1900	43'4
» 1873	29'5	» 1907	46'2

Resulta, pues, que el consumo de carne se ha hecho, durante un siglo aproximadamente, 3'4 veces más grande. Este fenómeno es debido, probablemente, a la conjunción de dos circunstancias de diferente índole: por una parte, el apetitoso sabor de la carne y, por otra, la situación económica más desahogada de las distintas clases sociales (RUBNER). El buen sabor de la carne depende de sus materias extractivas; la carne estimula el apetito aun cuando su preparación culinaria sea deficiente, al contrario de lo que sucede con muchos vegetales empleados a menudo, los cuales exigen largo tiempo de preparación y muchos cuidados por parte del cocinero para convertirse en un manjar apetitoso. Pero el apetito no es simplemente la tendencia instintiva a satisfacer las necesidades nutritivas, sino que, como ha demostrado PAWLOW (pág. 38), viene a ser el iniciador de los procesos digestivos por la formación en el estómago de un jugo que sirve de « cebo ». Así, por ejemplo, cuando el moderno habitante ciudadano se sienta a la mesa sin ganas de comer, su digestión es favorecida por una comida sabrosa, pudiendo, inclusive, influir las materias extractivas de la carne directamente en la mucosa digestiva para la producción de jugo gástrico sin ponerse en contacto con los órganos gustativos (pág. 38). Las substancias insípidas, como son, por ejemplo, las substancias alimenticias puras (almidón, albúmina, grasa), no solamente no estimulan el apetito sino que hasta cuesta trabajo deglutirlas en gran cantidad. La carne tiene todavía otra ventaja sobre los alimentos vegetales: su *digestibilidad*, que, en general, es mayor que la de aquéllos; la comida compuesta de productos vegetales exige en primer lugar un tiempo más largo para ser digerida, y en segundo término la ingestión de masas más voluminosas a causa de la gran riqueza de agua que las plantas poseen y de su aprovechamiento más deficiente; una y otra cosa son muy molestas para el habitante de la ciudad, como más

adelante veremos. La carne, además — y aquí se suma el factor social al fisiológico —, se distingue entre los productos alimenticios por su *precio elevado*, de lo cual resulta que la lucha por la adquisición de la carne participa del carácter de la lucha de clases; las clases sociales humildes, deseosas de elevarse, hacen casi cuestión de honor la de consumir carne en abundancia, por lo cual, los países industriales, y en ellos, los trabajadores organizados de las ciudades, contribuyen en primer término al aumento del consumo de carne.

Sigamos ahora comentando los datos reunidos por TIGERSTEDT (cuadro de la pág. 258) relativos al régimen alimenticio libremente elegido. Las grandes variaciones en cuanto al número de calorías aportadas por los alimentos, que oscilan entre 2000 y más de 5000, dependen en primer lugar, como es natural, de la *cuantía del trabajo corporal ejecutado;* así, por ejemplo, las personas comprendidas en el grupo VII son leñadores bávaros y americanos, aserradores de madera de Suecia, campesinos de Transilvania, etc., es decir, gentes que llevan a cabo trabajos rudos; el grupo III, por el contrario, está integrado por personas dedicadas a trabajos más ligeros (mecánicos, estudiantes, obreros de fábrica, etc.). RUBNER ha clasificado las profesiones del modo siguiente en atención a su diferente necesidad de calorías aprovechables:

2400	calorías:	empleados, intelectuales, comerciantes, mecánicos.
3000	»	obreros de industrias, artesanos, etc.
3400	»	albañiles, sastres, soldados.
4000 a 5000	»	obreros del campo, mozos de cuerda, deportistas.

Merece todavía atención especial la *relación que existe entre el aporte de calorías, es decir, la ejecución de trabajo, y el consumo de materiales albuminoideos* (véase el cuadro de la pág. 258). Como el trabajo muscular se desarrolla ordinariamente a expensas de los hidratos de carbono, podría creerse que los individuos dedicados a trabajos rudos no necesitan ingerir mayor cantidad de proteínas que las personas ocupadas en quehaceres más ligeros. Pero, según puede verse en el cuadro aludido, las cosas no suceden así, sino que el aporte de materias albuminoideas aumenta con el de calorías, de suerte que estas substancias proporcionan aproximadamente un 15 % de la cantidad total de calorías exigidas por el organismo. Esto podría explicarse teniendo en cuenta que el individuo que somete a sus músculos a un trabajo constante tiene una musculatura más robusta y, por consiguiente, la materia albuminoidea de su cuerpo, tiene un desgaste mayor que la de las personas de musculatura más débil; es, pues, lógico que el trabajador ocupado en faenas rudas consuma también proteínas en mayor cantidad. Pero, de ordinario, este hecho depende enteramente de que los individuos cuyo trabajo es más pesado tienen mejor apetito y comen más que los dedicados a tareas más livianas.

Examinemos ahora la *relación existente entre las materias grasas y las hidrocarbonadas en la alimentación práctica.* Hemos visto anteriormente que una y otra clase de substancias nutritivas son reemplazables entre sí, pero el cuadro de la página 258 nos enseña que ambas se emplean usualmente en la ración alimenticia, lo cual no solamente está relacionado con la composición de los jugos digestivos por lo que respecta a los enzimas que éstos poseen, sino que también depende de otras causas. El que quiera prescindir de las grasas casi completamente debe seguir un régimen vegetariano. Ahora bien, no cabe duda de que los individuos que se alimentan exclusivamente de productos vegetales pueden ser capaces de ejecutar enérgicos trabajos corporales, pero, en general, la alimentación puramente vegetariana implica una sobrecarga del tubo digestivo que es origen de indisposiciones de todas clases. La ración alimenticia vegetariana que, además de patatas y pan, contiene copiosa cantidad de verduras y frutas, es extraordinariamente voluminosa, y por esto, así como también por su contenido celulósico, exige casi siempre un trabajo digestivo más considerable que los manjares de procedencia animal, resultando molesta esta preponderancia de los órganos intestinales, más para el hombre de la ciudad, en donde la vida se desarrolla con un ritmo más rápido, que para el hombre del campo. La sustitución parcial de los productos vegetales por la grasa, significa, a causa del elevado valor calorífico de ésta, un alivio muy apreciable, particularmente para quienes se dedican a trabajos rudos o llevan a cabo su faena en un ambiente frío; compréndese fácilmente que, en este sentido, el trabajador prefiera la grasa más cara, en cuanto sus medios económicos se lo permiten. Por otra parte, por lo que toca al vegetarismo hay que decir que el abandono de los productos vegetales como alimento, que ha cundido cada vez más en las ciudades durante los últimos decenios, tiene el grave inconveniente de que la carne, las grasas, el pan blanco, el azúcar, etc., ejercen un débil estímulo sobre los órganos digestivos y éstos disminuyen, en consecuencia, su capacidad para el trabajo; esto se hace más sensible para el hombre de la ciudad que para el campesino porque los músculos, el corazón y los órganos respiratorios de aquél trabajan con menos intensidad que los del hombre del campo a causa de los múltiples adelantos de la ingeniería y de la industria de que el hombre ciudadano disfruta, siendo, por lo tanto, más reducidas las exigencias caloríficas de éste y, consiguientemente, más pequeña la cantidad de alimento que necesita (Rubner). La experiencia de la guerra ha demostrado la posibilidad de remediar este estado de cosas.

Finalmente, pondremos dos ejemplos de raciones alimenticias adecuadas a las exigencias fisiológicas y lo más económicas posible:

I. Ración alimenticia recomendada por el Reichsgesundheitsamt (Instituto Nacional de Higiene) (1894)

		Materias albuminoideas	Grasas	Hidratos de Carbono
150 gr.	de carne de buey regularmente grasa.	33'0	7'5	—
500 »	» leche desnatada	11'5	10'0	13'5
20 »	» queso	7'0	2'5	0'5
35 »	» manteca de cerdo	—	33'0	—
150 »	» guisantes	36'0	3'0	78'0
600 »	» pan de centeno	36'0	—	294'0
400 »	» patatas	8'0	—	84'0
40 »	» arroz	3'5	—	30'0
	Total:	135'0	56'0	500'0 = 3124 cal.

II. Ración alimenticia según Hindhede (1916)

		Materias albuminoideas	Grasas	Hidratos de Carbono
58 gr.	de carne	12'0	6'0	—
48 »	» huevos	6'0	4'5	—
243 »	» leche	9'5	9'5	12'0
130 »	» leche desnatada	4'5	0'9	6'5
7 »	» nata	0'3	1'8	0'3
71 »	» margarina	—	56'0	—
260 »	» pan negro	20'0	2'6	125'0
55 »	» pan blanco y bollos	4'5	0'5	30'0
136 »	» harina y sémola	14'0	1'3	100'0
74 »	» azúcar	—	—	74'0
300 »	» patatas	6'0	—	60'0
137 »	» frutas	—	—	18'0
	Total:	76'8	83'1	425'8 = 2834 cal.

CAPÍTULO XIV

LA SIGNIFICACIÓN DE LAS SALES

Alimentación pobre en sales, 264. — La significación de las diversas clases de iones, 265. — La sal común, 267. — Teoría de la acción de los iones, 267

Defínense de ordinario las substancias alimenticias como compuestos orgánicos que son transformados por el metabolismo de suerte que la energía liberada queda disponible para la ejecución de trabajo y para mantener relativamente elevada la temperatura del cuerpo, estando al mismo tiempo capacitados para ser incorporados al organismo, con o sin previa transformación, para subvenir al desgaste material que aquél experimenta constantemente. Ahora bien, de acuerdo con la segunda parte de la definición, las sales inorgánicas son también substancias nutritivas, puesto que son tan necesarias como los compuestos orgánicos para compensar las pérdidas que sufre la materia organizada. Por esta razón hemos incluído anteriormente (pág. 17) las sales inorgánicas en el grupo de las substancias alimenticias, y ahora ahondaremos en esta cuestión a fin de poner en claro cuál es el papel que aquellos cuerpos desempeñan en nuestro organismo.

Es indispensable que las sales inorgánicas sean aportadas con los alimentos. De antemano podemos admitir la exactitud de esta proposición cuando se trata de un organismo en vías de crecimiento, puesto que no hay, en general, ninguna célula, ni vegetal ni animal, que no contenga sales; por consiguiente, no se puede elaborar la materia celular sin la presencia de esta clase de compuestos. Pero también el organismo adulto necesita recibir sales para sustituir las que pierde incesantemente, principalmente con la orina y con los excrementos. La noción de que las sales son indispensables al organismo arranca de una experiencia clásica realizada en 1873: FORSTER alimentó algunos perros con restos de carne que habían sido lavados reiteradamente con agua con objeto de preparar extracto de carne LIEBIG; estos restos contenían no más que 0'8 % de cenizas en su residuo seco. Con esta alimentación murieron los perros en poco tiempo, y algunos más pronto que los que no habían recibido ninguna clase de alimento. Hasta ahora no se conoce con exactitud la causa de la muerte de los perros. Las investigaciones tomaron posteriormente otro rumbo, tratando de dilucidar *cómo actúan las sales en el organismo animal.*

En otro lugar hemos dado ya a conocer algunas observaciones fundamentales relativas a esta cuestión (págs. 96 y 159), de las que se deduce que *la presión osmótica ejercida, tanto por el contenido celular como por los líquidos de los tejidos, es debida principalmente a las sales,* pero que la misión de dichos compuestos no está reducida a la producción de presión osmótica. En efecto, el funcionamiento de los tejidos se suspende, por ejemplo, en una solución de un cuerpo no conductor, como la glucosa, aunque aquélla sea isotónica con el tejido, mientras que se mantiene en una solución, también isotónica, de sal común; así, por ejemplo, los músculos esqueléticos o el corazón se paralizan en seguida en la solución de glucosa, pero se restablece su contractilidad en cuanto se añade cloruro sódico al líquido (OVERTON). Empero, se sabe también que no todas las sales neutras que existen en el organismo gozan de la misma facultad de mantener el funcionamiento orgánico. Así, los nervios y músculos paralizan su actividad en soluciones de sales potásicas, cálcicas y magnésicas; *solamente están capacitadas para conservar la excitabilidad de los mencionados tejidos los compuestos sódicos, y, entre las sales extrañas al organismo, las de litio.* Este es el motivo de que se atribuya al ion sodio, tan predominante en los humores, una misión precisa e importantísima (OVERTON).

Tales experiencias acerca de las condiciones en que se mantiene la excitabilidad de nervios y músculos, sirven también para darnos idea de la significación de los restantes cationes contenidos en los líquidos orgánicos. Recordemos solamente cuán superior a la solución fisiológica de sal común es el *líquido de* RINGER, que, además de cloruro sódico, contiene pequeñas cantidades de cloruros cálcico y potásico en la misma proporción, aproximadamente, que los humores del organismo; en una solución pura isotónica de cloruro de sodio los músculos ejecutan incesantes contracciones fibrilares, el corazón y el intestino dejan de funcionar, el sistema nervioso central pierde su excitabilidad refleja y la contracción muscular no puede ya ser provocada por el influjo de sus nervios (pág. 159), mientras que todos estos órganos conservan en la solución de RINGER sus actividades normales. El mismo papel para los animales y plantas inferiores desempeñan los iones potasio y calcio del *agua del mar* (cuya composición se asemeja a la de un líquido de RINGER diluído); en efecto, en el líquido de RINGER hay, aproximadamente, 2'4 moléculas de KCl y 1'6 de $CaCl_2$ por cada 100 de NaCl, y en el agua marina corresponden 2'2 moléculas de KCl y 2'3 de $CaCl_2$ a cada 100 de NaCl.

Prescindiendo de toda experiencia fisiológica, basta el simple análisis químico de los tejidos y de sus líquidos para probar que *cada sal que entra en su composición desempeña un papel determinado,* puesto que solamente en este sentido puede interpretarse el hecho de que el plasma sanguíneo, a favor de los diversos órganos excretores, posea sus diferentes sales en una proporción perfectamente constante, a pesar de que esta proporción experimenta incesantes alteraciones motivadas por las variaciones de los alimentos en punto a su contenido

salino. No puede tener otra significación la circunstancia de que predominen dentro de las células los iones potasio y fosfórico y fuera de ellas los iones cloro y sodio, y la de que las sales intracelulares estén mezcladas en proporción característica para cada especie animal, como, por ejemplo, demuestran las siguientes cifras relativas a los hematíes (ABDERHALDEN):

Cantidades de sosa y de potasa contenidas en 100 gramos de glóbulos rojos de algunos mamíferos

	Buey	Oveja	Cabra	Caballo	Cerdo	Perro	Gato
Sosa	2'232	2'135	2'174	0	0	2'821	2'705
Potasa	0'722	0'744	0'679	4'935	4'957	0'289	0'258

Así, pues, hay hematíes, como son los del caballo y los del cerdo, que, a pesar de estar sumergidos en un plasma rico en sales sódicas, carecen por completo de este metal, estando, en cambio, abundantemente dotados de potasio, mientras que otros, como los del perro y el gato, contienen mucho sodio y poco potasio.

Los datos más demostrativos que nos proporcionan estos análisis son los referentes a la significación de las sales de la leche en relación con la nutrición del animal joven que se alimenta de ella. BUNGE, por ejemplo, comparó *la composición química de las cenizas del perro recién nacido con las de la leche de perra y las de la sangre del mismo animal* y obtuvo el resultado siguiente:

Cantidades de algunas substancias minerales contenidas en 100 gramos de cenizas de

	Perro recién nacido	Leche de perra	Sangre de perro	Suero de perro
K_2O	11'14	15'0	3'1	2'4
Na_2O	10'06	8'8	45'6	52'1
CaO	29'5	27'2	0'9	2'1
MgO	1'8	1'5	0'9	0'5
P_2O_5	39'4	34'2	13'3	5'9
Cl	8'4	16'9	35'6	47'6

La composición de las cenizas de la leche de perra ofrece, pues, una notable analogía con la de las del cachorro, mientras que la sangre o el suero, de donde extrae la glándula mamaria los materiales que necesita para la elaboración de la leche, tienen una composición cuantitativa muy diferente. Es evidente, pues, que el trabajo de la glándula va encaminado especialmente a suministrar al pequeñuelo las sales, precisamente en la proporción en que aquél las necesita para poder elaborar sin pérdida de materia la que compone su propio cuerpo. Cosa parecida acontece en el conejo y en el cobayo, pero en el hombre desaparece la citada analogía de composición (capítulo XVII). BUNGE

atribuye esta anomalía al hecho de que el crecimiento es mucho más lento en la especie humana que en los animales aludidos.

Esta notable constancia en la concentración salina explica, tal vez, un curioso fenómeno relacionado con el cloruro sódico. Muchos animales tienen una verdadera *hambre de sal común*. BUNGE ha hecho notar que todos estos animales son herbívoros, pues los carnívoros no tienen esta imperiosa necesidad de sal. También en el hombre, la alimentación vegetal excita el deseo de ingerir sal. Los pueblos primitivos agricultores ponen sal en sus comidas, pero no los pueblos cazadores, y cuando aquéllos no tienen sal abundante, la consideran como una verdadera golosina; hay ciertas tribus africanas que, instintivamente, mezclan con sus comidas cenizas de excrementos o de orina para salarlas. Así, pues, la sal debe de ser algo más que un condimento agradable al paladar. Todo esto es debido, según BUNGE, a que, en general, los alimentos vegetales contienen mucho más potasio relativamente que los animales, y, verosímilmente, el hambre de sal depende de que los riñones, al eliminar el exceso de potasio eliminan también sodio, lo cual lleva consigo una disminución en el contenido de este metal.

Empero, todos estos datos prueban que las sales son indispensables, pero no explican la causa de la ineludible necesidad de estos compuestos. El fundamento de este fenómeno consiste, probablemente, en que *las sales prestan al protoplasma una consistencia determinada, necesaria para el funcionamiento de aquél* (LOEB, HÖBER). En efecto, las sales están caracterizadas en general por su capacidad de influir en el estado de imbibición de los coloides en uno u otro sentido, ya disminuyendo, ya aumentando la compacidad de la masa coloidal según sea la concentración o la característica química de aquéllas; por consiguiente, una cantidad dada de sales dotará de una cierta rigidez al protoplasma (rico en substancias coloides) solamente cuando aquéllas estén mezcladas en una proporción determinada. He aquí algunas observaciones que sirven de fundamento a esta interpretación: si estudiamos la influencia que ejercen sobre el estado de imbibición de la albúmina, de la gelatina, etc., las diversas sales de sodio o de los otros metales alcalinos, veremos que la acción de los aniones aparece escalonada siempre con arreglo a la serie SO_4-Cl-Br, NO_3-I, mientras que, suponiendo constante el mismo anión, los cationes alcalinos varían en su acción siguiendo la serie Na, Li — Cs — Rb — K. Ahora bien, *las series iónicas características para las variaciones del estado coloidal se hallan también cuando se investiga la influencia de las sales sobre las más diversas células y tejidos* (HÖBER). Si, por ejemplo, suspendemos hematíes en soluciones isotónicas de diferentes sales sódicas neutras, al cabo de algún tiempo se produce hemolisis a pesar de la isotonía, comenzando a perder hemoglobina los glóbulos rojos por este orden: primeramente en las soluciones de NaI, después en las de $NaNO_3$ y NaBr, luego en las de NaCl y, finalmente, en las de Na_2SO_4; asimismo, por lo que toca a los cloruros, los hematíes se hemolizan lo más rápidamente con KCl, más tarde con RbCl, después con CsCl y

lo más lentamente con LiCl y con NaCl. Si, en lugar de glóbulos rojos, sumergimos músculos en las soluciones isotónicas veremos que la excitabilidad va disminuyendo con arreglo a las series iónicas mencionadas a propósito de los coloides. En la misma escala ejercen también las sales su influencia inhibidora del movimiento vibrátil del epitelio ciliado, y cuando, como más adelante veremos (capítulo XIX), se provoca el desarrollo partenogenético de óvulos de erizo de mar mediante una breve inmersión en soluciones isotónicas de sales neutras puras, el fenómeno se desenvuelve con la máxima rapidez, tratándose de sales sódicas, empleando NaI, más lentamente con $NaNO_3$ y NaBr, y más despacio todavía con NaCl. En la mayor parte de estos casos hay que suponer que la cutícula coloidal protoplásmica soporta el primer ataque de las sales y que la alteración del funcionamiento celular es correlativa del aumento o disminución de la permeabilidad de la aludida cutícula.

Otras experiencias indicadoras de la influencia de las sales sobre los coloides protoplásmicos son las que han demostrado la abolición de la acción perjudicial de las soluciones puras de cloruro sódico por medio de cationes bivalentes cualesquiera. En efecto, una de las leyes de la Química coloidal dice que la acción de los iones como agentes productores de precipitación o de imbibición es tanto más considerable cuanto mayor es su valencia, y que los iones polivalentes en el mismo grado actúan con la misma intensidad, casi independientemente de su naturaleza química. *Podemos considerar como un fenómeno análogo al expresado por esta « regla de la valencia » de la Química coloidal, el de que la acción protectora que el ion calcio ejerce en diversos estados y procesos fisiológicos puede ser ejercida también por el Ba, el Sr, el Mg, el Mn, el Co, el Ni, y, eventualmente, también por el Zn y el Pb* (Loeb, Höber). Así se infiere clarísimamente de los datos que constan en el siguiente cuadro, obtenidos por Loeb en el curso de sus experiencias relativas al influjo de las mezclas salinas sobre el desarrollo del huevo fecundado de un pequeño teleósteo: *Fundulus heteroclitus*. En efecto, los huevos de este pez perecen rápidamente en una solución 5/8-molecular de NaCl, pero si a este líquido se añaden pequeñas cantidades de una sal con catión polivalente, los embriones se desarrollan en número más o menos considerable. Las cantidades de estas sales expresadas en el cuadro son las que producen el efecto más favorable:

Composición del medio	Tanto por ciento de huevos que se desarrollan
100 c. c. de 5/8 mol. NaCl	0
» » » » » » + 2 c. c. de 1 mol. $BaCl_2$	90
» » » » » » + 2 » » 1 » $MgCl_2$	75
» » » » » » + 2 » » 1/8 » $CoCl_2$	88
» » » » » » + 8 » » 1/128 » $ZnSO_4$	75
» » » » » » + 8 » » 1/16 » $MnCl_2$	55
» » » » » » + 4 » » 1/8 » $NiCl_2$	5
» » » » » » + 1 » » 1/61 » $Pb(CH_3COO)_2$	17
» » » » » » + 1 » » 1/160 » $UO_2(NO_3)_2$ ..	3

Se ve, pues, que también los iones, que, como el Zn, el Mn, el Ni y el Pb, son poderosos tóxicos, ejercen acción favorable cuando acompañan al cloruro sódico, sal que por sí sola actúa en detrimento de las células.

De manera análoga, pueden los iones polivalentes asumir el papel protector de las células de los mamíferos frente a las acciones tóxicas de las soluciones puras, isotónicas, de las sales alcalinas. Así, por ejemplo, la acción tóxica que ejercen pequeñas cantidades de substancias narcóticas sobre los hematíes suspendidos en una solución de NaCl puede ser anulada, no solamente por la adición de Ca, sino también por la de Ba, Mn, Co, Ni; asimismo, el Ca, el Sr, el Co, el Ni, el Zn, etc., contrarrestan la influencia paralizante de los iones de potasio sobre los músculos (Höber). La importancia del calcio en nuestros humores estriba verosímilmente en que contribuye a la gelificación de ciertos coloides, y en este sentido también hay que interpretar en parte el fundamento de la aplicación terapéutica de las sales cálcicas — bastante generalizada actualmente — para combatir las pérdidas de líquido (trasudación) en las mucosas, en un catarro, por ejemplo, o un derrame en la cavidad pleural, etc. Se ha observado, en efecto, que, en ausencia del calcio, los elementos integrantes de una formación celular, como son las distintas células de un filamento de alga o los blastómeros de un huevo en vías de desarrollo, se separan unos de otros, probablemente a causa del reblandecimiento de la substancia cementaria, lo cual hace pensar que el citado metal contribuye a mantener unidas las células de las mucosas por su acción sobre el cemento coloidal intercelular.

Aunque la Química coloidal nos presta, de este modo, los elementos necesarios para elaborar una teoría *general* de las acciones fisiológicas de las sales, no debemos olvidar que *cada uno de los iones tiene también a su cargo una misión fisiológica especial.* Así, el calcio, el magnesio y el fósforo son utilizados especialmente en la construcción del esqueleto; el calcio interviene, además, en la coagulación de la sangre y de la leche ; el fósforo es indispensable en la formación de lecitina, nucleoproteidos y caseína; el cloro es necesario para la elaboración del ácido clorhídrico del estómago.

De todo lo que llevamos dicho se desprende que la ausencia de determinadas substancias químicas minerales o la mezcla de sales en los humores en proporción anormal pueden acarrear perturbaciones en el funcionamiento del organismo. De todas maneras, se sabe hoy muy poco acerca de los numerosos trastornos funcionales que, indiscutiblemente, provocan las citadas anomalías.

Capítulo XV

CALOR Y LUZ

La temperatura del cuerpo, 270. — Animales homeotermos y poiquilotermos, 271. — Producción y pérdida de calor, 272. — Regulación térmica por medios físicos y químicos, 274. — Influencia del sistema nervioso central en la regulación, 279. — Acciones fisiológicas de la luz, 283

En este capítulo examinaremos las pérdidas de calor desde un punto de vista completamente diferente del que nos ha servido para analizar la misma cuestión en el capítulo referente a la alimentación con las substancias nutritivas orgánicas. En efecto, al discutir la ración alimenticia que el hombre necesita en diversas condiciones de vida, hemos considerado al organismo humano como un ingeniero a una máquina, procurando averiguar la cantidad de material combustible que precisa para la plena ejecución del trabajo que tiene que desarrollar. El calor resultante de la combustión le interesa al ingeniero más bien en sentido negativo, como un producto energético accesorio que acompaña al trabajo mecánico, único que él desea conseguir, y que contribuye a que su máquina esté todavía muy lejos del ideal técnico de lograr un rendimiento equivalente al 100 %; en el estudio de la alimentación que hemos llevado a cabo, la única importancia del calor estribaba, al parecer, en servir de cómoda medida del trabajo ejecutado al adoptar la caloría como unidad para expresar la totalidad de la energía producida. Ahora bien, el hombre, lo mismo que todos los animales de sangre caliente, se diferencia profundamente de una máquina por la circunstancia de que el calor no es simplemente un producto accesorio indeseable, sino que sirve para mantener el organismo a una temperatura determinada y necesaria para el normal desenvolvimiento de los procesos vitales. Desde este punto de vista queda planteada inmediatamente la cuestión capital que hemos de analizar en este capítulo: *a qué es debido el hecho de que la temperatura del cuerpo se mantenga casi constante a pesar de ser muy variable la cantidad de calorías producidas y también (como luego veremos) la de calorías perdidas.*

Sábese, en efecto, que **la temperatura interior del hombre** varía solamente en algunas décimas de grado. Se mide ordinariamente con un termómetro que se aplica a la axila o se introduce en la boca o en

el recto. Las variaciones de temperatura en la cavidad bucal son relativamente grandes, en consonancia con la temperatura del medio exterior; más constante es la temperatura en la axila y en el recto, siendo en este último, en general, medio grado próximamente más elevada que en la axila. También ha sido determinada la temperatura en los órganos internos por procedimientos termoeléctricos; el valor máximo hallado ha sido en el hígado: 38 a 39°. En cambio, la piel desnuda posee una temperatura mucho más baja, que no suele pasar en general de 29 a 32° y que puede descender a 22 ó 24° en la punta de la nariz y en el pabellón de la oreja.

La *temperatura rectal*, que es la que más frecuentemente se toma, *experimenta en la mayor parte de los individuos una oscilación bastante regular entre 36'5° y 37'5°;* el mínimum se observa entre la una y las cinco de la madrugada y el máximum entre las dos y las seis de la tarde. Esta periodicidad depende, en parte, de la ingestión de alimentos, pero el individuo en ayunas da también la misma curva aproximada de la temperatura, lo cual demuestra que el factor alimenticio *no es el único* que interviene en la producción del fenómeno. Otro factor, en efecto, y más importante que el anterior, es la acción muscular. De todos modos, se ha comprobado que la oscilación térmica ordinaria se verifica también, aunque en forma más atenuada, estando el sujeto en cama (y en ayunas), siendo de notar, empero, que en este caso, el individuo en estado de vigilia ejecuta movimientos musculares más enérgicos que por la noche durante el sueño. Una experiencia decisiva sería la de invertir la curva de la temperatura mediante el trabajo nocturno y el sueño diurno, esto es, hacer experimentar al máximum y al mínimum, respectivamente, un desplazamiento de doce horas. Pero esta inversión no ha sido observada regularmente; más bien se aprecia en estas circunstancias un máximum y un mínimum como de ordinario, pero poco acusados, de lo cual cabría inferir que la curva de la temperatura está condicionada por un ritmo *interno*. Otra prueba de que la acción muscular interviene en el mantenimiento de la temperatura del cuerpo a un cierto nivel nos la proporciona el hecho de que la temperatura interior puede elevarse 1°, próximamente, a favor de un violento trabajo muscular.

La temperatura del cuerpo humano, lo mismo que acontece en todos los animales de organización superior, es, pues, relativamente constante. Por esta razón suelen ser llamados *homeotermos* los animales superiores, a diferencia de los *poiquilotermos* o animales de temperatura variable, los cuales carecen de una «temperatura propia», puesto que su temperatura interior experimenta oscilaciones correlativas de las de la temperatura externa, análogamente a lo que acontece con la presión osmótica interna de los animales poiquilosmóticos (pág. 95).

Los animales homeotermos no se caracterizan simplemente por tener una temperatura constante, sino también por tener sangre *caliente*, es decir, por ser su temperatura orgánica más elevada que la del medio ambiente. Ambas circunstancias califican al animal homeo-

termo como el de superior organización. En efecto, la ley, vigente para la naturaleza inorgánica, según la cual la velocidad de las reacciones químicas aumenta rápidamente con la temperatura, es válida también para las reacciones que ocurren en los organismos. Así, pues, una temperatura elevada implica un recambio material más intenso y, gracias a éste, se encuentran los animales superiores en disposición de reaccionar rápidamente ante las variaciones que sufre el mundo exterior. La temperatura elevada condiciona una mayor velocidad de propagación de la excitación en los nervios (capítulo XXI), la agilidad de los movimientos musculares, el abundante riego sanguíneo de los órganos a favor de la mayor celeridad de las pulsaciones cardíacas, etc. Estas mismas propiedades pueden adquirirlas también los animales poiquilotermos cuando, por ejemplo, reciben el calor de los rayos solares, pero los animales homeotermos reaccionan del mismo modo durante cualquier época del año y en todos los climas.

¿En qué consisten las **facultades termorreguladoras de los animales de sangre caliente** que, evidentemente, les son indispensables para mantener constante la temperatura de su cuerpo? La temperatura del cuerpo de un animal de sangre caliente es, en conjunto, el resultado de la producción de calor en el interior de aquél y de la cesión de calor al medio ambiente; pero tanto el uno como el otro factor son variables, de suerte que la regulación térmica consiste, en resumen, en el establecimiento de un equilibrio entre las acciones contrarias de ambos factores. Para poder comprender cómo se realiza este equilibrio, es necesario un estudio previo de las condiciones que hacen variar la producción y la pérdida de calor.

Por lo que toca a la **producción de calor** del hombre en reposo completo, podemos evaluar en los 2/3 la que corresponde a las transformaciones químicas que ocurren en la gran masa muscular del cuerpo y calcular que el tercio restante es debido al trabajo interno del corazón y de los músculos respiratorios y al metabolismo del hígado, de los riñones y de otros órganos. Si aumenta ahora la producción de calor, este aumento procede siempre en su mayor parte del *trabajo de los músculos esqueléticos ;* ya hemos visto en el capítulo referente a la alimentación que la producción de calorías puede aumentar extraordinariamente a expensas de un trabajo corporal rudo. También puede aumentar la producción de calor por la *ingestión de alimentos*, proviniendo, en parte, este exceso de calor del trabajo digestivo ejecutado (pág. 245) y, en parte, del desdoblamiento de las substancias alimenticias que precede a la absorción de éstas. El aumento de calor que produce la intensificación del trabajo de los demás órganos es insignificante en relación con el originado en las circunstancias que acabamos de enumerar.

La **pérdida de calor** se efectúa, principalmente, de tres modos diferentes, a saber: por conducción, por irradiación y por evaporación de agua en la superficie del cuerpo.

Una parte de la *conducción de calor* se efectúa por medio de *materias sólidas y líquidas;* así, por ejemplo, los manjares fríos o un baño frío pueden robar al cuerpo parte de su calor; también podemos incluir aquí la pérdida de calor derivada de la evacuación de la orina o de los excrementos. Más importante es la conducción e irradiación de calor en el *aire.* Es cierto que el aire es un mal conductor del calor, pero no deja de conducirlo, como lo prueba, por ejemplo, el hecho de que el aire inspirado tarda pocos segundos en calentarse en los pulmones. Lo mismo que acontece con los cuerpos sólidos y con los líquidos, también en el aire es la *magnitud de la conducción térmica proporcional a la diferencia de temperatura.* Por esta razón, el agua o el aire en movimiento roban a la piel más calor que cuando estos flúidos están en reposo; el viento nos agrada en verano porque nos refresca aunque el aire esté caliente. La capacidad de conducción térmica del aire es tanto mayor cuanto más elevado es su grado de humedad; he aquí el motivo de que un clima frío y húmedo nos parezca más frío que un clima seco aunque la temperatura del aire sea más baja en este último caso.

La conducción y la irradiación del calor de nuestro cuerpo no son simplemente función de las variaciones en el medio exterior, sino que también dependen del estado en que se halla la superficie corporal. Es muy variable, sobre todo, el *riego sanguíneo de la piel* y, con ello, la temperatura de ésta. Si, por ejemplo, seccionamos a uno de los lados de un conejo el simpático cervical, el cual contiene fibras vasoconstrictoras destinadas al pabellón de la oreja, ésta se enrojece a consecuencia del aumento de riego sanguíneo y adquiere una temperatura bastante superior a la de la oreja del lado no operado; como aumenta la diferencia de temperatura entre la piel y el medio exterior, el animal pierde más calor que antes por la gran expansión cutánea auricular.

La *evaporación* desempeña una función muy importante cuando entran en acción las *glándulas sudoríparas.* La evaporación de un gramo de agua hace perder a la superficie cutánea 0'54 calorías. La evaporación es, naturalmente, tanto más considerable cuanto mayor es la sequedad y el movimiento del aire; así, los vientos secos pueden robar cantidades de calor extraordinariamente grandes al cuerpo cubierto de sudor. A la evaporación del sudor visible hay que sumar todavía la llamada *transpiración intensible,* es decir, la pérdida de vapor de agua (además de anhídrido carbónico) por la piel humedecida por el riego sanguíneo.

También la *actividad respiratoria* ocasiona incesantes pérdidas de calor por evaporación, puesto que el aire se humedece al ponerse en contacto con las mucosas respiratorias durante su marcha hacia los alvéolos. Hasta el aire saturado de vapor acuoso, como es el aire invernal cargado de niebla, puede adquirir calor procedente de la evaporación, porque el aire, al calentarse en el interior del cuerpo, amplía su capacidad de saturación y, por consiguiente, queda en disposición de recibir más agua todavía.

Ahora bien, *¿cómo colaboran estos diversos factores en el fenómeno de la regulación térmica?* Las consideraciones que acabamos de exponer nos dicen, desde luego, que existen dos modalidades en la regulación térmica: *química* y *física*. El organismo pone en juego los medios físicos de aumento de conducción del calor, de irradiación térmica y de evaporación cuando corre peligro de que su temperatura sobrepase el nivel normal, y recurre al medio químico de intensificar las reacciones metabólicas por ejecución de trabajo o por ingestión de alimentos cuando puede ser víctima de una pérdida de calor.

Comenzaremos por tratar de la **regulación física del calor.** Sabemos que la piel se enrojece por *vasodilatación* cuando sube la temperatura ambiente. Aunque la elevación de temperatura sea puramente local, obsérvase con gran frecuencia que la reacción del rubor no se limita a la parte de la piel que experimenta directamente el aumento de calor, sino que se intensifica la irrigación sanguínea de la piel de todo el cuerpo. Esta acción tan extensa nos revela que el factor regulador de la dilatación vascular está sometido a la influencia del sistema nervioso central, y que, probablemente, se trata de un reflejo; más adelante insistiremos sobre este asunto. Si provocamos una elevación local de temperatura envolviendo, por ejemplo, una pata de un conejo en un paño caliente, los vasos de las orejas se dilatan también y las orejas, que antes estaban inclinadas hacia el dorso del animal, se yerguen con el objeto aparente de ceder al medio exterior, cuya temperatura permanece constante, parte del calor de la superficie del cuerpo, en la cantidad correspondiente al desnivel que existe entre la temperatura cutánea y la del medio. El animal compensa así el aumento de calor que su pata recibe con la mayor pérdida de calor que sus orejas experimentan.

En el caso contrario, cuando baja la temperatura exterior, la piel palidece a favor de una *vasoconstricción;* en virtud de la constricción vascular, la piel se enfría y, por lo tanto, la diferencia de temperatura se hace menor; por este motivo, y también por el de que la piel y el panículo adiposo subyacente son malos conductores del calor, los órganos subcutáneos ceden al medio ambiente menor cantidad de calor; por otra parte, la masa sanguínea que permanece en las partes profundas del organismo es mayor y va recibiendo constantemente nuevas cantidades de calor procedente del recambio material de los órganos. Solamente en el caso de que la piel sufra un enfriamiento intenso, como, por ejemplo, en un crudo día invernal, puede sobrevenir el fenómeno contrario de la constricción; la violenta excitación, dolorosa a veces, que el frío ejerce sobre la piel provoca entonces una vasodilatación, según se observa a menudo en las partes del cuerpo más expuestas al aire: la punta de la nariz, las orejas, las puntas de los dedos. La piel se pone muchas veces azul o amoratada por la acción de un frío intenso, lo cual es debido, probablemente, a que las venas más profundas se contraen por efecto de la excitación térmica mientras que los capilares no disminuyen su calibre, de suerte que la sangre se estanca más o menos en ellos y toma el color azulado característico de su venosidad. La dilatación de los grandes vasos con un frío muy intenso es, naturalmente, una reacción inadecuada desde el punto de vista de la conservación de la temperatura interna, cuyos efectos deben ser compensados de algún modo para que aquélla no sufra un descenso. Más adelante hablaremos de esto.

Las reacciones vasculares no son el único recurso que el organismo posee para defenderse contra el enfriamiento o contra un exceso de calor por medio de la conducción y la irradiación térmicas. La pérdida de calor que experimenta la piel por irradiación en el ambiente, no solamente es proporcional a la diferencia de temperatura, sino también a la superficie del cuerpo, dependiendo, además, de la capacidad de conducción térmica del revestimiento cutáneo (pelos, plumas, vestidos).

Compréndese el papel que, en este sentido, desempeña *la expansión superficial*, observando que, tanto el hombre como los animales, encogen su cuerpo todo lo que pueden cuando el ambiente es frío, de modo que queda en contacto del aire la menor cantidad posible de piel, mientras que cuando hace calor se ve cómo los perros y gatos estiran sus patas y su cuerpo lo más que pueden, con lo cual aumenta la pérdida de calor por la piel.

La capacidad de conducción térmica es variable en relación con el espesor del revestimiento piloso o plumoso en los animales o del de los vestidos en el hombre, así como también del panículo adiposo subcutáneo.

La acción protectora de los *pelos* y las *plumas* depende menos del hecho de ser la queratina de que principalmente están formados mala conductora del calor, que de la circunstancia de que unos y otras constituyen una cubierta porosa en cuyos huecos se estanca aire, cien veces peor conductor que aquella materia. Mientras que el aire que rodea inmediatamente el cuerpo desnudo se eleva incesantemente en el seno de la atmósfera a medida que se calienta para ser sustituído por aire frío, el aire caliente queda encerrado en los espacios existentes entre los pelos y las plumas y forma alrededor del cuerpo una capa cuya temperatura es muy diferente de la que posee el aire libre exterior. De este modo se conserva caliente la piel en una atmósfera fría: es el revestimiento del cuerpo el que se enfría y no el cuerpo mismo. Síguese de aquí que la acción protectora del pelaje y del plumaje será tanto más eficaz cuanto más finamente porosos sean aquéllos y mayor cantidad de aire encierren. He aquí el motivo de que el pelaje invernal, de que la Naturaleza ha dotado a muchos animales, sea más blando y tupido que el estival.

Los *vestidos* prestan al hombre el mismo servicio que los pelos y las plumas a los animales; el hombre se cubre con ellos por las mismas razones de orden físico que le inducen a instalar en invierno vidrieras dobles en sus ventanas a fin de conservar una capa inmóvil de aire entre la atmósfera de la habitación y la exterior. También depende la eficacia de los vestidos del grado de porosidad de éstos. Sin embargo,

los poros no deben ser tan finos que el aire quede completamente estancado en ellos, pues, en este caso, la humedad de la piel llegaría a saturar el aire y éste perdería su escasa capacidad de conducción (RUBNER).

La misma misión que el pelaje, el plumaje y el vestido desempeña también el *tejido adiposo subcutáneo*, cuya acción protectora se debe a que la grasa que contiene es mala conductora del calor; el calor interior se represa detrás del muro adiposo como el agua detrás de un dique. Hasta las ballenas que viven en los mares árticos poseen una temperatura constante, puesto que la capa adiposa subcutánea deja pasar solamente una pequeña porción del calor formado en los músculos, de suerte que la gran diferencia entre la temperatura del animal y la exterior afecta no más que a la piel.

Los medios que el organismo posee para aumentar rápidamente las pérdidas térmicas (variaciones de calibre de los vasos cutáneos, cambios de posición del cuerpo y modificaciones de la superficie en contacto con el aire) pierden su eficacia cuando la temperatura exterior es tan elevada que se invierte el sentido del desnivel térmico entre la piel y el aire. Pero, aun en el caso de que la temperatura de la piel sea un poco más alta que la del ambiente o de que se produzca una gran cantidad de calor en el interior por la ejecución de violentos trabajos musculares, los citados medios no bastan para eliminar el calor en la cantidad necesaria. En estos casos entra en juego la *evaporación*. Las cantidades de calor que, de este modo, pierde el organismo pueden llegar a ser colosales. Así, por ejemplo, el individuo adulto en un país tropical no puede soportar durante largo tiempo una temperatura de 45°, sino a condición de que la piel ceda al aire las 2400 calorías que el organismo produce diariamente. Ahora bien, como, según hemos dicho, la evaporación de 1 gr. de agua puede robar a la superficie de la piel 0'54 calorías, para que el organismo ceda 2400 calorías es precisa la evaporación de 4'5 litros de agua, y, seguramente, más, a causa del desnivel negativo de temperatura y de que parte del sudor no contribuye al enfriamiento de la piel porque se desprende de ésta en forma de gotas. Se ha observado, en efecto, que los habitantes de los países intertropicales beben de 10 a 15 litros de agua y que los segadores americanos, que trabajan durante la estación calurosa, pierden hasta 12 litros de sudor. Naturalmente, la eficacia de la producción de sudor es tanto mayor cuanto más seco es el aire caliente; por este motivo se pueden soportar en una atmósfera seca temperaturas de 50 a 60°, y hasta de 120° durante corto tiempo. Por el contrario, en una atmósfera caliente y húmeda es ineficaz la producción de sudor; los torrentes de sudor que provoca un baño de vapor a la temperatura de 30 a 40° no producen ningún efecto refrigerante; el aire húmedo durante una tormenta estival es insoportablemente bochornoso y hace fatigosa la marcha a pie o la ejecución de un trabajo corporal cualquiera, pudiendo llegar a ocasionar el « golpe de calor » como consecuencia del exceso de calor acumulado en el interior del organismo.

El *vestido* influye grandemente en el grado de aprovechamiento de la producción de sudor. El vestido debe ser permeable para el agua de evaporación. Las prendas de vestir de cuero y, especialmente, los impermeables de caucho anulan por completo la eficacia del sudor y son un tormento durante la estación calurosa. En cambio, las telas porosas pueden favorecer la evaporación cuando son higroscópicas. Si son finas, como las que se usan en verano, la evaporación refresca la piel; si son recias, como las que se emplean en invierno, el sudor eventualmente producido por un trabajo corporal es absorbido por el vestido higroscópico, y, en consecuencia, la piel sólo experimenta una ligera pérdida de calor al evaporarse el líquido sudoral. La existencia de una gruesa capa adiposa subcutánea es una circunstancia desfavorable desde el punto de vista del exceso de calor en el interior del organismo; en efecto, las personas obesas, que pierden por conducción mucho menos calor que las flacas, tienen que producir mayor cantidad de sudor que estas últimas para que su organismo se refrigere en el grado necesario. ZUNTZ observó que un individuo obeso había perdido durante una caminata 2575 gr. de sudor, mientras que un individuo flaco, que había recorrido el mismo camino vestido del mismo modo que el primero, solamente había eliminado 953 gr. de dicha secreción.

También por evaporación produce la *respiración* sus efectos refrigerantes, como lo demuestra claramente la aparición de la llamada « *disnea* o *polipnea térmica* » cuando el organismo corre el peligro de que se acumule en su interior un exceso de calor. Este fenómeno es muy ostensible en el perro, animal que carece casi completamente de glándulas sudoríparas; cuando el perro está acalorado deja pendiente fuera de su boca su larga y húmeda lengua y respira anhelantemente, con lo cual, en lugar de los 2 litros de aire por minuto que normalmente aspira, entran en sus pulmones de 50 a 75 litros; en estas condiciones se eleva a 200 gr. por hora la cantidad de agua que el animal pierde por evaporación en la superficie pulmonar y en su lengua copiosamente insalivada (ZUNTZ). También en el hombre es dable observar la taquipnea térmica.

Procedamos ahora al estudio de **la regulación química del calor,** la cual, según hemos adelantado, depende principalmente del *aumento de la actividad muscular*. Muéstrase esto de una manera patente en el hombre cuando, excitado por la sensación de frío que produce sobre él la baja temperatura del medio, mueve incesantemente sus miembros, da palmadas y se frota las manos, se agita temblorosamente su cuerpo y se le pone « carne de gallina », es decir, experimenta la contracción de los músculos cutáneos. Pero, aun en ausencia de tales movimientos ostensibles, el enfriamiento provoca la producción de calor por medio de la intensificación de las transformaciones químicas, como lo demuestra el hecho de aumentar el consumo de oxígeno y la producción de ácido carbónico (PFLÜGER); esta regulación química entra en juego en el organismo humano cuando la temperatura desciende por debajo de

los 15° aproximadamente. Efectúase, en parte, a favor de un aumento involuntario del *tono muscular* (véase cap. XXII) y, probablemente, en parte también, de una intensificación de los procesos químicos que se desarrollan en las glándulas voluminosas, en el hígado principalmente.

No solamente se acrecienta la producción de calor en el organismo con el enfriamiento, sino también — aunque no en gran escala — cuando la temperatura del medio que rodea al hombre en reposo se eleva *considerablemente* por encima de 15°. Este fenómeno, contrario al interés del organismo, es debido en gran parte a la circunstancia de que la actuación de los diversos mecanismos conducentes a aumentar la *pérdida* de calor implica de suyo una *producción* de calor; así, el funcionamiento de las glándulas sudoríparas y la intensificación de la actividad de los músculos respiratorios provoca un aumento en el consumo de oxígeno. A esto se puede añadir, además, el hecho de que la temperatura del cuerpo — por lo menos la de los músculos superficiales — se eleva por encima del nivel normal a despecho de las acciones reguladoras, y, en consecuencia, se intensifican los procesos metabólicos en virtud de la relación que existe entre la temperatura y la velocidad de las reacciones químicas (pág. 272).

Por lo demás, el hecho de que el organismo reaccione preferentemente ante el enfriamiento de la piel, ya con un aumento en la producción de calor, ya con una disminución de las pérdidas de aquél, depende de la idiosincrasia individual. La piel de los individuos poco acostumbrados a ejercicios musculares enérgicos, con el frío se pone pálida y hasta azulada (cianótica), produciéndose luego por vía refleja las débiles contracciones musculares del temblor y la piel de gallina ; a pesar de lo cual desciende la temperatura. Por el contrario, las personas que usan mucho su aparato muscular reaccionan ante el frío con vigorosos movimientos musculares y conservan el color rojo de su piel, revelador de una irrigación sanguínea abundante.

De menor importancia para la regulación térmica por vía química es la *ingestión de alimentos*. Se ha observado, no obstante, que, involuntariamente, se consume mayor cantidad de alimentos en un clima frío que en un clima cálido, en invierno que en verano.

Finalmente, algunas observaciones patológicas han puesto de manifiesto que los procesos metabólicos pueden variar también en los grandes órganos abdominales, singularmente en el hígado, a los efectos de la regulación térmica. Las observaciones referentes a individuos sanos, de que más adelante daremos cuenta, no demuestran la existencia de aquel fenómeno en estado fisiológico normal.

Estos diferentes mecanismos termorreguladores no entran simultáneamente en acción, sino que su aparición está sometida a leyes determinadas, según se desprende claramente de las siguientes observaciones que RUBNER llevó a cabo en un perro en reposo y en ayunas:

Temperatura del aire	Producción de calor (a)	Pérdida de agua por evaporación (b)			Pérdida de calor por conducción e irradiación (a — b)
Grados	Calorías	Gramos		Calorías	Calorías
7'6	83'6	19'3	=	11'8	71'7
15	63'0	23'0	=	14'0	49'0
20	**53'5**	26'6	=	16'2	**37'3**
25	54'2	27'7	=	**16'9**	**37'3**
30	56'2	42'9	=	**26'2**	30'0

De los datos expuestos en este cuadro se deduce que la temperatura de 20° representa un óptimum para el perro *en las condiciones mencionadas*, puesto que el animal no necesita emplear a la temperatura susodicha sus termorreguladores físicos ni químicos para mantener su temperatura interna. En efecto, según indica la segunda columna, el perro produce a 20° un número mínimo de calorías. En cambio, por debajo de 20° aumenta la producción de calor, seguramente por elevación del tono muscular. Por encima de 20° consérvase casi constante la producción de calor (véase pág. 278), pero el animal tiene que poner en juego los reguladores físicos para mantener invariable su temperatura interna a pesar de haberse atenuado el desnivel térmico entre su organismo y el medio exterior. Con este objeto aumenta la pérdida de calor por conducción e irradiación en el intervalo de temperatura comprendido entre los 20 y los 25°, pues no otra cosa significa el hecho de que las cifras de la última columna no prosigan su descenso entre 20 y 25°, sino que se mantengan constantes; en este intervalo se produce evidentemente una dilatación vascular en la piel, de suerte que, a pesar de la elevación de temperatura en 5°, no disminuyen ni la conducción ni la irradiación del calor. Por encima de 25° viene, finalmente, la evaporación en auxilio del organismo; la pérdida de agua aumenta bruscamente (véase la tercera columna) y aparece en el perro la polipnea térmica.

La forma en que se desarrolla la reacción en conjunto demuestra de un modo que casi no deja lugar a dudas que *el aparato termorregulador está sometido a la acción del sistema nervioso central;* es más, sábese que en éste hay un determinado centro de donde emanan los influjos coordinadores de los diferentes factores de la termorregulación.

Por lo que se refiere a esta intervención del sistema nervioso central, parece evidente que la regulación química del calor, es decir, el temblor muscular, la elevación del tono, etc., dependen de la inervación central. La reacción vascular y, por consiguiente, el rubor de la piel, *puede* sobrevenir también de una manera puramente local a consecuencia de una excitación térmica local sin intervención alguna del sistema nervioso central, pues hasta los vasos separados del cuerpo pueden dilatarse por la acción del calor. Pero cuando la excitación local modifica el calibre de los vasos situados en regiones del organismo muy alejadas, según hemos indicado anteriormente (pág. 274), es forzoso admitir la intervención del sistema nervioso. Y, en efecto, GOLTZ y EWALD han demostrado que la reacción vasodilatadora es solamente local en el perro privado de médula espinal. En el mismo caso se halla la secreción sudoral.

Una conocida reacción refleja de los vasos cutáneos provocada por la aplicación de un excitante térmico en un lugar muy alejado de aquéllos, consiste en el gran aumento de irrigación sanguínea, acompañado eventualmente de producción de sudor, que se efectúa después de la ingestión de una bebida caliente. Este fenómeno no depende de que la sangre experimente una elevación de temperatura y actúe directamente sobre los vasos, puesto que la cantidad de calor aportada por el líquido ingerido es demasiado pequeña para ello, sino de que los nervios del estómago, muy sensibles a las variaciones de temperatura, obran a distancia por modo reflejo.

En cuanto al lugar probable en que tiene su asiento el gobierno nervioso de la regulación térmica, hay que buscarlo en todo caso en la médula oblongada o por encima de ella; en efecto, en la regulación térmica entran en juego la actividad del centro vascular, la de los centros de la respiración y de la secreción sudoral, la inervación de toda la musculatura, es decir, impulsos nerviosos que arrancan de un lugar situado por encima de la médula cervical (véanse las págs. 183 y 136, y también la 307). La excitación que actúa sobre este territorio nervioso puede provenir de la piel y ser transmitida por nervios centrípetos, esto es, puede verificarse por vía refleja, o bien puede obrar como excitante la sangre demasiado caliente o demasiado fría al penetrar en aquél. Se han efectuado diversas experiencias demostrativas de que también la segunda eventualidad tiene una existencia real, entre las cuales mencionaremos la siguiente: si se pone al descubierto la carótida y se envuelve en una especie de manguito por cuyo interior se hace circular agua caliente al objeto de elevar la temperatura de la columna sanguínea rodeada por aquél, la sangre calentada de esta manera, al llegar a la porción más elevada del sistema nervioso, provoca inmediatamente las reacciones reguladoras típicas: dilatación de los vasos cutáneos, enderezamiento de las orejas, secreción de sudor y disnea, aunque, según es fácil comprobar, este exceso de calor en la cabeza del animal no implica modificación de la temperatura en el resto del cuerpo (Kahn).

Se ha tratado de precisar la exacta **localización del centro termorregulador** por medio de experiencias de excitación y de sección, procedimientos de que usualmente se valen los fisiólogos para esta clase de indagaciones (cap. XXII a XXIV). Si se practica una punción en el cerebro del conejo a través del cráneo, inmediatamente por detrás de la sutura frontal, la temperatura del animal aumenta rápidamente, de ordinario varios grados, para volver al nivel normal al cabo de uno o dos días (Sachs, Aronsohn). Hay que considerar esta « fiebre » producida por la picadura como una respuesta a la acción del excitante; en efecto, si dejamos el instrumento punzante en el lugar de la picadura hasta que la fiebre haya remitido y lo utilizamos entonces como electrodo, podremos provocar nuevamente la elevación de temperatura por medio de la excitación eléctrica. Una consecuencia de la excitación mecánica del « centro » es también la fiebre que se observa en casos de tumores cerebrales o de hemorragias del tálamo. El modo fisiológico de excitación no es, naturalmente, de naturaleza mecánica; si se practica la « *picadura térmica* » a favor de una cánula doble por cuyo interior circula agua fría o caliente, el enfriamiento del centro ocasiona exactamente las mismas reacciones que el enfriamiento externo: los vasos cutáneos se estrechan, las orejas se aplican contra el cuerpo, aumenta la producción de calor, el animal se pone febril; el calentamiento produce los efectos contrarios (Hans Horst Meyer). Dedúcese de aquí la consecuencia de que, también en estado normal, la sangre enfriada periféricamente actúa como *excitante sobre el centro* y mantiene

en acción el mecanismo elevador de la temperatura hasta que aquel humor recobra su temperatura normal. Según este criterio, la sangre calentada excesivamente podría ejercer una influencia inhibidora, paralizante, sobre el « centro térmico ».

Consíguese llegar a localizar más exactamente el « *centro térmico* » procediendo de la siguiente manera: si, por medio de una sección practicada por delante de los tálamos, se separan el cerebro y los cuerpos estriados del resto del sistema nervioso, la regulación térmica no sufre ninguna perturbación. Si la sección se practica por detrás del tálamo, el animal pierde su temperatura propia; con una determinada temperatura exterior conserva una temperatura fija que excede en algunos grados a la del medio, pero cada aumento o disminución de la temperatura externa va acompañado de una variación paralela de la temperatura del cuerpo, siendo suficiente la ingestión de alimento para que, eventualmente, la temperatura interior suba unos cuantos grados. Así, pues, el animal homeotermo se habrá convertido en poiquilotermo (Isenschmid y Krehl).

He aquí lo que se sabe actualmente acerca del *trayecto de las vías nerviosas desde el centro térmico hasta la periferia;* el animal se hace poiquilotermo, no sólo por la sección practicada por detrás del tálamo, sino también por la sección de la médula cervical a un nivel cualquiera (Pflüger). Otra cosa sucede si la operación se ejecuta más allá del octavo segmento cervical, es decir, al nivel del primero o segundo segmento dorsal de la médula; en este caso, la facultad reguladora no permanece intacta, pero tampoco queda abolida por completo; la regulación química persiste, siendo, por el contrario, perjudicada la física (H. Freund y Grafe). En efecto, mientras que después de seccionar la médula cervical la producción de calor no se intensifica como en estado normal al descender la temperatura, sino que, al contrario, disminuye, después de la sección de la médula torácica la producción de calorías se eleva muy por encima del nivel ordinario como respuesta al aumento de la pérdida de calor que el organismo experimenta a consecuencia de las perturbaciones sobrevenidas en la región vascular; obsérvase, además, que esta producción de calorías aumenta todavía en cuanto el animal sufre un enfriamiento. Combinando la sección de la médula torácica con la extirpación del ganglio estrellado obtiénese el mismo efecto que con la sección medular al nivel del octavo segmento cervical.

¿Qué consecuencias podemos deducir de estos hechos? Trátase, probablemente, de fibras simpáticas que son inervadas por el centro térmico; *podemos considerar el centro térmico como un centro de inervación para el simpático.* En primer lugar, habla en favor de esta opinión el hecho de que la mayor parte de los procesos termorreguladores (tono vascular, producción de sudor, tono muscular) están sometidos a la influencia del simpático. En segundo lugar, han demostrado Karplus y Kreidl, y también Aschner, que cuando se excita la región hipotalámica en la base del cerebro, esto es, el territorio del

infundibulum y del *tuber cinereum*, obsérvanse con claridad efectos de excitación simpática, tales como dilatación pupilar, aumento de la presión sanguínea, glucosuria, contracciones del útero, de la vejiga urinaria y del recto. En tercer lugar, se ha logrado producir fiebre, tan bien como con la picadura térmica, con medios típicos de excitación del simpático, como son, por ejemplo, la tetrahidronaftilamina, la adrenalina, etc. (H. H. MEYER). Estos fármacos ejercen también una acción excitante sobre las terminaciones periféricas del simpático (véase cap. XXVI), pero su acción depende aquí de la excitación del centro: tales substancias, en efecto, pierden su facultad de producir fiebre cuando el tálamo ha sido separado previamente por sección. En cuarto lugar, las secciones de la médula de que acabamos de hacer mención apoyan también la interpretación susodicha; en efecto, solamente del primer segmento torácico parten fibras nerviosas que comunican con el cordón limítrofe del simpático por medio de los ramos comunicantes blancos; por consiguiente, mientras queden vías nerviosas simpáticas abiertas a las excitaciones del centro térmico por encima de la médula cervical, subsistirá por lo menos un resto de facultad de regulación del calor.

Todavía no se sabe bien hasta qué punto influye el centro térmico sobre los órganos, por mediación del simpático. Es cosa segura que el centro dirige el tono vascular, la producción de sudor y el tono muscular. Es probable que el propio centro regule, además, el metabolismo de los órganos abdominales, pues la fiebre producida por la punción cerebral se manifiesta con la máxima rapidez e intensidad en las vísceras del abdomen, especialmente en el hígado; en esta glándula desaparece la reserva de glucógeno cuando todavía está intacta la de los músculos, y en estado de ayuno no produce la picadura térmica reacción febril alguna en muchas ocasiones (HIRSCH y ROLLY).

Empero, esta influencia no se ejerce, quizá, únicamente de un modo directo, sino también con la intervención más o menos activa de las glándulas de secreción interna (cap. XVIII). Así se desprende principalmente de las experiencias de L. ADLER referentes a la acción que ejercen las substancias segregadas por el tiroides, por las cápsulas suprarrenales, por el páncreas, etc., sobre la temperatura de los animales invernantes. Un erizo, por ejemplo, puede ser despertado de su letargo por medio de una inyección de extracto de glándula tiroidea, la cual produce una rápida elevación en la temperatura del cuerpo; al cabo de algún tiempo desaparece el efecto de la inyección y el animal vuelve a caer en el estado letárgico inicial. A guisa de ejemplo, transcribimos a continuación los datos relativos a uno de estos experimentos:

A las diez de la mañana ha recibido el erizo una inyección de 1 centímetro cúbico de extracto de glándula tiroides

Día y hora	Temperatura rectal		Movimientos respiratorios por minuto		Observaciones	
	Animal sometido a la experiencia	Animal testigo	Animal sometido a la experiencia	Animal testigo	Animal sometido a la experiencia	Animal testigo
16-II, 10 h.	6'2°	6'0°	6	7	Duerme, movimientos respiratorios superficiales.	Duerme, movimientos respiratorios superficiales.
11 h.	7'0°	6'5°	14	8	Movimientos respiratorios algo más profundos.	»
11 h. 55′	22'0°	6'8°	38	9	Movimientos respiratorios profundos y sonoros.	»
12 h. 30′	35'0°	6'5°	52	7	Vela, se pasea, movimientos respiratorios profundos.	»
5 h.	30'0°	6'0°	61	8	Se pasea.	»
17-II, 10 h. 15′	7'0°	6'5°	9	7	Duerme.	»
18-II, 9 h. 45′	7'0°	6'5°	7	7	Duerme.	»

Una inyección de extracto de cápsulas suprarrenales, constituye, asimismo, un excitante capaz de sacar al animal del estado letárgico y también, aunque menos enérgico, la de extracto de timo. En cambio, el extracto de páncreas produce los efectos contrarios, actuando de freno para la intensificación de los procesos vitales provocada por las demás substancias mencionadas. Esto está en armonía con el papel antagonista que desempeña el páncreas como glándula de secreción interna con respecto a las restantes.

Según ADLER, los extractos obran directamente sobre el metabolismo; en todo caso, los animales reaccionan del modo que acabamos de exponer aunque haya sido suprimida la intervención del centro térmico.

ADLER ha demostrado, además, que el aspecto histológico del tiroides es completamente diferente según que el animal esté sumido en el letargo o en estado de vigilia, lo cual es otra prueba de las relaciones que existen entre la función de aquella glándula y el sueño invernal; durante éste, la glándula aparece como atrofiada y cuando se aproxima el despertar, el aspecto histológico de aquélla va cambiando y asemejándose cada vez más al que presenta cuando el animal está en plena vigilia.

No debemos dar por terminado el estudio del recambio de energía, objeto de este capítulo y de otro anterior, sin decir algunas palabras acerca de la **significación fisiológica de la energía luminosa** para el hombre. Al contrario de lo que sucede con el calor, trátase aquí única-

mente de la *recepción* de la energía luminosa. Pero no nos interesa la gran parte de energía luminosa que, al encontrar la superficie del cuerpo, es transformada en calor, sino solamente los *procesos fotoquímicos*, es decir, aquellas reacciones en que la luz interviene como catalizador o en las que la energía luminosa se transforma *directamente* en energía química. Son muy numerosas las reacciones fotoquímicas que pueden influir en el curso de los fenómenos vitales; muchos compuestos orgánicos y muchos enzimas son sensibles a la luz. Esta circunstancia explica también el hecho de que la luz actúe sobre toda clase de formas celulares excitándolas, dañándolas o matándolas. La *acción* de la luz *sobre la piel* es la única acción primaria que la citada energía ejerce en el hombre y en los animales superiores.

Comenzaremos poniendo un ejemplo bien fehaciente: existen ciertas materias colorantes, como es, por ejemplo, la eosina o eritrosina, capaces de sensibilizar la piel para la luz, exactamente como si aquélla fuese una placa fotográfica. V. Tappeiner ha descubierto que si se añaden *materias colorantes « fotodinámicas »* (todas las cuales tienen la propiedad de ser fluorescentes) a una suspensión de bacterias, infusorios, hematíes, etc., los citados corpúsculos permanecerán intactos mientras las suspensiones celulares queden en la oscuridad, pero si se exponen a la luz, las bacterias e infusorios mueren y los glóbulos rojos se hemolizan. Si se practica una inyección subcutánea de tales substancias colorantes a un animal de pelaje blanco, al ser expuesto a la luz sobreviene una inflamación de la piel y de las conjuntivas, el animal se rasca furiosamente, sus párpados se pegan entre sí, siendo frecuente el caso de que caiga en un estado de postración creciente, respire dificultosamente y muera, finalmente, entre violentas convulsiones; los animales de pelaje oscuro, por el contrario, no sufren estos efectos de la acción de la luz (Hausmann). Los fenómenos descritos pueden tomar un carácter tan agudo con una luz intensa que los animales mueren en pocos minutos, mientras que los que se mantienen en la oscuridad conservan su perfecta salud aunque también hayan recibido la consabida inyección.

Ahora bien, este notable fenómeno adquiere importancia biológica general por el hecho de que entre los productos del metabolismo se hallan también materias coloreadas fotodinámicas. Hausmann ha demostrado, por ejemplo, que es posible sensibilizar enérgicamente con *hematoporfirina* (pág. 109) a los animales de piel clara; pero la hematoporfirina circula en la sangre, no solamente en casos patológicos, como en los de intoxicación por el sulfonal o por el plomo, haciendo a la piel manifiestamente sensible a la luz, sino que, probablemente existe constantemente en pequeña cantidad, de suerte que no parece infundada la sospecha de que la luz ejerza una cierta excitación sobre la piel gracias a la presencia de la hematoporfirina y de substancias análogas; esta excitación constituiría, junto con otras, la base fisiológica de la acción estimulante y alentadora que el buen tiempo ejerce en el ánimo.

En algunas ocasiones aparece también en el hombre una enfermedad originada por la luz, la *hidroa estival*, que, según se ha demostrado, va acompañada con frecuencia de la eliminación por la orina de grandes cantidades de hematoporfirina.

Semejante a esta última enfermedad es el *fagopirismo*, erupción cutánea que suele aparecer en el ganado alimentado con trigo sarraceno *(Fagopyrum)*. Los animales no sufren quebranto en su salud aunque coman este forraje si permanecen en el establo o salen al campo con tiempo nublado, pero si un día reciben la luz directa del sol enferman ; sin embargo, la dolencia se presenta solamente en los animales de pelaje claro, y en los de piel manchada, enferman únicamente los trozos de piel de color claro. Hay muchos ganaderos que, por esta razón, crían únicamente animales negros. El fagopirismo puede aparecer hasta tres o cuatro semanas después de haber comido los animales el último pienso de trigo sarraceno. Trátase aquí de un pigmento soluble en el alcohol y afín a la clorofila que existe en las semillas de aquella planta y posee acción fotodinámica. También es considerada frecuentemente como perteneciente a este grupo de afecciones la *pelagra* o enfermedad del maíz en el hombre, muy extendida en Italia y en Rumania, cuyos síntomas son, asimismo, ostensibles en la piel. Los animales alimentados con maíz se conservan sanos cuando viven en lugar oscuro o cuando tienen el pelaje de este color. En Illinois enferman de pelagra las personas de piel clara, pero no los negros.

Pero la luz ejerce también sobre la piel acciones excitantes que no están ligadas a la presencia de pigmentos especiales fotodinámicos. Todo el mundo conoce la « quemadura del sol », es decir, el enrojecimiento de la piel que aparece a consecuencia de la exposición de la piel a una acción intensa de los rayos solares después de un período característico de latencia de varias horas; sabido es, asimismo, que la piel quemada de esta manera adquiere una cierta riqueza pigmentaria que la protege contra la enérgica excitación luminosa eventualmente reiterada. La intensidad de esta acción luminosa es función de la longitud de onda (Finsen) ; la influencia de la luz ultravioleta es mucho más enérgica que la de las radiaciones de onda larga; por esta razón es más leve la quemadura solar en las comarcas poco elevadas que en las grandes alturas, en las que la atmósfera contiene una mayor riqueza de radiaciones ultravioletas que todavía no han sido absorbidas por el aire; en la misma circunstancia se funda el tratamiento de la varicela por la luz roja, porque los procesos inflamatorios y de supuración en la piel se desarrollan con más benignidad con esta clase de radiaciones. Los efectos de la excitación luminosa no se limitan a la piel. Así, ha demostrado Hasselbalch que la luz intensa, muy rica en radiaciones ultravioletas hace más profundos y lentos los movimientos respiratorios, hasta el punto de que una sola exposición a la acción de esta luz puede hacer perdurar su influencia sobre la respiración durante un mes entero. Este influjo de la piel sobre la respiración recuerda otra acción a distancia producida por la luz, que fué observada por Engelmann hace ya mucho tiempo. Si se exponen a la luz del sol las extremidades posteriores de una rana, pero no las anteriores ni la cabeza, prodúcense en la retina los mismos movimientos de los conos y del pigmento que cuando la luz cae directamente sobre el ojo (cap. XXIX).

También la luz solar difusa produce acción excitante sobre la piel acrecentando hasta cierto punto la irrigación sanguínea y la pigmentación. Los exploradores del Polo que han permanecido en territorios de latitud extrema durante la noche polar o los operarios que trabajan

en la fabricación de placas fotográficas alumbrados solamente por una débil luz roja, llaman la atención por su piel exangüe, pálida como la cera. La acción a distancia que la luz ordinaria ejerce sobre los movimientos respiratorios hácese patente en las diferencias de frecuencia e intensidad con que aquéllos se efectúan en las distintas épocas del año (HASSELBALCH) (1).

(1) Una propiedad notable de la luz es la que posee, no sólo de curar el raquitismo, enfermedad que hemos visto (cap. XII) es atribuída a la falta de ciertas substancias accesorias en la alimentación, sino también de modificar determinadas materias grasas o lipoideas, que normalmente aparecen desprovistas de acción antirraquítica, haciendo que manifiesten acciones análogas a las descritas para las grasas de la leche o el aceite de hígado de bacalao. Son especialmente activas desde este punto de vista las radiaciones ultravioletas. — *J. M. B.*

CAPÍTULO XVI

FORMACIÓN DE LINFA Y EXCRECIÓN DE LA ORINA

La significación fisiológica y la composición de la linfa, 287. — Condiciones de formación de la linfa, 288. — Los ganglios linfáticos, 291. — La composición de la orina, 292. — La formación de la orina, 296. — La evacuación de la orina, 302

Los numerosos productos de desasimilación que, según sabemos, se forman en el curso de los procesos metabólicos, son expulsados de los cuerpos de las células, y se acumularían en las inmediación de éstas si no existiese una corriente líquida que riega las intimidades de los órganos; este líquido es el denominado **linfa.** La linfa procede de la sangre y está encargada también de proporcionar a las células las substancias nutritivas necesarias, puesto que no todos los elementos celulares están en la inmediata proximidad de los vasos sanguíneos. El « drenaje » de los tejidos por la linfa tiene, pues, *el doble objeto de suministrar a las células los materiales precisos para la asimilación y de retirar los productos de desasimilación.* La primera de estas dos operaciones se realiza previa la salida del plasma sanguíneo a través de las paredes vasculares hacia los intersticios orgánicos y la segunda se efectúa a favor de la acumulación de la linfa en los capilares linfáticos, los cuales se reúnen unos a otros para formar vasos linfáticos de más calibre; estos últimos, finalmente, se juntan en el conducto torácico, el cual vierte su contenido en la vena subclavia izquierda.

Teniendo en cuenta el origen de la linfa, está claro que la *composición* cualitativa de este líquido es la misma que la del plasma sanguíneo. Hállanse en disolución en la linfa seroalbúmina, seroglobulina, fibrinógeno, las mismas sales que en la sangre, pequeñas cantidades de grasa, colesterina, lecitina y numerosos productos de desasimilación. Sin embargo, a diferencia de lo que acontece con la sangre, la composición de la linfa es muy inconstante: varía de unos órganos a otros y también con la intensidad del recambio material. La proporción de materia albuminoidea contenida en la linfa no pasa de 0'3 a 5 %, en lugar de 16 % que contiene, aproximadamente, el plasma sanguíneo; a esta circunstancia, principalmente, se debe el

aspecto de plasma *diluído* que tiene el líquido linfático. La linfa, lo mismo que el plasma de la sangre, se coagula espontáneamente, pero el coágulo es esponjoso o gelatinoso, menos compacto a causa de la escasez de fibrinógeno. En la linfa llaman la atención las variaciones en el contenido de materias grasas; después de una comida abundante en principios grasos, aparece la linfa del conducto torácico, y singularmente la linfa intestinal, de un color lechoso debido a la grasa emulsionada; por tal razón es denominada la linfa intestinal *jugo lechoso* o *quilo* (pág. 82).

También la linfa, lo mismo que la sangre, contiene *elementos celulares*, esto es, *linfocitos* (pág. 99) en cantidad extraordinariamente variable, menos numerosos en la linfa que infiltra los tejidos, más abundantes en los vasos linfáticos; como los linfocitos son producidos por los ganglios linfáticos, abundan más en los vasos linfáticos que salen de los citados ganglios que en los aferentes a ellos. También existen en la linfa algunos *hematíes*.

Desconócese la *cantidad de linfa* que el conducto torácico del hombre aporta diariamente a la sangre venosa. HEIDENHAIN halló que esta cantidad equivalía a 640 c. c. en un perro de 10 kg. de peso. I. MUNK y ROSENSTEIN observaron en una muchacha de 60 kg. de peso, que tenía una fístula linfática en la pierna, un flujo de 1134 a 1372 c. c. después de ingerir alimentos, y un poco menos en estado de ayuno.

El problema de las condiciones de la **formación de la linfa** aparece todavía bastante oscuro. Como quiera que la linfa procede del plasma sanguíneo cabe pensar desde luego que aquélla sale de los vasos sanguíneos por *filtración* provocada por la presión de la sangre (LUDWIG). Conócense muchos hechos en apoyo de esta hipótesis, como, por ejemplo, el de que, cuando un animal recibe de otro por transfusión una gran cantidad de sangre y, en consecuencia, aumenta la presión sanguínea, el sistema vascular se descarga de una gran parte del líquido en exceso haciendo pasar el plasma a los tejidos pero reteniendo los glóbulos, de suerte que el número de éstos aumenta en la unidad de volumen; además, cuando la sangre venosa se estanca y, por lo tanto, aumenta la presión en los capilares, se acrecienta la formación de linfa, sobre todo cuando el estancamiento se efectúa en el intestino y en el hígado. Pero en otras circunstancias parecidas no se verifica el mismo fenómeno; por ejemplo, el número de hematíes no varía cuando se eleva la presión arterial en la mitad anterior del cuerpo de un animal por compresión de la aorta o cuando se hace aumentar la citada presión por excitación del esplácnico o excitando eléctricamente la médula oblongada seccionada.

Otra cosa que hay que tener en cuenta es el cambio de substancias que se realiza entre la sangre y los tejidos a favor de la *ósmosis* y de la *difusión*. Antes (pág. 126) hemos considerado el recambio gaseoso de los órganos, la llamada « respiración interna », como un fenómeno de difusión. También los iones sulfúricos o yódicos caminan

en la dirección impuesta por las diferencias de concentración, según que se inyecten en la sangre o en los tejidos soluciones que los contengan; si se inyectan diferentes soluciones de cloruro sódico debajo de la conjuntiva de un ojo, se ve que el organismo tiende a establecer la isotonía de las soluciones hipotónicas por el predominio de la absorción de agua y la de las hipertónicas por la absorción preferente de sal (WESSELY).

La presión osmótica ejercida por las proteínas es de gran importancia, por ser para ellas, al revés de lo que acontece con las substancias cristaloides, impermeables las paredes vasculares. Por consiguiente, la presión capilar solamente podrá hacer pasar líquido a los tejidos cuando sea mayor que la diferencia entre la presión osmótica de las proteínas contenidas en el plasma y la de las proteínas disueltas en la linfa. Es probable que la presión sanguínea en el lado arterial de la red capilar sea superior a la presión osmótica de las proteínas del lado venoso, puesto que la presión de la sangre experimenta un fuerte descenso en los vasos capilares (pág. 181) y la concentración albuminoidea del plasma aumenta en la dirección de las venas; de este modo caminaría la linfa a través de los órganos, aportándoles materiales nutritivos cristaloides y llevándose consigo los productos de la desasimilación (BAYLISS).

Otro factor de singular importancia es el llamado por ASHER *trabajo de los órganos;* en efecto, la corriente linfática que sale de un órgano es, en general, tanto más considerable cuanto más intenso es el funcionamiento del órgano. Si, por ejemplo, excitamos la cuerda del tímpano en un perro, la glándula submaxilar segrega mayor cantidad de saliva y, al propio tiempo, aumenta la cantidad de linfa que fluye por los vasos linfáticos de la glándula. Podría atribuirse este fenómeno a la vasodilatación que simultáneamente se produce en la glándula (pág. 25), pero si intoxicamos ésta con atropina y después excitamos la cuerda, la cantidad de linfa no aumenta a pesar de que la irrigación sanguínea se intensifica lo mismo que antes (ASHER y BARBÉRA). De manera análoga se puede acrecentar el flujo linfático en el hígado estimulando la producción de bilis por medio de una inyección intravenosa de taurocolato sódico o de hemoglobina, o en el páncreas, provocando la secreción de su jugo a favor de una inyección de secretina (BAINBRIDGE). Además, CLAUDE BERNARD y RANKE observaron que una glándula o un músculo en actividad sustraen agua a la sangre que circula a través de su masa.

Si queremos interpretar estos fenómenos desde el punto de vista físico-químico hemos de tener en cuenta que, en general, las moléculas voluminosas se fragmentan en numerosas moléculas pequeñas en el transcurso de los procesos metabólicos en los órganos, y como quiera que la presión osmótica es función del número de moléculas, resulta que *la intensificación de los procesos de metabolismo es correlativa del aumento de la presión osmótica.* Podremos convencernos de la certeza de esta afirmación extirpando a un perro sus dos riñones; siendo estos

órganos los encargados de expulsar del organismo los productos finales de la desasimilación, con lo cual libran a aquél del exceso molecular, la ausencia de los riñones provoca un continuo aumento de la presión osmótica de la sangre (incluso estando el animal en ayunas), descendiendo, en consecuencia, el punto de congelación del líquido sanguíneo (pág. 95) de — 0'56° hasta — 0'75°, por ejemplo. Pero al intensificarse el recambio material en los órganos originanse también, especialmente como productos de desdoblamiento, ácidos, tales como el carbónico y el láctico, que acrecientan en alto grado *la capacidad de imbibición de los coloides componentes de los órganos.* Así, pues, podemos considerar como efecto inmediato del trabajo orgánico la sustracción de agua a la sangre que riega los órganos, en parte por ósmosis y en parte por imbibición.

Los órganos se desembarazan prontamente de este exceso de agua, por la intervención de varios factores, entre los cuales se cuenta en primer término la *turgescencia de los órganos* (LANDERER); a medida que los órganos que trabajan se van llenando de líquido linfático aumenta la tensión de su cápsula, provista de elementos elásticos, pudiendo así ser expulsada parte del líquido por la presión que ejerce sobre el órgano (por lo menos en el supuesto de que las resistencias que encuentra la corriente experimenten variaciones periódicas). En segundo lugar, toda presión ejercida sobre los órganos amplifica la corriente eferente de linfa, a lo cual contribuye el hecho de existir *válvulas* en los vasos linfáticos, las cuales, análogamente a las válvulas venosas, obligan a la corriente a marchar en *una sola* dirección, hacia el conducto torácico. Además, los vasos linfáticos ejecutan *contracciones peristálticas* (HELLER) que contribuyen a hacer circular la linfa en un solo sentido. Por otra parte, cada uno de los movimientos inspiratorios determina la penetración de un poco de linfa en el conducto torácico a consecuencia del aumento de la presión negativa en el tórax. Finalmente, existen mecanismos locales especiales que actúan como impulsores del movimiento de la linfa; cuéntanse entre ellos los *músculos lisos* contenidos en la cápsula y en las trabéculas de los ganglios linfáticos, los que, al comprimir éstos, pueden provocar la expulsión de su contenido líquido; las *vellosidades intestinales*, gracias a sus movimientos rítmicos (pág. 80), aspiran la linfa de los vasos linfáticos centrales para verterla en los vasos linfáticos más voluminosos del mesenterio; muchos animales poseen *corazones linfáticos* como medios propios de transportar la linfa: en la rana, por ejemplo, hay dos corazones linfáticos, uno a cada lado de la región vertebral sacra, y otros dos encima de las escápulas.

HEIDENHAIN ha llamado la atención acerca de ciertos medios químicos estimulantes de la formación de linfa, los llamados *linfagogos*. Son linfagogas muchas materias extrañas al organismo, tales como los extractos de sanguijuelas, de músculos de cangrejo, de almejas y de fresas, las bacterias, así como también la tuberculina, la peptona, la ovoalbúmina y la bilis. El modo de obrar de estas substancias es todavía poco conocido.

La *velocidad* con que la linfa recorre los vasos linfáticos es escasa; WEISS observó en el tronco linfático principal del cuello del caballo una velocidad de 240 a 300 mm. por minuto, es decir, una velocidad sesenta veces menor que la que lleva la sangre en un vaso de gran calibre. En los pequeños vasos linfáticos, de cuya reunión resultan los grandes, la velocidad es, naturalmente, mucho menor.

Los ya mencionados **ganglios linfáticos** forman parte también del sistema vascular linfático. Están intercalados de trecho en trecho en las vías linfáticas y en su seno se forman los linfocitos, los cuales pasan a la corriente linfática general por los vasos eferentes de los ganglios. Por esta razón, cuando se liga el conducto torácico disminuye el número de leucocitos en la sangre y por el mismo motivo aparece la *leucemia*, esto es, la superabundancia de células linfáticas en la sangre, cuando los ganglios linfáticos experimentan una hiperplasia general patológica. Bien conocida es la tumefacción de los « ganglios linfáticos regionales » cuando se produce una infección local, una angina o un absceso en un diente cariado, por ejemplo; precisamente este proceso patológico revela con toda claridad el papel que los citados ganglios desempeñan. Las bacterias procedentes del foco de infección y sus toxinas caminan por las vías linfáticas y excitan las paredes de los vasos linfáticos hasta el punto de provocar su inflamación, viéndose entonces aquéllos como cordones rojos a través de la piel. Ahora bien, los ganglios intercalados en las vías linfáticas constituyen un obstáculo para la propagación de la infección al resto del cuerpo, en parte porque actúan mecánicamente como un filtro que no deja pasar a los microorganismos causantes de la infección, y en parte porque los microbios y sus toxinas son capturados por los leucocitos en virtud de la fagocitosis (pág. 101). No sólo los microbios, sino también otras partículas figuradas son detenidas por los ganglios linfáticos, como, por ejemplo, las partículas de carbón que han sido inspiradas y que, desde los pulmones, pasan a los vasos linfáticos correspondientes. Probablemente sirven también los ganglios linfáticos para, en circunstancias normales, hacer inocuos los productos tóxicos elaborados en el curso de los procesos metabólicos y proteger así al organismo contra una autointoxicación. ASHER ha demostrado en todo caso que la linfa obtenida por masaje y que, por lo tanto, ha permanecido poco tiempo en los ganglios linfáticos, es tóxica para el propio animal de que procede, puesto que su inyección en el cuerpo de aquél provoca modificaciones en la presión sanguínea y en el pulso.

Los *productos finales de metabolismo* elaborados en los órganos y llegados a la sangre con la corriente linfática son *eliminados del organismo* como residuos inútiles. Esta eliminación se efectúa en parte *por los pulmones*, los cuales expulsan el anhídrido carbónico, y en parte *por el intestino grueso*, cuyas glándulas arrojan al exterior la cal y el hierro, por ejemplo; los productos sólidos de desasimilación solubles en agua son eliminados principalmente *por los riñones y por las glándulas sudoríparas.*

La química de la **orina** nos enseña a apreciar la importancia de la función renal. Ya hemos visto (cap. XII) que al enumerar los productos finales más importantes de la desasimilación de la materia albuminoidea — esto es, la urea, el ácido úrico, la creatinina y las purinas — nombrábamos al mismo tiempo las principales substancias orgánicas componentes de la orina. En efecto, si prescindimos de las sales inorgánicas, observamos en la orina un absoluto predominio de los derivados de la transformación de las substancias albuminoideas o bien de los nucleoproteidos.

La más importante de las substancias componentes de la orina es la *urea*, la cual es eliminada diariamente en una cantidad media de 20 a 30 gr. Las variaciones que esta cifra experimenta dependen en primer término del aumento o disminución de la cantidad de principios albuminoideos ingeridos (págs. 216 y 235).



Fig. 69. Formas diversas de cristales de ácido úrico. (Según Lenhartz)

La urea se disuelve en agua con gran facilidad y cristaliza cuando se hierve o se evapora la orina. El procedimiento más conocido de demostración de la urea es la *reacción del biuret;* cuando se calienta la urea seca se funde y se transforma en biuret ($NH_2—CO—NH—CO—NH_2$) con desprendimiento de amoníaco; disolviendo el biuret en una solución diluída de sosa cáustica y añadiendo un poco de sulfato de cobre se produce una coloración violeta análoga a la que se obtiene con una solución de peptona o de albúmina, cuya «reacción del biuret» (pág. 34) *no* depende, sin embargo, de la formación de biuret.

Mucho menos abundante que la urea es la *creatinina*, de la cual se elimina, por término medio, un gramo cada día.

Su presencia en la orina se pone de manifiesto por una reacción coloreada característica: añadiendo a la orina una solución recién preparada de nitroprusiato sódico y algunas gotas de solución de sosa cáustica, el líquido toma un color rojo rubí; que se torna amarillo rápidamente (reacción de Weyl).

También *el ácido úrico* se halla en la orina en cantidad relativamente pequeña (0'7 gr. por día aproximadamente), en forma de sales o *uratos*. Como éstos son difícilmente solubles precipitan con facilidad, especialmente al enfriarse la orina concentrada. El sedimento que se forma está compuesto principalmente de *urato monosódico*, el cual, por estar impregnado de un pigmento urinario, ostenta un color amarillento o amarillo rojo; a este último color alude el nombre de sedimento de ladrillo molido *(sedimentum lateritium)*. Cuando la turbidez de la orina se debe exclusivamente a la presencia de los uratos, el líquido recobra su transparencia cuando se calienta. La solubilidad del ácido

úrico libre es menor todavía que la de los uratos; así, pues, si se calienta la orina con algunas gotas de un ácido mineral, cristaliza el ácido úrico en formas características, coloreadas de rojo por el pigmento urinario (fig. 69).

La identificación de los cristales de ácido úrico puede llevarse a cabo mediante la llamada *reacción de la murexida (Murex* es uno de los moluscos gastrópodos secretores de la materia colorante denominada *púrpura);* obtiénese vertiendo algunas gotas de ácido nítrico sobre el ácido úrico y evaporando la mezcla a un calor suave, con lo cual queda como residuo una masa amarillo-rojiza que toma color purpúreo en contacto con el amoníaco, y azul violeta con la sosa cáustica. Esta reacción se desarrolla de suerte que el ácido úrico es oxidado por el ácido nítrico y se convierte en aloxantina, la cual forma con el amoníaco ácido purpúrico o bien purpurato amónico.

Las demás purinas (*heteroxantina, paraxantina,* etc.) hállanse en la orina en menor proporción todavía que el ácido úrico (pág. 224).

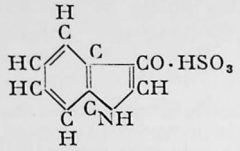
En la orina existe, además, *ácido hipúrico*, que es el derivado benzoílico de la glucocola (pág. 215), en gran cantidad con un régimen alimenticio vegetariano y en menor proporción con un régimen cárneo. La cantidad de ácido hipúrico depende de la mayor o menor abundancia del ácido benzoico en el organismo. Este último procede en parte de diversos ácidos no nitrogenados contenidos en los alimentos vegetales y en parte de la putrefacción de los principios albuminoideos en el intestino grueso, durante la cual se desaminan los aminoácidos aromáticos para descomponerse ulteriormente: por ejemplo

$$C_6H_5 \cdot CH_2 \cdot CH(NH_2) \cdot COOH \rightarrow C_6H_5 \cdot CH_2 \cdot CH_2 \cdot COOH$$
$$\rightarrow C_6H_5 \cdot COOH$$

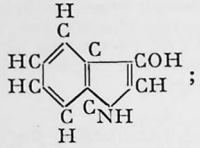
Por esta razón desaparece el ácido hipúrico cuando se desinfecta con calomelanos el intestino de los animales carnívoros (Baumann). El ácido hipúrico se origina por la combinación del ácido benzoico que se forma con la glucocola que queda libre al descomponerse las proteínas; esta reacción en el perro se verifica en los riñones (Schmiedeberg y Bunge).

Del metabolismo albuminoideo proceden también los llamados *ácidos sulfoconjugados*, las combinaciones del fenol, cresol, indol y escatol con el ácido sulfúrico. Los componentes orgánicos derivan, lo mismo que el ácido benzoico, de la putrefacción de las proteínas en el intestino grueso (pág. 71); la combinación con el ácido sulfúrico responde, evidentemente, al objeto de hacer innocuos los productos tóxicos de la putrefacción (pág. 72). Entre estos compuestos presenta un interés especial el derivado del indol llamado *ácido indoxilsulfúrico* o *índican urinario*, que puede ser convertido fácilmente en índigo, por lo cual se presta perfectamente para la determinación colorimétrica de la intensidad de las putrefacciones intestinales.

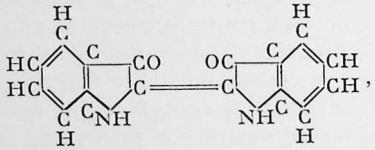
Si se añade ácido clorhídrico concentrado a una solución de índican urinario



se forma indoxilo



este cuerpo, en presencia de oxidantes débiles, como el cloruro férrico o el hipoclorito cálcico, se transforma en índigo



el cual, a su vez, da una coloración azul cuando se le agita en un tubo de ensayo con algunas gotas de cloroformo.

Entre los componentes orgánicos de la orina hay que mencionar, además, los *pigmentos urinarios*, sobre todo el *urocromo*, de origen desconocido, y pequeñas cantidades de *hematoporfirina* (págs. 109 y 284), *uroeritrina* y *urobilina*, el derivado de los pigmentos biliares (páginas 59 y 69).

Citaremos, finalmente, como otro de los compuestos orgánicos que suele encontrarse en la orina en exigua proporción, el *ácido oxálico;* este cuerpo procede en su mayor parte de los alimentos vegetales, en los cuales acompaña a otros ácidos orgánicos. En el sedimento urinario hállanse frecuentemente cristales octaédricos de oxalato cálcico.

Tratemos ahora de los *componentes inorgánicos*. Entre los *aniones* predominan los *iones cloro*, pero, además, se encuentran *iones fosfóricos* procedentes en parte de la destrucción de las nucleínas y las lecitinas y en parte de los alimentos, así como también *iones sulfúricos* que provienen principalmente de la oxidación del azufre albuminoideo (páginas 47 y 56); este es el fundamento del paralelismo que, en general, existe entre la eliminación de nitrógeno y la de sulfatos. Por último, la orina contiene también algunos *iones carbónicos*.

Los *cationes* más importantes son el *potasio*, el *sodio*, el *calcio*, el *magnesio* y el *amonio*. La eliminación diaria de amonio asciende próximamente a 0'7 gr.; procede de la descomposición de las proteínas y son, seguramente, los ácidos inorgánicos que quedan en

libertad en el curso de los procesos metabólicos los que, al combinarse con él, le impiden entrar a formar parte de moléculas de urea. En efecto, cuando se hace ingerir ácidos a un hombre o a un animal, aparece aumentada la proporción de amoníaco de la orina; asimismo, aumenta la eliminación de amoníaco en los diabéticos a causa de la formación de ácido acetilacético y de ácido β-oxibutírico.

La *reacción de la orina* es variable; la orina de los animales carnívoros tiene ordinariamente reacción ácida mientras que la de los herbívoros es neutra o alcalina. La orina humana presenta habitualmente una débil reacción ácida, oscilando la concentración en hidrogeniones entre 10^{-5} y 10^{-7}. La reacción ácida depende de los ácidos generados en el metabolismo de las proteínas y de las nucleínas (úrico, sulfúrico, fosfórico), en tanto que la alcalinidad reconoce como principal origen la carbonatación en el organismo de las materias alcalinas combinadas con los ácidos de los vegetales. También se vuelve ácida la orina de un animal herbívoro cuando éste permanece en estado de ayuno, es decir, cuando se alimenta a expensas de su propia carne.

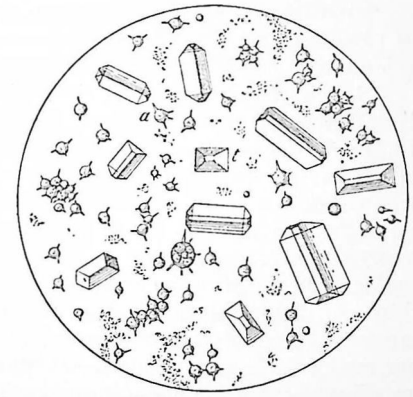


Fig. 70. Sedimento urinario en orina que ha experimentado la fermentación amoniacal. (Según Lenhartz). Cristales de fosfato amónico-magnésico (en forma de tapa de ataúd) y de urato amónico

La orina ácida es transparente de ordinario, si bien se enturbia ulteriormente al precipitarse los uratos poco solubles. La orina alcalina está ya turbia cuando es expulsada del organismo, por la presencia de fosfatos y carbonatos alcalinotérreos. Por esta razón se clarifica la orina alcalina cuando se la acidifica. Sin embargo, la reacción alcalina puede ser debida en casos patológicos a la presencia de amoníaco; en efecto, cuando la orina permanece, por ejemplo, en una vejiga infectada, experimenta la *fermentación amoniacal* por la acción de *Micrococcus ureae*, en el curso de la cual se desdobla la urea por hidrolisis en amoníaco y anhídrido carbónico con arreglo a la ecuación siguiente:

$$CO(NH_2)_2 + H_2O = CO_2 + 2\,NH_3$$

A esta misma fermentación es debido el penetrante olor amoniacal que desprende la orina cuando se descompone al aire libre. También la orina amoniacal está turbia por la presencia de fosfatos y carbonatos alcalinotérreos; hállanse, además, en su sedimento drusas cristalinas de la sal amónica insoluble del ácido úrico y los característicos cris-

tales en forma de tapa de ataúd del fosfato amónico magnésico, $Mg(NH_4)(PO_4)$ (fig. 70).

La *concentración molecular* de la orina, al contrario de lo que acontece con la de la sangre (pág. 95), experimenta grandes variaciones; su punto de congelación oscila entre —0'075° y —2'6°, pero ordinariamente está comprendido entre —1'3° y —2'3°. La orina, pues, es generalmente hipertónica con relación a la sangre (△ de la sangre = —0'56°).

A las grandes variaciones de concentración molecular corresponden grandes variaciones de *peso específico*, el cual está comprendido habitualmente entre 1'017 y 1'020, pero pudiendo llegar, por un lado a 1'002 y por otro a 1'040.

Finalmente, también varía mucho la *cantidad de orina*. Calcúlase en 1500 c. c. por término medio, pero esta cifra puede elevarse a 3000 o descender a 400 en circunstancias de normalidad fisiológica.

Si ahora echamos una ojeada sobre el conjunto de substancias disueltas en la orina, veremos que aquéllas son exclusivamente productos de desasimilación generados en el curso de los procesos metabólicos, que no tienen ya ninguna utilidad en la economía de nuestro organismo. La orina representa, pues, la *excreción tipo;* las excreciones, según dijimos en otra ocasión (pág. 60), se distinguen de las secreciones precisamente por la falta de substancias todavía utilizables. Las substancias contenidas en la orina — con la sola excepción del ácido hipúrico (pág. 293) — están ya preformadas en la sangre, habiendo pasado simplemente del plasma sanguíneo a la orina por mediación de los riñones. Así, pues, la **preparación de la orina por los riñones** es un fenómeno muy sencillo comparado con la elaboración de su producto especial que llevan a cabo otras glándulas (pág. 26). La ciencia, sin embargo, está todavía en los comienzos del conocimiento de la secreción renal a pesar de la intensa labor de investigación llevada a cabo durante más de setenta años.

Basta la simple comparación entre la composición de la orina y la del plasma sanguíneo a cuyas expensas se forma, evidentemente, aquélla para enseñarnos que la formación de la orina no puede ser considerada simplemente como un fenómeno de filtración y de ósmosis, según intentó demostrar C. Ludwig hace ya mucho tiempo (en 1844). Ya hemos visto que la orina humana es por lo regular fuertemente hipertónica con relación a la sangre; en el lugar en que el plasma sanguíneo se convierte en orina hay, por lo tanto, una diferencia de presión osmótica que alcanza a varias atmósferas. Ello significa que las células vivas tienen que ejecutar de algún modo un *trabajo osmótico*, del mismo modo que es precisa la ejecución de un trabajo de la magnitud aproximada $A = v\,\frac{P_1 - P_0}{2}$ para convertir en la presión p_1 la presión p_0 de un volumen v de gas (Dreser). Solamente desde este punto de vista se hace comprensible el hecho de que los riñones consuman mucho oxígeno en su incesante actividad, en tanta mayor

cantidad cuanto más intensa es su secreción (Barcroft), a pesar de que la formación de las substancias componentes de la orina no exige el empleo de trabajo químico alguno; el consumo de oxígeno equivale por término medio a 1/11 del consumo total de oxígeno del organismo aunque el peso de los riñones es solamente 1/162 del peso total del cuerpo. Empléase, pues, una considerable cantidad de energía química en la producción de orina. A la misma conclusión llegaremos con el examen de las concentraciones parciales en lugar de considerar la concentración molecular en conjunto. Así, por ejemplo, el plasma contiene no más que 0'05 % de urea, mientras que la concentración de dicha substancia en la orina es superior al 2 %; el plasma tiene un 0'58 % de cloruro sódico y la orina más del 1 %; por el contrario, la concentración de glucosa desciende, en general, del plasma a la orina, puesto que aquél contiene 0'1 % de dicho azúcar y ésta carece de glucosa; tampoco existen ordinariamente principios albuminoideos en la orina a pesar de la abundancia con que se hallan en el plasma. Ejecútanse, por consiguiente, trabajos osmóticos de diversa magnitud para cada uno de los componentes químicos urinarios y en distinta dirección.

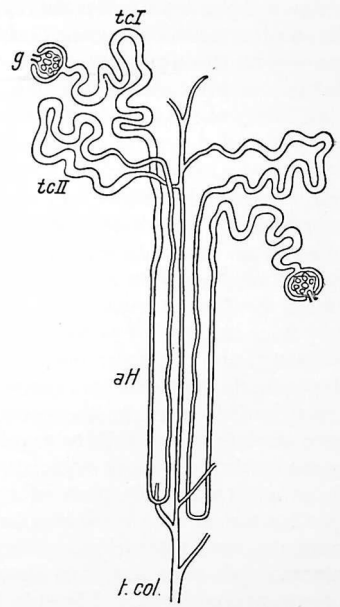


Fig. 71. Representación esquemática de dos tubos uriníferos.

g, glomérulo; *t c I*, tubo contorneado de primer orden; *t c II*, tubo contorneado de segundo orden; *aH*, asa de Henle; *t. col.*, tubo colector

Ahora bien, el estudio de la *estructura histológica* de los riñones puede contribuir al esclarecimiento del «mecanismo» interno mediante el cual despliegan aquellos órganos su actividad peculiar.

Compónese el riñón, como es sabido, de un gran número de tubos uriníferos colocados unos junto a otros, todos los cuales desembocan en la pelvis renal. Cada conductillo urinario (fig. 71) es un larguísimo tubo que termina en un ensanchamiento cerrado, en forma de ampolla, en la substancia cortical del riñón. Esta ampolla tiene una depresión infundibuliforme parecida a la que se formaría en una pelota hueca de goma al hacer presión con un dedo en un punto de su superficie. Esta especie de embudo o *cápsula de* Bowman rodea un pelotón de capilares sanguíneos llamado *glomérulo*, que está formado por la frondosa ramificación en un corto espacio de una rama de la arteria renal. La pared de cada tubo urinífero está tapizada por un epitelio que en su mayor parte — especialmente en el trayecto sinuoso de aquél *(tubo contorneado)* — pertenece al tipo glandular. Esta estructura histológica hace pensar que es, principalmente, en los glomérulos en donde es segregado el líquido urinario, adquiriendo éste su composición específica característica durante su largo curso por los conductos uriníferos, como resultado de la actividad de los epitelios. Sospéchase, asimismo, que el líquido que se encuentra entre las dos hojas de la cápsula de Bowman, en la porción inicial del tubo urinífero,

ha sido trasudado de la sangre circulante a través de la red capilar del glomérulo, en virtud de la presión sanguínea.

El primer objeto de la experimentación, y el más sencillo en apariencia, debe ser, según esto, averiguar *si existe paralelismo entre la cantidad de orina y la presión de la sangre.* Así sucede, indudablemente, con gran frecuencia, pero hay numerosos casos en que no se observa esta correlación. Veamos a qué es debido este hecho. Si, por ejemplo, hacemos disminuir la presión sanguínea por medio de una copiosa sangría o por excitación del vago o por sección de la médula cervical, disminuye también la cantidad de orina (C. LUDWIG, GOLL, GRÜTZNER); pero si seccionamos los nervios vasomotores que penetran en el hilio del riñón, provocando de esta manera una vasodilatación local en la glándula y el consiguiente aumento de presión en sus capilares, aumenta la cantidad de orina (CLAUDE BERNARD). En estos ejemplos se comporta, pues, *el riñón exteriormente como un filtro inerte* que deja pasar más o menos líquido en relación con la presión de filtración.

Pero no sucede lo mismo en la experiencia siguiente: si se transfunde a un conejo la sangre de otro de suerte que la cantidad de sangre del primero se acreciente en un 50 % y su presión sanguínea capilar experimente el aumento consiguiente, la cantidad de orina no aumenta o lo hace en una proporción insignificante (MAGNUS). Nótase aquí, por lo tanto, una *contradicción con la teoría de la filtración urinaria*, la cual depende de las siguientes causas: una gran parte del líquido sanguíneo transfundido abandona en seguida el sistema vascular repleto en exceso, pasando a los tejidos ambientes a través de las paredes vasculares, como lo demuestra el aumento de hematíes en la unidad de volumen de sangre (pág. 288); pero además se espesa el plasma sanguíneo, puesto que las paredes de los vasos, lo mismo que otras membranas animales durante una filtración, retienen una parte de las proteínas del plasma que pasa a través de ellas. Ahora bien, admitiendo, como es lo más probable, que el líquido filtrado por el glomérulo está tan exento de proteínas como la orina, resulta, análogamente a lo que sucede en la formación de linfa (pág. 288), que una parte de la diferencia de presión hidrostática que existe entre la sangre de los glomérulos y el líquido de la porción inicial de los tubos uriníferos es empleada en el paso a la cápsula de BOWMAN de un líquido exento de materias albuminoideas *venciendo la presión osmótica* de estas proteínas. Al aumentar, por consiguiente, el contenido albuminoideo del plasma disminuye proporcionalmente el exceso de presión hidrostática disponible para la filtración.

Así, puede suceder que el efecto del aumento de la presión capilar en la transfusión sanguínea sea anulado por un aumento correspondiente en la presión osmótica de las proteínas del plasma. Las experiencias de KNOWLTON vienen en apoyo de la hipótesis de que las materias albuminoideas pueden obrar de esta manera: si se inyecta en la sangre líquido de RINGER alternativamente con y sin adición de gelatina al 5 %, la producción de orina disminuye cada vez que la

gelatina (para la cual son las membranas animales tan impermeables como para las albúminas) se mezcla con la sangre.

Otra observación que, al parecer, está en desacuerdo con la teoría de la filtración, es la que FRERICHS realizó hace mucho tiempo, en la cual demostró que la *compresión de la vena renal* hace disminuir rápidamente la producción de orina a pesar del aumento de la presión de filtración en los capilares; ahora bien, si se tiene en cuenta que al comprimir la vena disminuye la velocidad de la sangre y que, basta, por consiguiente, el paso a los tubos uriníferos de una cantidad relativamente pequeña de líquido de la sangre que circula lentamente para acrecentar notablemente la proporción de materia albuminoidea en el plasma, se comprenderá fácilmente que el aumento de presión hidrostática pueda ser compensado eventualmente por la elevación de la presión osmótica debida a las proteínas.

Son extraordinariamente numerosas las observaciones llevadas a cabo sobre la *diuresis*, es decir, referentes al aumento de la producción de orina motivado por la inyección de soluciones de diversos cristaloides, como la urea, la glucosa, el cloruro sódico, el sulfato sódico y otras sales. Todas estas inyecciones provocan inmediatamente un intenso flujo de orina y simultáneamente aumenta en la mayoría de los casos la presión sanguínea arterial; esto último es debido en parte a la introducción directa de líquido en los vasos, y en parte al hecho de que el empleo de soluciones hipertónicas determina la penetración en el sistema vascular de agua procedente de los tejidos; además, se dilatan los vasos renales, pudiéndose comprobar el aumento de la irrigación sanguínea de los riñones tanto por el método oncográfico (pág. 187) como por la determinación de la cantidad de sangre que sale de la vena renal en la unidad de tiempo (MAGNUS, BARCROFT y BRODIE). Compréndese, pues, que la diuresis aparece como consecuencia de una mejora en las condiciones de la filtración. Ahora bien, el paralelismo entre la diuresis y el acrecentamiento de la irrigación sanguínea del riñón se observa frecuentemente sólo al principio de la aparición de aquélla, pudiendo hacerse después completamente independientes entre sí ambos procesos; así, por ejemplo, una diuresis intensa prosigue todavía después de haberse restablecido íntegramente las condiciones circulatorias normales. En todo caso, hay que atribuir en parte este fenómeno al hecho de que el contenido albuminoideo de la sangre haya cambiado a causa de las condiciones en que la experiencia se realiza, y en el caso de que el diurético inyectado haya rebajado dicha concentración la sangre se habrá hecho más fácilmente filtrable. Pero hay todavía otro factor esencial, a saber: que *el riñón reacciona ante toda alteración en la composición de la sangre activando el funcionamiento de sus epitelios, lo cual tiende a restituir a la sangre su composición normal.* Buena prueba de lo que decimos es, por ejemplo, la comparación entre las diuresis provocadas respectivamente por la inyección de una solución de sal común y de una solución de sulfato sódico (MAGNUS, SOLLMANN); la orina emitida en la diuresis producida

por el sulfato sódico contiene gran cantidad de esta sal y, en cambio, muy poco cloruro sódico, casi nada a veces, a pesar de que dicho compuesto circula naturalmente en la sangre en considerable proporción; por el contrario, en la diuresis provocada por la sal común, la proporción de cloruro de sodio en la orina se acerca a la del plasma tanto más cuanto más copiosa es la emisión urinaria. Por consiguiente, los riñones favorecen activamente la expulsión de las substancias extrañas del torrente circulatorio, haciéndose patente también esta actividad en el hecho de aumentar el consumo de oxígeno en los riñones durante la diuresis del sulfato sódico, mientras que la sal común no ejerce ninguna influencia sobre el recambio gaseoso; pero en cuanto se hace perder a las células renales su capacidad funcional, intoxicándolas, por ejemplo, con sublimado corrosivo, la orina no presenta ya la variación característica de composición consecutivamente a la inyección de sulfato sódico ni se acrecienta tampoco el consumo de oxígeno por parte de los riñones (Barcroft y H. Straub).

Ahora bien, ¿en qué lugar de los riñones se efectúa este trabajo celular y cuál es la naturaleza de éste? Los conocimientos fisiológicos actuales permiten contestar a estas dos preguntas solamente de esta manera poco satisfactoria: *en el trabajo de secreción intervienen probablemente los tubos uriníferos en toda su extensión;* en cuanto al mecanismo de este trabajo lo ignoramos por completo.

Conócense algunos hechos demostrativos de que los glomérulos con las cápsulas de Bowman no son simples filtros inertes, sino que sus células efectúan, en la porción inicial de los tubos uriníferos, un cierto trabajo. Si se intoxica la porción inferior del epitelio de los tubos uriníferos de *uno* de los riñones de un perro, inyectando en la pelvis renal una solución de fluoruro sódico — procedimiento harto imperfecto —, el riñón producirá una orina muy *hipotónica*, mientras que el otro riñón sano elabora simultáneamente orina hipertónica normal (de Bonis). Parece, pues, como si los glomérulos dejaran pasar principalmente agua pura, lo cual, como es natural, implicaría un trabajo osmótico grande. La misma consecuencia se saca de una experiencia de Grünwald: este autor alimentó a un conejo con substancias casi exentas de cloro, obteniendo así una orina casi completamente desprovista de este cuerpo. A continuación inyectó al animal un poco de sublimado intoxicando de este modo los epitelios renales, singularmente sensibles a este veneno, y los riñones, por sus glomérulos no afectados por la substancia tóxica, siguieron excretando orina pobre en cloro, de una sangre que continuaba teniendo este elemento en abundancia.

Por lo tanto, si el líquido que aparece en la porción inicial de los tubos uriníferos no es simplemente un producto de filtración del plasma, isotónico con la sangre, sino también una secreción hipotónica, su contenido tiene que experimentar una concentración en la porción restante de los citados conductos puesto que la orina normal es hipertónica. Esta concentración puede verificarse de dos maneras: o

por secreción de substancias disueltas en los tubos uriníferos o por reabsorción de agua en estos conductos. Probablemente ambos factores entran en acción.

Por lo que toca a la *reabsorción*, podremos formarnos idea de su cuantía por medio del cálculo siguiente: el plasma sanguíneo contiene un 0'05 % de urea y a expensas de este líquido se forman en veinticuatro horas 1500 c. c. de orina cuya concentración en urea asciende al 2 %; por consiguiente, los tubos uriníferos habrán recibido por filtración de la sangre 60 litros de líquido, de los cuales habrán sido reabsorbidos 58'5 litros de agua. Esto es posible, puesto que en las veinticuatro horas pasan por los riñones de 500 a 600 litros de sangre.

Pero la simple reducción de la cantidad de filtrado glomerular es insuficiente, puesto que, según sabemos (pág. 296), la orina no es sencillamente un plasma concentrado; es forzoso, pues, que *también sean reabsorbidas substancias disueltas*. Esto es lo que ha pretendido demostrar Nishi para la glucosa. Nishi determinó analíticamente el contenido de glucosa de la substancia cortical y de la substancia medular del riñón y halló que en la primera existía el susodicho azúcar mientras que la zona medular carecía casi por completo de dicho cuerpo. Infiérese de esto que en la porción inicial de los tubos urinarios (en la región de los *tubuli contorti*) hay todavía azúcar procedente de la sangre, pero en la porción restante de aquéllos (en las asas de Henle) ha desaparecido la glucosa por haber sido reabsorbida.

Podremos formarnos una buena idea de la función de los epitelios inyectando, a imitación de Heidenhain, diversas materias colorantes en el torrente circulatorio. La investigación micrográfica demuestra que al cabo de poco tiempo aparecen algunas de dichas substancias acumuladas en los epitelios de los tubos contorneados (Gurwitsch, Höber), lo cual constituye una prueba de la adaptación de estos epitelios al transporte material. Ahora bien, esta acumulación de las materias colorantes tanto puede significar que éstas caminan hacia la pelvis del riñón, como que están en vías de reabsorción en la sangre. En favor del segundo término de esta disyuntiva habla el hecho de que la coloración de las células epiteliales comienza siempre en la parte que mira a la luz del conducto y en que la eliminación máxima de la materia colorante por la orina se efectúa en el preciso momento en que aquélla comienza a acumularse en el epitelio de los tubos uriníferos (Aschoff, von Möllendorff).

Se ha tratado también de averiguar con auxilio del microscopio la vía de eliminación de las substancias incoloras que forman parte de la orina normal, como son la urea, el ácido úrico y las bases púricas. En cuanto a la urea, se ha empleado el procedimiento de inyectar en la aorta de un animal, inmediatamente después de su muerte, una solución de xanthidrol, el cual forma con la urea un compuesto cristalizado difícilmente soluble; pues bien, en este caso se han hallado abundantes cristales únicamente en los epitelios de los tubos contorneados y, además, en un paraje situado mucho más abajo, en la luz

de los conductillos renales (OLIVER). Difícilmente se encontraría para este hecho otra explicación que la de que los epitelios de los tubos contorneados acumulan y excretan la urea y que más tarde aumenta la concentración de esta substancia a lo largo de los tubos por reabsorción de agua.

La ejecución del trabajo osmótico exige una perfecta integridad del epitelio de los tubos uriníferos, como lo demuestra el hecho, conocido de antiguo, de la sensibilidad del riñón para los trastornos circulatorios; una corta interrupción de la corriente sanguínea puede perturbar la normalidad del funcionamiento renal durante muchas horas. También es condición fisiológica indispensable que las células renales estén en contacto con una solución de determinada composición electrolítica, lo mismo que, según hemos visto, acontece con el corazón, los músculos, el sistema nervioso central, etc. HAMBURGER ha probado, por ejemplo, que la cantidad de glucosa que retiene el riñón de una rana por cuyo interior circula líquido de RINGER, experimenta variaciones correlativas de las de la composición del líquido citado por lo que toca al KCl o al $CaCl_2$ que forman parte de éste; el riñón retiene, verbigracia, 0'03 % de glucosa en el caso de que se haya inyectado 0'1 % de este azúcar, pero si se eleva la proporción primitiva de 0'0075 % de $CaCl_2$ del líquido de RINGER a la de 0,015 % o se la hace descender a 0'005 %, la facultad retentiva desaparece y, por consiguiente, el riñón deja pasar toda la glucosa.

La **emisión de orina** se efectúa de un modo intermitente a pesar de que este líquido es segregado incesantemente por los riñones, arrastrando consigo los productos finales de la desasimilación que, también sin cesar, se forman en el organismo. Esta intermitencia es debida a la existencia de la vejiga urinaria, reservorio intercalado en las vías de excreción.

El paso de la orina al *uréter* desde la pelvis del riñón es favorecido por las contracciones peristálticas que recorren rítmicamente el uréter con una velocidad de 2 a 3 cm. por segundo; las ondas peristálticas se suceden con intervalos de un cuarto de minuto a un minuto, según la intensidad del funcionamiento renal. Con el cistoscopio se puede observar la entrada rítmica de líquido en la vejiga cuando la orina está coloreada por el carmín de índigo ingerido previamente (VÖLCKER). Los movimientos del uréter son automáticos; sin embargo, pueden ser acelerados por la influencia de ramas simpáticas procedentes del nervio esplácnico y del hipogástrico.

La orina se acumula de este modo en la **vejiga urinaria,** donde permanece frecuentemente durante muchas horas, pudiendo suceder que se efectúe un cambio de materiales — muy lento, por lo demás — entre dicho líquido y la sangre por difusión y ósmosis (BAYLISS).

La *evacuación* de la vejiga se efectúa con ayuda de las fibras musculares lisas que forman parte de la pared de aquel reservorio.

Distínguense tres capas de fibras musculares : una *exterior*, delgada, compuesta por fibras que siguen principalmente una dirección longitudinal ; otra *media*, recia, integrada por fibras circulares ; y una *interna*, poco densa, cuyas fibras siguen también en general una dirección longitudinal. La musculatura longitudinal en la base de la vejiga está en relación directa con la sínfisis y en el hombre también con la próstata. Este aparato muscular en conjunto es denominado *musculus detrusor urinae*. La comunicación de la vejiga con la uretra puede ser interceptada por dos esfínteres : uno de ellos, el *esfínter trigonal* o *vesical interno* es una prolongación de la musculatura parietal de la vejiga que procede de la cara posterior de ésta, del trígono de LIEUTAUD ; el otro, el *músculo compresor de la uretra* o *esfínter vesical externo* está formado por fibras *estriadas :* cubre en parte el esfínter interno y rodea la porción proximal de la uretra.

La *inervación* de esta musculatura corre inmediatamente a cargo de un plexo nervioso situado en la pared vesical.

Este plexo recibe fibras simpáticas procedentes de los segmentos medulares lumbares 4.° a 6.° que, formando parte de los cordones vertebrales llegan al ganglio mesentérico inferior y pasan desde allí con el nervio hipogástrico al plexo hipogástrico y a la vejiga, pero recibe también fibras parasimpáticas que provienen de los segmentos sacros 2.° a 4.° de la médula y llegan asimismo, formando parte del nervio pélvico (nervio erector), al plexo hipogástrico y a la vejiga.

Ambas clases de fibras actúan sobre el *detrusor* y sobre los esfínteres, ya estimulando sus contracciones, ya paralizándolas. Si, por ejemplo, excitamos eléctricamente el nervio hipogástrico, se produce una contracción de la vejiga que va seguida de una relajación, del mismo modo que la excitación de un nervio vascular provoca primero una vasoconstricción y después una vasodilatación. Una y otra acción son ejercidas por fibras nerviosas distintas; después de la intoxicación con nicotina, por ejemplo, subsiste solamente la fase de contracción (STEWART, LANGLEY).

Todo este sistema neuromuscular está subordinado al sistema nervioso central. Si se destruye la porción medular lumbosacra sobreviene una parálisis en la vejiga a consecuencia de la inhibición del tono del *detrusor* y de los esfínteres, mantenido hasta ahora por un *centro vesical* (BUDGE, GOLTZ y EWALD); consecuencia de esta parálisis es la *incontinencia de orina.* Dos o tres días después de haberse producido la lesión se restablece la tonicidad de los esfínteres; el centro vesical, por consiguiente, no envía primariamente los impulsos para la musculatura de la vejiga, sino a través de territorios de inervación situados periféricamente (ganglios simpáticos, plexo vesical). Según esto, la vejiga se comporta, desde este punto de vista, lo mismo que el recto (pág. 75), como se deduce también de lo que ahora diremos. Después de restablecerse el tono de los esfínteres, la orina puede ser retenida lo mismo que antes y evacuarse periódicamente; sin embargo, la cantidad de orina expulsada en cada micción es más pequeña que en estado normal, la evacuación no es tampoco completa y, además, pueden salir de la vejiga pequeñas cantidades de orina a consecuencia de contracciones fortuitas de las paredes abdominales o de movimientos bruscos del cuerpo. Es decir, que tanto el *detrusor* como los esfínteres están afectos de una cierta debilidad o *paresia.* Los excitantes que en estado normal ocasionan la evacuación de la orina, como, por ejemplo, la acción del frío sobre la pared abdominal y la región perineal o las

influencias psíquicas, pierden su eficacia, como es natural, después de la destrucción del centro reflejo en la médula lumbosacra.

También nos ilustran acerca de la significación fisiológica del centro vesical las observaciones realizadas en hombres o en animales cuya médula lumbosacra ha quedado aislada a consecuencia de una sección medular situada a un nivel más alto. El funcionamiento de la vejiga prosigue en estos casos casi normalmente; las cantidades de orina evacuadas son tan grandes como antes y la evacuación se efectúa por completo. Solamente faltan las acciones inhibidoras que el cerebro ejerce normalmente (cap. XXII), de suerte que la más insignificante excitación cutánea determina la salida de orina; así, pues, el aislamiento de la médula lumbosacra reintegra al hombre al estado de su primera infancia, en la que la ausencia de la acción inhibidora sobre los reflejos se caracteriza, entre otras cosas, por la frecuencia con que el niño orina.

Infiérese de lo que acabamos de decir que el cerebro interviene en el acto de la micción rebajando el tono del *detrusor* y elevando el de los esfínteres. Pero también es posible lo contrario, es decir, que los impulsos cerebrales aumenten la tonicidad del *detrusor* y disminuyan la de los esfínteres, con lo cual *queda sometida la evacuación urinaria, hasta cierto punto, a la voluntad.* La micción se verifica, en general, del modo siguiente: la excitación producida por la distensión de las paredes de la vejiga al acumularse la orina en este reservorio se transmite al cerebro y se traduce en la *necesidad de orinar*. Pero esta necesidad puede dejarse sentir con muy distintos grados de repleción de la vejiga, pues depende totalmente del nivel que alcanza el tono vesical. En efecto, al contrario de lo que acontece en los músculos esqueléticos, en los cuales corresponde a cada longitud dada *una* determinada tensión, tratándose de la musculatura lisa puede existir la misma tensión con longitudes muy diferentes (cap. XX). Esto se puede demostrar en el caso particular de la vejiga, por ejemplo, colocando un manómetro en comunicación con una fístula vesical y entonces se puede observar, entre otras cosas, que durante el sueño desciende el tono vesical, de suerte que la orina puede acumularse en la vejiga en cantidad cada vez mayor sin que la distensión de sus paredes provoquen la necesidad de orinar; pruébalo también el hecho de que el tono se eleva al despertar, de que reprimiendo voluntariamente la evacuación urinaria se hace disminuir dicho tono, etc. Así sucede de ordinario que con una presión de 150 mm. de agua aproximadamente son evacuados 200 a 250 c. c. de orina, pero también acontece que, en plena normalidad fisiológica, bastan 70 c. c. de orina en la vejiga en unos casos, o son necesarios 600 en otros, para que la presión llegue al valor aproximado de 150 mm. de agua y determine, en consecuencia, la necesidad de orinar y la correspondiente evacuación. El cerebro interviene en la micción, no inervando directamente la musculatura vesical, sino actuando sobre ella por mediación de los ganglios periféricos. Esta inervación *mediata* se exterioriza claramente en el largo

período de latencia necesario para poder evacuar la vejiga voluntariamente, es decir, sin previa necesidad de orinar. Muy distinto es el caso cuando se trata del esfínter vesical externo, músculo estriado que, como todos los de su categoría, en contraposición a la musculatura lisa, está *directamente* sometido a la voluntad ; con ayuda de este músculo, que está inervado por el nervio pudendo, se puede interrumpir *súbitamente* la micción o se puede retener la orina en la vejiga en un momento dado a pesar de sentir una imperiosa necesidad de orinar. Una misión análoga desempeña el esfínter anal externo en la defecación.

Capítulo XVII

SECRECIONES DE LA PIEL

El sudor, 306. — El unto sebáceo, 308. — La leche ; su composición química, 309. — El calostro, 314. — La formación de la leche, 314

Además del estudio fisiológico de la orina y de su formación, hubiera podido encajar también en el capítulo anterior el de un producto glandular que, químicamente, tiene un carácter de pura excreción: el *sudor*. En el capítulo en que hemos tratado de la calorificación hemos hecho constar, sin embargo, que el sudor desempeña, además, la importante función de regular la temperatura del organismo, a favor de su evaporación sobre la superficie cutánea. En este respecto participa también el producto de las glándulas sudoríparas del carácter de una secreción y puede figurar al lado de otras secreciones cutáneas como son el *unto sebáceo* y la *leche*.

El **sudor**, por su composición química, ha sido considerado con razón como una orina diluída. Contiene muy escasa cantidad de substancias disueltas, dando solamente un 2 % de residuo seco aproximadamente; de este total corresponden tres cuartas partes a las substancias inorgánicas y la cuarta parte restante a los compuestos orgánicos. Entre las substancias inorgánicas predomina el *cloruro sódico;* próximamente la mitad de la materia orgánica está formada por *urea*, pero hay, además, otros compuestos que también existen en la orina, como la *creatinina*, el *indican*, el *ácido úrico*, junto con *ácidos grasos* y *amoníaco*. La *reacción* es neutra o débilmente ácida. El *olor* característico del sudor depende de ácidos grasos libres procedentes del unto sebáceo. En armonía con la exigua concentración de las substancias disueltas, el *peso específico* es solamente de 1'002 a 1'010 y el *punto de congelación* de 0'08 a 0'37°; el sudor es, por consiguiente, fuertemente hipotónico en relación con la sangre. Esta riqueza en agua está relacionada, naturalmente, con la segunda de las funciones principales del sudor, la de regular la temperatura del cuerpo por evaporación de agua. La función excretora del sudor adquiere un valor predominante en aquellos casos en que los riñones intervienen deficientemente en la excreción; así, en las anurias de toda clase, como,

por ejemplo, las originadas por una inflamación renal, la concentración de las substancias disueltas en el liquido sudoral puede llegar a ser tan considerable que, al evaporarse el sudor, se depositen cristales de urea sobre la piel.

La *cantidad* de sudor varía entre límites muy amplios. Ya hemos visto (pág. 276). que las personas que en los climas cálidos se dedican a rudos trabajos corporales necesitan en ocasiones evaporar de 10 a 15 litros de sudor para mantener constante su temperatura normal; cuando, en tales casos, no ingiere el organismo como bebida una gran cantidad de agua, la secreción sudoral toma este líquido de los tejidos, disminuyendo entonces extraordinariamente la producción de orina. También es fácil de observar que, tanto en verano como en invierno, existe una proporcionalidad inversa entre la producción de orina y la de sudor.

Las *glándulas sudoríparas* están desigualmente repartidas en la piel, variando también la cuantía de su secreción de unos lugares a otros. La máxima intensidad de la sudación en el hombre se encuentra en las palmas de las manos, plantas de los pies, axilas, frente y raíz de la nariz. El caballo y el carnero sudan por toda la piel, mientras que el sudor en los perros y los gatos está localizado en la piel desnuda de los pulpejos de los dedos. Recuérdese que la regulación del calor por evaporación en el perro, no se verifica a favor de la producción de sudor, sino por medio de la polipnea térmica y de la lengua, colgante fuera de la boca y copiosamente insalivada (pág. 277).

Las glándulas sudoríparas entran en actividad únicamente por la acción de una excitación nerviosa; su *inervación* corre a cargo de fibras parasimpáticas que, ya dentro del simpático, parten del cordón vertebral y se incorporan a los nervios espinales por mediación de los *ramos comunicantes grises* (fig. 146). Si excitamos, por ejemplo, el ciático de un gato veremos aparecer gotas de sudor en los pulpejos digitales. Pero aquí no se trata simplemente de una intervención de los nervios vasodilatadores, sino de nervios secretorios específicos. En favor de lo que decimos habla, por ejemplo, el alto grado de independencia en que se halla la producción de sudor con respecto a la irrigación sanguínea; así, aparecen gotitas de sudor cuando se excita el ciático incluso en una pata amputada (Luchsinger) y el sudor provocado por el terror o que aparece en la agonía se presenta aunque la piel ofrezca una palidez cadavérica. Es posible, además, lo mismo que acontece con las glándulas salivales, elevar al máximum por medio de la *pilocarpina* la actividad de los nervios de las glándulas sudoríparas y paralizarlos con la *atropina* (pág. 26).

En condiciones normales, *el funcionamiento de las glándulas sudoríparas puede ser estimulado por vía refleja o por excitantes sanguíneos que actúan sobre el sistema nervioso central.* La sudación se localiza, por ejemplo, en la palma de la mano por calentamiento local o por la ejecución de un trabajo manual. Si se excita el cabo central del ciático seccionado en un gato aparecen gotas de sudor en los pulpejos digitales

de las tres patas restantes, lo cual demuestra la existencia de una acción refleja a distancia; la misma conclusión se saca del hecho de que suden las cuatro extremidades de un gato cuando éste es aterrorizado por la presencia de un perro (LUCHSINGER). La excitación central, transmitida por vía sanguínea, entra en juego siempre que la sangre está expuesta a adquirir una temperatura superior a la normal, ya sea por un intenso calentamiento de la piel, ya por la ejecución de violentos ejercicios corporales. Este hecho se muestra con singular claridad cuando, a favor de un manguito envolvente de la carótida, se eleva la temperatura de la sangre que circula por esta arteria; entonces sudan también las cuatro extremidades a pesar de que la temperatura del cuerpo no ha experimentado variación alguna en la parte posterior del animal (KAHN). LUCHSINGER seccionó en un gato las raíces posteriores y encerró después al animal en una estufa; el sudor, que no tardó en aparecer, no dependía de una acción *directa* del calor sobre la piel, sino que tenía un origen central, pues si se practicaba la sección de uno de los ciáticos, quedaba suprimida la sudación en la pata respectiva. También la sangre asfíctica (pág. 143) estimula los centros sudoríficos medulares.

Otra importante secreción cutánea es el *unto sebáceo* o *sebo cutáneo*, el cual es producido en forma de una masa grasienta principalmente por las glándulas sebáceas de la piel revestida de pelos, cuyos conductos excretores desembocan en los folículos pilosos; el sebo cutáneo se concreta en la superficie de la piel formando una substancia pastosa y untuosa. La *investigación química* del unto sebáceo (recogido por frotamiento de la piel con una muñequilla de algodón en rama impregnado en éter de petróleo) demuestra que aquella secreción no contiene ninguna grasa auténtica, ningún éster glicérico de ácidos grasos, sino que consiste, probablemente, en una mezcla de ésteres de diversos ácidos grasos superiores con alcoholes monovalentes. Entre estos últimos hállanse la colesterina y la oxicolesterina, los cuales, copulados con los ácidos grasos, constituyen las llamadas *lanolinas* (LIEBREICH, LINSER); según RÖHMANN debe de existir además en estos ésteres alcohol octadecílico. Se han encontrado también ácidos grasos libres, colesterina libre, una substancia semejante a la cera (lanocerina) y sales de ácidos grasos inferiores.

Fisiológicamente, es importante el hecho de que, al revés de lo que acontece con los glicéridos de los ácidos grasos, las grasas cutáneas se mezclan bastante bien con el agua, pudiendo en consecuencia absorber gran cantidad de este líquido. De este modo, la piel no es impermeable para el agua y resulta posible la *transpiración insensible* (página 273). Por otra parte, el carácter grasiento de la materia sebácea es lo suficientemente acusado para dificultar la impregnación acuosa de la piel; por ejemplo, el agua se escurre de la piel con bastante facilidad, siendo precisa una larga inmersión en agua para que la piel se hinche, siquiera sea con gran lentitud y solamente en sus capas más superficiales. Además, el sebo cutáneo lubrifica la piel, impidiendo

su desecación y agrietamiento. Finalmente, el engrase de la piel a favor de las lanolinas tiene la ventaja de que estos cuerpos son difícilmente atacables por las bacterias; por consiguiente, se enrancian con menos facilidad que los ésteres glicéridos de los ácidos grasos, lo cual trae como consecuencia la escasa probabilidad de la aparición del olor de ranciedad característico y de la excitación de la piel por los ácidos grasos libres. En otra ocasión (pág. 82) hemos aludido ya a esta gran resistencia de las lanolinas e hicimos constar la imposibilidad de ser absorbidas en el intestino porque las lipasas intestinales son incapaces de desdoblarlas por hidrolisis.

De extraordinaria importancia es otra secreción que tal vez deba ser incluída aquí entre los productos de las glándulas cutáneas: la **leche.** La producción de este líquido es el primer ejemplo que encontramos de un trabajo realizado por el organismo, no en provecho propio, sino a beneficio de sus descendientes inmediatos. Por esta razón, el desarrollo de la glándula mamaria está relacionado con la aparición de ciertos fenómenos fisiológicos preparatorios del nacimiento de un nuevo ser, cuestión que más adelante estudiaremos. Además, tendremos que ocuparnos de la leche desde el punto de vista de la fisiología de la nutrición, ya que la leche constituye el único alimento que reciben los mamíferos recién nacidos durante los primeros meses de su vida, siendo forzoso, pues, que dicho líquido contenga todas las substancias necesarias para hacer de él un alimento completo. Interésanos, finalmente, el conocimiento del funcionamiento normal de la mama, puesto que, en virtud de la lactancia, la madre y el hijo continúan « unidos » durante largo tiempo después del parto, permaneciendo el hijo necesariamente bajo la protección de la madre.

Comencemos por el estudio de la *composición química de la leche.* El carácter más ostensible de esta secreción es su color, el cual depende, como es sabido, de que la *grasa* de la leche está dispersa en el seno del plasma lácteo en forma de gotitas microscópicas finamente emulsionadas. El número de estas gotitas varía entre uno y seis millones por centímetro cúbico y su diámetro oscila entre dos y cinco micras. El color blanco es debido a que, a causa de la diferencia entre los índices de refracción de la grasa y del plasma lácteo, la luz que incide sobre las gotitas grasas experimenta la reflexión total. La emulsión posee un alto grado de estabilidad; a causa de la diferencia que existe entre el peso específico del medio de suspensión y el de las gotitas grasas suspendidas, estas últimas, que son más ligeras, se separan en forma de « *nata* » en la superficie de la leche; verifícase aquí un fenómeno análogo al que se observa en la sangre, en la que los hematíes, por su mayor peso específico, se hunden, paulatinamente en el plasma, cayendo al fondo; la separación de la nata en la leche se realiza lenta e incompletamente. Mientras que la leche de vaca, por ejemplo, contiene grasa en la proporción de 2'7 a 4'3 %, la nata se lleva aproximadamente el 25 % del total de grasa, quedando todavía en la « *leche desnatada* » alrededor de un 0'8 %; únicamente efectuando la separación

de la nata por centrifugación se llega a obtener una leche desnatada con 0'1 % de grasa. La estabilidad de la emulsión depende de que cada gotita de grasa está recubierta por una película de caseína; ya dijimos anteriormente (pág. 53) que cuando se prepara una emulsión artificial por agitación de una mezcla de aceite con agua débilmente alcalinizada, la superficie de cada gotita oleosa queda rodeada por una tenue capa de jabón: pues bien, la caseína desempeña en la leche el papel del jabón y las membranas superficiales impiden, lo mismo aquí que allí, la confluencia de las diversas gotitas grasas. Cuando se «bate» la nata se rompen las citadas películas envolventes y la grasa se acumula en masas voluminosas para formar la «*manteca*». La grasa de la leche está formada en su mayor parte por oleína y palmitina; contiene, además, glicéridos de ácidos grasos inferiores. Finalmente, la manteca contiene también algo de *lecitina* y de *colesterina*.

La *caseína*, de la que acabamos de hacer mención, es una substancia específica de la leche, el compuesto albuminoideo más importante que existe en esta secreción. La caseína pertenece al grupo de los fosfoproteidos (pág. 49), pues su molécula, lo mismo que la de los nucleoproteidos, está caracterizada por contener ácido fosfórico; diferénciase, sin embargo, de estos últimos cuerpos por carecer su molécula de las bases púricas características de las substancias nucleares (pág. 224). No sólo se puede comparar la leche con la sangre por ser una suspensión, sino también por su capacidad de *coagularse*, lo cual efectúa a favor de una transformación de la caseína; en presencia del fermento del cuajo (pág. 35) fórmase una masa compacta compuesta de caseína coagulada o *paracaseína* que, en sus coágulos, encierra gotitas de grasa; de esta masa se separa poco a poco un líquido opalescente llamado «*suero*». Esta coagulación se asemeja grandemente a la del fibrinógeno de la sangre por el hecho de estar condicionada por la presencia de sales cálcicas; si se eliminan las abundantes sales cálcicas de la leche por medio de un oxalato o de un fluoruro (pág. 86), la leche permanece en estado líquido aunque se ponga en contacto con el fermento del cuajo. Pero el proceso de coagulación de la leche es diferente del de la sangre (Hammarsten, Fuld y Spiro). En efecto, el fermento del cuajo provoca la transformación de la caseína aunque no estén presentes las sales cálcicas, como lo prueba el hecho de que si, después de haber estado la leche en contacto del cuajo, se calienta aquélla para hacer inactivo el fermento, la coagulación se produce en cuanto se añaden a la leche sales de calcio. La caseína se desdobla al mismo tiempo, puesto que después de verificada la coagulación queda disuelta una pequeña cantidad de albumosa. También en ausencia del fermento del cuajo precipita la caseína al acidificarse la leche; la caseína comparte con los nucleoproteidos esta propiedad de hacerse insoluble en presencia de ácidos inorgánicos u orgánicos. La leche puede «cuajarse» espontáneamente, lo cual es debido a que ciertas bacterias procedentes del aire atmosférico la acidifican al transformar

por fermentación el azúcar de la leche en ácido láctico, formándose distintas clases de «leches cuajadas».

La caseína contenida en la leche de vaca es diferente de la que existe en la leche de mujer; el cuajo produce en la leche de mujer un coágulo fino mientras que la caseína de la leche de vaca se acumula en voluminosas masas; además, la caseína de mujer precipita más difícilmente que la de vaca por la acción de los ácidos. El coágulo formado por la acción del cuajo, compuesto de caseína y grasa, se convierte en *queso* a favor de un «proceso de maduración» durante el cual intervienen determinadas bacterias para peptonizar parcialmente la materia albuminoidea o hacerle sufrir transformaciones más hondas, hasta desaminarla a veces, quedando en libertad ácidos grasos, etc.

Además de la caseína existen todavía en la leche proteínas simples en pequeña cantidad: *lactalbúmina* y *lactoglobulina*.

También existe en la leche un hidrato de carbono: el *azúcar de leche* o *lactosa*, a cuya facultad de fermentar hemos aludido ya. Esta capacidad de fermentación es utilizada en la preparación de un conocido alimento lácteo que nos han dado a conocer los habitantes del Cáucaso: el *kefyr*. Trátase de un desdoblamiento de la lactosa (página 73) producido por el fermento del kefyr, formado por levaduras y bacterias, y ulterior formación fermentativa de alcohol y ácido carbónico; originanse, además, ácido láctico y también peptonas por transformación de las materias albuminoideas complejas. El desarrollo predominante de los microorganismos del kefyr dificultaría el de las demás bacterias intestinales y detendría el curso de las putrefacciones de las proteínas en el intestino (pág. 73).

Otras substancias orgánicas contiene la leche, siquiera sea en escasa proporción, tales como *urea*, *creatina* y *creatinina*, y también «*vitaminas*» (pág. 228). Es notable la ausencia casi completa de *purinas* en la leche, a la cual circunstancia se debe la prescripción de aquélla como alimento de régimen para los gotosos (pág. 226).

Hállanse, finalmente, en la leche *sales inorgánicas*, entre las cuales llama la atención por su abundancia el *fosfato cálcico*, que es utilizado por el animal en lactancia para la elaboración de su substancia ósea.

El *análisis cuantitativo* demuestra que todos estos materiales componentes de la leche existen en cantidad bastante constante. Esta constancia en la composición química se hace patente por la *concentración molecular* relativamente constante, que corresponde a un descenso del punto de congelación comprendido entre 0'54° y 0'59°. La leche es, por lo tanto, un líquido isotónico con la sangre de los mamíferos. También el *peso específico* varía solamente entre estrechos límites (de 1'028 a 1'035), tanto en la leche de vaca como en la de mujer. Sin embargo, la concentración en que se hallan en la leche los componentes más importantes varía mucho de unas especies animales a otras, como lo demuestran los datos del cuadro siguiente:

Especie animal	Proteínas	Grasas	Azúcar	Sales
Mujer	1-2	3-4	6-7	0'2
Burra	2'1	1'3	6'3	0'3
Yegua	2'0	1'1	6'7	0'3
Vaca	3'5	4'0	4'8	0'7
Cabra	3'7	4'1	4'5	0'85
Perra	9'9	9'6	3'2	0'7

Tomando como fundamento los resultados de estos análisis se ha dicho con frecuencia que la leche de burra y la de yegua son muy semejantes a la de mujer. La leche de vaca, que es la que se emplea más a menudo como sucedánea de la de mujer, contiene una cantidad bastante mayor de materia albuminoidea y de sales, pero menos azúcar. En esto se funda el consejo que dan los médicos pediatras de diluir con agua la leche de vaca destinada a la alimentación del niño de pecho y de añadirle un poco de lactosa.

La diversa composición de la leche de las distintas especies animales parece estar en relación con la rapidez con que crecen los animales durante la lactancia; los datos que constan en el siguiente cuadro confirman este aserto :

Especie animal	Días transcurridos hasta la duplicación del peso del recién nacido	100 partes de leche contienen		
		Calorías	Materia albuminoidea	CaO, MgO, P_2O_5
Mujer	180	70	1'2	0'08
Vaca	47	65	3'3	0'46
Cabra	20	80	5'0	0'6
Oveja	12	105	5'6	0'6
Cerda	8	170	7'5	0'8
Perra	8	135	9'7	1'0
Coneja	6	160	15'5	1'9

Parece ser, pues, que, en general, la leche contiene las substancias necesarias para la formación de las células, principios albuminoideos y ciertas sales, en proporción tanto más elevada cuando más rápido es el desarrollo del animal que se alimenta de aquélla.

También las *cantidades relativas de las sales inorgánicas* son características de la especie animal; recuérdense a este respecto los datos de la página 266, demostrativos de que las cantidades relativas de los componentes que integran las cenizas de la leche de perra coinciden notablemente con las cifras que indican la composición de las cenizas del cachorro en lactancia, cuyo cuerpo se forma a expensas del alimento lácteo. Según BUNGE, influye también en esto la rapidez del crecimiento, puesto que esta coincidencia se observa en animales de rápido crecimiento, como el conejo, el perro y el cobayo, pero no en el hombre ni en el toro. He aquí, por ejemplo, las cifras referentes al hombre, según CAMERER y SOLDNER :

Cantidades de distintas sales contenidas en 100 gr. de cenizas.

	Niño de pecho	Leche de mujer
K_2O	7'8	31'4
Na_2O	9'1	11'9
CaO	36'1	16'4
MgO	0'9	2'6
P_2O_5	38'9	13'5
Cl	7'7	20'0

La composición de las cenizas de la leche es aquí, por tanto, muy diferente de la de las cenizas del niño en lactancia. Pero entre los conejos y perros por una parte y el hombre por otra, hay considerables diferencias tocante a la velocidad del crecimiento, pues es tan grande en aquellos animales que duplican en seis y en ocho días respectivamente el peso que tenían en el momento del nacimiento, mientras que el hombre no lo hace hasta pasados 180 días.

Dedúcese de todo esto que la leche materna constituye para el recién nacido un alimento casi insustituíble. Hay que tener en cuenta además que la composición química de la leche varía en los diversos períodos de la lactancia, adaptándose, al parecer, la glándula mamaria a la constante variación de las exigencias nutritivas del hijo. Así, por ejemplo, la mayor concentración en proteínas y en sales la posee la leche de mujer en los primeros días de la lactancia y disminuye después paulatinamente, mientras que, por el contrario, el contenido de lactosa va aumentando poco a poco. Se comprende en virtud de esto que, en general, prosperan más los niños criados al pecho de una mujer que los criados con biberón, si bien es cierto que en este resultado influyen también otras circunstancias (pág. 315).

La consideración de « alimento completo » que ordinariamente se concede a la leche pudiera parecer hiperbólica si tenemos presente que dicha secreción es extraordinariamente pobre en dos substancias: las purinas y el hierro. En efecto, como ya hemos hecho notar, la leche carece de *purinas*, substancias indispensables para la elaboración de la materia nuclear y que, por consiguiente, necesita también el animal en vías de crecimiento. Pero es posible que el pequeñuelo en lactancia no necesite recibirlas en la leche por ser capaz su organismo de formarlas sintéticamente (pág. 226). En cuanto a la exigua cantidad de hierro que la leche contiene, insuficiente para formar hemoglobina en la proporción que el organismo necesita, pudiera muy bien suceder que, sumada a la provisión de hierro que el recién nacido ha recibido de la madre, bastase para satisfacer las necesidades de aquél hasta el momento en que sea capaz de ingerir otro alimento más rico en dicho metal (BUNGE). En apoyo de esta afirmación expone BUNGE los siguientes datos relativos al conejo :

Edad del animal	Miligr. de Fe en 100 g. de materia integrante del cuerpo
1 hora después del nacimiento	18'2
1 día » » »	13'9
4 días » » »	9'9
7 » » » »	6'0
13 » » » »	4'5
22 » » » »	4'3
24 » » » »	**3'2**
27 » » » »	**3'4**
35 » » » »	4'5
46 » » » »	4'1
74 » » » »	4'6

La proporción de hierro en el conejo va disminuyendo, por lo tanto, hasta la cuarta semana después del nacimiento y a partir de este momento sube un poco para mantenerse después constante. Ahora bien, en la cuarta semana comienzan los conejillos a comer forraje verde. Explícase así el hecho reiteradamente observado de que los niños alimentados exclusivamente durante largo tiempo a expensas del pecho materno se vuelvan anémicos. En todo caso pueden presentar los síntomas de anemia grave los hijos de hembras animales que han sido alimentadas con materias pobres en hierro (M. B. Schmidt).

Conócese con el nombre de **calostro** la leche segregada en pequeña cantidad por la glándula mamaria en los primeros días consecutivos al parto. El calostro es un líquido amarillento cuya composición difiere algún tanto de la leche propiamente dicha. Contiene en suspensión, además de las gotitas de grasa, los llamados *corpúsculos del calostro*, los cuales son leucocitos que encierran en su protoplasma gránulos grasos de tamaño variado. La riqueza en proteínas del calostro humano es superior a la de la leche, ascendiendo aproximadamente a un 3 %. El calostro se coagula por el calor.

La **formación de la leche** se efectúa, según es sabido, después de haberse desarrollado el tejido glandular durante el embarazo y después de haberse verificado el parto. La formación de la leche es un verdadero proceso secretor, como lo demuestra el hecho de que algunos de los principales componentes de la leche, como son la caseína y la lactosa, no están preformados en la sangre, sino que son elaborados por la glándula. Ignórase el mecanismo de la formación de estas substancias. Es dudoso que la grasa sea elaborada también en la glándula mamaria, por lo menos parcialmente; en todo caso, está bien averiguado que la grasa ingerida como alimento puede pasar a la leche; recuérdese a propósito de esto que se ha encontrado en la leche de una perra parte de la grasa yodada con que había sido alimentado el animal (pág. 203). El hecho de que muchos animales posean en su leche durante largo tiempo una cantidad de grasa superior a la que reciben en su ración alimenticia no significa, naturalmente, que el exceso de

materia grasa haya sido elaborado en la glándula mamaria, sino que puede haberlo sido en *cualquiera otra parte* del cuerpo (pág. 203). Además de la materia grasa pueden pasar también a la leche otras substancias componentes de los alimentos; este es el motivo del conocido cambio de olor y de sabor de la leche de vaca cuando a este animal se le proporciona forraje verde como alimento en lugar de forraje seco. No obstante, la composición de la leche presenta, en general, muy pocas modificaciones imputables a las variaciones de régimen alimenticio.

El funcionamiento de la glándula mamaria se caracteriza, no sólo por la elaboración de substancias específicas, sino también porque aquélla toma selectivamente de la sangre determinadas materias en una cantidad dada. Ya hemos visto que así sucede, por ejemplo, tratándose de las sales sanguíneas. Ahora bien, aunque la cantidad relativa de las sales en la leche sea muy diferente de la que se halla en la sangre, la presión osmótica es idéntica en uno y otro líquido (pág. 311).

No existe en el sistema nervioso un centro de secreción al cual esté subordinada la actividad de las glándulas mamarias, según lo demuestran las observaciones que Goltz y Ewald hicieron en una perra. Este animal, al cual se le habían extirpado los segmentos torácico y lumbosacro de la médula, parió normalmente varios cachorros, uno de los cuales, que se le dejó a la perra, fué criado perfectamente a los pechos de su madre, y dispuso de leche abundante. Cada vez que el perrito mamaba, se enrojecía y aumentaba de tamaño la teta correspondiente. No es seguro que la excitación producida por la succión actúe sobre la glándula mamaria por mediación de elementos nerviosos (simpáticos). En todo caso, el ejercicio de la succión acrecienta la actividad glandular, circunstancia que hay que tener en cuenta antes de emitir juicio acerca de la supuesta imposibilidad de criar a sus hijos en que se encuentran muchas mujeres, en número cada vez más alarmante; en efecto, este fenómeno que suele ser interpretado como un síntoma de degeneración, depende muchas veces de la falta de celo por parte de la madre o de constancia por parte del niño. Ya hemos visto anteriormente cuán importante es para la salud del niño el ser alimentado con la leche materna (pág. 313). La insustituibilidad de la leche materna no depende exclusivamente de la composición química de aquel alimento, sino también de que el niño, al mamar, recibe la leche completamente exenta de microorganismos extraños, siendo forzoso, en cambio, esterilizar la leche de vaca antes de dársela a la criatura; ahora bien, por muy cuidadosamente que se ejecute esta operación, se destruyen importantes substancias de carácter vitamínico que la leche contiene (pág. 228). Por otra parte, los niños que maman del pecho de su madre suelen estar, en general, mejor atendidos que los que se crían con biberón.

Acerca de las causas del *desarrollo de la glándula mamaria* en el curso del embarazo hablaremos en el siguiente capítulo.

Capítulo XVIII

LAS GLÁNDULAS HORMÓNICAS

Las cápsulas suprarrenales, 318. — Las glándulas paratiroides, 325. — La glándula tiroides, 327. — La hipófisis, 334. — El páncreas, 337. — El timo, 341. — El bazo, 342. — Las glándulas genitales, 343

Vamos a volver a tratar en este capítulo del recambio material de los órganos. Hemos visto anteriormente que la intensidad del recambio material puede ser modificada por influjos procedentes del sistema nervioso; tal sucede, por ejemplo, cuando actúa sobre la piel una excitación producida por el frío y el organismo responde a esta excitación aumentando el tono, y con él, el recambio material, de los músculos; análogamente, las excitaciones químicas de diversas clases que experimentan las mucosas digestivas traen como consecuencia la exaltación refleja de la actividad de las glándulas secretoras de los jugos digestivos. Pues bien, al lado de estas acciones nerviosas podemos colocar otros estímulos de naturaleza completamente diferente, a saber: *los ejercidos por substancias químicas llegadas a los órganos por vía sanguínea* para influir en el metabolismo de éstos. Ya hemos encontrado anteriormente ejemplos de tales influencias; así, el anhídrido carbónico que se produce durante el trabajo muscular excita, por mediación de la sangre, el centro respiratorio y el vascular en la médula oblongada; la materia albuminoidea que, por cualquier motivo, entra en el torrente circulatorio procedente de un órgano y es arrastrada por la sangre como elemento extraño a ella, provoca en otro órgano lejano, como el hígado, la producción de anticuerpos específicos. Sin embargo, en este capítulo trataremos de ciertas substancias elaboradas por glándulas especiales al objeto de intervenir en el quimismo de determinados órganos y modificar el funcionamiento de éstos. Debemos declarar de antemano que nuestros conocimientos acerca del alcance fisiológico de estas influencias son todavía muy escasos. Es probable que, en general, el tipo de tales excitaciones humorales difiera del de las nerviosas; mientras que estas últimas puedan modificar rápidamente el metabolismo en uno o en otro sentido, las reacciones consecutivas a la acción estimulante de productos glandulares especiales se desarrollan de ordinario, aunque no siempre,

en períodos de tiempo más largos. Lo único que se sabe con seguridad es que cuando faltan estos agentes químicos o cuando están presentes en una concentración que difiere notablemente de la normal, sobrevienen graves trastornos en el organismo. Diremos, además, por anticipado, para hacer notar la importancia de estos agentes, que apenas hay un órgano que esté libre de su influencia: el corazón y los vasos, los órganos respiratorios, las grandes glándulas digestivas, el tejido conjuntivo y los huesos, los músculos y el sistema nervioso están sometidos al influjo de estas secreciones especiales, no sólo en lo que respecta a su recambio material, sino también en lo tocante a sus funciones características.

Por lo que se refiere a las glándulas que elaboran las antedichas substancias, caracterízanse algunas de ellas por carecer de conducto de salida de la secreción, de suerte que ésta se vierte directamente en la sangre o indirectamente por medio de los vasos linfáticos; a este grupo pertenecen, como principales, la glándula tiroides, las paratiroides, la hipófisis, las cápsulas suprarrenales y el timo. Otras, en cambio, poseen un conducto evacuador por el cual arrojan una secreción sobre una superficie mucosa, pero, además, envían otro producto de secreción a la sangre; ejemplo de esta clase de glándulas son las genitales y el páncreas. A causa de la particularidad de enviar su producto de secreción, no hacia «fuera» sino hacia «dentro», las glándulas de que hablamos han recibido la denominación de *glándulas de secreción interna* o *glándulas endocrinas*, y su secreción ha sido llamada también *increción* (Roux). Starling les ha dado el nombre de *glándulas hormónicas* y designa las substancias activas de la secreción con el de *hormonas*, es decir, substancias estimulantes (ὁρμᾶν, estimular).

Durante largo tiempo se ha concedido poca atención a las glándulas hormónicas porque apenas si se sospechaba su importancia, pero hoy son objeto de un vivísimo interés y constituyen el tema de muchos estudios experimentales. El estímulo para llevar a cabo estas investigaciones ha partido principalmente del campo de la clínica. Desde que en el año 1855 redujo Addison la enfermedad que lleva su nombre a un proceso de destrucción de las cápsulas suprarrenales, desde que se puso de manifiesto la relación existente entre la acromegalia (pág. 334) y las lesiones de la hipófisis, entre el abultamiento de la glándula tiroides (bocio), y el cretinismo, el mixedema y la enfermedad de Basedow (págs. 329 y 333), se recurrió cada vez con más ahinco a la experimentación en los animales, la cual consiguió muy pronto uno de sus más resonantes éxitos al descubrir V. Mering y Minkowski la diabetes de carácter grave consecutiva a la extirpación del páncreas, resultado de la supresión de una hormona pancreática. Multiplicáronse así las experiencias reveladoras de que al lado de las relaciones nerviosas entre los órganos muy distantes entre sí, existen correlaciones químicas no menos importantes, en virtud de lo cual asistimos hoy a un renacimiento de la fisiología y la patología humo-

rales, que nos enseñan que los humores, los líquidos orgánicos ejercen una influencia decisiva en la salud y en la enfermedad; esta doctrina, que antiguamente estuvo en boga, había llegado hasta nosotros condensada en las ideas de los « malos humores », de la « sangre ligera y pesada », de los « depurativos de la sangre », del « temperamento sanguíneo » y otras semejantes. En los párrafos siguientes trataremos solamente de la fisiología de las glándulas hormónicas en particular.

Las **cápsulas suprarrenales,** que, como es sabido, están situadas en el hombre encima de los riñones, constituyen la parte principal de un grupo de glándulas de variado tamaño designado con el nombre de *sistema suprarrenal.* En efecto, los dos diferentes tejidos de que están formadas las cápsulas suprarrenales propiamente dichas (substancias cortical y medular) se extienden también a otros lugares: la substancia medular principalmente a lo largo del simpático, concentrándose en parte en voluminosos acúmulos celulares o « paraganglios »; la substancia cortical en forma de « gérmenes suprarrenales dispersos » o « cápsulas suprarrenales accesorias » en los riñones, junto a las glándulas genitales y esparcida detrás del peritoneo. La substancia medular ha sido denominada también « substancia cromafine » por teñirse de color pardo amarillento con las sales crómicas; en virtud de esta reacción se hace fácilmente distinguible. Entre unos animales y otros, hombre inclusive, existen innumerables variaciones tocante a la distribución de las substancias cortical y medular en forma de paraganglios y cápsulas suprarrenales accesorias. Esta circunstancia hace comprender fácilmente el hecho de que en la historia de la fisiología de las cápsulas suprarrenales hayan sido emitidas opiniones contradictorias acerca de las consecuencias de la extirpación de aquéllas. Solamente corre peligro la vida del animal cuando se extirpa la mayor parte del sistema suprarrenal. No se conoce bien todavía la significación peculiar de cada una de las dos substancias mencionadas.

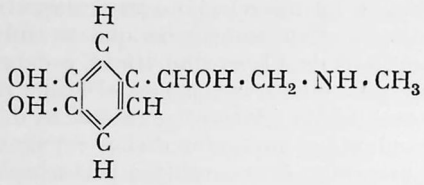
El animal sobrevive muy poco tiempo a la *extirpación total del sistema suprarrenal.* Los perros conservan su normalidad funcional durante los dos o tres primeros días, pero después pierden el apetito, sus músculos se relajan, los animales, faltos de fuerzas, se tienden en el suelo, prodúcense en ellos intensas parálisis y desciende la temperatura de su cuerpo; aparecen a continuación la disnea y la debilidad cardíaca y los perros mueren sin salir de este estado de postración. Durante esta corta enfermedad pierde de peso el animal con una rapidez tal que el fenómeno no puede ser atribuído exclusivamente a la influencia del ayuno; llama, asimismo, la atención el extraordinario consumo del glucógeno del hígado, asociado a una hipoglucemia. También en la enfermedad de ADDISON del hombre, siquiera este proceso se desarrolle con más lentitud, predominan los síntomas del enflaquecimiento y de la atonía, de la « adinamia »; obsérvase al mismo tiempo un descenso de la presión sanguínea y de la temperatura, frecuentemente diarrea y una singular pigmentación pardo negruzca de la piel. El animal contiene también el germen de esta « melanodermia », pues si se arrancan trozos de la piel de un animal, privado experimentalmente de sus cápsulas suprarrenales incluso después de la muerte de éste, y se colocan en un termostato, aparece en ellos una intensa pigmentación.

Tratando de buscar la causa de este síndrome mortal, casi siempre muy rápido, lo primero que se nos ocurre es atribuirlo, por lo menos en parte, a la lesión de los nervios simpáticos, puesto que las cápsulas suprarrenales están en íntima relación con el simpático, tanto genéticamente como por la circunstancia de que su substancia medular contiene gran cantidad de fibras simpáticas y de células nerviosas. Pero en contra de esta hipótesis tenemos el hecho de que se pueden interrumpir en absoluto las relaciones anatómicas de las cápsulas con el territorio circundante e implantar dichos órganos bajo la piel del dorso sin que se presenten las consabidas perturbaciones funcionales; ahora bien, si a continuación extirpamos las glándulas heterotópicas se desarrolla el cuadro patológico tipico (BIEDL), lo cual parece indicar que la clave de los citados trastornos se halla en la substancia glandular misma.

Como veremos, en la fisiología de las glándulas hormónicas se ponen a contribución dos órdenes de experimentos siempre que se quiere demostrar la existencia de una secreción interna, a saber: las experiencias de trasplantación y las de incorporación de extractos glandulares. En efecto, si logramos demostrar que es posible sacar de su sitio habitual el órgano que presumimos ser una glándula hormónica, injertarlo en otro lugar del cuerpo y obtener la completa curación del animal sin que sobrevengan los accidentes patológicos que acarrea la simple extirpación, ello será prueba de que la acción de la glándula en cuestión sobre el resto del organismo *no se efectúa por vía nerviosa,* es decir, refleja. Y si conseguimos evitar las fatales consecuencias de la extirpación de la glándula inyectando al animal extracto de la propia glándula o, lo que es más sencillo, alimentándole con substancia glandular (procedimiento conocido con el nombre de « organoterapia »), quedará, asimismo, demostrado que la clave del funcionamiento de las glándulas hormónicas se encuentra en los componentes químicos específicos de aquéllas. Ahora bien, ninguno de estos experimentos ha sido realizado con éxito en el caso de las cápsulas suprarrenales. Estas glándulas son demasiado sensibles para la trasplantación y mueren antes de haber prendido suficientemente el injerto, esto es, antes de haberse vascularizado; tampoco ha dado resultado la ingestión de su extracto, sin duda porque las hormonas suprarrenales se destruyen con suma facilidad. De todos modos, es posible mitigar las consecuencias de la extirpación de las cápsulas en cuestión por medio de inyecciones de extracto.

Ha contribuído en alto grado a robustecer la suposición de que las cápsulas suprarrenales actúan por mediación de una secreción interna, la preparación, en estado de pureza, de una hormona específica: la *adrenalina* o *suprarrenina.* OLIVER y SCHAEFER descubrieron

en 1894 que el extracto de la substancia medular de las cápsulas suprarrenales de un animal cualquiera producía una elevación extraordinaria de la presión sanguínea; poco después aislaba TAKAMINE la substancia activa. La más conocida entre sus reacciones es el color verde esmeralda que toman sus disoluciones en presencia del cloruro férrico. PAULY y FRIEDMANN pusieron en claro la constitución química de la adrenalina, averiguando que es l-metilaminoetanolpirocatequina:



La determinación de la composición química de la adrenalina tiene gran importancia por ser aquella substancia la única hormona perfectamente conocida desde el punto de vista químico; esta circunstancia ha hecho posible la preparación artificial de dicho cuerpo.

Vamos a analizar ahora detenidamente las *acciones de la adrenalina* con objeto de averiguar hasta qué punto dependen de la supresión de tal substancia los síntomas patológicos consecutivos a la extirpación de las cápsulas suprarrenales. Las múltiples y variadas acciones de la adrenalina pueden ser expresadas brevemente diciendo que dicha hormona *es un excitante del simpático.* Con esto queda dicho implícitamente que el campo de acción de la adrenalina es el organismo entero, puesto que todos los órganos independientes de nuestra voluntad, todos los llamados órganos autónomos están gobernados por el simpático (cap. XXVI).

Comencemos por examinar los músculos lisos. Conocidísima es la reacción de la *musculatura vascular,* cuya sensilibidad es enorme, Bastan 0'00000125 mg. de adrenalina para retardar la salida de la sangre de un vaso seccionado de la rana (LAEWEN, P. TRENDELENBURG). La adrenalina, en una proporción de 0'0005 mg. por kg. de peso del cuerpo de un mamífero eleva el tono vascular en cantidad suficiente para hacer aumentar la presión sanguínea en 15 a 25 mm. de mercurio. La reacción más enérgica se observa en los vasos del territorio inervado por el esplácnico, siendo más débil en los del cerebro, corazón y pulmones. Esta es la causa de la eficacia terapéutica de la adrenalina en los casos de colapso provocado por debilidad cardíaca o por anemia cerebral, haciendo que la sangre se desplace del extenso territorio visceral para acudir a los lugares amenazados. La adrenalina no actúa únicamente elevando el tono muscular, sino que también ejerce un influjo excitante sobre los nervios vasodilatadores, pero como la primera acción predomina ordinariamente sobre la segunda (pág. 182), el efecto resultante es casi siempre una constricción vascular. Sin embargo, el efecto vasodilatador tiene importancia práctica en algunos casos, como, por ejemplo, en el corazón, cuyos vasos coronarios sólo son inervados por nervios vasodilatadores, de suerte que con la adrenalina se puede favorecer la circulación coronaria. La adrenalina obra sobre la pared vascular, en parte indirectamente por mediación del sistema nervioso (pág. 282) y en parte directamente. Prueba de esta última acción es el hecho de que un trozo de vaso separado del organismo también se contrae bajo la influencia de la adrenalina (pág. 183). Esta reacción local es utilizada frecuentemente en las pequeñas intervenciones quirúrgicas; cuando, por ejemplo, se practica una inyección de adrenalina con algo de novocaína antes de proceder a la extracción de un diente, se busca en primer lugar la atenuación de la hemorragia y en segundo término, retardar la absorción de la novocaína para prolongar su acción anestésica. A ello contribuye también la contracción de los vasos linfáticos.

El aumento de presión sanguínea consecutivo a la inyección de adrenalina es debido en parte a la *acción sobre el corazón.* En efecto, en virtud de la excitación del simpático cardíaco se hacen más enérgicas las pulsaciones de aquel órgano y se acelera su ritmo, lo cual se observa con singular claridad cuando previamente han sido seccionados los vagos.

La acción de la adrenalina sobre la musculatura lisa del *tubo digestivo* es variable, por contener el simpático fibras estimulantes y fibras inhibidoras. La adrenalina disminuye el tono del cardias y los movimientos peristálticos del estómago y del intestino, mientras que, por el contrario, refuerza el del píloro y el de la válvula íleocecal, llegando en ocasiones a producir una contractura espasmódica del intestino.

La adrenalina, al excitar el simpático, determina la relajación de la *musculatura bronquial,* por lo cual suele ser empleada eficazmente para cortar un acceso de asma (pág. 146).

También el *tono vesical* (pág. 303) resulta disminuído por la acción de la adrenalina; en cambio, se intensifican las *contracciones del útero,* particularmente durante el embarazo, lo cual justifica el hecho de que durante algún tiempo se haya recomendado la adrenalina para favorecer la expulsión del feto en el parto. Además, se contraen los músculos *erectores de los pelos* por la acción de la adrenalina, fenómeno que se exterioriza claramente en muchos animales por el erizamiento de sus largas cerdas dorsales.

La adrenalina produce en el *ojo* principalmente midriasis, es decir, dilatación de la pupila ocasionada por la excitación del músculo dilatador del iris; en el ojo extirpado de una rana se hace patente esta influencia, incluso con una concentración de la adrenalina igual a 1 por 20 millones. A esta acción hay que sumar todavía una dilatación de la abertura palpebral originada por excitación del músculo de HORNER y una protusión del globo del ojo por excitación del músculo orbitario.

Además de los músculos, son también inervadas las *glándulas* por vía simpática. A esta circunstancia se debe el aumento transitorio

que la adrenalina provoca en las secreciones lacrimal, salival y del jugo gástrico.

Es de gran importancia la acción de la adrenalina sobre el *metabolismo*. Si se practica una inyección subcutánea o intravenosa de 0'01 a 1 mg. de adrenalina aparece azúcar en la orina durante algunas horas (BLUM). Esta *glucosuria adrenalínica* depende de que el glucógeno del hígado es movilizado y arrojado al torrente circulatorio en forma de azúcar; por esta razón es, en general, tanto más intensa la glucemia cuanto más rico en glucógeno el hígado. Una inyección de adrenalina es, por consiguiente, un modo de provocar artificialmente una diabetes pasajera. Mucho más antiguamente conocido es este otro modo de llegar al mismo resultado: CLAUDE BERNARD descubrió en 1854 que cuando se efectúa una punción en cierto paraje de la médula oblongada (cap. XXIII) se produce una intensa glucosuria que desaparece al cabo de algunas horas; esta punción suele ser denominada *picadura diabética* o *piqûre*. La causa *inmediata* de la diabetes es, probablemente, la misma en ambos métodos. En efecto, CLAUDE BERNARD demostró ya que la citada picadura no daba el consabido resultado cuando habían sido seccionados con anterioridad los nervios esplácnicos; lo mismo sucede cuando se paralizan con ergotoxina las terminaciones simpáticas (POLLAK). Podemos considerar según esto, *la picadura diabética como una excitación a través de la médula.*

Una vez descubierta la glucosuria adrenalínica y conocidas las íntimas relaciones que existen entre el simpático y las cápsulas suprarrenales, se sospechó con razón que *el esplácnico es el nervio secretorio de las citadas glándulas*, cuya excitación por la punción determina la incorporación de la adrenalina a la sangre, y la adrenalina, a su vez, actúa ulteriormente sobre el hígado. Se ha probado, en efecto, que cuando se excita eléctricamente el esplácnico aparece adrenalina en la sangre. ASHER y ELLIOT lo demostraron del modo siguiente: como la excitación del esplácnico ocasiona en primer término el aumento de la presión sanguínea constriñendo los vasos de los órganos abdominales (págs. 184 y 187), se procedió desde luego a la extirpación de todos estos órganos con la sola excepción de las cápsulas suprarrenales, y después a la excitación del esplácnico, el cual envía un fino cordoncito a las mencionadas cápsulas; como todavía en este caso aumentó la presión sanguínea, era lógico atribuir el fenómeno al paso a la sangre de adrenalina procedente de las cápsulas suprarrenales. KAHN ha probado, además, que después de practicada la picadura diabética disminuye la cantidad de substancia cromafine en la región medular de las cápsulas suprarrenales, pero que esta disminución no se observa si previamente han sido seccionados los esplácnicos; y, finalmente, también se ha comprobado que no aparece la glucosuria en un conejo cuando se le hace objeto de la picadura en cuestión después de haberle extirpado las cápsulas suprarrenales, aunque el hígado del animal encierre copiosa cantidad de glucógeno

(KAHN). Debemos, por consiguiente, sacar en conclusión que *la picadura diabética actúa sobre las cápsulas suprarrenales.*

Ahora bien, el metabolismo de los hidratos de carbono (acerca de lo cual insistiremos más adelante) está condicionado todavía por otras increciones. Bien conocidas son las experiencias de VON MERING y MINKOWSKI demostrativas de que el medio más seguro de provocar una diabetes es la *extirpación del páncreas.* Pero en este caso aparece la glucosuria por la *supresión* de una hormona, mientras que, tratándose de las cápsulas suprarrenales, la glucosuria es debida a la *presencia* de otra hormona, la adrenalina. Así, pues, *las cápsulas suprarrenales y el páncreas se comportan entre sí como antagonistas* (pág. 283); del equilibrio entre sus funciones respectivas deriva la normalidad del metabolismo hidrocarbonado, probablemente a consecuencia de que una hormona pancreática ejerce una acción inhibidora sobre el simpático opuesta a la excitante de la adrenalina. Pruébalo así entre otras observaciones la siguiente, debida a O. LOEWI: si se pone un poco de adrenalina en el fondo de saco conjuntival de un animal, no se produce, en general, la midriasis de que antes hemos hecho mención porque la adrenalina se absorbe con demasiada lentitud para que la exigua cantidad que hemos depositado en el ojo pueda excitar en grado suficiente las terminaciones simpáticas en el músculo dilatador del iris; en cambio, si se ha practicado de antemano la extirpación del páncreas, la sensibilidad del simpático aumenta de tal modo por la supresión de la hormona de aquella glándula que la midriasis adrenalínica aparece fácilmente. Así, es posible eventualmente diagnosticar una diabetes por la reacción pupilar.

Basta considerar el vasto conjunto de las acciones de la adrenalina para comprender fácilmente la gran importancia que tiene el funcionamiento de las cápsulas suprarrenales; la mayor parte de los órganos están supeditados a la influencia de aquellas glándulas, dependiendo su excitabilidad normal de la normal actividad de las cápsulas. En este respecto adquiere un singular relieve el hecho anatómico de que la substancia cromafine, en donde se forma la adrenalina, acompaña al simpático en una extensión más o menos grande. Pero a pesar de esta multiplicidad de acciones derivadas de las cápsulas suprarrenales no debemos creer que la función de las mentadas cápsulas queda reducida a la formación de *una* hormona. Si, por ejemplo, volvemos a pasar revista a los síntomas de la enfermedad de ADDISON en el hombre, comprenderemos sin dificultad el descenso de la presión sanguínea, la aparición de la diarrea (a causa de la aceleración de los movimientos peristálticos y de quedar entreabierto el esfínter ileocecal), el descenso de la temperatura motivado por los trastornos del tono vascular, pero no podremos explicarnos la aparición de la melanodermia y tendremos nuestras dudas acerca de si la intensa adinamia es debida a la disminución del tono muscular dependiente del simpático (cap. XX). Además, la enfermedad de ADDISON no se puede curar administrando indefinidamente adrenalina al enfermo. Por otra parte,

nuestros conocimientos actuales tocante a la función de la substancia cortical de las cápsulas suprarrenales son nulos; lo único que se sabe en virtud de reiteradas experiencias es que la supresión de la citada substancia constituye un grave peligro para la vida del animal (BIEDL) (1).

Vamos a ocuparnos ahora de la fisiología de la **glándula tiroides** y de las **glándulas paratiroides.** También aquí ha sido la Clínica la que ha estimulado el estudio experimental, realizado principalmente a base de extirpaciones totales. Los cirujanos suizos REVERDIN y KOCHER hicieron pública en 1882 la observación de que después de extirpar los órganos tiroideos afectos de *bocio* aparecía un cuadro sintomático que recordaba al característico de cierta dolencia *(mixedema)*, observada principalmente en Inglaterra, relacionada con un proceso atrófico de la glándula tiroides. Caracterízase el mixedema por una hinchazón de la piel debida a la acumulación de material mucoide en el tejido conjuntivo subcutáneo, al mismo tiempo que la epidermis se reseca, se agrieta y se hace rugosa; aparecen, además, trastornos en otras formaciones epiteliales, caída del pelo, lesiones en las uñas y en los dientes.

A esto se suma una pesadez general que se refleja, tanto en la actividad corporal como en la psíquica. Cuando es un niño el enfermo, nótase, además, la detención casi absoluta del crecimiento. Los mencionados cirujanos suizos hicieron ver que los efectos de la ablación del bocio, por ellos practicada, recordaban también otra enfermedad que dichos facultativos habían tenido ocasión de observar con frecuencia, a saber, el *cretinismo*, endémico muchas veces en los países montañosos, y cuyos síntomas consisten, asimismo, en suspensión del desarrollo, sequedad de la piel y torpeza intelectual, acompañados en la mayor parte de los casos de un bocio o *estruma*, es decir, abultamiento y degeneración de la glándula tiroides. Ahora bien, en los enfermos que han sido objeto de una ablación del bocio se observan síntomas análogos, ordinariamente en el transcurso de algunos meses: fatiga intelectual y corporal, escalofríos, hinchazón de la piel, particularmente en la cara, la cual da al paciente un singular aspecto de impasibilidad y gran enflaquecimiento que se acentúa cada vez más hasta que sobreviene la muerte, ordinariamente al cabo de largo tiempo. Este estado patológico ha sido designado con el nombre de *mixedema postoperatorio* o *caquexia estrumipriva*. Sin embargo, han sido observadas a menudo otras consecuencias de la operación, como *convulsiones tetánicas* intensas que terminan con la muerte del enfermo por debilidad cardíaca o por paralización de los músculos respiratorios.

Todos estos fenómenos han sido reproducidos experimentalmente en los animales, habiéndose observado muy pronto un hecho

(1) HOUSSAY y LEWIS han conservado constantemente con vida los perros a los cuales han practicado la extirpación de una cápsula suprarrenal, después de haber destruído la substancia medular de la otra. Por lo tanto el tejido indispensable para la vida es el tejido cortical. — *J. M. B.*

notable: mientras que en los animales carnívoros, como los perros, los gatos y los zorros, aparecen ordinariamente los síntomas de una «*tetania*» aguda, en los herbívoros, como los conejos, las ovejas y las cabras, se observa el cuadro sintomático de la caquexia. Esto, sin embargo, como GLEY ha demostrado, no tiene nada que ver con el régimen alimenticio, sino que depende de que en los animales primeramente citados hállanse las glándulas paratiroides en la inmediata proximidad de las tiroides y, en parte, hasta dentro de ellas, de suerte que son extirpadas fácilmente con la glándula tiroides o sufren alguna herida al practicar la operación; en cambio, los cuerpos paratiroideos están más alejados en los animales herbívoros citados, ocupando en el cuello una posición bastante variable. De este modo, los experimentos de laboratorio llamaron la atención acerca de los poco aparentes «cuerpos epiteliales», o «glándulas paratiroides» que hasta entonces habían pasado casi inadvertidos. Según esto, la tetania no es un simple síntoma, sino que constituye por sí misma una enfermedad, que, acertadamente, ha sido denominada *tetania paratireopriva* (ERDHEIM). En el hombre, dos de las glándulas paratiroides ordinariamente se encuentran situadas por fuera de la cápsula del tiroides, por lo cual suelen ser respetadas al efectuar la extirpación del bocio. Unicamente cuando son heridas casualmente sobrevienen síntomas más o menos claros de tetania.

¿Hasta qué punto está demostrado que estas dos diferentes glándulas son glándulas hormónicas? En la página 319 hemos indicado que las principales pruebas de la existencia de una secreción interna nos las proporcionan dos experimentos, a saber: la trasplantación y la ingestión.

Analicemos en primer término con auxilio de estos experimentos la *función y el modo de obrar de las* **glándulas paratiroides.** Aquí, lo mismo que en el caso análogo de las cápsulas suprarrenales, fracasan los intentos de suprimir los fenómenos derivados de la extirpación glandular a favor de la administración por vía digestiva o de la inyección de un extracto de glándulas paratiroides. La trasplantación, en cambio, se realiza con éxito frecuentemente. V. EISELSBERG, por ejemplo, ha descrito el siguiente caso: una enferma contrajo una grave tetania a raíz de una ablación de bocio, fracasando todos los ensayos que se hicieron de combatir la dolencia por la administración de tabletas de cuerpos paratiroides desecados o por los narcóticos. Al cabo de un año se implantó a la paciente una glándula paratiroides procedente del cadáver fresco de un niño de 3 años y algún tiempo después otra glándula análoga extraída del cadáver de un obrero fallecido a consecuencia de un accidente, habiéndose observado entonces la desaparición casi completa de la tetania.

La tetania paratireopriva recuerda en su forma leve ciertos fenómenos de tetania observados de antiguo en el hombre. Así, por ejemplo, conócese una *tetania maternal* que aparece en la menstruación, en el embarazo o durante la lactancia, una *tetania infantil* o *espas-*

mofilia que se caracteriza especialmente por espasmos de la glotis y de los músculos respiratorios, por contracturas en los antebrazos (« manos de comadrón ») (fig. 72), por hiperexcitabilidad mecánica y galvánica de los nervios periféricos, por hiperexcitabilidad del sistema nervioso central (por ejemplo, aparición de alucinaciones ópticas, es decir, la facultad de reproducir con todos sus caracteres reales las impresiones visuales pasadas) y, eventualmente, por determinadas psicosis.



FIG. 72. Manos de comadrón en un caso de tetania. (Según FALTA)

Es característica, además, la considerable pérdida de materiales calizos del esqueleto y de los dientes; esto último se hace singularmente ostensible por los defectos del esmalte dentario (ERDHEIM). En todos estos casos se han observado con frecuencia hemorragias o lesiones de degeneración en los paratiroides.

El fenómeno principal de la tetania, la tendencia a las convulsiones, es debido, probablemente, a la intervención de dos factores diversos: en primer lugar, a la pérdida de calcio y en segundo término, a la presencia de una substancia tóxica. En efecto, se puede aumentar también experimentalmente la excitabilidad por simple supresión del calcio: los músculos, por ejemplo, caen en un estado de contracción fibrilar cuando se los sumerge en una solución de cloruro sódico exenta de sales cálcicas. Las contracciones cardíacas de una rana experimentan la misma alteración con el suero de un gato privado de paratiroides que con un suero muy pobre en sales de calcio (P. TRENDELENBURG). Sin embargo, puede demostrarse directamente el déficit cálcico en el suero. De acuerdo con estos hechos, la medicación cálcica es más o menos eficaz para combatir la tetania (MAC CALLUM y VÖGTLIN), obteniéndose así, entre otros resultados, la desaparición de las alucinaciones (JAENSCH). Algunos autores ingleses admiten, además, como segundo factor determinante de las convulsiones tetánicas, la acumulación en la sangre de guanidina y dimetilguanidina; según esto, la misión de las glándulas paratiroides — prescindiendo de su acción reguladora sobre el metabolismo cálcico — consistiría, más que en la secreción de una hormona, en la neutralización de estos venenos derivados de las transformaciones metabólicas de la

creatina (1). La dimetilguanidina puede generarse por la simple descarboxilación de la creatina:

$$HN = C\begin{matrix}NH_2\\ N<_{CH_3}^{CH_2\cdot COOH}\end{matrix} \rightarrow NH = C\begin{matrix}NH_2\\ N<_{CH_3}^{CH_3}\end{matrix}$$

También la **glándula tiroides** puede ser caracterizada como glándula hormónica, pero antes de entrar en el fondo del asunto debemos completar el bosquejo que anteriormente hemos trazado de la *atireosis*, es decir, del estado resultante de la ausencia del cuerpo tiroides.

Si extirpamos la glándula tiroides a un *animal joven*, lo que más nos llamará la atención será la detención del desarrollo. En los *huesos largos* es en donde principalmente se observa esta detención por paralización de los fenómenos de osificación endocondral en las epífisis. En su virtud, los huesos quedan cortos y rechonchos, con epífisis abultadas, dando al animal una apariencia enana (fig. 73). Ya hicimos notar anteriormente el desarrollo anormal de las *formaciones epiteliales*, que determina la formación de cuernos y garras rudimentarios; en la figura que representa la cabra tiroidectomizada manifiéstase este linaje de perturbaciones en el áspero y erizado pelaje. La rechonchez de la forma depende también en parte de la existencia de meteorismo, es decir, de un abultamiento fofo de las vísceras. El *recambio material* experimenta una gran dis-

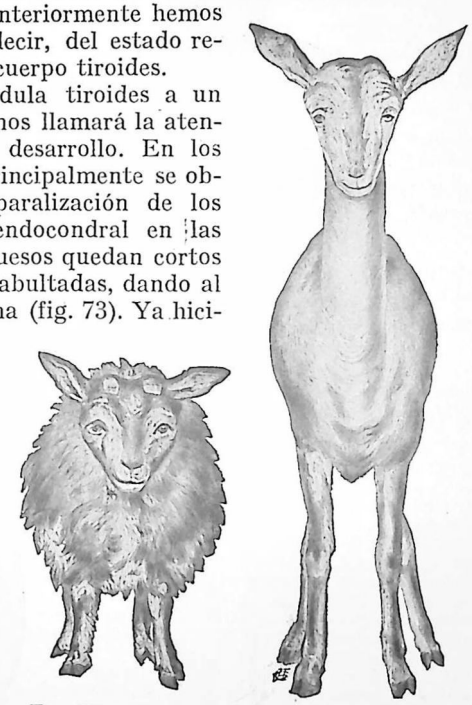


FIG. 73. Dos cabras nacidas en el mismo parto; la de la derecha normal, la de la izquierda ha sufrido la extirpación de la glándula tiroides hace cuatro meses, a los 21 días de edad. (Según v. EISELSBERG). (De BIEDL, *Innere Secretion*)

(1) COLLIP ha obtenido, extrayendo paratiroides frescos en medio ácido, un líquido, que llama *paratirina*, que contiene a gran concentración la hormona paratiroidea. Las inyecciones de este extracto impiden o curan las convulsiones en los perros paratirectomizados, aunque reciban una ración rica en carne. La paratirina hace aumentar el contenido de calcio en la sangre de los animales paratirectomizados y también en los animales normales, y si se repiten las inyecciones puede llegar el incremento de la calcemia (contenido en calcio del suero sanguíneo) hasta 16 y 20 miligr. por 100 c. c. En este caso se presentan signos de *hipercalcemia*, con debilidad muscular, vómitos y diarrea, que pueden ir seguidos de la muerte. Al mismo tiempo aumenta considerablemente la viscosidad de la sangre. — *J. M. B.*

minución, así como también la eliminación de nitrógeno y el recambio gaseoso respiratorio; de lo cual resulta una temperatura del cuerpo inferior a la normal. Por el mismo motivo aumenta el límite de asi-



FIG. 74. Dos cretinos. La estatura de uno de ellos es 140 cm., la del otro 130. (De WEYGANDT, *Psiquiatría*)

milación del azúcar (pág. 219) y éste se transforma fácilmente en grasa; efectúanse con gran dificultad las regeneraciones, tales como la neoformación de glóbulos sanguíneos después de una hemorragia,

la formación del callo consecutivo a la fractura de un hueso, la granulación de las heridas o el crecimiento regenerativo de cilindros ejes en el cabo central de un nervio seccionado. Los *órganos genitales* se desarrollan deficientemente, no llegando a la madurez sexual o haciéndolo tardíamente. En el *aspecto psíquico* tradúcese la atireosis en falta de inteligencia y en apatía. La hipófisis aumenta de volumen, así como también — por lo menos frecuentemente — el timo.

La atireosis del *organismo adulto* o caquexia estrumipriva presenta los mismos síntomas, a excepción, como es natural, de la detención del desarrollo.

Algo diferente es el cuadro que ofrece el *cretinismo endémico*, producido por degeneración de la glándula tiroides. También son síntomas de este estado, como del de atireosis, el enanismo, la idiotez y la piel reseca, apergaminada y rugosa, pero lo característico es aquí la osificación precoz, que, sin dejar de afectar a la base del cráneo, determina el típico *hundimiento de la parte superior de la nariz* y la *prominencia de la frente* (fig. 74). Llama la atención, además, la *larga duración de la vida* de los cretinos, pues la caquexia estrumipriva termina con la muerte del individuo en un plazo máximo de siete años. La abertura palpebral es pequeña y la pupila estrecha, lo cual, unido a la configuración del cráneo, presta al cretino un singular aspecto de desconfianza.

Se ha procurado con gran interés averiguar las *causas externas del cretinismo*, lo cual se comprende considerando que hay millares de habitantes de países montañosos afectos de dicha enfermedad. Pero todos los esfuerzos para esclarecer el origen del cretinismo han resultado baldíos hasta ahora. Desde que se ha comprobado la presencia de yodo en la glándula tiroides (sobre lo cual hemos de insistir después) se ha creído encontrar la causa de tal afección en la falta de yodo en las aguas de las montañas. Pero ni esto ha sido demostrado ni existe una relación clara entre la cantidad de yodo del cuerpo tiroides (o del *estruma*) y su capacidad funcional. No obstante, independientemente de esta especial hipótesis de la importancia del yodo se ha pretendido también relacionar el cretinismo con algunas propiedades especiales del agua potable. BIRCHER, sobre todo, creyó haber comprobado que el cretinismo aparece solamente en determinadas formaciones geológicas montañosas, y, por tanto, creyó haber encontrado la explicación del notable hecho de poseer una glándula tiroides excepcionalmente voluminosa la mayoría de los habitantes de una comarca abastecida por un manantial con « agua de bocio », mientras que no existe el cretinismo en una comarca próxima cuyos habitantes beben agua procedente de otra formación rocosa. Pero tampoco esta teoría ha podido resistir los embates de una crítica un poco seria (LANDSTEINER, HIRSCHFELD y KLINGER). Actualmente se tiende más bien a atribuir a un agente vivo el origen de dicha enfermedad.

Ocupémonos ahora de la caracterización de la *glándula tiroides* como *glándula hormónica*. Los experimentos de trasplantación han proporcionado aquí la demostración de la función incretora (SCHIFF). Tanto en el hombre como en los animales hase conseguido frecuentemente combatir con éxito más o menos grande la caquexia estrumipriva por la implantación de tejido de glándula tiroides debajo de la piel, en el bazo, en el peritoneo o en los huesos largos.

PAYER ha descrito recientemente el caso siguiente: a un niño tireoprivo de 8 años que estaba completamente idiota a pesar de haber tomado tabletas de extracto tiroideo durante varios años, se le implantó en el bazo un trozo de la

glándula tiroides de su madre. Mientras que en el transcurso de los tres últimos años solamente había crecido 6 cm., creció después de la operación 12 cm. en seis meses y 18 cm. en un año. La piel, el pelo y las uñas recobraron su aspecto normal. El niño comenzó a hablar y a jugar. Al cabo de dos años y medio, sin embargo, experimentó un retroceso por degeneración de la glándula implantada.

Una excelente prueba de la existencia de la hormona es, asimismo, la siguiente observación clínica de v. EISELSBERG : también las células de los tumores del cuerpo tiroides continúan produciendo hormona, como lo demuestra el hecho de que después de la ablación de un bocio carcinomatoso sobrevino la caquexia estrumipriva ; más tarde se desarrolló un nuevo nódulo canceroso en el hueso a expensas de células procedentes del tumor, desapareciendo los síntomas de la caquexia a medida que aquél se desarrollaba, pero dichos síntomas tornaron a aparecer cuando el citado nódulo fué extirpado quirúrgicamente.



FIG. 75. Mujer mixedematosa antes del tratamiento



FIG. 76. La misma mujer siete meses más tarde

(Según J. A. ANDERSSON). (De TIGERSTEDT, *Tratado de Fisiología*)

También la « organoterapia », es decir, la alimentación con extracto de glándulas hormónicas se ha mostrado eficaz en numerosos casos de atireosis o hipotiroidismo y para el hombre, extraordinariamente favorable, hasta el punto de haber sido empleada por orden gubernamental en los Alpes austríacos para combatir el cretinismo. Lo que más seguramente se logra es la mejora (esto es, el aumento) del cambio material; el recambio gaseoso respiratorio aumenta hasta en un 80 %, la eliminación de nitrógeno y de agua se acrecienta también, por lo cual disminuye el peso del cuerpo y se reduce la hinchazón blanda de la piel (KOCHER, FALTA y EPPINGER). Pero también los restantes síntomas de insuficiencia pueden atenuarse, según puede verse en las figuras 75 y 76. El aumento del recambio material producido por inyección de extracto de glándula tiroides tradúcese de un modo muy ostensible

en el despertar de los animales sumidos en el letargo invernal; ya queda descrito en otro lugar (pág. 283) el experimento llevado a cabo por ADLER en un erizo.

Clarísimamente también se revela la influencia de la increción del cuerpo tiroides sobre los procesos metabólicos y el crecimiento, alimentando renacuajos con extracto de dicha glándula. GUDERNATSCH alimentó a estos animales con trocitos de diversos órganos, obteniendo efectos muy visibles con el timo y con la glándula tiroides sobre todo. Mientras que los animales alimentados con timo crecieron durante largo tiempo sin metamorfosearse, la metamorfosis apareció muy precozmente en los que habían ingerido cuerpo tiroides. De este modo se obtuvieron al mismo tiempo larvas gigantes alimentándolas con timo y adultos enanos con glándula tiroides (fig. 77). Este resultado es debido indudablemente a que la substancia tiroidea activa poderosamente el metabolismo y, en consecuencia, acelera el desarrollo; así sucede que al final de la metamorfosis, la cantidad de substancia orgánica del cuerpo puede quedar reducida a la tercera parte de la que existía al principio (ROMEIS). Por el contrario, la metamorfosis se retarda meses enteros por atrofia de la glándula tiroides, análogamente a lo que sucede con la ingestión de timo (ADLER).

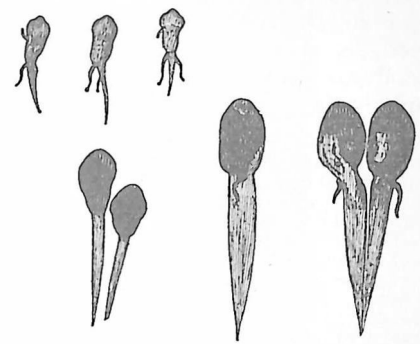


FIG. 77
Renacuajos de la misma puesta.

Arriba, a la izquierda, tres larvas alimentadas durante una semana con glándula tiroides ; abajo, a la derecha, tres larvas alimentadas con timo durante el mismo período. Abajo, a la izquierda, dos animales testigos. (Según GUDERNATSCH)

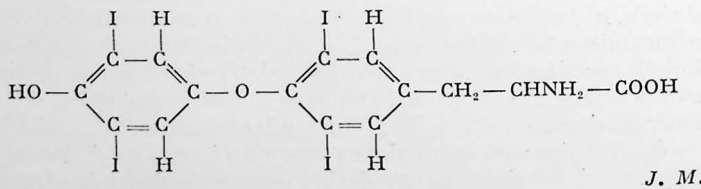
Los estudios químicos referentes al cuerpo tiroides han arrojado también alguna luz sobre las *hormonas*. BAUMANN descubrió que la glándula tiroides contiene yodo en combinación orgánica y consiguió aislar por ebullición con ácido sulfúrico una substancia que contiene hasta un 9 % de yodo, la *yodotirina*, la cual, cuando es ingerida, produce un efecto semejante al extracto de glándula tiroides por lo que toca al acrecentamiento del recambio material. OSWALD demostró que el compuesto yodado *genuino* es una globulina, la *yodotiroglobulina*, la cual está contenida en el conocido « coloide » de los folículos tiroideos. También la ingestión de esta substancia aumenta el recambio material, intensificando, además, la acción de la adrenalina sobre el tono vascular y sobre la presión sanguínea, pero sin determinar por sí misma el aumento de esta presión (ASHER); acrecienta la excitabilidad del vago y del nervio depresor, estimula los movimientos automáticos del intestino y de la vejiga; en una palabra, favorece la acción de los nervios que regulan el funcionamiento de los órganos independientes de la

voluntad, del simpático y de sus antagonistas (ASHER). Sin embargo, la yodotiroglobulina no pasa de ser, probablemente, una combinación de un principio albuminoideo con la verdadera substancia activa. Esto lo hace ya sospechar la circunstancia de que la yodotiroglobulina ingerida es descompuesta en el tubo digestivo. ABDERHALDEN, KAHN y ROMEIS han hallado, efectivamente, que la aceleración en el desarrollo de los renacuajos observada por GUDERNATSCH la producen asimismo los productos de un desdoblamiento profundo de la substancia tiroidea por medio de los enzimas digestivos, así como también los dializados exentos de materias albuminoideas de las tabletas de cuerpo tiroides. Recientemente, en fin, han conseguido KENDALL y OSTERBERG aislar el compuesto yodado activo, la *tiroxina*, y obtenerlo por síntesis; este cuerpo es un ácido indolpropiónico triplemente yodado, semejante, por tanto, al triptófano (pág. 71). Influencias análogas ejercen, según ABELIN, la tiramina (pág. 72), la diyodotiramina y la diyodotirosina (1).

Lo mismo que la tetania paratireopriva, la *caquexia estrumipriva* ha sido considerada también *como un efecto de intoxicación* por productos de desasimilación circulantes que normalmente son capturados por la glándula tiroides y hechos inocuos. Empero, esta hipótesis resulta improbable por el simple hecho de que la substancia tiroidea ejerce su efecto al ser incorporada al organismo por vía intravenosa. Añádase a esto la circunstancia de que es posible demostrar la presencia de la hormona en la sangre de las venas tiroideas por la intensificación de la acción de la adrenalina a que acabamos de hacer alusión (EIGER); ASHER ha demostrado, además, que durante la excitación de los nervios laríngeos, inervadores también del cuerpo tiroides, se acrecienta la excitabilidad del vago y del simpático. De lo cual podríamos quizá concluir provisionalmente que existen verdaderos *nervios secretorios de las glándulas tiroides*, aunque la secreción no salga como en otros casos por un conducto adecuado, sino que pase directamente a la sangre.

Si administramos a un animal normal grandes dosis de extracto de glándulas tiroides preséntanse en aquél ciertos fenómenos, que también en el hombre se conocen como síntomas morbosos, los cuales pueden ser considerados como consecuencia de un *hipertiroidismo* por ser diametralmente opuestos a los que constituyen el cuadro de la atireosis: el recambio material aumenta, dando por resultado el enflaquecimiento, redúcese el límite de asimilación de los hidratos de carbono, los huesos son largos y delgados; en el hombre hipertiroidico, la piel es húmeda, ostentando el color sonrosado y la finura propia

(1) Según HARINGTON y BARGER (1926) que han practicado respectivamente la extracción por un método mejor que el de KENDALL y la síntesis de la tiroxina, ésta no sería un derivado del triptofano, sino un éter diyodooxifenílico de la diyodotirosina. La fórmula de BARGER es la siguiente:



J. M. B.

de la edad juvenil, actívanse las funciones intelectuales, el enfermo experimenta frecuentemente vivas alucinaciones (pág. 326) y pasa por momentos de angustia y agitación, las pupilas se dilatan, se amplían las aberturas palpebrales y los ojos tienden a salirse de las órbitas (exoftalmía) (fig. 78). Todos estos fenómenos son los síntomas en el hombre de la llamada *enfermedad de Basedow*, la cual es considerada en consecuencia como el resultado de una hiperfunción del cuerpo tiroides. Este, lo mismo que en el cretinismo, aumenta de volumen. Pero este aumento de volumen no es correlativo de una degeneración, sino, por el contrario, de una hipertrofia del tejido glandular,



FIG. 78. Enfermedad de BASEDOW. (Según FALTA)

lo cual hace que la enfermedad de BASEDOW pueda curarse con frecuencia por medio de una operación quirúrgica encaminada a reducir el tamaño de la glándula tiroides. Es interesante hacer notar que muchos síntomas del hipertiroidismo recuerdan las acciones de la adrenalina; también la adrenalina reduce el límite de asimilación del azúcar, provoca la dilatación pupilar y pone los « ojos saltones »; la aceleración cardíaca que la adrenalina produce es, asimismo, uno de los principales síntomas de la enfermedad de BASEDOW. Es evidente, pues, que también la secreción de la glándula tiroides ejerce una acción estimulante sobre el simpático como lo hace la adrenalina; *la glándula tiroides actúa sinérgicamente con las cápsulas suprarrenales* (FALTA y EPPINGER).

Todavía hay otra glándula hormónica cuya función presenta muchos puntos de contacto con la del cuerpo tiroides; la **hipófisis** o *glándula pituitaria*. También aquí han servido las observaciones clínicas de estímulo para el estudio experimental de la función. En efecto, PIERRE MARIE descubrió en el año 1886 las relaciones que existen entre la *acromegalia*, enfermedad poco común en el hombre, y las alteraciones de la hipófisis. El síntoma más aparente de la acromegalia, como ya lo indica la etimología de esta palabra, consiste en el desarrollo exagerado de las porciones salientes del cuerpo; las manos y los pies se abultan extraordinariamente a favor de una neoformación ósea, así como también se deforman la cara, la lengua y la laringe por el gran desarrollo del tejido conjuntivo y el espesamiento de la epidermis. Súmanse a estos síntomas la pereza intelectual, perturbaciones en la

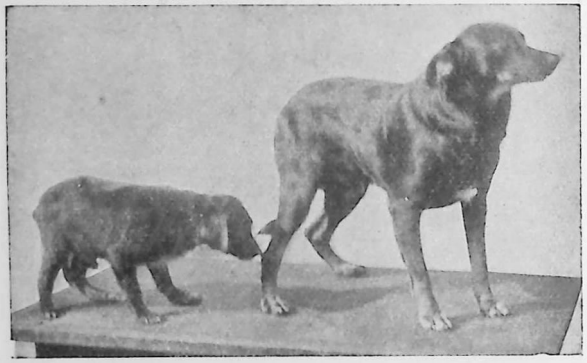


FIG. 79. Perros nacidos en el mismo parto, de 12 meses de edad. El izquierdo sufrió la extirpación de la hipófisis a la edad de 2 meses y medio. (Según ASCHNER)

función genital, pérdida de la potencia viril y supresión de la menstruación y, con frecuencia, glucosuria. Cuando la enfermedad se presenta precozmente, especialmente cuando aparece en la época de la pubertad, el crecimiento de los huesos experimenta frecuentemente un trastorno de otra índole; los huesos largos, particularmente los de las extremidades inferiores, crecen desmesuradamente *(gigantismo)*, quedando, en cambio, los órganos genitales en un grado infantil de desarrollo, así como también las funciones intelectuales. La *distrofia adiposogenital* (A. FRÖHLICH) en los jóvenes es considerada como otra forma de afección de la hipófisis en la que, al lado de las alteraciones del aparato genital, sobrevienen modificaciones en el metabolismo, entre las cuales llama la atención la considerable acumulación de grasa en los tejidos. En todos estos casos se ha observado además un aumento de volumen de la hipófisis.

La acromegalia tiene su origen en un adenoma de la hipófisis, es decir, en un tumor cuyo desarrollo acrecienta la masa de substancia

glandular; la formación de este tumor determina frecuentemente síntomas de compresión cerebral y, por su proximidad al quiasma óptico, perturbaciones visuales o ceguera. A juzgar por el estudio anatomopatológico podemos considerar la acromegalia como la consecuencia de un «*hiperpituitarismo*», de una hiperfunción de la hipófisis, del mismo modo que la enfermedad de BASEDOW radica en una hiperfunción de la glándula tiroides. En pro de esta interpretación habla el hecho de que, por medio de una extirpación *parcial* del tumor, han conseguido los cirujanos notables resultados curativos, aparte de la supresión de los graves trastornos visuales, en la reducción de tamaño de la cara y de las manos, adelgazamiento de la piel, restauración de las funciones genitales. El gigantismo está muy relacionado con la acromegalia desde el punto de vista patogénico, como parece probarlo principalmente el hecho frecuente de que el gigantismo se convierta a la larga en acromegalia. En cambio, debemos considerar la distrofia adiposogenital como un fenómeno de *hipopituitarismo*. El aumento de volumen de la hipófisis a que antes hemos aludido no puede ser esgrimido como argumento en contra de esta afirmación puesto que aquí no es debido el citado aumento al desarrollo de un adenoma, sino al de otra neoplasia que *corroe* el tejido glandular; este tumor es comparable, por tanto, al *bocio* en un cretino. La hipótesis del hipopituitarismo tiene en su favor algunos datos clínicos, como, por ejemplo, el de la aparición de la distrofia adiposogenital a consecuencia de una *herida* de la hipófisis, producida, verbigracia, por un balazo que ha perforado la base del cráneo (MADELUNG, BEHR).

Los *estudios experimentales* relativos a la función hipofisaria consisten en extirpaciones y en ensayos organoterápicos. La *extirpación* presenta extraordinarias dificultades dimanadas de la topografía de la glándula; sin embargo, en los últimos tiempos se han logrado extirpaciones irreprochables, ya por vía faríngea (ASCHNER), ya levantando un extenso trozo de pared craneana y desplazando el cerebro por su base (BIEDL, KARPLUS y KREIDL). La extirpación total da origen a un cuadro sintomático bien delimitado (fig. 79); detiénese el crecimiento de los *animales en vías de desarrollo*, conservando aquéllos su rechoncha forma juvenil, especialmente la escasa longitud del hocico; acumúlase abundante materia adiposa en el tejido conjuntivo subcutáneo y persiste la apariencia lanosa del pelaje; también quedan en un grado de desarrollo infantil los órganos genitales, tanto externos como internos; mengua la intensidad de los procesos metabólicos y disminuye la temperatura del organismo, ampliándose, en cambio, el límite de asimilación del azúcar; con la adrenalina resulta difícil provocar la glucosuria, así como también la midriasis; la vida psíquica del animal se amortigua de ordinario. En suma, estos fenómenos recuerdan en muchos respectos los característicos de la caquexia estrumipriva, haciéndose todavía más patentes sus relaciones con la función de la glándula tiroides por el hecho de atrofiarse habitualmente el cuerpo tiroides después de la hipofisectomía. Tan evidente como

en el caso de la glándula tiroides es aquí el sinergismo con las cápsulas suprarrenales. Las perturbaciones fisiológicas consecutivas a la extirpación en los *animales adultos* son menos ostensibles: disminuye también la actividad metabólica, el depósito adiposo se acrecienta y se debilita la función genital.

Ahora bien, todos estos fenómenos se presentan únicamente al ser extirpados el *lóbulo anterior* y la *parte intermedia* de la hipófisis; la ablación del *lóbulo posterior* parece no ejercer ninguna influencia en este sentido. El lóbulo anterior y la parte intermedia, que se desarrollan en el embrión a expensas del epitelio faríngeo, están formados por un tejido glandular, constituyendo la *adenohipófisis;* el lóbulo posterior, que aparece originariamente como una evaginación (*neurohipófisis* o porción infundibular) del tercer ventrículo cerebral, contiene neuroglia y células ependimarias. Así, pues, los experimentos de extirpación parecen demostrar que la secreción interna se verifica principalmente en el lóbulo anterior.

Pero, en contra de esta conclusión tenemos el hecho sorprendente de que por *ingestión* o por *inyección de substancia hipofisaria,* las citadas reacciones sólo se logran con los elementos integrantes del lóbulo posterior o, para hablar con más exactitud: no se logran con la substancia del lóbulo anterior, pues quizá intervienen también en ellas los productos de la parte intermedia. Si inyectamos extracto de hipófisis por vía intravenosa se eleva la *presión sanguínea arterial* (Oliver y Schaefer); esta reacción, pues, recuerda la provocada por la adrenalina, pero se diferencia de ella principalmente por persistir durante varios minutos y porque una segunda inyección consecutiva no eleva de nuevo dicha presión sino que, por el contrario, la hace descender. Según Howell, esta reacción depende exclusivamente de la substancia del lóbulo posterior. Es debida en primer lugar a una elevación del tono de la musculatura vascular. De manera análoga son estimulados también los músculos lisos de otros órganos; así, por ejemplo, se eleva el *tono de la vejiga,* intensifícanse las *contracciones del intestino* y aumenta sobre todo el *tono del útero;* si éste ejecuta contracciones rítmicas lentas aumenta la frecuencia de éstas. Esta influencia, descubierta por Dale, ha hecho que se considere a la substancia hipofisaria como un agente terapéutico de gran valor y que sea empleada muy frecuentemente por los tocólogos para activar las contracciones uterinas en un parto que se desarrolla con demasiada lentitud (pituitrina, pituglandol, hipofisina). Entre las acciones características de la substancia hipofisaria hay que contar todavía un gran aumento en la *producción de orina* (1) y un considerable aumento, siquiera

(1) El extracto pituitario obra de distinta manera según el estado de secreción en que previamente se encuentran los riñones, como han demostrado S. Pi Suñer para los animales normales y Starling y Verney para los riñones separados del animal y mantenidos en vida mediante la perfusión con sangre desfibrinada. El extracto pituitario se manifiesta como un excitante de la secreción renal en aquellos animales cuyos riñones segregan poco, pero en aquellos en los cuales mediante la administración de grandes cantidades de líquidos, o por otras causas, se ha

sea transitorio, de la *secreción láctea.* Las acciones enumeradas consisten, por tanto, parcialmente al menos, en excitaciones del simpático, lo cual hace pensar (Aschner) que la hipófisis no se limita a verter su increción en el torrente sanguíneo, sino que lo hace también en el tercer ventrículo, situado en sus inmediaciones, donde la hormona se pone directamente en contacto con la región hipotalámica, la cual tiene el valor de un centro simpático o, para emplear la frase de Aschner, de un centro visceral (véanse pág. 281 y cap. XXVI).

Infiérese de las observaciones transcritas que la hipófisis produce en todo caso varias *hormonas.* Algunas de éstas, cuya acción sobre la presión sanguínea difiere solamente en el aspecto cuantitativo de la que ejercen sobre el útero, han sido aisladas por Führer del lóbulo posterior y circulan en el comercio con el nombre de *hipofisina.* Este preparado carece de materias albuminoideas y está formado por sales de varias bases solubles en alcohol diluído y susceptibles de cristalizar, cuya constitución es desconocida hasta ahora.

Mientras las glándulas hormónicas de que hasta ahora hemos hablado, las cápsulas suprarrenales, la glándula tiroides y la hipófisis, pueden ser consideradas en cierto respecto como sinérgicas, la **glándula pancreática,** por el contrario, muéstrase como antagonista de ellas. Hemos visto anteriormente que el páncreas es una glándula que desempeña un importante papel en la digestión por su secreción « externa » de jugo pancreático; aquí trataremos de una segunda función de la propia glándula, la de formación de una hormona.

También hemos aludido en otra página anterior (pág. 317) al descubrimiento que en 1889 hicieron v. Mering y Minkowski de que la extirpación total del páncreas va seguida de graves trastornos del metabolismo hidrocarbonado: pocas horas después de la operación aparece glucosa en la orina, alcanzando la *glucosuria* su máxima intensidad al cabo de tres días próximamente, y a partir de este momento se elimina una orina que puede contener hasta un 20 % de glucosa. Preséntase al mismo tiempo *poliuria* y además, como consecuencia de las grandes pérdidas de substancias nutritivas y de agua, *polifagia* y *polidipsia,* hambre y sed. Esta *diabetes sacarina* es considerada como diabetes « grave », lo cual significa que la glucosuria no desaparece con la supresión de todo alimento hidrocarbonado como acontece en muchas formas de la llamada diabetes « leve », sino que la eliminación de azúcar persiste también con una alimentación formada exclusivamente por materias albuminoideas y grasas. Ya hemos visto en otro lugar (pág. 220) que este azúcar procede indudablemente de las proteínas y, en parte, también de la materia grasa.

Ahora bien, se ha probado, sin dejar lugar a dudas, que esta grave perturbación nutritiva no tiene nada que ver con la supresión de la

provocado poliuria, el extracto pituitario hace disminuir la cantidad de orina que se forma. Los riñones separados y perfundidos segregan una orina muy diluída, pobre en cloruros: si se añade al líquido de perfusión extracto pituitario, disminuye la cantidad de orina formada, y aumenta la concentración salina de la misma. — *J. M. B.*

secreción externa de la glándula pancreática; en efecto, la ligadura del conducto pancreático no provoca diabetes y tampoco aparece ésta aunque se extirpe la cabeza del páncreas junto con el conducto excretor, siempre que se deje en su lugar un resto de substancia glandular. Puede bastar la presencia de 1/50 de la substancia glandular para evitar la aparición de la glucosuria.

La causa inmediata de la glucosuria radica en la *hiperglucemia* que sobreviene al poco tiempo de efectuada la extirpación total (pág. 219), la cual se debe en primer término a que el hígado y los músculos ceden a la sangre su glucógeno en forma de azúcar; *los órganos pierden la facultad que hasta entonces tenían de retener la glucosa en forma de glucógeno.* Sin embargo, no pierden en absoluto la capacidad de almacenar glucógeno; si, por ejemplo, se alimenta con levulosa a un perro diabético, el animal retiene una gran parte de este azúcar en forma de glucógeno. *Disminuye,* además, *la capacidad del organismo para quemar el azúcar,* y, en consecuencia, los riñones eliminan incesantemente azúcar aun cuando el organismo en cuestión no ingiera una cantidad excesiva de alimentos.

Así, pues, el principal trastorno ocasionado por la extirpación del páncreas consiste en la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono. Pero también se modifica el metabolismo de las proteínas y el de las grasas, en el sentido del aumento, lo cual trae como consecuencia el enflaquecimiento extremo que, a despecho de la polifagia, caracteriza a los individuos afectos de diabetes grave. Un fenómeno secundario es la formación de *cuerpos cetónicos* a expensas de los ácidos grasos de que en otro lugar hemos hablado (pág. 207), la cual aparece como consecuencia de la falta de hidratos de carbono y, por consiguiente, de la ausencia de productos del desdoblamiento de éstos; si se hace circular sangre por el hígado de un perro que ha sufrido la extirpación del páncreas, pasa al líquido sanguíneo abundante cantidad de cuerpos cetónicos (Embden). El organismo diabético perece con frecuencia víctima del « coma diabético », debido a la intoxicación por estas substancias.

Las *experiencias de trasplantación* demuestran claramente que todos estos fenómenos son debidos a la supresión de una hormona. Si efectuamos la extirpación del páncreas y después implantamos debajo de la piel un trozo de aquel órgano y practicamos la correspondiente fístula para la evacuación del jugo pancreático que, eventualmente, pueda producirse, a fin de que dicho líquido no se acumule en el tejido de la glándula y lo destruya por la acción de sus enzimas, no se presenta la diabetes; pero en cuanto eliminamos este último resto pancreático en virtud de una segunda operación, que, en sí misma, es mucho más soportable para el animal que la primera, aparecen los síntomas de la mencionada dolencia. Forschbach ha empleado un procedimiento original para poner de manifiesto la intervención de una hormona en estos fenómenos, que consiste en poner dos perros en parabiosis, es decir, en practicar en ellos una operación que establezca una comunicación entre sus respectivas corrientes sanguíneas; si en estas condiciones se extirpa el páncreas de uno de los perros, el animal no se hace diabético, sin duda a causa de que la función del páncreas restante es suficiente para conservar la normalidad fisiológica en ambos animales. La madre y el feto viven en una parabiosis natural; Carlson extirpó el páncreas de una perra preñada cuando ya estaba próximo el final del embarazo y observó que al cabo de cinco días de haber operado al animal, todavía no aparecía en la orina de éste el más mínimo vestigio de azúcar. Practicó entonces la operación cesárea y extrajo del útero seis perritos; a las catorce horas comenzaron a presentarse en la madre los primeros síntomas de una glucosuria que fué en aumento.

La hormona antidiabética del páncreas sale de la glándula por vía linfática. En efecto, Biedl ha observado la aparición de la glucosuria cuando se verifica la ligadura del conducto torácico o cuando se impide durante largo tiempo el acceso de la linfa al citado conducto; si se inyecta linfa del conducto torácico en la sangre de un animal diabético, se atenúan temporalmente los síntomas de la diabetes. La producción de la hormona, lo mismo que la formación del jugo pancreático « externo », está subordinada a la influencia del vago; pruébalo así la disminución de la concentración de glucosa en la sangre que se observa cuando se excitan las fibras del vago que se distribuyen por el páncreas (Asher y de Corral). La presencia de la hormona antidiabética en la sangre puede demostrarse también, según Hédon, haciendo pasar la sangre de la carótida de un animal sano a la de un animal diabético, pues en estas condiciones desaparece temporalmente la glucosuria de este último.

Dijimos al principio que el páncreas es un antagonista de la glándula tiroides, de la hipófisis y de las cápsulas suprarrenales. Este antagonismo se exterioriza claramente en el hecho de que la *hiperfunción* de estas tres glándulas reduce el límite de la asimilación del azúcar, mientras que produce idéntico efecto la *hipofunción* del páncreas, o, en su caso, su extirpación. Análogas modificaciones experimentan los demás procesos metabólicos, siendo buena prueba de ello el efecto inhibidor que la substancia pancreática ejerce sobre la rápida acción estimulante del extracto tiroideo en el erizo en invernación (pág. 283). Además, la inyección de linfa del conducto torácico impide el desarrollo de la glucosuria adrenalínica (Biedl), neutralizándose, por tanto, las hormonas suprarrenal y pancreática, y la midriasis adrenalínica, que no se presenta normalmente al depositar un poco de adrenalina en el fondo de saco conjuntival, hace su aparición, como ya dijimos (pág. 323), en los animales que han sufrido la extirpación del páncreas, es decir, en los animales sensibilizados para la adrenalina (O. Loewi).

Queda todavía por examinar la cuestión de si las dos secreciones del páncreas, externa e interna, tienen su origen en diferentes parajes de la glándula o si, por el contrario, se forman en el mismo

lugar. LAGUESSE fué el primero (1893) que emitió la opinión de que los llamados *islotes de Langerhans* del páncreas representan la parte endocrina de la glándula, opinión que, progresivamente fué ganando terreno. En su favor contaba principalmente con los argumentos siguientes: si se practica la ligadura del conducto pancreático, la glándula degenera más o menos, pero los citados islotes se conservan a menudo intactos y la glucosuria aparece de ordinario sólo en los primeros momentos, pero si posteriormente se extirpa el resto glandular degenerado, se presenta en seguida la diabetes. Además, en el 70 % de los casos de diabetes en el hombre se han observado alteraciones patológicas en el páncreas; pues bien, casi siempre afectan las lesiones a los islotes de LANGERHANS, los cuales presentan síntomas de degeneración o de atrofia, siendo el número de tales islotes considerablemente menor que en el páncreas del individuo normal.

A pesar de estos hechos experimentales, fracasaron durante mucho tiempo los intentos de extraer la hormona de la glándula pancreática. BANTING y BEST reconocieron que la causa de estos fracasos consistía en que dicha hormona es muy sensible a la acción de la tripsina, por lo cual, en lugar de pretender extraerla de la glándula íntegra, utilizaron para este fin extractos de los restos glandulares que quedan después de haber practicado la ligadura del conducto pancreático, en los cuales se conservan más o menos intactos los islotes de LANGERHANS. Los citados fisiólogos obtuvieron de este modo líquidos dotados de una enérgica acción antidiabética y dieron el nombre de *insulina* a la hormona que dichos líquidos contenían. Comprobaron, además, que la hormona en cuestión resiste a la ebullición en medio ácido y es soluble en el alcohol. El tejido que compone los islotes de LANGERHANS está en los peces teleósteos formando una masa distinta del páncreas, el llamado órgano de BROCKMANN, del cual también puede ser aislada y extraída la mencionada hormona (1).

Las inyecciones intravenosas de insulina suprimen la hiperglucemia, sea cualquiera la causa que la haya provocado : la extirpación del páncreas, la inyección de adrenalina o la incorporación de glucosa por vía intravenosa. La administración de dosis elevadas de insulina puede hacer descender la concentración de azúcar en la sangre hasta una proporción inferior a 0,04 %, presentándose entonces, como consecuencia de esta hipoglucemia, las llamadas *convulsiones insulínicas*, que ponen en peligro la vida del paciente ; sin embargo, este peligro desaparece mediante la rápida inyección de glucosa o de adrenalina. La insulina impide también la formación de los cuerpos cetónicos.

(1) También se intentó la extracción de insulina de los páncreas de fetos de mamíferos, en los cuales el tejido de los islotes de LANGERHANS se desarrolla antes que el de los acini productores de los fermentos del jugo pancreático. Pero merced a los trabajos de COLLIP, y a los métodos industriales posteriormente puestos en práctica, también se extrae insulina de los páncreas de los animales adultos cuidando de separar rápidamente la hormona de los profermentos que contienen los acini. En el primitivo método de COLLIP esta separación se logra por medio del alcohol. — *J. M. B.*

Todavía no se conocen claramente los fundamentos de la acción antidiabética de la insulina, si bien se admite que ésta actúa, en parte, favoreciendo la retención del azúcar en el hígado en forma de glucógeno y, en parte, aumentando la velocidad del proceso de desdoblamiento de la glucosa. En favor de la primera de estas acciones tenemos el hecho de que la reserva de glucógeno del hígado sufre una enorme disminución a consecuencia de la extirpación del páncreas, de una inyección de adrenalina o de una picadura diabética, y también el de que, según A. FRÖHLICH y POLLAK, el desdoblamiento del glucógeno y la consiguiente producción de glucosa se efectúan en el hígado separado del cuerpo de una rana pancreatectomizada en mayor escala que en el hígado normal. La aceleración del desdoblamiento del azúcar resulta demostrada, entre otras observaciones, por las que MANN y MAGATH han llevado a cabo, según las cuales, la insulina produce una disminución de la concentración de azúcar en la sangre del perro que ha sufrido la extirpación del hígado y hace aumentar el valor del cociente respiratorio.

Al grupo de las glándulas de secreción interna pertenece también el **timo.** Nuestros conocimientos acerca del funcionamiento de este órgano son todavía harto inseguros. A juzgar por las características anatómicas del timo, su principal significación funcional estriba en la influencia que ejerce sobre el organismo joven en vías de desarrollo. Sábese, en efecto, que *el grado máximo de desarrollo de la glándula coincide aproximadamente con la época de la pubertad* y que, a partir de este momento, experimenta el timo un proceso de involución. Esto se deduce, por ejemplo, de los siguientes datos relativos a la glándula tímica del hombre (según HAMMAR) :

Edad	Peso del timo en g.	Tanto por mil del peso del cuerpo en g.
Recién nacido	13'3	4'2
1 a 5 años	23'0	2'2
6 a 10 »	26'1	1'2
11 a 15 »	**37'5**	0'9
16 a 20 »	25'6	0'5
21 a 25 »	24'7	0'4
26 a 35 »	19'9	0'3
36 a 45 »	16'3	0'3
46 a 55 »	12'8	0'2

Así, pues, el peso máximo absoluto se halla entre los 11 y los 15 años y el relativo en el momento del nacimiento.

Las pocas observaciones fisiológicas que se han llevado a cabo sobre el particular prueban asimismo que la glándula tímica está *relacionada con el desarrollo corporal y singularmente con el de la función genital.* Es muy difícil conseguir *la extirpación total del timo* en los individuos jóvenes. La operación resulta muy difícil, tanto por la edad de los animales como por la situación del órgano, lo cual explica las muchas contradicciones existentes entre los diferentes datos expresivos de las consecuencias de aquélla. Sin embargo, los autores están acordes

en reconocer que la extirpación del timo va seguida de una *detención del crecimiento óseo:* los huesos largos quedan con una escasa longitud, teniendo sus epífisis engrosadas como en el raquitismo; además, a consecuencia de verificarse defectuosamente el depósito de materiales calizos, los huesos quedan blandos y quebradizos, siendo difícilmente curables las fracturas a causa de la insuficiente formación del callo. También se efectúa anormalmente el desarrollo de las *funciones genitales:* frecuentemente se acelera el crecimiento de las glándulas sexuales y en otros casos no llega a realizarse la espermatogénesis. A estos fenómenos se suman además ciertos trastornos en el *sistema nervioso:* los animales timectomizados son perezosos y débiles de musculatura, estando afectos de una indolencia psíquica que poco a poco se convierte en idiotez *(idiotez timopriva)*, la cual se revela histológicamente por un aumento de volumen de las células nerviosas y una multiplicación anormal de las neuróglicas (Klose y Vogt).

En favor de la existencia de relaciones entre la función del timo y el desarrollo hablan, asimismo, las experiencias que, según hemos dicho anteriormente (pág. 331), llevó a cabo Gudernatsch con larvas de rana, demostrativas de que la alimentación con substancia tímica impide la metamorfosis, creciendo los renacuajos hasta adquirir un tamaño gigantesco. Sábese, además, que la castración retarda extraordinariamente la involución del timo, así como también que, por el contrario, se acelera la atrofia de la glándula en los casos de intensa actividad sexual, como en los toros utilizados en calidad de sementales (Patón y Henderson).

Por otra parte, la glándula tímica, como prueban las investigaciones histológicas, interviene también en la *producción de los glóbulos sanguíneos, rojos y blancos.*

En este respecto muéstrase análoga a otro órgano, al **bazo,** del cual podemos hablar en este lugar por ser también una glándula que carece de conducto excretor. La significación fisiológica del bazo resulta más difícil de dilucidar que la de otros órganos a causa de que la experiencia que mejor nos podría orientar en este sentido, la extirpación total, no produce trastornos apreciables en el organismo. También en el hombre se practica con frecuencia la esplenectomía sin que, ulteriormente, se resienta la salud del individuo operado. Infiérese de esto que hay otros órganos que sustituyen inmediatamente al bazo en sus funciones peculiares.

Ahora bien, la histología nos dice, como ya hemos indicado, que *el bazo es un órgano de producción de sangre;* hállanse en el bazo, por lo menos durante el período embrionario, eritroblastos y en el mismo órgano se forman los leucocitos en gran abundancia durante la vida entera. De esta circunstancia depende el hecho de que el número de leucocitos en la sangre venosa del bazo sea ordinariamente muy superior al que se encuentra en la sangre arterial. Pero también está relacionado el bazo durante toda la vida con la producción de hematíes; en efecto, en los animales esplenectomizados que previamente se habían hecho anémicos, por ejemplo, por medio de una intensa hemorragia, la regeneración de la sangre se efectúa con una lentitud extraordinaria. Esto depende en parte de que el bazo contribuye a la retención del hierro indispensable para la formación de la hemoglobina. Cuando se extirpa el bazo a un animal, éste, como Asher ha demostrado, pierde mayor cantidad de hierro que un animal normal.

A cargo del bazo corre también la destrucción de los glóbulos rojos que incesantemente se alteran o deterioran en el torrente sanguíneo; prueba de ello es la presencia en el bazo de fagocitos que han englobado fragmentos de hematíes, y también la de pigmentos sanguíneos libres, obteniéndose frecuentemente con el sulfuro amónico una intensa reacción férrica. El bazo coopera de diversos modos a la destrucción de los glóbulos rojos. En primer lugar, favorece la *hemolisis* indirectamente aumentando la capacidad hemolítica del hígado (Asher). Por esta razón se puede combatir eficazmente por medio de la esplenectomía la tendencia a fragmentarse que presentan en alto grado los hematíes en ciertas circunstancias patológicas y cuya causa se ignora (Eppinger). El bazo activa, además, la función *destructora de la hemoglobina* que el hígado desempeña, lo cual explica el hecho de que disminuya la producción de pigmentos biliares, que son derivados de la hemoglobina, cuando se practica la extirpación del bazo (Pugliese).

Finalmente, al bazo parece estar ligada también la *existencia de plaquetas* en la sangre; en efecto, en los casos de trombopenia, es decir, de escasez de trombocitos (pág. 104), caracterizada por la propensión a hemorragias, puede ser favorable para el enfermo la extirpación del bazo.

Vamos a tratar, por último, de las **glándulas genitales** en su aspecto de tejidos endocrinos. Lo mismo que sucede con el páncreas, por ejemplo, la actividad secretora externa de las glándulas genitales es de tal modo ostensible que durante mucho tiempo ha pasado inadvertida la función endocrina o, por lo menos, no se le ha concedido toda la atención que merece. Bastará con que nos fijemos en las modificaciones que en todo el organismo produce la *castración,* esto es, la extirpación de las glándulas genitales, practicada desde antiguo con diversos fines en el hombre y en los animales, para convencernos de que la producción de espermatozoides y óvulos no es la única tarea que incumbe a las mencionadas glándulas; que, además de la formación de células sexuales, se manifiesta la masculinidad y la feminidad en muchos otros caracteres morfológicos y fisiológicos relacionados de algún modo con la existencia de las glándulas genitales.

Comencemos por examinar los *principales rasgos que caracterizan al hombre castrado.* La castración determina la variación de los *caracteres sexuales,* tanto *primarios* como *secundarios.* Como es sabido, llámanse caracteres sexuales primarios, no sólo los de las glándulas genitales, sino también los de los órganos inmediatamente relacionados con ellas,

tales como el pene, la próstata, la vesícula seminal, el útero, la vagina, etc., designando con el calificativo de caracteres secundarios los privativos de todos los demás órganos y propiedades que diferencian uno de otro sexo. La castración ocasiona un desarrollo defectuoso de los caracteres sexuales primarios cuando aquélla se efectúa precozmente, y una atrofia cuando se ejecuta en edad más avanzada. Entre los caracteres sexuales secundarios examinaremos en primer término los referentes al *esqueleto*. En los castrados masculinos se retrasa la osificación de los cartílagos epifisarios, persistiendo, por tanto, en estos individuos el tipo infantil durante un período de tiempo más largo que en los individuos normales; a ello se debe el hecho de que las extremidades sean excesivamente largas en relación al tronco (fig. 80). También sufre retardo la osificación en las suturas craneales. La pelvis conserva en la mujer castrada su forma infantil. La *piel* de los castrados masculinos carece del revestimiento piloso característico en la región del pubis, en la axila y en la cara o lo posee muy poco abundante. La *glándula mamaria* en la mujer queda en el mismo grado de desarrollo que en la niña. Acumúlase frecuentemente copiosa cantidad de grasa en el tejido conjuntivo subcutáneo, lo cual es debido a la circunstancia de que, conforme demuestran las determinaciones del metabolismo gaseoso, el recambio material experimenta una reducción aproximada del 20 %. Esta exuberancia adiposa es un fenómeno tan generalizado entre los animales castrados que los ganaderos practican la castración en cerdos, toros y gallos para facilitar su engorde. La *fuerza muscular* disminuye en los castrados. Desde el punto de vista psíquico nótase con frecuencia en los castrados una profunda depresión interrumpida por períodos de agitación. Bien conocida es, finalmente, la influencia que la



Fig. 80. Hombre de 24 años de edad, castrado a los 5 años. Estatura, 184 cm.; envergadura, 204 cm.; altura del periné, 108 cm. (Según Tandler y Grosz)

castración ejerce sobre el desarrollo de la *laringe* y, en consecuencia, sobre el timbre de la voz.

Veamos ahora cuáles son los argumentos que se pueden invocar en favor de la tesis que atribuye estos fenómenos a la supresión de determinada hormona elaborada por las glándulas genitales, comenzando por hablar de los *experimentos de trasplantación*, que suelen ser realizados con sorprendente éxito. La trasplantación de las glándulas genitales es la más antigua de todas las operaciones de esta índole; Berthold consiguió ya en 1849 llevar a cabo felizmente la implantación de testículos en gallos castrados, demostrando así que estos gallos, a diferencia de los capones, conservaban todos los atributos de su sexo: la cresta y las barbillas, el canto, el genio pendenciero. Pero esta experiencia cayó en un olvido casi absoluto durante muchos

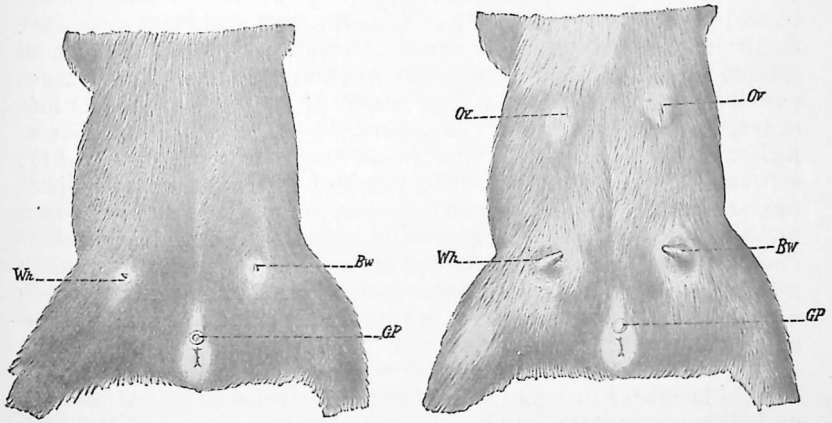


Fig. 81. Cobayos machos; el de la izquierda normal, el de la derecha feminizado. (Según Steinach)
Bw, pezón; *Wh*, aréola de la mama; *Gp*, glande; *Ov*. ovarios implantados debajo de la piel

años. Recientemente ha practicado Steinach experiencias de trasplantación de testículos en ratas con tanto éxito como en los gallos, y hace muy poco tiempo dió a conocer Lichtenstern el caso de un herido de guerra que a consecuencia de una explosión había perdido ambos testículos y que presentaba ya los caracteres consecutivos a la castración: acumulación considerable de grasa, escasez de pelo en las consabidas regiones, ausencia completa de apetito genital; pues bien, a este individuo le fué practicada la implantación de un testículo y desaparecieron en él los rasgos característicos del organismo castrado. Con más frecuencia se han llevado a cabo implantaciones de ovarios, especialmente en gallinas, conejas y monas (Halban), pero también en la mujer se ha logrado por este procedimiento restablecer la menstruación que había desaparecido e impedir los progresos de la

involución del útero. Los efectos de la trasplantación de testículos constituyen una prueba muy importante de la teoría hormonal, puesto que queda anulada la secreción externa de los testículos trasplantados, la producción de espermatozoides, de lo cual se infiere que la conservación de la masculinidad no depende inmediatamente de la formación de las células seminales.

Pero son principalmente las experiencias de STEINACH, consistentes en el *trueque de glándulas genitales entre machos y hembras*, las que han aportado la demostración más evidente de la teoría en cuestión. STEINACH ha implantado ovarios bajo la piel de jóvenes machos castrados, y testículos, análogamente, en el cuerpo de hembras jóvenes, también castradas; como consecuencia de la operación, los machos «se feminizaron» y las hembras «se masculinizaron», es decir, unos y otras adquirieron por la implantación los caracteres del sexo opuesto, lo cual prueba que testículos y ovarios elaboran hormonas especiales, determinantes del desarrollo de los caracteres sexuales, ya en el sentido masculino, ya en el femenino. Así, las ratas machos feminizadas adquirieron el esqueleto más fino propio de las hembras, la piel más suave, el panículo adiposo más espeso, las mamas rudimentarias se hicieron más grandes, así como su areola correspondiente (fig. 81); estos machos presentaban también reflejos femeninos, como, por ejemplo, el que consiste en levantar la cola en presencia de un macho normal para atraer a éste, su agresividad anterior se convirtió en cobardía y timidez, eran perseguidos por los machos, los cuales intentaban montarlos, llegando a desarrollarse el tipo femenino en tan alto grado a causa del extraordinario crecimiento de las glándulas genitales implantadas que las mamas comenzaron a segregar leche, con la cual amamantaban los machos feminizados a los pequeñuelos como pudiera hacerlo la madre más paciente. Más difícil resultó la masculinización de hembras; también ésta se exteriorizó por los caracteres del sexo opuesto: el esqueleto más recio, la cabeza grande, el pelaje áspero, las tendencias genitales propias de los machos, el carácter agresivo, etc.

También se ha hecho la experiencia de trasplantar un órgano sexual secundario, como es la *glándula mamaria*, habiéndose podido observar que las hormonas circulantes por el organismo ejercen su influencia sobre aquélla a pesar de estar situada fuera de su lugar habitual. Es cosa sabida que el parénquima de la glándula mamaria se desarrolla en la época de la pubertad y singularmente durante el período de la preñez, comenzando a producir leche inmediatamente después del parto. Antes se creía que la aparición de la secreción láctea era un fenómeno subordinado a impulsos nerviosos, pero las experiencias que GOLTZ y EWALD llevaron a cabo demuestran que no es éste el caso; dichos autores extirparon la médula de una perra preñada, desde la parte superior del segmento dorsal hasta la región sacra (pág. 315); cuando al cabo de algunos días se verificó el parto normalmente, las glándulas mamarias comenzaron a segregar y los pezones se ponían de color rojo cuando el cachorro mamaba. Ahora bien,

RIBBERT observó que también aumentaba de volumen durante la preñez y también segregaba leche después de haberse efectuado el parto, la glándula mamaria de una cobaya que el citado autor había trasplantado desde el abdomen a la oreja. Análogas observaciones se han efectuado en la especie humana: habiendo quedado embarazada una de las dos hermanas gemelas Blazek, unidas entre sí «parabióticamente» (pág. 338); durante el embarazo se presentaron también en la hermana ingrávida los síntomas secundarios de aquel estado, tales como pigmentación de la piel, aumento de volumen del cuerpo tiroides y desarrollo de las glándulas mamarias, apareciendo en ambas mujeres después del parto una débil secreción láctea (BASCH).

Veamos ahora los resultados del segundo experimento fundamental de la fisiología hormónica: el de la *introducción en el organismo por vía digestiva o intravenosa de la substancia glandular*. También han sido esta clase de experiencias altamente favorables para la teoría de las hormonas; en efecto, BROWN-SEQUARD inauguró en 1889 la era de la organoterapia con su comunicación acerca de la influencia estimulante que sobre las fuerzas físicas y psíquicas ejercen las inyecciones de jugo testicular. Muchos de estos influjos hormónicos son evidentes. Así, NUSSBAUM colocó fragmentos de testículo en el saco linfático dorsal de una rana castrada y observó que los músculos del antebrazo y el abultamiento del dedo pulgar, que desempeñan su papel por vía refleja en el abrazo con que el macho sujeta a la hembra antes de la cópula, se hipertrofiaban, lo mismo que en la época de la reproducción; también, según STEINACH, se hace posible la reaparición de este reflejo del abrazo en los machos castrados cuando se les inyecta substancia testicular. Análogamente, alimentando gallos capones con extracto de testículos, se acentúa el crecimiento de la cresta y de las barbillas (LOEWY). La influencia sobre el *recambio material* es asimismo bien manifiesta; ya hemos hecho notar anteriormente (pág. 344) que el recambio gaseoso respiratorio disminuía hasta en un 20 % después de la castración; en cambio, después de la ingestión o de la inyección de extracto de testículo o de ovario, el recambio material que había descendido de nivel vuelve a experimentar un incremento equivalente a un 30 a 50 % del total (LOEWY y RICHTER). En armonía con estos hechos está la influencia del extracto testicular sobre la *fuerza muscular*; según ZOTH y PREGL, aumenta considerablemente en este caso el trabajo muscular en el ergógrafo (véase cap. XX).

Por lo que toca al lugar de producción de la hormona sexual, cabe sospechar, por analogía con lo que sucede en la glándula pancreática con su doble función, que también aquí pueden estar diferenciadas histológicamente las funciones exocrina y endocrina; STEINACH, entre otros, sustenta, en efecto, la opinión de que en los testículos desempeñan la función hormónica las células intersticiales de LEYDIG, situadas entre los tubos seminíferos, y en los ovarios las células foliculosas obliteradas; así, pues, existiría una «glándula de la pubertad» al lado de la que produce los elementos sexuales. Otros autores com-

baten esta opinión y admiten que la producción de la hormona está confiada a las células sexuales mismas o, en el testículo, también a las células de SERTOLI. De todos modos, para resolver este problema de la localización hormónica sería muy importante hallar el medio de disminuir en lo posible la producción de elementos sexuales sin que los signos externos de la masculinidad o de la feminidad experimentaran detrimento alguno. Bien conocida es, por ejemplo, la gran sensibilidad de las células sexuales para las radiaciones RÖNTGEN, la cual comparten estos corpúsculos con todas las células que se multiplican activamente, tales como las pertenecientes a los centros germinativos del folículo linfático, las del estrato germinal de la piel, las de los tumores de rápido crecimiento; el tratamiento de los testículos con las radiaciones RÖNTGEN determina la esterilidad. Ahora bien, mientras que después de la castración propiamente dicha sobrevienen en seguida los fenómenos antes descritos, mientras que, por ejemplo, no llegan a aparecer caracteres sexuales secundarios tan ostensibles como la cornamenta de los ciervos o la cresta de los gallos, los animales esterilizados con los rayos RÖNTGEN conservan íntegramente su apariencia masculina exterior (TANDLER y GROSZ). También la naturaleza lleva a cabo experiencias análogas. En el llamado *criptorquismo* del hombre y de los animales, por ejemplo, trátase en general, no solamente de la falta de descenso de los testículos, sino también del defectuoso desarrollo de estos órganos; por lo regular, sólo falta en tales casos la producción de células espermáticas, desenvolviéndose normalmente, a pesar de la esterilidad, los caracteres sexuales y el apetito genital.

En cuanto al lugar de producción de las hormonas ováricas solamente se puede afirmar hoy con seguridad que en esta elaboración interviene de algún modo el cuerpo amarillo que se forma después de una ovulación. La misión del cuerpo amarillo, según FRAENKEL, es la de facilitar la acomodación del óvulo en la mucosa uterina; su formación periódica por proliferación del epitelio folicular prepara cada vez la mucosa uterina para la recepción de un huevo, pero si esta preparación resulta inútil por no haber sido fecundado el óvulo, sobreviene la hemorragia menstrual y la destrucción del epitelio de la mucosa (pág. 354). Esta significación del cuerpo amarillo la demuestra el hecho de que su destrucción en la coneja impide el embarazo o dificulta la marcha de éste, y además la circunstancia de que si se cauteriza eléctricamente en la mujer el cuerpo amarillo procedente de la última ovulación, no llega a verificarse la inmediata menstruación. De los ovarios y de los cuerpos amarillos ha sido extraída una substancia lipoide (FELLNER, EDMUND HERRMANN), la inyección de la cual estimula poderosamente el desarrollo de los caracteres sexuales femeninos.

El estudio que antecede nos ha dado a conocer la fisiología de las más importantes glándulas de secreción interna, habiéndonos ilustrado acerca de la extraordinaria importancia de la *correlación química* de

los órganos, paralela a su *correlación nerviosa*. Sin embargo, podemos sacar la conclusión de que esta producción de substancias «estimulantes», de hormonas, no es cosa privativa de las glándulas endocrinas, en el supuesto de no dar a la palabra hormona otra significación que la de substancia estimulante. Así, el ácido carbónico, que se produce en todos los órganos en cantidad tanto mayor cuanto más grande es la actividad de aquéllos, ha sido calificado frecuentemente de hormona respiratoria por estimular los movimientos respiratorios al influir sobre la médula oblongada. También el ácido láctico y la histamina pueden ser considerados como hormonas en atención a la acción vasodilatadora que estos productos ejercen en los órganos en plena actividad funcional, conforme hemos visto anteriormente (pág. 185) al tratar de la «hiperemia funcional». Recordemos todavía a este respecto la secretina (págs. 39 y 55) producida por las mucosas gástrica e intestinal, y que, por vía sanguínea, estimula la actividad secretora del estómago y del páncreas. Las relaciones químicas entre unos órganos y otros desempeñan en general un papel, de cuya importancia tenemos una idea muy vaga; recordemos, por ejemplo, que cuando extirpamos el cristalino del ojo de un *Triton* y se forma un nuevo cristalino a expensas del borde del iris, el estímulo para la regeneración parte de la retina, la cual produce una substancia soluble que, difundiéndose a través del cuerpo vítreo, llega hasta el iris (WACHS); análogamente, cuando se trasplanta un cristalino debajo de la piel y el epitelio cutáneo se transforma en una especie de córnea transparente, prodúcese en el cristalino una substancia química que determina la emigración de los gránulos pigmentarios, la atrofia de las células mucosas de LEYDIG y el consiguiente adelgazamiento del epitelio (FISCHEL); estas influencias son, pues, análogas a las que otras hormonas ejercen sobre los procesos de regeneración (pág. 328), con la diferencia de que la «hormona regeneradora» no es aquí el producto de la actividad de una glándula hormónica especial. Parece ser que también en los vegetales desempeña un importantísimo papel el transporte hormonal de excitaciones (FITTING, HABERLANDT).

Capítulo XIX

REPRODUCCIÓN Y CRECIMIENTO

El esperma, 350. — Erección y eyaculación, 352. — Los óvulos ; ovulación y menstruación, 354. — Fecundación y desarrollo del huevo. 355. — El crecimiento, 359

Según vimos en las consideraciones preliminares del capítulo I, la facultad de la reproducción es una de las principales características de los seres vivos. Consiste dicha facultad en la propiedad que poseen los organismos de separar del lugar de su formación ciertos elementos vivos, formados por la propia substancia de aquéllos, los cuales se transforman o crecen hasta convertirse en nuevos individuos semejantes a los « padres » de que proceden. Interésanos aquí esencialmente la llamada *reproducción sexual*, esto es, aquella forma de reproducción en la que intervienen « *células germinales* », *células sexuales masculinas y femeninas*, formadas respectivamente en el interior del cuerpo de dos seres vivos *distintos*, de diferente « sexo », las cuales, después de haberse separado del cuerpo materno, se fusionan entre sí para formar un nuevo ser semejante a los individuos de quienes proceden.

La doctrina de la reproducción se apoya hasta ahora principalmente en investigaciones *morfológicas* tocante a la estructura y a la formación de las células germinales, así como también al desarrollo y consecuencias del proceso de fusión celular designado con el nombre de *fecundación*. La *fisiología de la reproducción*, que es lo único de que aquí hemos de tratar, se relaciona principalmente con los caracteres vitales de las células germinales y con las condiciones internas necesarias para que se efectúe la fecundación y para la existencia del *estímulo para el desarrollo* que se ha de realizar a partir de la fecundación; empero, tropezamos aquí a cada paso con problemas que todavía no están resueltos.

Las células sexuales masculinas de los animales superiores proceden de los testículos y forman parte del **semen** o **esperma.** El semen es un líquido mucoso, viscoso, bastante consistente, de aspecto opalescente, casi lechoso, y de olor característico. Inmediatamente después de su evacuación aumenta todavía su consistencia, haciéndose gelatinoso, para recobrar su fluidez al cabo de pocos minutos.

El *análisis químico* revela la existencia de un contenido de materia seca equivalente aproximadamente al 10 %, estando integrado el 9 % próximamente por materia orgánica. Hállase en ésta abundante cantidad de nucleoproteidos, albúmina, mucina, lecitina y colesterina. Sepáranse, además, del semen desecado cristales de una base nitrogenada, la espermina, a la cual debe el líquido espermático su olor especial.

La opalescencia lechosa del semen es debida principalmente a la presencia de las células germinales en él suspendidas, los **espermatozoides,** del mismo modo que el color de la leche depende de las gotitas de grasa suspendidas en este líquido. Por término medio, existen 60000 espermatozoides en cada milímetro cúbico de semen; y como el hombre evacua en cada eyaculación de 0'75 a 6 c. c. de esperma, resulta que cada vez expulsa varios millones de espermatozoides.

Lo que más llama la atención en los espermatozoides es su *movilidad*, la cual no se observa en el testículo ni en la mayor parte del epidídimo. La movilidad aparece probablemente al ponerse los espermatozoides en contacto con la secreción prostática. Los movimientos consisten en una oscilación de la cola, que implica un balanceo de la cabeza, o bien la cola ejecuta movimientos serpentinos que impulsan a la cabeza hacia adelante. La progresión se efectúa con una velocidad de 3 a 4 mm. por minuto. Una reacción débilmente alcalina activa los movimientos, en tanto que una reacción ácida los paraliza.

En los mamíferos efectúase la unión de los espermatozoides con las células germinales femeninas en la porción superior del aparato genital, en los oviductos o en la superficie del ovario, pero no se sabe con seguridad cómo llegan los espermatozoides hasta este paraje. El conocido descubrimiento de Pfeffer de que la dirección que siguen en sus movimientos de natación los espermatozoides (anterozoides) de los helechos está condicionada por ciertas substancias químicas que se desprenden del arquegonio para difundirse en el agua ambiente hace sospechar que también interviene la *quimotaxis* en la orientación de los espermatozoides animales. En efecto, Chrobak y O. Loew han demostrado que la secreción débilmente alcalina del cuello del útero y de los oviductos es positivamente quimotáctica para los espermatozoides, mientras que el moco vaginal ácido ejerce una acción quimotáctica negativa respecto a tales corpúsculos. Así, pues, cuando éstos son eyaculados en el interior de la vagina, puede suceder que sean atraídos a la porción vaginal del útero por el acúmulo de moco del cuello que se insinúa en la vagina.

La progresión de los espermatozoides desde aquel lugar hasta las trompas, y a lo largo de éstas después, está condicionada tal vez principalmente por la *reacción reotáctica negativa* de aquellas células. En efecto, si se provoca una suave corriente en el líquido en que nadan los espermatozoides, éstos se orientan en seguida en dirección *contraria* a la de la corriente (Roth). Ahora bien, como el útero y las trompas están revestidos por un epitelio ciliar, las vibraciones de cuyos cilios

mantienen una corriente mucosa hacia el exterior, los espermatozoides deben de caminar contra la corriente, como KRAFT ha observado efectivamente en espermatozoides de conejo sobre la mucosa del oviducto de una vaca.

Siguiendo este camino, los espermatozoides llegarán a encontrar un óvulo expulsado del ovario. Pero como esta expulsión se realiza solamente con grandes intervalos, es forzoso que los espermatozoides se conserven vivos durante un cierto tiempo dentro del cuerpo de la hembra. En efecto, se han hallado espermatozoides todavía vivos en el oviducto de la gallina cuarenta días después de haberse verificado el coito; en el útero del murciélago deben de conservarse vivas las células masculinas durante medio año, puesto que la cópula se verifica en el otoño mientras que la expulsión de los óvulos del ovario, y, consiguientemente, la fecundación, no se efectúa hasta la primavera siguiente; DÜRSEN, con motivo de una operación quirúrgica, ha encontrado espermatozoides vivos en las trompas de una mujer tres semanas y media después de haberse realizado el coito.

Con el líquido seminal elaborado en los testículos se mezclan los segregados por varias otras glándulas a lo largo del camino que aquél recorre para salir al exterior. En primer lugar, las **vesículas seminales** vierten su viscosa y amarillenta secreción en el extremo proximal del conducto deferente; no se sabe con certeza qué misión desempeña este líquido en el hombre. En los roedores, según CAMUS y GLEY, la secreción de las vesículas seminales se coagula al ponerse en contacto con el licor prostático, formándose de este modo un tapón que obtura el orificio vaginal e impide la salida del semen. Quizá está reducido su papel en los mamíferos a aumentar la cantidad de líquido eyaculado en la cohabitación (NAGEL). En la actualidad está desechada la antigua teoría de que las vesículas seminales son receptáculos o depósitos de semen.

La secreción de la **próstata** es turbia y bastante flúida; en este líquido está contenida la *espermina* o substancia que presta al esperma su peculiar olor. La relación que existe entre la próstata y la actividad sexual se hace patente por el hecho de que la citada glándula aumenta de volumen en la época de la pubertad y disminuye su tamaño a consecuencia de la castración; esta última circunstancia tiene importancia quirúrgico-terapéutica en consideración a la hipertrofia prostática que tantas molestias causa a muchos ancianos al impedirles la evacuación normal de la orina. Según STEINACH y FÜRBRINGER, el licor prostático sirve para activar los movimientos de los espermatozoides.

Finalmente, la secreción de las **glándulas de Cowper** es mucosa, siendo probablemente impulsada a la uretra durante el coito por el músculo bulbocavernoso. Ignórase el papel que desempeña esta secreción.

El derrame seminal es un acto reflejo al cual precede comúnmente en los mamíferos la **erección,** otro reflejo que es indispensable para

la introducción del pene en la vagina. La erección va acompañada de la acumulación de una gran cantidad de sangre en los *cuerpos cavernosos* del pene. Los cuerpos cavernosos constituyen un sistema de lagunas intercalado entre las arterias y las venas. La repleción sanguínea de estos cuerpos cavernosos podría efectuarse de dos maneras: o por aumento de la cantidad de sangre que llega por las arterias o por disminución del caudal sanguíneo que sale por las venas. Es, probablemente, el primer término de esta disyuntiva el que tiene efectividad, puesto que el pene no se pone cianótico durante la erección, como sucede cuando hay un estancamiento venoso, y su temperatura se eleva, como acontece cuando se trata de una hiperemia arterial (EXNER). Según KÖLLIKER y v. EBNER, son ciertos músculos lisos del pene los que desempeñan el principal papel; en efecto, las lagunas antes citadas están rodeadas de fibras musculares situadas a lo largo de las trabéculas de los cuerpos cavernosos, de suerte que su contracción debe de producir la evacuación de las lagunas; y, además, hállanse en las arterias del pene, particularmente en su paso al sistema lagunar, determinados espesamientos de la túnica interna que también poseen fibras musculares, las cuales, al contraerse, empujarán dichos espesamientos hacia la luz arterial y dificultarán el paso de la sangre. De lo cual resulta que la erección puede realizarse a favor de la *disminución* refleja *del tono de esta musculatura lisa.* Por otra parte, en la erección experimenta también un cierto entorpecimiento el curso de la sangre venosa por el hecho de que los cuerpos cavernosos hinchados comprimen las venas, y además, porque éstas sufren, asimismo, una cierta compresión por parte de los músculos bulbocavernoso e isquiocavernoso.

La conducción centrífuga de la excitación en el reflejo de la erección corre a cargo del nervio erector, como ha demostrado ECKHARD por medio de la excitación eléctrica.

La **eyaculación** se verifica por una serie de contracciones rítmicas, debidas en primer lugar a la actividad de los músculos longitudinales y anulares del conducto deferente, el cual se acorta y estrecha en el momento de la excitación. Pero, probablemente, se contraen también los haces musculares que rodean los lóbulos glandulares de la próstata e inyectan la secreción de ésta en la uretra. Por último — y esto es lo más importante —, se contraen también los músculos de la uretra, el bulbocavernoso y el isquiocarvenoso.

El centro para los reflejos de erección y eyaculación o **centro génitoespinal** se encuentra en la médula sacra; su destrucción abole los mencionados reflejos (GOLTZ). El citado centro está localizado en la parte inferior de la región sacra, como lo prueba el hecho de la persistencia de dichos reflejos — y, eventualmente, de su exaltación — después de la sección de la médula en la región lumbar y aun en la porción superior de la región sacra. Con esta circunstancia está relacionada la observación que se ha hecho a veces de erecciones en individuos ahorcados o decapitados.

Las *células sexuales femeninas* u **óvulos** se desarrollan en los folículos primordiales del ovario. Al comienzo de la pubertad existen unos 30 ó 40000 óvulos en los ovarios de la mujer, los cuales van madurando, en general, de uno en uno con determinados intervalos para ser expulsados inmediatamente del ovario. Ahora bien, como estas expulsiones se realizan con un intervalo aproximado de cuatro semanas, resulta que durante todo el período de actividad genital de la mujer (entre los 15 y los 50 años poco más o menos) solamente llegan a su madurez unos 400 óvulos.

La maduración del óvulo se efectúa en el interior de un *folículo* de GRAAF; al romperse éste bruscamente, el líquido en él contenido arrastra el óvulo a la cavidad abdominal; el folículo desgarrado se convierte ahora en un *cuerpo amarillo* (pág. 348) en virtud de una proliferación del epitelio folicular y de las células conjuntivas de la *teca folicular*.

Con la *ovulación* o expulsión periódica de un óvulo está relacionado el fenómeno de la *menstruación*, es decir, la pérdida de sangre que los órganos genitales femeninos experimentan cada cuatro semanas. En efecto, la mucosa uterina se transforma periódicamente: a partir de un momento determinado comienza a hincharse poco a poco y a reblandecerse, los tubos glandulares se multiplican, la secreción aumenta, acompañando a todos estos fenómenos un acrecentamiento de la irrigación sanguínea, hasta que, por último, se desgarra en jirones la porción profunda de la mucosa y es arrojada al exterior mezclada con gran cantidad de sangre. A continuación comienza la regeneración de la mucosa, proliferando los restos del epitelio glandular y recubriendo las superficies lesionadas, con lo cual queda la pared uterina en disposición de comenzar de nuevo el proceso que acabamos de describir.

Esta transformación periódica de la mucosa uterina depende, como ya hemos indicado anteriormente, de la existencia de una secreción interna en el ovario. Pruébalo así el hecho ya consignado (pág. 348) de la falta de menstruación en ausencia de los ovarios y el de la prosecución regular de aquel fenómeno cuando los ovarios han sido extirpados y trasplantados a otro lugar. FRAENKEL opina, como también hemos dicho ya (pág. 348), que es especialmente el cuerpo amarillo el que estimula las transformaciones uterinas. En favor de esta teoría milita el hecho importante de que la ovulación, a la cual está ligada la formación del cuerpo amarillo, no se verifica en general al mismo tiempo que la menstruación, sino que ordinariamente se encuentra un folículo recién desgarrado a los ocho días de haber comenzado una hemorragia menstrual, o sea unas tres semanas antes de empezar la siguiente. El reblandecimiento y la proliferación de la mucosa uterina consecutivas a cada menstruación significan probablemente preparativos para la recepción de un óvulo fecundado. Pero si no se verifica la fecundación, el óvulo no se instala en la mucosa, sino que abandona el útero, y éste arroja al exterior su mucosa con acompañamiento de sangre.

Cada hemorragia menstrual dura aproximadamente de tres a cinco días, durante los cuales pierde el organismo de 30 a 200 gr. de sangre mezclada con secreción uterina y moco vaginal.

Aproximadamente a los 50 años de edad se extingue la ovulación; la menstruación pierde en esta época *(menopausia)* su estricta periodicidad y las hemorragias se hacen irregulares, escasas o demasiado copiosas. El ovario y el útero se atrofian, yendo acompañada esta *involución senil* de otros fenómenos, tales como constricción vaginal, arrugamiento de la mucosa, desaparición del revestimiento piloso del pubis y cesación del apetito sexual.

Ahora bien, cuando se efectúa la **fecundación,** esto es, cuando se fusionan el espermatozoide y el óvulo en el interior del organismo femenino, comienza el desarrollo de un nuevo ser semejante a sus progenitores. Es uno de los más interesantes problemas de la Fisiología el de las causas de esta *excitación evolutiva.* Para resolverlo se ha querido partir en primer término del siguiente punto de vista morfológico: antes de la fecundación se efectúa en el óvulo un *proceso de maduración,* en cuya virtud se acerca el núcleo de aquél a la superficie ovular y el óvulo se divide dos veces consecutivas en dos porciones muy desiguales, formándose así junto al óvulo maduro y rico en protoplasma dos diminutos glóbulos polares que en relación con su tamaño encierran gran cantidad de materia nuclear. El núcleo del óvulo o «pronúcleo» femenino ha experimentado, por tanto, durante la maduración una reducción de su masa cromatínica. Esta maduración se verifica en el óvulo de los mamíferos, ya cuando todavía está encerrado en el folículo de GRAAF, ya después de ser expulsado del ovario inmediatamente antes de la fecundación. Pues bien, la maduración podría significar la capacitación del óvulo para recibir la nueva cromatina que la célula espermática le aportará al fusionarse con él; con lo cual quedaría en disposición de efectuar nuevas biparticiones. Pero se ha demostrado experimentalmente que esta interpretación es errónea; BOVERI y otros autores han demostrado que también pueden ser fecundados fragmentos ovulares desprovistos de núcleo, siquiera no pase de la fase de gástrula el organismo así generado. BOVERI mismo atribuyó el impulso evolutivo que el óvulo recibe con la penetración de la célula seminal al hecho de que el espermatozoide lleva consigo al seno de la célula femenina un centrosoma activo que provoca la formación de las radiaciones protoplásmicas indispensables para la división del huevo. Se ha demostrado, sin embargo, la aparición de radiaciones protoplásmicas regulares en los casos en que se provoca artificialmente, sin intervención del espermatozoide, el desarrollo del óvulo, fenómeno de que en seguida trataremos más detenidamente, y también la posibilidad de producir artificialmente centrosomas y radiaciones protoplásmicas a favor de determinados influjos, incluso en fragmentos de óvulos privados de núcleo (WILSON).

Pero aun en el supuesto de que fueran admisibles tales hipótesis morfológicas tocante a la iniciación del desarrollo, quedaría por ave-

riguar desde el punto de vista fisiológico cuáles son las fuerzas físicas o químicas que condicionan el proceso morfológico. Por esta razón podemos decir que el verdadero camino para llegar al conocimiento real de los influjos determinantes del desarrollo del huevo lo ha señalado principalmente J. Loeb al demostrar que el proceso evolutivo del óvulo puede comenzar sin intervención del espermatozoide, por la sola virtud de sencillos medios químicos y físico-químicos. Loeb experimentó preferentemente con óvulos de erizo de mar, cuyo desarrollo comienza *siempre* en condiciones naturales con intervención de un espermatozoide; pues bien, dicho autor probó la posibilidad de provocar en tales óvulos una *partenogénesis artificial* sacándolos del agua de mar ordinaria y manteniéndolos durante un corto período de tiempo en un agua marina cuya presión osmótica se ha elevado

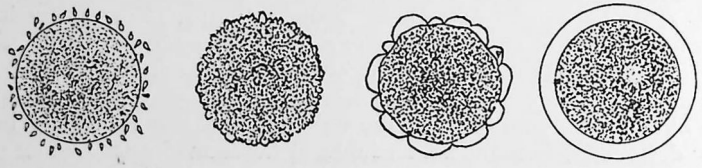


Fig. 82. Formación de la membrana de fecundación en el huevo de erizo de mar. (Según J. Loeb)

a, óvulo rodeado de espermatozoides; *b-d*, diferentes fases del desarrollo de la membrana de fecundación

aproximadamente en un 50 % por adición de un electrolito o de un cuerpo no conductor. Cuando al cabo de una o dos horas se llevan los óvulos de nuevo al agua marina normal, aquéllos se desarrollan y pasan por las fases de mórula y blástula hasta llegar a la complicada forma larvaria denominada *pluteus*. Pero si se abandonan los óvulos en el agua de mar hipertónica no tardan en perecer.

Ahora bien, este desarrollo provocado por medios artificiales no alcanza el grado de perfección a que llega el desarrollo natural. La diferencia más ostensible consiste en que en la partenogénesis no se forma una *membrana de fecundación* alrededor del huevo como acontece en condiciones naturales inmediatamente después de haber penetrado el espermatozoide en la masa ovular (fig. 82). También la segmentación se verifica de una manera anormal en el huevo partenogenético; la división del protoplasma en blastómeros se efectúa irregularmente, los núcleos de los blastómeros no se dividen simultáneamente, etc. Por tal motivo trató Loeb de imitar con más exactitud los fenómenos naturales, logrando encontrar medios de formar artificialmente una membrana de fecundación; estos medios son precisamente todas las substancias, pertenecientes a las más diversas categorías químicas, capaces de operar la destrucción de la célula *(citolisis)* cuando permanecen *largo tiempo* en contacto con ella, tales como el

benzol, el cloroformo, el éter, los ácidos grasos libres, las saponinas, las sales de los ácidos biliares, los sueros extraños a la especie, etc. Colocando los óvulos no fecundados de erizo de mar durante algunos minutos en agua de mar adicionada con un poco de materia citolítica, dejándolos después cinco o diez minutos en agua marina normal, manteniéndolos a continuación durante una hora aproximadamente en agua de mar hipertónica y restituyéndolos finalmente al agua marina normal, pueden desarrollarse hasta constituir larvas regulares (fig. 83) todos los huevos en el caso más favorable; en virtud de ciertas modificaciones del procedimiento de Loeb se ha conseguido recientemente obtener por partenogénesis erizos de mar que han sobrepasado con mucho la fase de *pluteus* y casi han llegado a la fase adulta (Delage, Shearer y Lloyd).

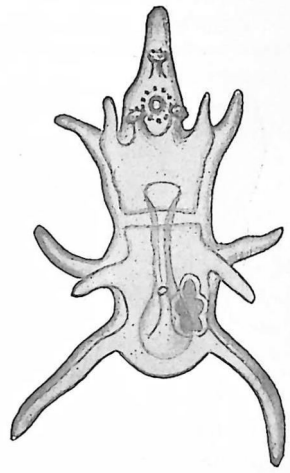


Fig. 83. Larva partenogenética (fase de *bipinnaria*) de *Asterias glacialis*. (Según Delage). (Del *Tratado de Fisiología comparada*, de Winterstein)

Aquí surge naturalmente la cuestión de cómo actúan la citolisis y el aumento de presión osmótica sobre el óvulo para provocar su desarrollo. He aquí lo poco que actualmente se sabe acerca de este asunto: inmediatamente después de la fecundación se intensifica en alto grado el consumo de oxígeno por parte de los huevos, exactamente igual que durante la formación artificial de la membrana (O. Warburg, Loeb), pero no se sabe a ciencia cierta qué clase de influencias ejercen las substancias citolíticas. Si se dejan estas substancias demasiado tiempo en contacto con los óvulos, sobreviene la citolisis a consecuencia, por lo menos parcialmente, de intensos procesos oxidativos; demuéstralo así el hecho de que la destrucción celular se detiene por la adición de hidrógeno o de cianuro potásico, cuerpo este último que ejerce una acción inhibidora sobre las oxidaciones.

El método de Loeb no es aplicable solamente a los óvulos de erizos de mar, sino también en mayor o menor escala a los de moluscos, gusanos, insectos y anfibios. En ello consiste principalmente la importancia de estos experimentos.

De las citadas experiencias podemos inferir que en la fecundación natural por medio del espermatozoide entran también en juego dos clases de influencias, a saber, la que determina la formación de una membrana de fecundación y la que corresponde a la hipertonía. El principal argumento en favor de esta hipótesis nos lo proporciona el hecho siguiente: tratando de cruzar entre sí dos formas animales muy diferentes, como, por ejemplo, un equinodermo y un molusco, se ha visto que a pesar de haberse fusionado el espermatozoide con

el óvulo, la evolución del huevo no sigue adelante, pero se forma la membrana de fecundación. Pues bien, en estos casos lógrase con frecuencia la prosecución del desarrollo colocando el huevo en una solución hipertónica de agua marina (KUPELWIESER, GODLEWSKI). Resulta evidente, pues, que el espermatozoide extraño contiene una substancia membranógena capaz de influir sobre los óvulos en general, la cual ha podido ser aislada por ROBERTSON en algún caso: la substancia membranógena, designada con el nombre de *oocitina*, es soluble en el agua y se muestra insensible a la acción del calor.

Como es natural, radica también en el espermatozoide la facultad, de antiguo conocida, de imprimir en el huevo los caracteres del organismo paterno, o, lo que es igual, de transmitirlos al embrión en vías de desarrollo. Pero esta propiedad del espermatozoide es independiente de su capacidad para iniciar el desarrollo del óvulo hasta formar un nuevo ser. En demostración de ello podemos invocar, por ejemplo, la observación siguiente: si fecundamos óvulos de *Bufo vulgaris* con esperma de *Rana fusca*, u óvulos de *Triton* con esperma de *Salamandra*, los híbridos mueren muy pronto porque los protoplasmas procedentes de las dos especies zoológicas diferentes se dañan mutuamente. Pero si previamente hemos expuesto los espermatozoides a la acción del radio, el desarrollo de los híbridos prosigue durante un período de tiempo más o menos largo (O. HERTWIG). HERTWIG interpreta estos hechos suponiendo que el tratamiento con radio ha abolido la facultad reproductora del protoplasma espermático, pero ha respetado su capacidad para estimular el desarrollo del huevo, en virtud de lo cual considera a los híbridos en vías de desarrollo como larvas partenogenéticas.

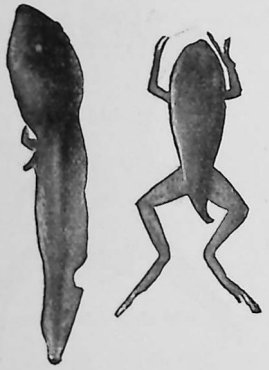


FIG. 84. Ranas obtenidas partenogenéticamente por la picadura de BATAILLON. (Según J. LOEB y BANCROFT). (Del *Tratado de Fisiología comparada*, de WINTERSTEIN)

Además de los procedimientos químicos expuestos, conócense todavía *otros métodos para provocar la partenogénesis artificial*. Así, TICHOMIROW iniciaba el desarrollo de los huevos no fecundados de *Bombyx mori* frotándolos con un cepillo; al mismo resultado llegaba MATHEWS con los de *Asterias* sacudiéndolos simplemente dentro de un tubo; BATAILLON provocó el desarrollo de óvulos de ranas y sapos, que continuó hasta el momento de la metamorfosis, punzándolos ligeramente con una aguja. La fig. 84 muestra el efecto de la picadura de BATAILLON que este autor logró solamente en dos de los 10000 óvulos punzados por él. DELAGE y LILLIE han determinado también el desarrollo de equinodermos sometiendo los óvulos durante corto tiempo a una temperatura más elevada que la normal. El análisis profundo de todas estas observaciones nos descubrirá en lo por venir la razón de que los medios físicos ejerzan sobre el óvulo influencias análogas a las de los químicos. Por lo que se refiere a la picadura de BATAILLON se ha demostrado que el desarrollo ovular se inicia solamente en el caso de que al picar el óvulo se introduzca en él una pequeña cantidad de sangre, leucocitos principalmente. Ignórase en absoluto la naturaleza del

estímulo que, para su desarrollo, actúa sobre los óvulos de mamíferos.

Si ahora hacemos el balance de nuestros conocimientos tocante a las consecuencias inmediatas de la fecundación no quedaremos, ciertamente, satisfechos. En efecto, teniendo en cuenta la importancia filosófica del asunto, ya que la facultad de reproducción es uno de los caracteres fundamentales del ser vivo (pág. 9), resultan sumamente escasos nuestros conocimientos actuales acerca de las condiciones internas reguladoras de los múltiples procesos de división y morfológicos que se realizan después de la fusión de ambas células germinales. Una de las causas de nuestro atraso científico en estas cuestiones estriba en no haberse aplicado hasta estos últimos años los métodos experimentales al estudio de este fenómeno fundamental de la materia viva. Y si consideramos ahora la fisiología del *crecimiento*, ligada naturalmente a la fisiología de la reproducción y del desarrollo, tendremos que contentarnos por análogos motivos con un esbozo de doctrina que no está en modo alguno en proporción con la importancia del tema. En efecto, prescindiendo de que también el crecimiento es una de las características generales de la vida, prescindiendo asimismo de que uno de los más maravillosos fenómenos vitales es el de que toda la gigantesca masa celular de un organismo adulto proceda de una sola y diminuta célula-huevo fecundada, el progreso de la fisiología del crecimiento interesa vivamente a la Medicina práctica y a la Economía nacional, y, más particularmente, a la Pediatría y a la Zootecnia.

Llamamos **crecimiento** de un organismo al aumento de volumen de éste, el cual depende en general del aumento del número de células y del incremento de la substancia intercelular, y algunas veces también del aumento de tamaño de las células. Pero estos aumentos, para que el crecimiento no revista un carácter patológico, deben verificarse de manera que subsista una cierta relación normal entre los diversos componentes químicos del organismo y entre los diferentes elementos formales integrantes de aquél. Así, por ejemplo, no puede ser considerado como un fenómeno de crecimiento el hecho de que el individuo «adulto», es decir, el que ha pasado ya de la edad del crecimiento, aumente su volumen por abundante depósito de grasa, ni tampoco la acumulación de líquido intersticial en forma de «edema» entre las células de un órgano a consecuencia, verbigracia, de un trastorno circulatorio.

El crecimiento se hace ostensible exteriormente en los mamíferos por los *aumentos de peso y de longitud* de su cuerpo. En el mismo espacio de tiempo, estos aumentos son en general más grandes en la edad juvenil y disminuyen poco a poco hasta llegar a la edad madura, o, dicho con otras palabras: la velocidad del crecimiento es grande en los primeros tiempos de la vida y va disminuyendo paulatinamente hasta reducirse a cero. Esta ley viene expresada gráficamente por la *curva de crecimiento*, la cual está representada en general por una línea cóncava con respecto a las abscisas cuando se colocan en éstas las unidades de tiempo y en las ordenadas las de peso o de longitud.

Pero las curvas de crecimiento de las diferentes especies zoológicas se diferencian entre sí de modo característico por su mayor o menor oblicuidad y, especialmente, por las pequeñas oscilaciones que aquéllas presentan, correspondientes a variaciones en la velocidad del crecimiento. En la figura 85 representamos las curvas medias de peso y de estatura del hombre durante su edad juvenil.

El hombre tiene al nacer un peso medio de 3000 a 3500 gr., pudiendo, sin embargo, descender este *peso normal* a 2400 gr. o elevarse hasta 5000. La *estatura normal en el instante del nacimiento* asciende a 50 ó 51 cm. Al cabo de cinco o seis meses el peso se ha

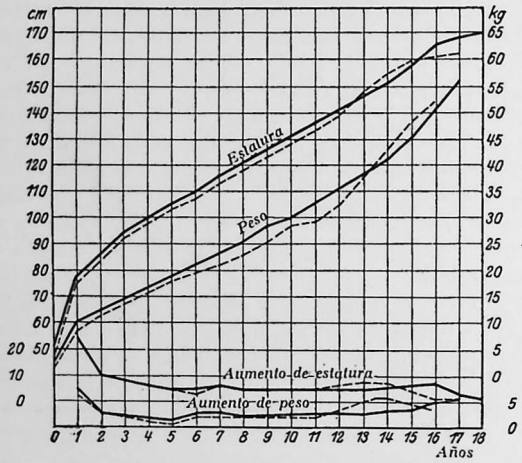


FIG. 85. Curvas de crecimiento del hombre (———) y de la mujer (------)

elevado aproximadamente a 6400 gr., habiéndose duplicado, por tanto, durante el primer semestre de la vida (pág. 313). Al final del primer año asciende el peso a unos 9500 gr. y la estatura a 77 cm. Dedúcese del examen de las curvas de la figura 85 que el crecimiento se acelera un poco en el sexto o séptimo año de vida y que hay un *segundo período de aumento de estatura*, acompañado de un aumento de peso, en los varones entre los 14 y 16 años y en las hembras entre los 12 y los 14; parece ser que el crecimiento en longitud se realiza principalmente en primavera y el aumento de peso en otoño. La edad correspondiente a este segundo período de crecimiento es la que precede inmediatamente a la época de la pubertad o la que coincide con ella; la pubertad aparece en las hembras más precozmente que en los varones. Como consecuencia de ello, las hembras, que hasta la edad de 12 años están en general menos desarrolladas que los varones, los adelantan a partir de este momento, pero pasados los 16 años vuelven a invertirse los términos de esta relación. Las hembras terminan su crecimiento a los 17 ó 18 años, en tanto que el aumento de estatura en los varones prosigue hasta los 21.

Las variaciones externas que el crecimiento suscita en el organismo van acompañadas de *fenómenos internos del crecimiento*, que se hacen ostensibles por modificaciones de la composición química. En general, *disminuye con la edad la proporción de agua* que el organismo contiene. En el siguiente cuadro, por ejemplo, se consignan algunos datos referentes a la disminución del agua en el cuerpo del conejo (según FEHLING):

Embrión de 15 días	91'5 % de agua
» » 21 »	86'3 » » »
» » 24 »	85'0 » » »
» » 27 »	82'1 » » »
» » 30 »	79'4 » » »
Animal recién nacido.....	77'8 » » »
» adulto	69'2 » » »

La pérdida relativa de agua comienza, pues, dentro del útero y se continúa después del nacimiento. Cosa análoga acontece en el hombre.

Como es natural, al disminuir la proporción de agua aumenta la proporción de materias sólidas. En este aumento predomina el de la materia grasa, según se deduce para el gato del siguiente cuadro de THOMAS:

Edad	Tanto por ciento de agua	Tanto por ciento de grasas	Tanto por ciento de proteínas	Tanto por ciento de sales
Recién nacido....	80'4	1'7	14'1	2'6
De 9 días	79'7	3'8	13'1	2'2
De 14 »	73'8	7'1	15'0	2'5
De 83 »	66'7	7'9	20'1	3'2

La acumulación de materia grasa se efectúa con la máxima rapidez en la época que sigue inmediatamente al nacimiento, es decir, cuando el animal pasa del claustro materno, caliente y con temperatura constante, al frío ambiente exterior; de esto depende también el hecho de que la cantidad relativa de grasa sea ya muy grande en el momento de nacer ciertos animales, como los cobayos, que se separan de la madre en cuanto nacen y son completamente homeotermos. Los fetos masculinos son los que acumulan en su cuerpo mayor cantidad de grasa durante la última época de la gestación.

El aumento en la *proporción de sales* se verifica principalmente a beneficio de los huesos, lo cual se hace patente por la circunstancia de aumentar predominantemente las dotaciones de calcio y de fósforo, mientras que las de sodio y cloro llegan, inclusive, a experimentar una reducción, debida en parte a la sustitución del cartílago, rico en cloruro sódico, por materia ósea

Discurriendo ahora acerca de la causa de estos diferentes fenómenos característicos del crecimiento, se comprende en seguida que radica principalmente en un « *impulso interno* », acerca de cuya significación hablaremos luego. Pero también es fácil de comprobar que el crecimiento está influído también por *acciones externas*, aun cuando éstas tengan únicamente el valor de factores *secundarios*. Así, es sabido que la vida antihigiénica y miserable, la escasez de alimentación y de ejercicio corporal, así como también las enfermedades, retrasan el crecimiento.

La más importante de las acciones externas la ejerce la alimentación, lo cual no quiere decir que el crecimiento pueda acrecentrase por encima de lo normal con una alimentación superabundante de materias albuminoideas, por ejemplo. Pero, en cambio, la *alimentación*

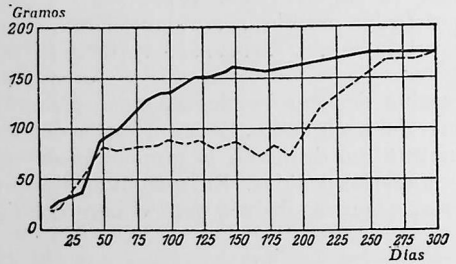


Fig. 86. Curvas de crecimiento de dos ratas con alimentación suficiente (———) y temporalmente insuficiente (------). (Según H. Aron)

insuficiente influye en el crecimiento; el peso del cuerpo y la estatura quedan por debajo de lo normal. Sin embargo, esta perturbación del crecimiento no alcanza por igual a todas las partes del cuerpo, puesto que el esqueleto continúa su desarrollo mientras que el tejido adiposo y más tarde también la musculatura experimentan una reducción relativa y, en ocasiones, absoluta. Si la insuficiencia alimenticia es solamente transitoria, el organismo crece más rápidamente cuando vuelve a recibir una buena alimentación y gana prontamente lo que ha dejado de ganar anteriormente, conforme puede verse en la curva de la figura 86; el organismo se comporta en este caso como después de haber sufrido una enfermedad que ha entorpecido su desarrollo. Incluso en el caso de que la insuficiencia alimenticia perturbe el crecimiento durante un espacio de tiempo más largo que el período normal de desarrollo del organismo, al volver a proporcionar a éste alimentación abundante se ve que el impulso para el crecimiento no se ha extinguido (Aron, L. B. Mendel), aun cuando el organismo no pueda adquirir todo lo que anteriormente ha dejado de ganar.

La insuficiencia alimenticia ejerce sus perniciosos efectos sobre el organismo, no sólo cuando la *cantidad* de alimentos es insuficiente

sino también cuando la composición de ellos es defectuosa por carecer de alguna substancia necesaria para la vida o por contenerla en proporción exigua; la detención del crecimiento que en estas circunstancias se produce es entonces debida a una *insuficiencia alimenticia o inanición parcial* (pág. 231). La gran importancia que en ciertos casos tiene la composición química del alimento la demuestra con toda claridad la observación anteriormente expuesta (págs. 266 y 312) de que la leche, especialmente por lo que se refiere a sus componentes minerales, está exquisitamente adaptada a las necesidades del organismo en vías de desarrollo. En otro lugar (pág. 211) hemos hablado ya de las consecuencias de la insuficiencia alimenticia parcial, tomando como ejemplo un alimento cuyo deficiente valor nutritivo se debe al hecho de que la materia albuminoidea que contiene carece de alguno de los aminoácidos indispensables para el organismo; ya vimos entonces cómo el organismo decae poco a poco hasta perecer cuando se sustituyen las proteínas de los alimentos por gelatina a causa de la falta de tirosina y de triptófano en este cuerpo. Ahora bien, este déficit de aminoácidos puede afectar también al crecimiento, es decir, al aumento de peso y de tamaño de un animal en vías de desarrollo, ya retrasándolo, ya deteniéndolo por completo (Röhmann, Osborne y Mendel entre otros). Osborne y Mendel, por ejemplo, han resumido en la curva de la figura 87 los resultados obtenidos con la alimentación de ratas con caseína; cuando la ración alimenticia contiene un 18 % de caseína, el crecimiento se verifica perfectamente, pero se efectúa con mucha mayor lentitud cuando la proporción de aquella proteína se reduce a la mitad. Este resultado, sin embargo, no depende de la escasez de materiales albuminoideos, sino del hecho de que la caseína contiene tan exigua proporción de cistina en su molécula, que la cantidad total de este aminoácido contenida en el 9 % de caseína no basta para satisfacer las exigencias del organismo. Pero en cuanto se añade un poco de cistina pura al 9 % de caseína, el crecimiento se efectúa con la misma intensidad que cuando la rata ingiere un 18 % de caseína, conforme demuestran los trozos punteados de la curva, representativos de las adiciones de cistina. Como es natural, no es indispensable incorporar al alimento un aminoácido en estado de pureza, sino que en la práctica se consigue el mismo resultado con la adición de una proteína que contenga una proporción suficiente del aminoácido en cuestión; tal sucede, por ejemplo, con la zeína, proteína del maíz, que por carecer de triptófano y de lisina retrasa el

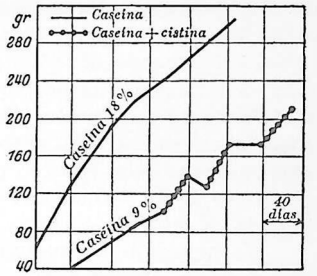


Fig. 87. Aceleración que la cistina provoca en el crecimiento de ratas sometidas a una alimentación insuficiente con caseína. (Según Osborne y Mendel.)

desarrollo cuando es el único principio albuminoideo contenido en el alimento, y cuyo valor alimenticio puede ser completado ventajosamente con lactalbúmina. Así como en estos casos es debida la insuficiencia alimenticia parcial a la falta de determinados aminoácidos, en otros casos depende la escasez de valor nutritivo de la ausencia de ciertas sales, de lipoides o de « vitaminas ». Este asunto ha sido esbozado ya en el capítulo XII.

Infiérese de todo lo que llevamos expuesto que cuando se trata de estudiar los factores del crecimiento normal no puede ser descartada en modo alguno la cuestión de la alimentación. Especialmente al agricultor le es de suma importancia saber que un determinado alimento, por ejemplo, a pesar de contener al parecer una cantidad adecuada de materias nutritivas y de calorías no es capaz de estimular el crecimiento de sus animales de labor, pero que basta la adición de una pequeña porción de otra materia alimenticia, cuya cantidad de energía es despreciable, para convertir la ración insuficiente del ganado en un alimento completo. También el pediatra encontrará eventualmente la causa de un desarrollo defectuoso en el empleo exclusivo de un determinado alimento, aun cuando éste contenga proteínas, hidratos de carbono y grasas en abundante proporción.

Ya hemos dicho que no es posible producir un crecimiento gigantesco por la simple ingestión de una cantidad excesiva de alimentos, pero así como existe la insuficiencia alimenticia parcial, también hay una *sobrealimentación parcial* capaz de determinar un crecimiento que exceda del grado normal. Como elementos integrantes de la alimentación, que influyen en este sentido en el crecimiento, hay que contar muchas *hormonas*. Recuérdese a este respecto el enanismo de los cretinos tireoprivos y las formas espigadas de los jóvenes que padecen la enfermedad de Basedow, así como también la acción estimulante del crecimiento que ejercen los preparados tiroideos en los niños cretinos y mixedematosos. El timo suele ser considerado como una glándula que produce en la edad juvenil una « hormona de crecimiento »; parece, en efecto, demostrarlo así, no sólo el proceso de involución que aquel órgano experimenta en los tiempos que preceden a la época de la pubertad, sino también las observaciones efectuadas en el esqueleto de los animales timectomizados y las experiencias de Gudernatsch, anteriormente descritas, en virtud de las cuales se desarrollaron hasta alcanzar un tamaño gigantesco renacuajos alimentados con extracto de glándula tímica. Recuérdense además los fenómenos de acromegalia y, sobre todo, los de gigantismo, que deben ser considerados como una superproducción de las substancias hipofisarias. También pertenece a este mismo orden de hechos el crecimiento exagerado que depende de la hipofunción de las glándulas genitales; vimos, efectivamente, que los eunucos se caracterizan por la longitud desproporcionada de sus extremidades y que la castración determina asimismo variaciones en el crecimiento del resto del esqueleto; muchos autores han atribuído también la menor estatura de la mujer, el término

precoz de su crecimiento, a la circunstancia de llegar los órganos genitales femeninos a su madurez más pronto que los de los varones.

Todas estas observaciones constituyen ejemplos de acciones externas que influyen en el crecimiento de una manera más o menos eficaz, pero queda todavía por resolver el problema de las *causas internas del crecimiento*. La existencia del impulso interno del crecimiento nos la revela la forma de la curva de crecimiento, característica para cada especie, así como también la circunstancia de que el crecimiento no se interrumpe en el período de ayuno, a pesar de que entonces faltan todas las acciones estimulantes de los alimentos. Ahora bien, podría creerse que, por lo menos, una parte de las causas internas del crecimiento radica en las hormonas de que acabamos de hablar; es, en efecto, indudable que la forma del cuerpo depende en general y en particular de las hormonas que actúan sobre el organismo en conjunto o ejercen una acción localizada, pero aun cuando concedamos esta importancia a las hormonas quedará todavía por averiguar el modo cómo aquéllas obran para producir tales efectos. Pero este problema no ha sido resuelto todavía: *la causa interna del crecimiento es desconocida.*

En todo caso es posible tratar de dar soluciones hipotéticas al mencionado problema, como, por ejemplo, la que ha sido sugerida por las observaciones siguientes: los óvulos de rana son isotónicos con los humores del animal mientras permanecen en el ovario, por lo cual se hinchan y mueren cuando son transportados al agua común. En cambio, los óvulos fecundados mueren en una solución isotónica con los humores del cuerpo de la rana y solamente se desarrollan de una manera normal cuando están sumergidos en el agua. Esta circunstancia es debida, según Backman y Runnström, a que la presión osmótica de los óvulos experimenta un fuerte descenso, cuyo mecanismo se ignora, en virtud de la fecundación. Al ser depositados los huevos en el agua, su presión osmótica va aumentando al compás de su desarrollo hasta que, finalmente, se iguala el valor de aquélla al de la presión osmótica normal de los humores de la rana. Backman y Runnström han demostrado estos hechos reduciendo por compresión los huevos o los embriones a una especie de papilla y determinando el descenso del punto de congelación de ésta como medida de su presión osmótica. He aquí los resultados que obtuvieron:

Huevos no segmentados todavía.....	$\Delta = 0'045°$
Embriones con blastoporo semilunar	$0'042°$
Embriones con blastoporo anular	$0'215°$
Larvas de 5 días de edad	$0'230°$
Larvas de 20 a 25 días de edad	$0'405°$

Backman y Bialaszewicz han comprobado también la existencia de fenómenos análogos en otros anfibios, en peces y en embriones de gallina. Podemos admitir en vista de esto que el paulatino aumento de presión osmótica determina la entrada continua de agua en los tejidos en vías de desarrollo, produciendo en éstos un aumento de volumen que exteriormente se revela en forma de crecimiento (Davenport, Schaper); ulteriormente se depositarían de algún modo substancias sólidas en el tejido turgescente. Bien es verdad que estas observaciones pueden ser interpretadas también en el sentido de que la tensión osmótica, análogamente a lo que se suele admitir para el crecimiento de los vegetales, es solamente una condición de crecimiento, pero no la causa de éste.

Han sido emitidas otras hipótesis acerca de la naturaleza del crecimiento, que, por su escasa consistencia, pasaremos en silencio.

SEGUNDA PARTE

Fisiología de las funciones de la vida animal

CAPÍTULO XX

LOS MÚSCULOS

Métodos de excitación, 368. — La sacudida muscular, 369. — La fuerza muscular, 372. — La fatiga, 373. — Las corrientes musculares, 375. — El tétanos fisiológico, 381. — El tono, 383. — El recambio material de los músculos, 386. — La producción de calor, 390. — La rigidez cadavérica, 394. — Teoría de la contracción muscular, 395. — La estación vertical, 396. — La marcha, 399

Con el capítulo que trata del funcionamiento muscular comenzamos el estudio de la segunda parte de la Fisiología, de la *Fisiología de las funciones de la vida animal*, cuyas diferencias con la Fisiología de las funciones vegetativas hemos puesto de relieve al comienzo de este libro. Esta división de la Fisiología, universalmente aceptada desde que BICHAT la propuso hace un siglo próximamente, arranca de una época en la que se consideraban los fenómenos vitales de los animales y de las plantas separados por un abismo mucho más profundo que el que en la actualidad se admite. Hasta mediado el siglo XIX se creyó todavía que incluso aquellas funciones que hasta ahora han constituído el principal objeto de nuestro estudio revestían caracteres opuestos en los animales y los vegetales; las plantas eran consideradas como organismos asimiladores, dotados de actividad sintética y reductora, y ejecutores de un trabajo endotérmico, en tanto que los animales presentaban los fenómenos contrarios, esto es, desasimilación, descomposición, oxidación, reacciones exotérmicas. Empero, sábese desde hace largo tiempo que esta caracterización de los vegetales sólo es exacta para los portadores de clorofila, y aun para éstos, únicamente cuando reciben radiaciones luminosas. Por otra parte, las investigaciones llevadas a cabo durante los últimos decenios, de que hemos dado cuenta en el capítulo referente al recambio material, nos enseñan

que la capacidad sintética en los animales está mucho más desarrollada que lo que antiguamente se presumía. Sin embargo, la oposición entre las funciones de la vida vegetativa y las de la vida animal encuentra todavía justificación en el hecho de que todas las funciones de la vida vegetativa de que hasta ahora nos hemos ocupado, la ingestión del alimento, el transporte de las substancias nutritivas, la respiración, el recambio de materia, la secreción y la excreción, la reproducción y el crecimiento, se realizan *también* en la vida de los animales, pero éstos poseen además otras funciones de que los organismos vegetales carecen. Y estas funciones, constitutivas de los caracteres diferenciales entre animales y plantas, son de tal modo ostensibles que disimulan y ocultan los rasgos de semejanza que unen entre sí a ambos grupos de seres vivos. En efecto, el observador ingenuo descubre en un gato, en una paloma y hasta en un cangrejo, un ser que se asemeja a su propia persona, porque, como él mismo, el animal parece ver el mundo a través de sus sensaciones y sus sentimientos, de sus gustos y de sus apetitos, de sus aficiones y de sus hostilidades, todo lo cual es debido a que el animal, como el propio observador, a diferencia del comportamiento puramente pasivo de la planta, toma una posición activa frente a los fenómenos del mundo exterior, utilizando para ello sus órganos de los sentidos, su cerebro y sus músculos, órganos, en fin, de que la planta carece. Ahora bien, aquí nos encontramos otra vez con que estas diferencias son propias de los casos extremos; la naturaleza de los animales inferiores, particularmente la de los invertebrados fijos se asemeja mucho indudablemente a la de los vegetales, así como la « sensible » mimosa, la *Drosera*, que captura insectos y los devora, los mixomicetos, que caminan arrastrándose por el suelo, presentan rasgos característicos de la naturaleza animal. Empero, cabe decir en general, que al comenzar el estudio de la fisiología de las funciones de la vida animal entramos en un terreno que nos interesa de un modo más inmediato por afectar especialmente a los organismos animales y, muy particularmente, por ser éstos seres sensibles.

Comenzaremos por el estudio de la fisiología del movimiento, cuyos órganos son los **músculos.**

Podemos distinguir en general dos clases de músculos en los animales superiores, a saber: los músculos esqueléticos y los viscerales. Por mediación, principalmente, de los *músculos esqueléticos* adopta nuestro cuerpo una u otra posición con respecto al mundo exterior, por ser dichos órganos los encargados de mover las diferentes piezas integrantes del armazón óseo. Estos músculos son masas compactas de fibras musculares largas, colocadas paralelamente entre sí y que presentan, vistas al microscopio, una *estriación transversal* característica. Al ser excitados se contraen rápidamente en general, procediendo comúnmente la excitación del sistema nervioso central. Están también especialmente subordinados al cerebro, por lo cual pueden ser considerados como *órganos de la voluntad*. Los *músculos viscerales*, en cambio, están encargados del movimiento de las vísceras y, ordinariamente,

afectan disposición estratificada delimitando las cavidades orgánicas, como son las del estómago y del intestino, la vejiga y el útero, los vasos y los bronquios. Están compuestos de fibras musculares cortas, fusiformes, llamadas *lisas* por carecer de estriación tranversal, ya colocadas paralelamente entre sí, ya guardando relaciones mutuas de po-

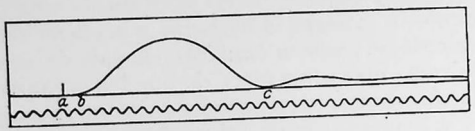


FIG. 88. Sacudida muscular isotónica

a, momento de la excitación; *b-c*, contracción. Después de la contracción algunas oscilaciones debidas a la elasticidad. Abajo, vibraciones de un diapasón (una vibración equivale a $\frac{1}{100}$ de segundo)

sición más o menos variables. Su contracción es lenta en general y, con frecuencia, independiente del sistema nervioso central, no estando sometidas de ordinario al imperio de la voluntad. Sin embargo, no en todos los casos existe esta oposición entre una y otra clase de músculos: así, por ejemplo, el músculo ciliar del ojo es liso y, no obstante, puede actuar en la acomodación bajo el influjo de la voluntad; el músculo del estribo, en el oído, es estriado, pero no puede ser inervado voluntariamente.

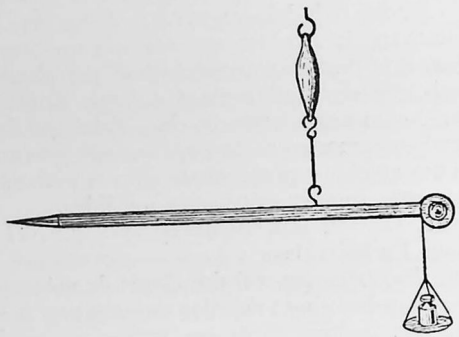


FIG. 89. Palanca muscular para el registro de contracciones isotónicas

Para estudiar experimentalmente el funcionamiento de los músculos podemos poner a contribución diferentes excitantes. Podremos imitar las condiciones naturales por medio de la *excitación «indirecta»*, esto es, a favor de la excitación de los nervios que van a parar a los músculos. Podremos practicar la *excitación «directa»* empleando excitantes mecánicos, osmóticos, químicos, térmicos o eléctricos. La excitación *mecánica* de un músculo se puede efectuar de un modo sencillo golpeándolo ligeramente, pero con este procedimiento se magullan

con facilidad las fibras musculares superficiales. Los excitantes *térmicos* son eficaces únicamente en el caso de que se produzca rápidamente un desnivel de temperatura; también en estas condiciones es difícil de evitar que las fibras musculares resulten lesionadas. Los excitantes *químicos*, que consisten, por ejemplo, en tocar el músculo con ácidos minerales, con substancias precipitantes del calcio (como el citrato o el oxalato de sodio), con alcohol, cloroformo, etc., lesionan asimismo al músculo y no provocan la contracción simultánea de todas las fibras, sino que son las superficiales las únicas que se contraen al principio; lo mismo puede decirse de los excitantes *osmóticos*, como es, verbigracia, una solución concentrada de cloruro sódico en la que se sumerge el músculo. El mejor de todos los excitantes artificiales es el *eléctrico;* en efecto, la corriente eléctrica recorre inmediatamente el músculo entero; además, el empleo de este excitante no ofrece ninguna dificultad de orden técnico, se le puede hacer actuar durante un espacio de tiempo todo lo corto que convenga y su intensidad se puede graduar con gran exactitud. Por todas estas razones es el excitante eléctrico el que se usa de preferencia, desempeñando también en la práctica médica un importante papel. Más adelante (cap. XXI) hablaremos con más detención de los diversos modos de practicar la excitación eléctrica y de los resultados que con ellos se obtienen.

La corriente de inducción ha sido más frecuentemente empleada en el estudio experimental de la función muscular; con auxilio del aparato de inducción de DU BOIS-REYMOND, aproximando más o menos entre sí las bobinas primaria y secundaria, se puede graduar la intensidad de la corriente, la cual es instantánea *(choque de inducción)*. Si hacemos actuar una corriente de inducción sobre un músculo separado del cuerpo, como, por ejemplo, el gastrocnemio de la rana, el músculo contesta al excitante con una **sacudida.** La sacudida consiste en un momentáneo acortamiento del músculo, acompañado de engrosamiento; este fenómeno no implica variación alguna en el volumen total del músculo (I. R. EWALD).

Las particularidades de la sacudida pueden ser observadas únicamente apelando al registro gráfico del fenómeno. A este objeto se suspende el músculo por uno de sus extremos y se fija por el otro en una palanca terminada en una punta que roza una superficie cilíndrica (la de un tambor giratorio, por ejemplo; véase página 179); mientras dura la excitación del músculo se hace desplazar esta superficie con gran velocidad. Obtiénese de esta manera una *curva muscular* cuyas abscisas representan unidades de tiempo y cuyas ordenadas corresponden a magnitudes de contracción (fig. 88). La palanca inscriptora indicará exactamente las variaciones de longitud de la palanca muscular a condición de que aquélla tenga la menor masa posible y de que se mantenga la tensión del músculo a favor de un peso colocado cerca del eje de rotación de la palanca, suspendiéndolo, por ejemplo, de una ruedecita (fig. 89), puesto que si la palanca fuera pesada o el peso tuviese un largo brazo de palanca, la inercia de la masa movible impediría al principio la contracción, hasta que la tensión del músculo alcanzara un cierto valor; además, al salir las masas de su inmovilidad permanecerían en virtud de su inercia en el estado de movimiento a que han llegado en el arranque y continuarían su movimiento con independencia del músculo, de modo que la palanca describiría una curva ondulatoria que diferiría más o menos de la curva muscular. En cambio, con el dispositivo que hemos descrito es tan escaso el momento de inercia del peso suspendido del corto brazo de palanca, que se evita la ondulación y el músculo trabaja con una tensión regular o, como la ha calificado FICK, *«isotónica»*.

La sacudida muscular isotónica se desarrolla en general con arreglo a la gráfica de la figura 88; las ramas ascendente y descendente de la curva son aproximadamente simétricas. Las leves oscilaciones del final de la curva dependen de la elasticidad del músculo cargado y no tienen nada que ver con la contracción propiamente dicha. Registrando gráficamente al propio tiempo las oscilaciones de un diapasón se puede comprobar que *la sacudida en el músculo esquelético de la rana dura aproximadamente de 0'10 a 0'17 segundos*. Pero la duración de la sacudida varía en cada animal en relación con la clase de músculo de que se trate. En muchos animales, como, por ejemplo, en los conejos y en las gallinas, difieren también unos músculos de otros por su color, pudiéndose distinguir *músculos rojos y blancos (pálidos)*; la sacudida de los primeros se efectúa con más lentitud que la de los últimos (Ranvier). Los músculos rojos se hallan principalmente en los lugares en donde el organismo exige un trabajo prolongado, estando al servicio de la distensión de fascias y tendones, de la masticación, de la respiración; los músculos blancos, por el contrario, son aptos para la ejecución de movimientos pasajeros, pero rápidos, siendo utilizados principalmente en la locomoción. Como consecuencia de la adaptación a estas diferentes funciones, los músculos rojos se fatigan más difícilmente que los blancos. La sacudida de los músculos lisos se efectúa mucho más lentamente; su duración asciende frecuentemente a 50 ó 100 segundos, siendo la fase de relajación considerablemente más larga que la de contracción.

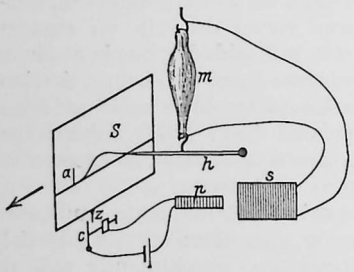


Fig. 90. Dispositivo para la inscripción de una curva muscular. (Según Hermann)

La contracción no comienza en el mismo momento de la excitación, sino después de un cierto *período de latencia (estado de excitación latente)*. La duración de este período puede ser medida del modo siguiente (fig. 90): haciendo desplazarse la superficie de inscripción *S* por delante de la punta inscriptora, el diente *z*, fijo en el borde inferior de aquélla, abre el circuito primario por interrupción del contacto *c*, lo cual provoca la producción de un choque de inducción en el circuito secundario, que, a su vez, determina una contracción muscular y su correspondiente inscripción en la superficie movible *S*. Moviendo ahora otra vez con gran lentitud la citada superficie, al abrirse nuevamente el circuito primario en *c*, la punta inscriptora dibujará una línea vertical *a*, cuyo pie dista algunos milímetros del arranque de la rama ascendente de la curva; esta distancia representa el período de latencia (véase también fig. 88), el cual puede ser deducido de la velocidad con que se desplaza la superficie registradora; en el músculo esquelético varía entre 0'004 y 0'01 segundos. En realidad, es más

corta, porque la contracción comienza solamente en *un* lugar y desde allí se propaga a los lugares vecinos en virtud de la elasticidad del músculo, lo cual entorpece algo la elevación de la punta inscriptora. Los valores obtenidos por medición del período de latencia son tanto mayores cuanto más lentamente se desarrolla la contracción; en los músculos lisos oscilan entre medio y un segundo. El período de latencia se prolonga aproximadamente en 0'005 segundos, aun prescindiendo del tiempo empleado en la propagación de la excitación en el nervio (véase cap. XXI); el paso de la excitación del nervio al músculo implica, por consiguiente, un cierto gasto de tiempo (Bernstein).

Como hemos dicho, la contracción provocada por la excitación comienza en un punto, desde donde se propaga en forma de onda. Se puede medir la velocidad de propagación de estas *ondas de contracción* colocando dos palancas inscriptoras en un músculo a cierta distancia una de otra, las cuales registran el engrosamiento transversal de aquél, habiéndose encontrado por este procedimiento que la velocidad en el músculo esquelético de la rana es, aproximadamente, de 3 m. por segundo, de 5 a 10 en el conejo y de 10 a 15 en el hombre, mientras que la velocidad es de 10 mm. por segundo, y aun menos, en los músculos lisos (Bernstein, Hermann). La onda de contracción se extiende por el músculo a uno y otro lado del punto de excitación; y como el nervio termina en muchos músculos en el centro de éstos, a consecuencia de la excitación nerviosa producense en el músculo simultáneamente dos ondas de contracción que corren a lo largo de aquél en dirección opuesta. Así, pues, el músculo tiene una *capacidad conductora de doble sentido*.

La amplitud de una contracción muscular depende en parte de la intensidad del excitante. Si, por ejemplo, excitamos un músculo con una corriente eléctrica, podremos hallar una intensidad de ésta a la que el músculo responda con una contracción apenas perceptible. Dícese entonces que este mínimum de intensidad eficaz está en el *umbral de la excitación*. Las corrientes más débiles están por debajo del umbral de la excitación. Si a partir de este punto se aumenta la intensidad del excitante, aumenta correlativamente la amplitud de la contracción, pero no indefinidamente, sino hasta alcanzar una cierta magnitud, pasada la cual no se acrecienta el efecto mecánico de la excitación aunque la intensidad del excitante siga en aumento. Por consiguiente, las «sacudidas máximas» son determinadas por excitantes de intensidad «máxima» y «supermáxima». Esto depende de que el músculo esquelético está regido en realidad por la ley del «todo o nada» (pág. 157) aunque las apariencias parecen demostrar lo contrario. En efecto, el músculo está formado por numerosas fibras, no teniendo todas ellas el mismo umbral de excitación; la excitación que está en el umbral para el músculo entero afecta, por tanto, no más que a las fibras más excitables, las cuales ejecutan una contracción máxima; un ligero aumento en la intensidad del excitante alcanza ya a un segundo grupo de fibras, y así sucesivamente hasta llegar aquélla

al umbral de la excitación de todas las fibras (Lucas). El corazón se comporta de otra manera por el hecho de que la excitación de uno de sus elementos musculares se propaga rápidamente a todos los demás.

La amplitud de contracción depende también de la longitud de las fibras musculares, siendo tanto mayor aquélla cuanto más largo es el músculo. Esto es debido a que la onda contráctil se propaga con tal velocidad que llega al final del músculo cuando la porción inicial de éste no ha terminado todavía su contracción.

Otro factor que condiciona la amplitud de la contracción es la carga del músculo. En general, la amplitud de la contracción disminuye con el aumento de la carga, si bien es frecuente el caso de que la citada amplitud experimente un aumento al principio tratándose de

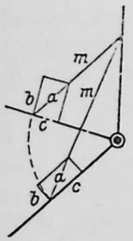


Fig. 91. Variaciones de las componentes de la fuerza de un músculo flexor en el curso de la flexión

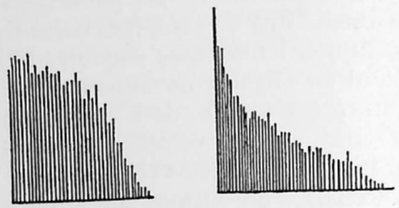


Fig. 92. Diferentes formas individuales de curvas de fatiga tomadas en las mismas condiciones

una carga liviana. Aumentando cada vez más el peso de la carga se llega a un momento en que el músculo no puede levantar aquélla. Esta carga nos da la medida de la capacidad de contracción del músculo; representa la **fuerza muscular.** Se ha averiguado, por experimentación sobre diferentes músculos, que *la fuerza muscular es independiente de la longitud del músculo y proporcional a la sección transversal de éste* (Ed. Weber), entendiendo por sección transversal la suma de todas las secciones transversales de las distintas fibras musculares. De esto resulta que en un músculo cuyas fibras están colocadas oblicuamente, la «*sección transversal fisiológica*» es mayor que la física, siendo, por lo tanto, la fuerza de tales músculos más grande que la que corresponde a su sección transversal física. Encuéntranse estos músculos formados por fibras oblicuas en los lugares que tienen que soportar cargas muy pesadas, y los compuestos de fibras paralelas en los parajes en que la contracción alcanza una gran amplitud.

El músculo desarrolla su fuerza máxima al principio de la contracción, disminuyendo después aquélla cada vez más, como lo demuestra la *experiencia de* Schwann: se suspende un músculo por uno de sus extremos y en el otro se suspende un peso que se apoya en un soporte mientras el músculo está en reposo, pero que puede separarse del soporte al ser elevado en virtud de la contracción muscular; ahora bien, acercando más o menos el soporte al punto de suspensión del músculo,

podremos hacer a voluntad que el peso gravite sobre el músculo al comienzo de la contracción de éste o cuando ya se ha contraído un trozo más o menos largo del músculo, y observaremos que la carga máxima que el músculo puede elevar es más grande en el primer caso que en el último. Este modo de comportarse nuestros músculos tiene gran importancia en las condiciones naturales: la línea *m* (fig. 91) representa un músculo que, partiendo de un hueso, pasa por encima de una articulación para insertarse en otro hueso; al contraerse el músculo aproxima uno de los huesos al otro. Representemos por *a* la fuerza muscular, la cual es ejercida en la dirección del impulso, que, según la regla del paralelogramo de las fuerzas, podemos considerar descompuesta en otras dos: la componente dinámica *b* en dirección tangencial, y la componente estática *c* en dirección al eje de rotación. El dibujo demuestra que la componente dinámica será tanto mayor cuanto más se aproxime el segundo hueso al primero. Si las cosas no sucedieran de esta manera, al aproximarse el segundo hueso al primero resultaría cada vez más difícil la elevación de un peso sostenido por aquél a consecuencia de la disminución de la fuerza muscular; en cambio, tal como el fenómeno se desarrolla, no advertimos la mengua de la fuerza muscular porque resulta compensada por el aumento de la componente dinámica.

Llámase *fuerza muscular absoluta* a la fuerza muscular referida a un centímetro cuadrado de sección y a la longitud del músculo en reposo. Equivale como promedio en el gastrocnemio de la rana a 1'8 kg. y en el bíceps y braquial del hombre a 11 (Bethe). Las primeras mediciones de la fuerza muscular absoluta del hombre fueron llevadas a cabo por Ed. Weber, el cual determinaba la carga máxima que un hombre podía levantar estando apoyado sobre las puntas de los pies; midiendo el brazo de palanca que va desde las cabezas de los metatarsianos hasta el calcáneo o punto de aplicación de la fuerza de la musculatura de la pantorrilla, el brazo de palanca que va desde las cabezas de los metatarsianos hasta el punto de aplicación de la carga, esto es, el punto en que la línea de gravedad del cuerpo encuentra al pie (pág. 397) y, finalmente, la sección transversal fisiológica de la musculatura de la pantorrilla, determinada en un cadáver cuyo desarrollo muscular sea análogo al de la persona objeto del experimento, se puede calcular la fuerza muscular absoluta.

La ley antes enunciada de que la amplitud de la contracción disminuye con el aumento de la carga es válida en general cuando el músculo trabaja isotónicamente, pero no cuando la tensión muscular varía durante la contracción. La tensión puede aumentar, por ejemplo, cuando el músculo trabaja en contra de un resorte distendido o cuando tiene que levantar un peso suspendido en su extremidad, cuya inercia ha de vencer ante todo. En estas condiciones, en que el músculo no se contrae isotónicamente, sino «auxotónicamente», la amplitud de la contracción aumenta hasta cierto punto con la carga; cada incremento de tensión actúa, por así decirlo, como un nuevo excitante que provoca en el músculo una contracción más enérgica.

Cuando un músculo trabaja durante largo tiempo aparecen en él señales de **fatiga,** la cual se hace ostensible en primer lugar por una

disminución en la amplitud de las contracciones. Si, por ejemplo, hacemos actuar sobre el músculo una serie rítmica de excitantes máximos, la amplitud de la contracción disminuye continuamente hasta llegar a cero, no sin haber precedido un estado inicial de aumento, la llamada « escalera ». La disminución de la amplitud se verifica tanto más rápidamente cuanto más grande es la carga que el músculo soporta y más veloz es el ritmo de la excitación. La fatiga, además, influye sobre la contracción haciéndola más lenta, prolongando, sobre todo, la fase de relajación; en los músculos muy fatigados no se efectúa una relajación completa después de la contracción, sino que queda en el músculo un resto de contracción o *contractura*. Por lo demás, obsérvase con frecuencia también algo de contractura en los músculos muy poco cargados aunque no estén fatigados (fig. 88). Con la mayor lentitud de la contracción coincide la disminución de la velocidad de la onda de contracción, la cual puede llegar hasta el extremo de que la contracción provocada por una excitación local no se propague más allá del punto de aplicación del excitante, efectuándose así lo que se llama una *contracción idiomuscular*. Prodúcese especialmente este fenómeno en los músculos agónicos cuando se los golpea o se los frota en dirección perpendicular a la de sus fibras. La fatiga acarrea también una disminución de la fuerza muscular y una elevación del umbral de la excitación.

Si se deja reposar al músculo fatigado prodúcese en éste una *restauración*, es decir, un retorno al estado normal, aun cuando se le separe del organismo y se le sustraiga en consecuencia al influjo de la circulación sanguínea. A primera vista llama la atención el hecho de que pueda operarse la restauración en estas últimas condiciones, puesto que la fatiga depende naturalmente del consumo de su propia substancia que el músculo hace durante su funcionamiento y de la consiguiente acumulación de productos de desintegración en el tejido muscular; la sangre proporciona luego nuevos materiales alimenticios al músculo y arrastra consigo las substancias de desasimilación. Ahora bien, la circunstancia de que también se efectúe hasta cierto punto una restauración en el músculo privado del riego sanguíneo es debida a que el oxígeno del aire hace desaparecer ciertas substancias generadas durante la fatiga, de las que trataremos más detenidamente al hablar del quimismo muscular (pág. 386); empero, es necesario para ello que el oxígeno tenga tiempo de difundirse en el interior de la masa muscular.

El músculo irrigado por la sangre, no sólo se restaura con más facilidad, sino que se fatiga más difícilmente. Si, por ejemplo, hacemos obrar sobre él un excitante rítmico cualquiera e intercalamos entre cada dos excitaciones una pausa de restauración de duración suficiente, podremos conseguir prácticamente un funcionamiento muscular indefinido sin que sobrevenga la fatiga en el músculo, pero, en cambio, disminuirá también la capacidad de trabajo de éste si aceleramos el ritmo de la excitación. En las experiencias relativas a este asunto

que se han llevado a cabo en el hombre, ha sido utilizado preferentemente el *ergógrafo* de Mosso.

Consiste este aparato en un caballete sobre el cual se coloca horizontalmente el antebrazo, que se mantiene fijo en supinación a favor de unas correas; el dedo medio se introduce en un anillo unido a un cordón que pasa por una polea y lleva un peso en su extremo. Los músculos flexores del dedo tienen que levantar ahora el peso rítmicamente a la mayor altura posible ; la amplitud de la contracción es registrada en un tambor giratorio por medio de una palanca inscriptora sujeta al cordón en posición perpendicular a la dirección del movimiento de deslizamiento de éste.

Obtiénense de esta manera « curvas de fatiga » análogas a las representadas en la figura 92. Prescindiendo de particularidades individuales, el trazado de estas curvas depende, como es natural, de la magnitud de la carga y de la velocidad del ritmo, pero también del estado de salud del individuo, del grado de nutrición de éste, del ejercicio, y, si se trata de la inervación voluntaria de la musculatura, de la fuerza de voluntad y de la capacidad para mantenerla en tensión, de la intervención del trabajo intelectual, etc. Por esto suele ser utilizado frecuentemente el ergógrafo en los estudios de Psicología experimental.

También ha sido empleado el ergógrafo en experiencias referentes a la práctica del trabajo profesional, que, muy frecuentemente, tiene un carácter rítmico. Taylor, el autor del sistema científico de trabajo conocido con el nombre de « taylorización » (pág. 252), ha determinado, por ejemplo, en los trabajadores que utilizan palas, además de los movimientos de la pala más adecuados, el peso de aquélla más favorable y la velocidad más conveniente para conseguir un rendimiento máximo ; además, ha adaptado al material objeto del trabajo (tierra metalífera o carbón, verbigracia) el tamaño de la pala, habiendo conseguido en estas condiciones que 140 obreros ejecutaran el mismo trabajo que llevaban a cabo 500 en otras circunstancias, de suerte que cada operario removía por término medio 59 toneladas en lugar de 16 sin que su fatiga fuera mayor.

La contracción muscular no implica solamente la producción de trabajo mecánico, sino también la de otras dos manifestaciones energéticas, a saber: calor y electricidad. Ya nos hemos ocupado anteriormente de las relaciones que existen entre la formación de calor y la ejecución de un trabajo, y más adelante (pág. 390) tendremos ocasión de insistir sobre el mismo tema. También hemos aludido en otro lugar, al tratar de la fisiología del corazón, a la llamada corriente de acción, que es la manifestación eléctrica de la actividad muscular; la corriente de acción producida durante la contracción cardíaca se desarrolla, según ya vimos (pág. 165), de un modo tan característico que su registro en forma de electrocardiograma no posee simplemente un valor fisiológico sino, principalmente, un elevado interés clínico. Las corrientes de acción de los músculos esqueléticos y viscerales presentan en este respecto un interés mucho menos considerable que el de las cardíacas por ser fenómenos poco apreciables y, al parecer, no muy importantes que acompañan a las otras dos principales manifestaciones energéticas de la función muscular. Empero, hemos de tener en cuenta que los órganos eléctricos de ciertos peces, cuyo desarrollo embrionario muestra su estrecho parentesco con las formaciones musculares, y

que, a causa de su tensión, equivalente a varios centenares de voltios, pueden lanzar poderosas descargas, difieren tanto de todos los aparatos físicos de análoga acción por su estructura y particularmente por su carencia de conductores de primera clase que su estudio tiene un elevado interés *teórico;* no hemos de olvidar tampoco que los fenómenos de **electricidad animal** sirvieron de base para la edificación de toda la teoría moderna de la electricidad, la cual ha proporcionado los medios de poner en acción millones de motores, de alumbrar gigantescas ciudades y de unir entre sí telegráfica y telefónicamente lugares separados por millares de kilómetros.

Cuando GALVANI, experimentando en 1786 con músculos de rana que colgaban de ganchos de cobre sujetos a la verja de hierro de la terraza de su casa, vió que se contraían al ponerse casualmente en contacto simultáneo con los dos metales; cuando repitió sistemáticamente estos experimentos y observó que los músculos se contraían siempre que se ponían en contacto con un arco compuesto de dos metales, creyó haber despertado con sus experiencias la fuerza vital durmiente en los músculos, suponiendo que el músculo, en virtud de la electricidad animal en él residente, estaba cargado como una botella de Leyden, y que la unión de las dos electricidades a favor del arco metálico provocaba la manifestación vital del movimiento. VOLTA, adversario de GALVANI, demostró de una manera irrefutable que las dos electricidades de signo contrario aparecen también, independientemente de toda manifestación vital, siempre que se intercala un conductor húmedo *cualquiera* entre dos metales, sentando con esto las bases del «galvanismo» y del edificio entero de la doctrina de la corriente eléctrica. Pero al principio pasó inadvertido un importante experimento que GALVANI llevó a cabo posteriormente: el músculo se contrae también aunque no se ponga en comunicación con un arco formado por dos metales, sino con su propio nervio, como se puede probar poniendo en contacto el extremo proximal del nervio ciático pendiente del gastrocnemio con la superficie del músculo o, mejor todavía, con la superficie de una sección recién practicada en éste; esta «sacudida sin metales», es, en efecto, como luego veremos, un indicio de la existencia de «electricidad animal».

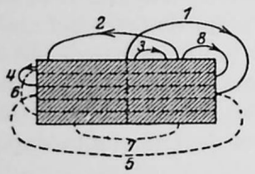


FIG. 93. Esquema representativo de la distribución de las tensiones eléctricas en la superficie de un trozo de músculo obtenido mediante dos secciones transversales

Pero la más sencilla y convincente demostración de una corriente bioeléctrica la aportó MATTEUCCI en 1838 con su descubrimiento de **la corriente de reposo en el músculo.** Si seccionamos transversalmente un músculo y ponemos uno de los conductores de un galvanómetro en contacto con un punto cualquiera de la superficie de sección y el otro con un punto de la superficie muscular natural, observaremos una desviación en la aguja del galvanómetro que persiste durante varias horas y hasta durante un día entero. *El paraje lesionado o «sección transversal» se comporta negativamente con respecto al lugar intacto o «sección longitudinal»;* por consiguiente, lo mismo que en un elemento de DANIELL se establece una corriente que circula exteriormente desde el polo positivo de cobre hasta el polo negativo de zinc, en el músculo lesionado y en reposo circula exteriormente una «corriente de reposo» que va de la sección longitudinal a la sección transversal. La máxima fuerza electromotriz del elemento muscular asciende aproximadamente a 0'08 voltios (E. DU BOIS-REYMOND).

Las tensiones están distribuídas del modo siguiente *en la superficie muscular;* suponiendo que el rectángulo rayado de la figura 93 represente la sección longitudinal de un cilindro muscular compuesto de fibras paralelas, las cuales han sido cortadas transversalmente en los lados menores del rectángulo, la máxima fuerza electromotriz de la corriente de reposo se obtiene uniendo el centro de una de las secciones transversales con el «ecuador», es decir, con la línea transversal que divide el cilindro en dos mitades (1). Pero se obtienen también diferencias de tensión uniendo entre sí dos puntos de la superficie muscular intacta situados a diferente distancia del ecuador (2, 3) o dos puntos de la sección transversal no equidistantes del centro de ésta (4); la fuerza electromotriz es en estos casos menor que en el caso 1. Por el contrario, la diferencia de potencial es igual a cero cuando se ponen en mutua comunicación puntos simétricos de la sección longitudinal o de la sección transversal (5, 6, 7).

Por consiguiente, cuando se produce una corriente al unir mediante un conductor la superficie longitudinal y la transversal de un músculo seccionado, será posible practicar la excitación del músculo por su propia corriente de reposo gracias a la exquisita sensibilidad del músculo y del nervio. Así, en efecto, lo ha demostrado GALVANI con el clásico experimento de la «*sacudida sin metales*». Poniendo en contacto con la sección transversal del músculo el extremo proximal del nervio (cuyo extremo distal, según hemos dicho antes, está unido a la «sección muscular longitudinal») establécese inmediatamente una corriente de reposo que va por el nervio y determina una sacudida muscular. Una experiencia análoga es la siguiente: si suspendemos de un gancho uno de los extremos del sartorio de una rana después de haber seccionado transversalmente el otro extremo y sumergimos el extremo seccionado en una solución de RINGER, sobreviene en el acto una sacudida muscular, seguramente a causa de que el citado líquido establece una comunicación exterior entre las secciones longitudinal y transversal.

Infiérese de todo esto que la sección del músculo es condición previa para la producción de la corriente de reposo; HERMANN ha demostrado, en efecto, que *en los músculos completamente intactos,* como los que se obtienen en una preparación efectuada con gran esmero, *no se produce corriente alguna.* Así, pues, la corriente de reposo debe ser considerada como un fenómeno patológico y, en consecuencia,

quizá no debiéramos ocuparnos aquí de ella. Pero, de todos modos, es un fenómeno vital, como lo prueba el hecho de que *en los músculos muertos no hay producción de corriente*, si bien es cierto que la producción de la corriente de reposo depende en cierto modo de la oposición entre la vida y la muerte del protoplasma. Sin embargo, E. DU BOIS-REYMOND hizo en 1843 una observación demostrativa de que las propiedades eléctricas del músculo seccionado entran de lleno en el campo de la Fisiología: si estando desviada la aguja del galvanómetro por el paso de una corriente de reposo producida en un músculo seccionado se provoca la contracción de éste por aplicación de un choque de inducción a su nervio, la aguja se desvía en sentido contrario, tendiendo a volver al cero; esta nueva desviación de la aguja, que DU BOIS-REYMOND ha denominado « *oscilación negativa* », dura corto tiempo (0'004" aproximadamente), recobrando aquélla después su posición primitiva, la posición en que la mantiene la corriente de reposo. Este experimento prueba que la actividad muscular va acompañada de la producción de una corriente eléctrica instantánea, opuesta en dirección a la corriente de reposo; HERMANN ha designado esta corriente con el nombre de **corriente de acción.**

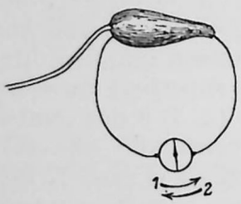


FIG. 94
Oscilación negativa de la corriente de reposo

La oscilación negativa se efectúa seguramente del siguiente modo: de la misma manera que un punto muscular lesionado se comporta negativamente con respecto a un punto intacto, también *la porción del músculo en actividad se comporta negativamente con respecto a la porción en reposo;* así, pues, si un músculo recibe una excitación por medio de su nervio, a partir del punto en que éste penetra en aquél será recorrido el músculo por una onda de contracción y por otra *onda de negatividad.* Por ejemplo, poniendo en comunicación con uno de los conductores de un galvanómetro el extremo de un gastrocnemio, por donde penetra el nervio ciático, y con el otro conductor el otro extremo, que ha sido seccionado al separarlo del tendón de Aquiles (fig. 94), la corriente de reposo que camina en la dirección indicada por la flecha 1 será más o menos contrarrestada por la corriente de acción que circula en la dirección marcada por la flecha 2 en el mismo instante en que hagamos obrar una excitación sobre el nervio, porque entonces se comportan negativamente, tanto el lugar excitado mediante el nervio como el extremo muscular seccionado. Propagándose ahora la contracción a lo largo del músculo llegará hasta el extremo seccionado, y como éste es ya negativo, su comportamiento eléctrico no variará, pero sí el del extremo por el cual penetra el nervio, que, al cesar en su contracción, ha vuelto a hacerse positivo.

Registrando simultáneamente las ondas de negatividad y de contracción observaremos que *la oscilación negativa se efectúa ya durante el período de latencia.* Esto puede ser demostrado de una manera sencilla: poniendo en contacto el nervio de una preparación neuromuscular

(es decir, nervio y músculo separados del organismo, pero conservando sus conexiones naturales) con un corazón que late lentamente, cuyo período de latencia es bastante grande, el músculo se contrae con el mismo ritmo del corazón, influído por la corriente de acción de éste, pero la contracción del músculo precede siempre a la contracción car-

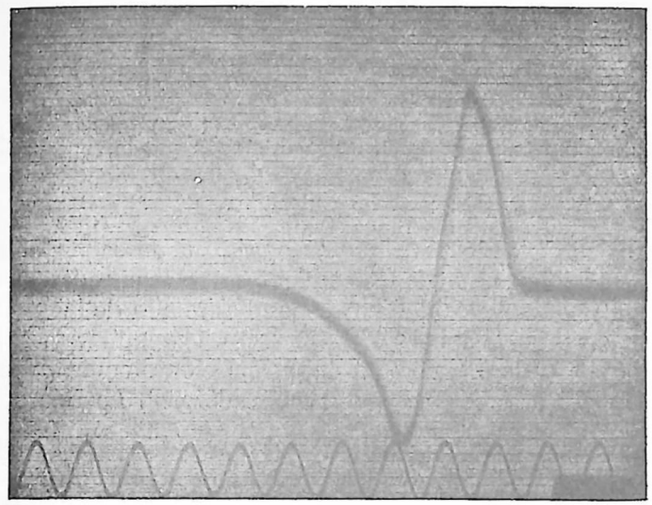


FIG. 95. Corriente de acción difásica de los flexores del antebrazo del hombre. (Según GARTEN). (Del *Tratado de Fisiología comparada*, de WINTERSTEIN)

díaca. Lo cual prueba que el fenómeno eléctrico está ligado al de la excitación y no al de la contracción. Otra demostración convincente de lo que decimos nos la proporciona el hecho de que un corazón que ha sido paralizado, por la falta de calcio, por ejemplo, da todavía un electrocardiograma casi normal (MINES).

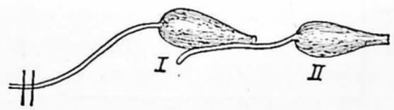


FIG. 96. Sacudida secundaria

Interpretando la oscilación negativa del modo que acabamos de decir, podremos presumir de antemano, no solamente la existencia, sino también las particularidades de las *corrientes de acción en los músculos intactos.* Si excitamos un músculo intacto por medio de su nervio y unimos los extremos de aquél a los conductores de un instrumento indicador de la corriente, veremos que al llegar la excitación al músculo se produce en éste una corriente que va exteriormente desde el extremo muscular todavía en reposo al extremo en contracción por el cual penetra el nervio; pero en cuanto la onda de contracción alcanza

el otro extremo muscular, habiendo quedado en reposo entretanto el extremo por donde penetra el nervio, se produce una corriente en sentido contrario a la anterior. Por consiguiente, *la corriente de acción del músculo intacto* debe de ser *difásica*. Si queremos convencernos de

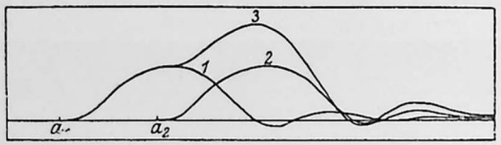


FIG. 97. Superposición de dos sacudidas aisladas (1 y 2) que han sido producidas en los momentos a_1 y a_2. 3, curva originada por la superposición

ello no utilizaremos un galvanómetro ordinario, porque este aparato tiene demasiada inercia para que su aguja pueda seguir con la necesaria rapidez los impulsos de las corrientes que se suceden en dirección opuesta con la gran velocidad correspondiente a la de la onda de excitación. En cambio, la inercia del electrómetro capilar y, sobre todo, del galvanómetro de cuerda (fig. 46) es suficientemente pequeña para poder responder a la corriente de acción difásica. La figura 95 repre-

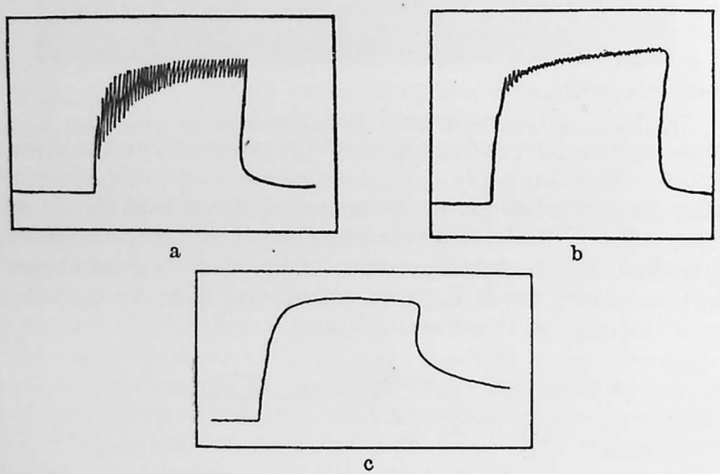


FIG. 98. Superposición de sacudidas producidas por excitaciones de frecuencia cada vez mayor

a y *b*, tétanos imperfecto; *c*, tétanos perfecto

senta un fotograma obtenido con el galvanómetro de cuerda por excitación de los flexores del antebrazo del hombre a favor de un choque de inducción aplicado al nervio mediano.

Por lo demás, el hecho de la producción de una corriente durante el funcionamiento de un músculo intacto fué demostrado ya por MATTEUCCI en 1842 sin auxilio de ningún aparato (fig. 96): haciendo

dos preparaciones neuromusculares, colocando el nervio de la segunda sobre el músculo de la primera y excitando el nervio de la primera con un choque de inducción, no solamente se contrae el músculo primero, sino que también el segundo ejecuta una «*sacudida secundaria*» a causa de que su nervio recibe la excitación procedente de la corriente de acción del primero.

Volviendo ahora al trabajo mecánico del músculo, no hemos de perder de vista que la sacudida muscular que hasta ahora hemos analizado representa una forma de contracción que en el organismo vivo —por lo menos, tratándose de los músculos esqueléticos— tiene una importancia secundaria. El movimiento que estos músculos ejecutan preferentemente no consiste en una contracción instantánea, que se desarrolla en una fracción de segundo, sino en una *contracción persistente* o **tétanos fisiológico,** comparable a la contracción convulsiva y de larga duración que los músculos experimentan a consecuencia de la infección por los bacilos tetánicos. El modo más sencillo de producir experimentalmente un tétanos en el músculo separado del organismo consiste en excitar aquél, no por un solo choque de inducción, sino por una serie numerosa de choques muy rápidos, tal como la que se obtiene, por ejemplo, intercalando un martillo de WAGNER en el circuito primario del aparato de inducción de DU BOIS-REYMOND (fig. 98 *c*).

Según HELMHOLTZ, se puede analizar la *producción del tétanos fisiológico* aplicando al músculo dos choques de inducción muy próximos uno a otro. Aplicando el segundo choque en un instante en que todavía no se ha operado la relajación del músculo excitado por el primero, aquél vuelve a contraerse, siendo la amplitud de esta segunda contracción aproximadamente igual a la de la primera, de suerte que ambas sacudidas se superponen o suman (fig. 97). Descargando tres choques de inducción separados entre sí por un intervalo conveniente se superponen las tres sacudidas. Claramente se ve que de este modo, aun cuando cada excitación aislada produciría una sacudida *máxima*, puede obtenerse por *superposición* una amplitud de contracción tal que supere con mucho la que se lograría con una sacudida aislada.

Si aplicamos a un músculo de rana, cuya sacudida dura aproximadamente $^1/_{10}''$, numerosas excitaciones separadas por intervalos menores de $^1/_{10}''$ y mayores de $^1/_{20}''$ prodúcese una contracción persistente en que la amplitud va aumentando algo o disminuyendo mientras se prosiguen aquéllas, es decir, un *tétanos imperfecto* o *discontinuo* (fig. 98 *a* y *b*). Pero si aplicamos más de 20 excitaciones por segundo, esto es, si cada excitación actúa sobre el músculo antes de que éste haya tenido tiempo de relajarse después de haber sido impelido a contraerse por la excitación precedente, resulta un *tétanos perfecto* o *continuo* (fig. 98 *c*). Infiérese de aquí que la frecuencia de las excitaciones necesarias para provocar el tétanos perfecto en un músculo será tanto menor cuanto más lentamente se desarrollen las sacudidas musculares en éste. Por tal razón, se produce en general el tétanos perfecto en un músculo de rana con 12 a 20 excitaciones por segundo,

en los músculos rojos del conejo con 10, en los blancos con 20 a 30, bastando para los músculos lisos 6 ó menos. Esta es también la causa de que la frecuencia precisa para producir un tétanos perfecto vaya disminuyendo a medida que aumenta la fatiga del músculo (pág. 373).

Como ya hemos dicho, la *amplitud de la contracción muscular en el tétanos fisiológico* es, por lo regular, mucho mayor que la amplitud máxima de una sacudida aislada; la longitud del músculo tetanizado puede reducirse al 65 a 85 % de la que tenía en estado de reposo. Esto es debido a que la segunda excitación, la que encuentra al músculo en un cierto estado de tensión determinado por la primera, produce un aumento de tensión, de modo análogo a como en la contracción auxotónica el aumento de tensión actúa como excitante para acrecentar la tensión todavía más (pág. 373).

También la *fuerza muscular* es mayor *en el tétanos* que en una sacudida aislada.

En el tétanos pasa el músculo *aparentemente* a una nueva *posición de reposo*, la cual se distingue del estado de reposo ordinario por el acortamiento y el engrosamiento que el músculo experimenta. En realidad, este reposo externo no corresponde de ninguna manera a un estado interno de reposo, como demuestran en primer lugar las *propiedades eléctricas del músculo durante el tétanos*. Mientras que las sacudidas correspondientes a las distintas excitaciones se fusionan completamente en el tétanos, las respectivas *corrientes de acción* quedan en general separadas; por tal razón, el músculo tetanizado hace vibrar la cuerda del galvanómetro de Einthoven al compás de las excitaciones rítmicas. También hay que considerar como tetánicas las contracciones persistentes que, en general, ejecutan los músculos del hombre; en efecto, cuando se pone en comunicación con un galvanómetro de cuerda un músculo contraído naturalmente, voluntariamente, por ejemplo, el aparato registra numerosas corrientes de acción difásicas que se suceden a intervalos aproximados de $^1/_{50}$ a $^1/_{100}$" (Piper, Dittler y Garten). La figura 99 representa las oscilaciones eléctricas del diafragma en su inervación natural (según Dittler y Garten).

La discontinuidad interna del funcionamiento del músculo durante el tétanos se reconoce además en el llamado **ruido muscular.** Aplicando un estetóscopo al bíceps y contrayendo voluntariamente este músculo se percibe un ruido sordo. El ruido muscular propiamente dicho se puede oír también tapándose los conductos auditivos externos y apretando fuertemente una mandíbula contra otra por contracción de los músculos masticadores. Según Helmholtz, corresponde al ruido muscular un ritmo oscilatorio de 12 a 20 sacudidas por segundo. Tetanizando artificialmente un músculo separado del cuerpo por la aplicación de excitaciones eléctricas frecuentes se oye un ruido muscular cuya frecuencia depende de la del interruptor. De todas maneras, el ruido muscular no va ligado exclusivamente a la excitación discontinua; en efecto, también se oye un ruido muscular en la sístole cardíaca (pág. 163) a pesar de que, según revela la corriente de acción, la sístole no corresponde a un tétanos, sino a una sacudida aislada.

Pero la mejor prueba de la actividad interna del músculo durante su contracción persistente la proporcionan los *fenómenos de fatiga*. Si

tetanizamos durante largo tiempo un músculo separado del cuerpo, la intensidad de la contracción va disminuyendo paulatinamente; si levantamos el brazo en virtud de la contracción voluntaria de la musculatura del hombro, el propio miembro comienza a descender al cabo de algún tiempo. Revélase también la fatiga por el hecho de que, con la mayor facilidad, el tétanos va seguido de un residuo de contracción o *contractura* (fig. 98 *c*).

Esto hace presumir que el músculo ejecuta un trabajo — correlativo, desde luego, de determinadas transformaciones químicas en aquél —, no solamente al pasar del estado de reposo al de contracción persistente, sino también *durante el tétanos fisiológico*; este «*trabajo interno*» implica un consumo de materia necesario para mantener el músculo en estado tetánico.

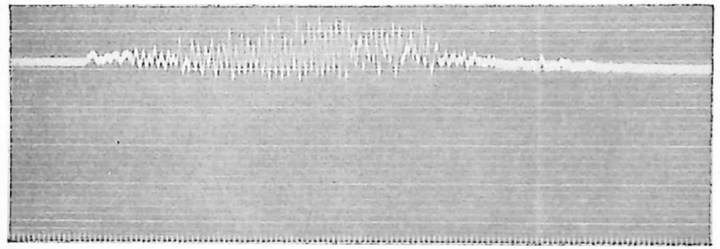


Fig. 99. Corriente de acción producida naturalmente en el diafragma durante la contracción inspiratoria. (Según Dittler y Garten).

Abajo, tiempo en fracciones de $^1/_{148}$ de segundo

Pero antes de entrar en consideraciones acerca del aspecto químico de la acción muscular, hemos de estudiar todavía otra forma de contracción persistente, la conocida con el nombre de **tono.** Si consideramos la contracción persistente desde el punto de vista que adoptaría un ingeniero nos parecerá muy imperfecta — comparada con otros muchos dispositivos de nuestro organismo, de asombrosa perfección —, puesto que implica el gasto continuo de trabajo para mantener elevada una carga cualquiera durante un cierto tiempo, siendo así que un mecanismo como el de un gancho, por ejemplo, impediría el descenso de la carga una vez levantada sin consumo de energía. Ahora bien, el tétanos de los movimientos musculares sirve casi siempre solamente para mantener elevada *momentáneamente* una masa cualquiera. Pero en muchos casos es precisa la ejecución de una tracción o de una presión en contra de una fuerza durante largos períodos de tiempo, a veces durante toda la vida, como, por ejemplo, la que llevan a cabo las fibras musculares que rodean las arterias. En tales casos parece posible, en efecto, el mantenimiento de la *contracción persistente sin trabajo interno*; esto es lo que se llama tono, el cual no se distingue en nada *exteriormente* del tétanos, siendo preciso un análisis más profundo para poder establecer la diferencia entre uno y otro (Bethe). Sirva

para ello el siguiente ejemplo: los músculos adductores, formados de fibras lisas, que poseen muchos moluscos lamelibranquios, encuéntranse perennemente en tensión, puesto que tienen que contrarrestar la fuerte tracción elástica del ligamento inserto en las valvas de la concha, que tiende a separar aquéllas para determinar la apertura de la concha; estos músculos no se fatigan jamás. Aunque elevemos el tono de ellos suspendiendo un peso de una de las valvas para lograr su separación de la otra, no sobreviene la fatiga de dichos músculos. Pero tampoco sobreviene aumento alguno en su recambio material. Más adelante estudiaremos con detención el quimismo de la acción muscular y veremos que se acrecienta el recambio gaseoso respiratorio del músculo durante el tétanos fisiológico; sin embargo, la carga suspendida de una de las valvas de la concha de un lamelibranquio no implica ningún aumento en el consumo de oxígeno (BETHE, PARNAS). Poniendo el músculo adductor en comunicación con un galvanómetro de cuerda veremos que la cuerda permanece inmóvil mientras el tono sigue constante; solamente cuando el músculo se contrae — por ejemplo, excitándolo mecánicamente cuando la concha está entrabierta e impeliéndolo al cierre de ésta — oscila la cuerda como en el tétanos, pero esta oscilación se efectúa únicamente en tanto se verifica el aumento de la contracción (A. FRÖHLICH y H. H. MEYER).

Así, pues, el músculo adductor de los lamelibranquios, en contraposición a los músculos de que hasta ahora nos hemos ocupado, pasa, por el influjo de una excitación, desde un estado de reposo en el que se comporta exactamente como un cordón elástico inerte en distensión, a un nuevo estado de reposo en que su tensión elástica se ha hecho mayor o menor. Esta afirmación presupone la idea de que en el músculo en cuestión, en contra también de lo que acontece en los músculos considerados hasta ahora, no solamente puede producir la excitación un aumento de tensión y de tono, sino también una disminución.

Por lo demás, ya nos hemos encontrado en otro lugar con acciones antagónicas semejantes a las que acabamos de describir; así, el tono vascular puede ser elevado por medio de los vasoconstrictores y disminuído mediante los vasodilatadores; el simpático ejerce una acción inotropa positiva sobre el corazón, en tanto el vago la ejerce negativa. Las investigaciones de BIEDERMANN han probado, asimismo, que los músculos estriados de las pinzas del cangrejo están doblemente inervados, pudiendo provocar en ellos las excitaciones eléctricas, tanto una contracción como una disminución de la tensión.

Análogamente a los músculos adductores de los lamelibranquios se comportan también otros músculos, pertenecientes, inclusive, a los mamíferos. Así, por ejemplo, los músculos esqueléticos del hombre pueden pasar al estado de contracción rígida persistente por efecto de la toxina tetánica o de un alcaloide, la bulbocapnina, así como también con ocasión de la hipnosis o de las contracturas espasmódicas consiguientes a afecciones de la médula, no produciéndose en estos casos corrientes de acción ni ruidos musculares indicadores de la existencia de un «trabajo interno» (A. FRÖHLICH y H. H. MEYER, BORNSTEIN y SÄNGER). Asimismo, al contrario de lo que acontece con el tétanos,

no ha sido posible comprobar aumento en el recambio material con ocasión de muchas contracturas patológicas (a consecuencia de hidrocefalia o en la parálisis espinal espasmódica) (BORNSTEIN, GRAFE). Pero también en condiciones absolutamente fisiológicas pueden permanecer los músculos esqueléticos en contracción persistente durante días enteros, sin dar señales de fatiga ni presentar ningún indicio de la existencia de un trabajo interno. El mejor ejemplo nos lo proporciona el abrazo de la rana macho a la hembra durante la cópula, en que la cuerda de un galvanómetro en comunicación con los músculos pectorales del macho queda en absoluta inmovilidad; en cambio, comienza a oscilar cuando se eleva el tono muscular a consecuencia de una excitación, provocada, por ejemplo, por el aflojamiento del abrazo nupcial, lo cual significa la superposición de un tétanos al tono (KAHN). Resulta, pues, evidente que los músculos esqueléticos pueden ejecutar las dos clases de contracción persistente, tono y tétanos. En los erizos de mar y en los lamelibranquios estas dos funciones están encomendadas respectivamente a músculos diferentes (v. UEXKÜLL); la función tónica en los músculos esqueléticos está ligada tal vez al sarcoplasma, el cual es más abundante en los músculos rojos (cuya contracción persistente reclama con más frecuencia el organismo [pág. 370]) que la de los blancos (BOTTAZZI). No se ha puesto en claro todavía si esta diversidad funcional del músculo está o no relacionada de algún modo con la doble inervación muscular a favor de nervios espinales medulados y de ramas simpáticas ameduladas (PERRONCITO, BOEKE).

Como ya dijimos, el «trabajo interno» en el tétanos ocasiona al músculo una intensa fatiga. El tono, en cambio, no produce fatiga alguna. Así, pues, podemos considerar la infatigabilidad, siguiendo a BETHE, como una característica del músculo tónico. BETHE eligió para medir la fatiga el llamado «*Tragerekord*», esto es, el producto que resulta de multiplicar el peso sostenido por centímetro cuadrado de sección transversal del músculo contraído por el tiempo máximo durante el cual es sostenido el peso en cuestión. He aquí las cifras que el citado fisiólogo encontró:

Animal	Músculo	Peso en gramos	Número de horas de sostenimiento del peso	Sección transversal del músculo en centímetros cuadrados	«*Tragerekord*»
Anodonta	Músculo adductor cargado	450	480	0'15	1'44 mill.
Conejo	Fibras musculares circulares de la carótida..	35 a 54	26000 (1)	0'01 a 0'013	67'6 a 140 mill.
Hombre	Flexor del brazo	31500	0'25 a 0'5	25 a 30	287 a 575
Hombre	Flexor del brazo	81000	0'033 a 0'5	25 a 30	98 a 148
Sapo	Gastrocnemio	300	0'1	0'45	67
Rana	Gastrocnemio	300	0'0111	0'5	6'7

(1) La duración de la vida es aproximadamente de tres años.

Se ve en este cuadro la enorme diferencia que existe entre el « *Tragerekord* » del músculo adductor y la musculatura tónica de la carótida y el de los otros músculos, que, en general, están encargados únicamente de trabajos transitorios.

No debemos suponer, sin embargo, que el organismo puede evitar la gran disipación de energía que el tétanos fisiológico lleva consigo, siempre que necesita mantener en tensión durante largo tiempo uno de sus músculos. Así, ha comprobado BUYTENDYK la producción de corrientes de acción rítmicas en los músculos en tensión que permanecen en estado de rigidez durante días enteros cuando, según SHERRINGTON, se practica una sección del mesocéfalo al nivel de los tubérculos cuadrigéminos (véase cap. XXIII); O. COHNHEIM y VON UEXKÜLL han averiguado, asimismo, que la elevación del tono de la musculatura del cuerpo en *Sipunculus* y en la sanguijuela va acompañada de un gran consumo de oxígeno, al contrario de lo que acontece en los lamelibranquios, Así, pues, hasta ahora ha sido posible decidir en cada caso particular de contracción persistente si se trata de tétanos o de una acción tónica.

Procedamos ahora al estudio del **recambio material** en los músculos, al cual acabamos de hacer alusión, y que acompaña a los fenómenos de índole mecánica. Prescindiendo del agua, que compone el 70 u 80 % de su masa, el músculo está formado principalmente por *materias albuminoideas* especiales *(miosina* y *miógeno)*. Contiene, además, cantidades pequeñas y variables de diversos *hidratos de carbono*, a saber: *glucógeno, dextrina, maltosa* y *glucosa*. El llamado azúcar muscular o *inosita*, que también existe en el músculo, y cuya fórmula empírica es la misma que la de la glucosa ($C_6H_{12}O_6$), no es un hidrato de carbono, sino un derivado del benzol: el hexahidrohexaoxibenzol $C_6H_6(OH)_6$. Aseméjase a los hidratos de carbono desde el punto de vista genético el *ácido sarcoláctico*, forma dextrógira del ácido α-oxipropiónico $CH_3 \cdot CHOH \cdot COOH$. Finalmente, contiene también el músculo « *materias extractivas* » nitrogenadas, como creatina, creatinina y bases púricas, amén de pequeñas cantidades de *grasas, lipoides, materias coloreadas* y *sales*. Ahora bien: ¿cuáles de estos componentes son objeto de transformaciones durante la contracción muscular?

Sábese desde los tiempos de REGNAULT y REISET que el trabajo muscular determina un incremento del recambio gaseoso respiratorio, aumentando el consumo de oxígeno y la producción de ácido carbónico. HERMANN y otros han demostrado que esto no se verifica únicamente en el organismo en conjunto, sino también en los músculos aislados. De lo cual resulta que el músculo trabaja, al parecer, como los motores de una fábrica: a expensas de una reacción de combustión. Teniendo en cuenta la composición química del músculo podría sospecharse, como, en efecto, creyó LIEBIG, que el material oxidable es el albuminoideo, pero ya hemos visto en otro lugar (pág. 253) que las investigaciones de VOIT y PETTENKOFER sobre el metabolismo de los animales que realizan un trabajo muscular han echado por

tierra esta hipótesis, puesto que la cantidad de los productos de desasimilación nitrogenados *no* aumenta en general durante el trabajo. Consúmense, en cambio, hidratos de carbono, glucógeno y glucosa.

Parece, pues, como si la energía mecánica del músculo procediese de la energía liberada en el curso de la combustión de los hidratos de carbono. Empero, esta conclusión no puede ser aceptada sin un examen más detenido. Cuando un músculo trabaja separado del cuerpo, su reacción neutra va convirtiéndose en ácida a medida que se acumula el ácido láctico en la masa muscular, en cantidad cada vez mayor (E. DU BOIS-REYMOND). Cuando el músculo está irrigado por la sangre se puede demostrar también la presencia del ácido láctico en la sangre venosa (v. FREY); pero la producción de este ácido es tanto más considerable cuanto más deficiente es el riego sanguíneo, o, lo que viene a ser igual, cuanto menor es la cantidad de oxígeno llegada al músculo. Si se impide en absoluto el acceso del oxígeno, colocando, por ejemplo, el músculo separado del cuerpo en una atmósfera de nitrógeno puro, aquél queda todavía en disposición de funcionar (HERMANN), siquiera se fatigue más rápidamente que en presencia del oxígeno. Lo mismo sucede en el músculo cardíaco, si se le impide la absorción de oxígeno mediante la intoxicación con ácido cianhídrico (WEIZSÄCKER). Durante el trabajo anaerobio es muy escasa la producción de ácido carbónico, pues solamente se desprende la cantidad de este cuerpo que existía preformada en el músculo en estado de $NaHCO_3$, que es desalojada por el ácido láctico generado durante la contracción muscular (FLETCHER). El valor del trabajo ejecutado por el músculo en condiciones anaerobias es tan grande, que no lo podemos atribuir en ningún caso a las oxidaciones llevadas a cabo por las pequeñas cantidades de oxígeno que han sido absorbidas por el músculo.

Llegamos, pues, a la conclusión de que *la ejecución del trabajo muscular no depende inmediatamente de una reacción oxidativa, sino de una reacción del tipo fermentativo, en cuya virtud se transforman los hidratos de carbono en ácido láctico*. Claro está que el oxígeno no deja de tener importancia para el trabajo muscular, puesto que en su ausencia sobreviene rápidamente la fatiga. De todos modos, WEIZSÄCKER pudo demostrar en un músculo cardíaco de rana intoxicado con cianuro potásico, que es posible reducir el consumo de oxígeno a un 36 % de su proporción normal durante veinte a treinta minutos sin que disminuya el rendimiento del trabajo muscular, y que, aumentando la dosis de cianuro potásico, se puede suprimir completamente el consumo de oxígeno sin que el trabajo descienda por debajo del 60 a 80 % de su nivel normal. Las siguientes observaciones nos enseñan cuál es el papel *positivo* que el oxígeno desempeña: un músculo fatigado totalmente después de haber trabajado en una atmósfera de nitrógeno se restablece por completo en una atmósfera de oxígeno; al mismo tiempo desaparece el ácido láctico y se forma CO_2 en abundancia (FLETCHER y HOPKINS). El cociente respiratorio es igual a la unidad. *Los fenómenos químicos en la actividad muscular se descomponen, por consiguiente,*

en dos fases; una reacción de trabajo, que consiste en la formación de ácido láctico a expensas de substancias hidrocarbonadas, y una reacción de restauración, en cuya virtud se elimina el ácido láctico con consumo de oxígeno. Ha contribuído sobremanera a corroborar esta conclusión la observación llevada a cabo por VERZÁR en el gato de que el músculo que trabaja no toma oxígeno de la sangre durante la contracción (por lo menos en gran cantidad), sino después de la contracción.

Sin embargo, las reacciones de trabajo y de restauración no pueden ser formuladas sencillamente del modo siguiente:

a) $C_6H_{12}O_6 = 2\,C_3H_6O_3$

b) $2\,C_3H_6O_3 + 6\,O_2 = 6\,CO_2 + 6\,H_2O,$

sino que el fenómeno químico es más complicado. Cuando se recoge el líquido obtenido por expresión de un músculo, se ve que también allí se forma todavía ácido láctico. Al mismo tiempo aparece una cantidad de ácido fosfórico libre equivalente a la de ácido láctico. Y si añadimos glucógeno o glucosa no aumenta la producción de ácido láctico, en contra de lo que cabría esperar (EMBDEN). Esto hace sospechar que el cuerpo del cual procede inmediatamente el ácido láctico no es un hidrato de carbono, sino más bien un ácido carbohidratofosfórico, como el que según las investigaciones de IWANOFF y HARDEN, se forma también como producto intermediario en la fermentación alcohólica del azúcar, con arreglo a las ecuaciones siguientes:

a) $2\,C_6H_{12}O_6 + 2\,H_3PO_4 = 2\,CO_2 + 2\,C_2H_5OH + 2\,H_2O + C_6H_{10}O_4(H_2PO_4)_2$

b) $C_6H_{10}O_4(H_2PO_4)_2 + 2\,H_2O = C_6H_{12}O_6 + 2\,H_3PO_4$

EMBDEN ha comprobado, en efecto, que toda adición de ácido hexosafosfórico acrecienta la producción de ácido láctico en el jugo obtenido por expresión del músculo y que, además, se puede separar ácido hexosafosfórico del jugo mencionado; dicho autor dió a este compuesto, por tal motivo, el nombre de *lactacidógeno*. La importancia del papel que este cuerpo desempeña en el quimismo muscular se deduce, entre otras, de las siguientes observaciones de EMBDEN: la proporción de lactacidógeno en los músculos está en relación con la capacidad de trabajo de éstos; cuanto más rápidamente trabajan los músculos, más grande es en ellos la proporción de lactacidógeno; los músculos blancos lo contienen en mayor cantidad que los rojos; la proporción de lactacidógeno aumenta perceptiblemente con el trabajo muscular intenso, pudiendo observarse al mismo tiempo un sensible aumento de ácido fosfórico en la orina,

Podemos, pues, considerar la reacción de trabajo como una transformación fermentativa de substancia hidrocarbonada en ácido láctico con formación intermediaria de ácido hexosafosfórico, siendo esta interpretación tanto más legítima cuanto que ya hemos visto en otra ocasión (pág. 222) que la respiración del músculo está tan ligada a la presencia de un «cuerpo respiratorio» como lo está la capacidad de

fermentación de la levadura a la presencia de un «cofermento», y que el cofermento de la fermentación es identificable con las substancias respiratorias del músculo (MEYERHOF).

Más complicado todavía es el proceso químico que se desarrolla en la fase de restauración (MEYERHOF). En efecto, si observamos el proceso de restauración de un músculo fatigado en presencia del oxígeno, veremos que el consumo de este gas asciende solamente a la cuarta parte del que tendría efecto si se quemase todo el ácido que desaparece durante esta fase de restauración; no obstante, la producción simultánea de CO_2 corresponde al consumo de oxígeno empleado en la combustión del ácido láctico, puesto que el cociente respiratorio es igual a la unidad. Así, pues, la desaparición del ácido láctico es debida en parte a la oxidación y en parte a una transformación de otra índole, habiendo probado MEYERHOF que el ácido láctico que no se quema se convierte en glucosa o bien en glucógeno. Por consiguiente, podemos formular aproximadamente la reacción de restauración de la manera siguiente:

a) $8\,C_3H_6O_3 + 6\,O_2 = 6\,CO_2 + 6\,H_2O + 3\,C_6H_{12}O_6$;

b) $3\,C_6H_{12}O_6 = {}^3/_n\,(C_6H_{10}O_5)_n + 3\,H_2O.$

Esta ecuación expresa el hecho de no entrar en la reacción más que la cuarta parte de la cantidad de oxígeno que sería necesaria para la combustión total de la cantidad de ácido láctico que desaparece.

Podemos afirmar en virtud de ello que *en la ejecución del trabajo muscular es indispensable la formación de ácido láctico*, pero una vez formado este cuerpo, no se elimina por completo por medio de una simple oxidación, sino que, simultáneamente con la combustión de una parte del ácido láctico, con la otra parte es nuevamente formado, sintéticamente, un compuesto hidrocarbonado, el cual a su vez, queda en disposición de volver a ser utilizado.

Ahora bien, este proceso ligado al trabajo muscular no es otro que el aumento de la respiración de los músculos en reposo. En efecto, si comparamos el recambio material del músculo en reposo en presencia de oxígeno, y en condiciones anaerobias, veremos que también en este último caso se produce ácido láctico, y precisamente en una cantidad cuatro veces mayor que la que correspondería al consumo de oxígeno en el mismo espacio de tiempo, si los hidratos de carbono se oxidasen completamente pasando por la fase de ácido láctico; es decir, que también en la respiración en reposo se produce aproximadamente una cantidad de ácido láctico cuatro veces mayor que la que se quema, volviéndose a transformar continuamente en glucógeno el resto no oxidado. Así, pues, la excitación determinante de la contracción solamente causa el incremento de este proceso, que, de un modo permanente, se efectúa en los músculos (MEYERHOF).

Ahora bien, este recambio material a que acabamos de referirnos afecta únicamente a la sacudida muscular y al tétanos fisiológico. *Parece ser que el tono muscu-*

lar está ligado a otras reacciones, en las que sufrirían una descomposición, no las substancias hidrocarbonadas, sino las albuminoideas. Pruébalo en primer lugar la observación de A. Fröhlich y H. H. Meyer de que en la rigidez muscular provocada por la toxina tetánica (pág. 384), lejos de desaparecer el glucógeno, aumenta ocasionalmente la cantidad de esta materia de reserva en los músculos. Además, según Embden, la musculatura lisa, en la cual se presentan con gran frecuencia fenómenos tónicos, carece casi completamente de lactacidógeno. Por otra parte, la cantidad de *creatina* en el músculo guarda un cierto paralelismo, según Pekelharing, con la elevación de su tono (pág. 217). Así, por ejemplo, aumenta la proporción de creatina en los casos de rigidez muscular ocasionada por la operación en el encéfalo a que hemos aludido en la página 386, y también cuando se logra artificialmente una contracción persistente por medio de la nicotina, la cafeína o las sales tiocianicas ; y como el tono depende probablemente del simpático, obsérvase asimismo el aumento de creatina después de la inyección de substancias excitadoras de aquél, como la adrenalina y la tetrahidronaftilamina (Riesser) (páginas 282 y 319). Disminuye, en cambio, el contenido de creatina a consecuencia del seccionamiento del simpático (Jansma).

Las transformaciones químicas que se operan en la masa muscular no se limitan a servir de base a las reacciones mecánicas del músculo, sino que también condicionan la **producción de calor.** Uno de los hechos fisiológicos más conocidos es el de que el trabajo muscular va acompañado de producción de calor; al hablar de las exigencias materiales y energéticas del organismo, tuvimos ocasión de estudiar este asunto. Recordemos, además, a este respecto que las convulsiones musculares violentas pueden elevar la temperatura del organismo hasta un grado febril.

Pero este aumento de temperatura puede comprobarse también en el *músculo aislado* durante su funcionamiento (Helmholtz, Heidenhain); utilízase con este objeto un termómetro o, mejor todavía, un par termoeléctrico por ser mucho más sensible.

El mejor procedimiento de determinación de la temperatura por medio del elemento termoeléctrico consiste en colocar en inmediato contacto un gran número de soldaduras (30 a 40) y depositar el músculo encima de ellas (Bürker, A. V. Hill). La desviación de la aguja de un galvanómetro conectado con el elemento termoeléctrico denunciará entonces la producción de una corriente al contraerse el músculo. La rapidez con que esta corriente se produce, su máximum, el modo de extinguirse, etc., dependen de una porción de circunstancias, como son la transmisión del calor desde el músculo a la pila termoeléctrica y al aire ambiente, de la propagación del calor desde las soldaduras más calientes a las más frías, de la capacidad calorífica del músculo y de los electrodos, de la inercia del galvanómetro, etc. A pesar de todo, si la operación se lleva a cabo en buenas condiciones, puede ilustrarnos acerca de la cuantía y de la duración de la producción de calor en el músculo.

Hill empleó un sencillo procedimiento para estudiar la producción de calor en un músculo tetanizado de rana fijo por *sus dos* extremos: dicho autor comparaba la desviación de la aguja del galvanómetro producida por una corta excitación del músculo mediante la corriente alterna de un aparato de inducción con la que la misma aguja experimentaba después al hacer pasar la corriente *durante el mismo tiempo* a través del mismo músculo *muerto ;* aumentando en el segundo caso la intensidad de la corriente alterna, aparecía el efecto térmico de Joule (calor desarrollado en un conductor eléctrico) en lugar del calor generado en el músculo vivo al ser excitado con una corriente más

débil, permaneciendo invariables todas las demás condiciones físicas de la experiencia. De esta manera halló Hill que el curso de la producción de calor en el tétanos fisiológico difería grandemente del observado en el calentamiento artificial del músculo; después de la tetanización, la aguja del galvanómetro tarda mucho más en volver a su posición de reposo que después del calentamiento artificial del músculo muerto, de lo cual se deduce que *a una excitación del músculo, de pocos segundos de duración, corresponde una producción de calor que se desarrolla durante varios minutos.*

Este fenómeno nos muestra una particularidad que recuerda los procesos químicos observados durante el funcionamiento muscular. Ya hemos visto que el conjunto de tales transformaciones químicas se descompone en dos fases, a saber: una reacción acompañada de desprendimiento de energía, que es la formación de ácido láctico, y otra reacción de restauración que sucede a la reacción de trabajo y que consiste en la eliminación del ácido láctico por oxidación y por formación sintética de un hidrato de carbono. De modo análogo, *el calor producido durante la acción muscular se compone de dos sumandos ; el calor de trabajo, rápidamente producido al principio, y el calor de restauración, que se genera con más lentitud.* En favor de esta interpretación podemos alegar, entre otras, las siguientes observaciones: si la contracción muscular se efectúa en una atmósfera de nitrógeno en lugar de realizarse en contacto con el aire, el curso de la producción de calor no difiere del que se observa con el calentamiento artificial; falta aquí, por tanto, el calor de restauración, condicionado, según sabemos, por la presencia del oxígeno. Asimismo, el calor de restauración se hace cada vez menos ostensible cuando excitamos repetidas veces, a cortos intervalos, un músculo en contacto con el aire, lo cual hay que atribuir, evidentemente, al hecho de que en el seno de la masa muscular no se difunde el oxígeno del aire exterior con la celeridad suficiente para suplir el que se consume durante la fase de restauración, de suerte que las fibras musculares internas tienen que trabajar en condiciones anaerobias cada vez más acentuadas.

Según Hill, el calor de restauración y el calor inicial de trabajo se hallan en la relación de 1 : 1; no obstante, se han hecho modernamente mediciones — aunque necesidadas todavía de confirmación — que hacen oscilar la citada relación entre 1 : 1 y 1'5 : 1.

Conviene hacer notar, sin embargo, que tampoco el calor inicial se desarrolla súbitamente al comienzo de la contracción. Por el contrario, Hill y Hartree, a favor de un cuidadoso estudio matemático de las desviaciones de la aguja galvanométrica registradas fotográficamente, pudieron distinguir tres fases en la producción de calor durante la contracción del músculo sujeto por ambos extremos. La primera corresponde a la tensión del músculo, la segunda, menos considerable que la anterior, al sostenimiento de la tensión, y una tercera, que equivale aproximadamente al 30 % del calor total, es concomitante con la relajación muscular. Esta última no es otra cosa que el producto de la transformación en calor de la energía potencial de la tensión elástica.

Infiérese, por tanto, de lo dicho que el músculo es comparable a una doble máquina, una de cuyas partes podría ser representada por un

acumulador, que se descarga ejecutando un trabajo y produciendo calor, mientras que la otra parte lo podría ser por una dínamo que, accionada por un motor de combustión, vuelve a cargar el acumulador (HILL).

Ahora bien, la cantidad de calor producido durante la actividad del músculo es tanto mayor cuanto más grande es la tensión de aquél y cuanto mayor es su longitud mientras subsiste la tensión (HEIDENHAIN, HILL). Las siguientes observaciones constituyen otros tantos argumentos en favor de este aserto: si fijamos el músculo por sus dos extremos, de modo que se impida su acortamiento y se le obligue a trabajar « isométricamente », al experimentar la excitación se pone en un estado de tensión que tiende a contraerlo. Pero la tensión depende, entre otras circunstancias, de la intensidad de la excitación, y cuanto más grande es la tensión alcanzada con los diversos excitantes, mayor es la cantidad de calor que entonces se produce. Por el contrario, si permitimos el acortamiento del músculo, su tensión irá disminuyendo en el curso de la contracción, como demuestran, por ejemplo, los resultados de la experiencia de SCHWANN (pág. 372); de ello resulta que, a igual intensidad de excitación, la producción de calor durante la contracción es tanto menor cuanto más grande es la disminución de longitud, o, lo que es igual, cuanto más grande es la amplitud de la contracción.

Debemos tener en cuenta que al funcionar el músculo bajo la influencia de una excitación, se pone en tensión a consecuencia de las transformaciones químicas que se operan en su seno, es decir, se convierte, por así decirlo, en un cordón elástico distendido. Pero si el músculo está sujeto por ambos extremos y, por consiguiente, se impide su acortamiento, toda la energía elástica que posee se transforma en calor. En cambio, si se le permite contraerse se convertirá en trabajo externo una parte más o menos considerable de su energía de tensión. Si designamos con el nombre de « *rendimiento* » la relación entre el trabajo que el músculo ejecuta y la cantidad total de energía que aquél posee (uno y otra expresados en calorías), y hacemos diversas experiencias cargando el músculo con pesos variables, veremos que el rendimiento máximo equivale aproximadamente a un 30 %.

El rendimiento no se puede determinar directamente en el músculo separado del cuerpo porque el calor, como ya hemos dicho, no se desprende súbitamente y, por consiguiente, tampoco es proporcional a la desviación máxima de la aguja del galvanómetro. Empléanse, por eso métodos indirectos, en que la producción de calor se deduce del consumo de oxígeno y de la formación de ácido láctico (MEYERHOF). Estos métodos no dan resultados tan exactos como las determinaciones efectuadas hasta ahora en el organismo vivo, pero bastan, sin embargo, para poder afirmar que el rendimiento máximo del músculo separado del cuerpo, en condiciones favorables, asciende aproximadamente a 25 ó 30 %, lo mismo que resulta de las experiencias de metabolismo citadas anteriormente (pág. 252).

Después de haber estudiado las transformaciones químicas que se operan en el músculo y la producción de calor en el mismo, es necesario ahora poner en parangón las dos clases de fenómenos, tanto en la fase de contracción (fase anaerobia, de trabajo o de fatiga) como en la restauración oxidativa (fase de restauración) (MEYERHOF). Cuando en la contracción se forma ácido láctico a expensas del glucógeno libéranse por término medio 375 calorías (pequeñas) por cada gramo de ácido láctico. La diferencia entre los calores de combustión de 0'9 gr. de glucógeno (correspondiente a un gramo de glucosa) y un gramo de ácido láctico diluído es, según determinaciones hechas modernamente, de unas 170 calorías (3772-3601). Añádese a esto todavía una reacción del ácido láctico con la materia albuminoidea, en la que aparece un considerable calor de disociación (negativo) de las proteínas:

$$CH_3 \cdot CHOH \cdot COOH + \text{proteína}^- + Na^+ = CH_3CHOH \cdot COO^- + [\text{proteína} \cdot H] + Na^+;$$

la materia albuminoidea resulta, pues, desionizada, con lo cual se generan *in vitro* 140 calorías. Sin embargo, este proceso implica en el músculo una producción de calor todavía mayor, hasta 200 calorías. Así, pues, la diferencia entre el calor de contracción y el calor de producción del ácido láctico depende solamente del hecho de la permanencia de este cuerpo en el músculo. Si dicho ácido pasa al líquido ambiente, como cuando se forma en el músculo triturado, obtiénense, en efecto, no más que 170 calorías.

En la restauración oxidativa después de una fatiga extrema, de cada cuatro moléculas de ácido láctico tres se convierten en moléculas de glucógeno y una se quema, lo cual implica una producción de calor equivalente a 3772 : 4 = 943 calorías. Pero de esta cantidad hemos de restar las 375 calorías de la fase de contracción, puesto que la formación de glucógeno a expensas del ácido láctico y la nueva disociación de las proteínas mediante el álcali que queda en libertad al desaparecer el ácido láctico se verifican con absorción de calor. Así, pues, corresponden 943 — 375 calorías a la fase de restauración y 375 a la de contracción. Cabe inferir, por tanto, que en la medición directa del calor, el 40 % de la cantidad de calor se hace ostensible durante el trabajo muscular y el 60 % restante durante la restauración. Así, en efecto, nos lo dice la experimentación (pág. 391).

Aunque la diferencia entre el calor de combustión del glucógeno y el del ácido láctico no excede del 4'5 % del calor de combustión del glucógeno, el músculo, en virtud del proceso descrito, tiene a su disposición el 40 % por lo menos del calor de combustión. Esto es más que suficiente para el funcionamiento del músculo, puesto que, como ya hemos visto, el rendimiento no pasa del 30 % como máximum.

Después de haber examinado los fenómenos mecánicos, químicos y térmicos de la actividad muscular réstanos todavía estudiar un

fenómeno especial de que también es asiento el músculo y que está, asimismo, relacionado con dichas manifestaciones: la **rigidez cadavérica.** HERMANN ha definido la rigidez cadavérica como *la última contracción del músculo;* pronto veremos cuán legítima es esta interpretación. Al efectuarse la rigidez cadavérica, los músculos se acortan lentamente, aumentan en grosor y se endurecen, como acontece cuando se contraen fisiológicamente. De ordinario, no sobreviene la rigidez cadavérica en todos los músculos al mismo tiempo, sino que comienza en el corazón y en el diafragma, sigue en los músculos de la nuca y en los de las mandíbulas, se propaga después a los del tronco y alcanza por último a la musculatura de los miembros superiores e inferiores *(ley de Nysten).* El tiempo que transcurre entre el momento de la muerte y el en que se inicia la rigidez cadavérica varía entre diez minutos y siete horas próximamente. El calor favorece el desarrollo de este fenómeno y el frío lo entorpece; por esta razón aparece la rigidez en los animales de sangre caliente más pronto que en los de sangre fría. El estado funcional que precede a la muerte tiene una gran importancia en este respecto; después de un trabajo muscular intenso sobreviene rápidamente la rigidez; la caza muerta después de una activa persecución, por ejemplo, entra en rigidez cadavérica casi inmediatamente después de morir. También la circulación sanguínea deficiente favorece la aparición precoz de la rigidez.

La causa de la rigidez cadavérica hay que buscarla en los *fenómenos químicos* que se desarrollan en la masa muscular. También en el músculo en reposo del animal muerto se produce ácido, siquiera este proceso se efectúe con más lentitud que en el músculo en actividad; genérase algo de CO_2 y se forma ácido láctico, el cual se acumula en cantidad cada vez mayor puesto que la circulación sanguínea ha cesado. También aquí procede el ácido láctico de la transformación del glucógeno, substancia que, según lo que hemos dicho, representa la única fuente de producción del ácido láctico. La rigidez cadavérica va acompañada además de la producción de una cierta cantidad de *calor.*

Vemos, pues, que el acortamiento muscular correlativo de la rigidez presenta las mismas modificaciones internas que la contracción. Resulta lógica, por tanto, la hipótesis de que el ácido láctico, al acumularse en el músculo, actúa como excitante, lo mismo que lo haría un ácido cualquiera (pág. 369), y provoca una contracción, que, a su vez, intensifica todavía más la formación de ácido láctico. En apoyo de esta hipótesis está el hecho de que la rigidez cadavérica no suele presentarse en una atmósfera de oxígeno puro (FLETCHER, WINTERSTEIN), seguramente a causa de que el ácido láctico va transformándose por oxidación a medida que se produce, lo mismo que acontece en la fase de restauración de la contracción muscular normal (pág. 389).

Los hechos siguientes corroboran asimismo la analogía que existe entre la rigidez cadavérica y la contracción: retárdase la aparición de la rigidez cuando se seccionan los nervios musculares, y se acelera, por el contrario, por excitación de dichos nervios, siquiera sea en proporción tan escasa que no llegan a producirse contracciones visibles. El sistema nervioso agonizante envía, pues, probablemente débiles impulsos a los músculos y ocasiona una formación de ácido láctico que se desarrolla más rápidamente que cuando los nervios están seccionados.

La rigidez desaparece espontáneamente al cabo de algunas horas.

Réstanos, finalmente, dilucidar *de qué manera determinan la tensión y, eventualmente, la contracción de las fibras musculares, los procesos físicos y químicos suscitados por la influencia de una excitación.* Empero, no estamos todavía en disposición de formular una **teoría de la contracción muscular** capaz de resolver satisfactoriamente aquella cuestión. Considerando el músculo desde el mismo punto de vista que lo haría un ingeniero, surge naturalmente la idea de compararlo con una máquina que trabajase como los motores de una fábrica, es decir, transformando en mayor o menor proporción en trabajo el calor de combustión procedente de una reacción oxidativa; el músculo sería, según esto, comparable a *una máquina accionada por el calor.* Pero, aun prescindiendo de que el estudio del músculo no nos proporciona base ninguna para establecer la citada analogía, puesto que el funcionamiento de la máquina depende de la expansión de los gases originados por la combustión, las leyes generales de la termodinámica se oponen a la comparación del músculo con una máquina térmica (A. FICK). Según el segundo principio fundamental de la teoría mecánica del calor (CARNOT, CLAUSIUS), el efecto útil de una máquina térmica es igual a $\frac{T_1 - T_0}{T_1}$, representando $T_1 - T_0$ la diferencia de temperatura absoluta entre la caldera y el condensador. Estimando ahora el efecto útil o rendimiento de la máquina muscular en un 30 %, y teniendo presente que $T_0 = 237° + 37°$ en el músculo en reposo de un animal de sangre caliente, resultará $\frac{T_1 - 310}{T_1} = 0'30$, y, por consiguiente, $T_1 = 443°$ absolutos $= 170°$. En consecuencia, la substancia contráctil debería adquirir una temperatura de 170° para producir un efecto útil de un 30 %, lo cual es muy poco probable. Pero, aun en el supuesto de que no necesitara calentarse el músculo entero, sino de que fuesen solamente las miofibrillas u otros elementos todavía más tenues las estructuras encargadas de la ejecución del trabajo, tendríamos que contar en la contracción con un desnivel de temperatura equivalente a varios millares de grados por milímetro entre las partes que trabajan y las que no trabajan, lo cual implicaría una conductibilidad térmica tan escasa que no podría ser comparada con ninguna otra conocida. Por otra parte, el examen de los fenómenos que se desarrollan durante la contracción muscular conduce también a rechazar la mencionada interpretación, puesto que, según hemos visto, la fase de trabajo en la acción muscular no se efectúa a expensas de ningún proceso de combustión, sino de la reacción fermentativa en cuya virtud se forma ácido láctico.

Por todas estas razones, se considera *el músculo como una máquina quimodinámica,* es decir, como una máquina en que la energía quí-

mica se transforma directamente en energía mecánica sin pasar por la forma intermedia de energía térmica. Las reacciones químicas que se desarrollan en la masa muscular provocarían una modificación de la *tensión superficial* de las fibras contráctiles (BERNSTEIN). El aumento de la tensión superficial produciría una disminución de la superficie, la cual, a su vez, implicaría, naturalmente, el acortamiento y engrosamiento de las fibras. La teoría de la tensión superficial ha contribuído principalmente a la interpretación de los movimientos ameboides (BERTHOLD, RHUMBLER). Nuestros conocimientos son en la actualidad harto insuficientes para juzgar de la legitimidad de esta hipótesis, lo mismo que de otras que con el mismo objeto que aquélla han sido enunciadas.

Al examinar, como lo hemos hecho hasta ahora, el funcionamiento del músculo *aislado*, hemos estudiado una modalidad de la función

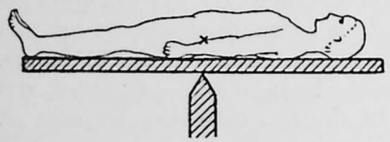


FIG. 100. Determinación del centro de gravedad en el cuerpo del hombre. (Según BORELLI)

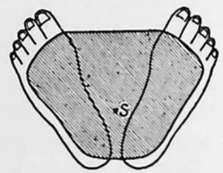


FIG. 101. Base de sustentación del cuerpo humano en posición vertical cómoda. (Según BRAUNE y O. FISCHER)

s, punto en que la vertical que pasa por el centro de gravedad encuentra la base de sustentación

muscular que, en realidad, no se encuentra jamás en condiciones naturales. En efecto, los movimientos que ejecutan las diferentes partes del cuerpo se realizan siempre por *la acción combinada de numerosos músculos*, los cuales reciben excitaciones del sistema nervioso central, variables en duración e intensidad. Más adelante (cap. XXII) tendremos ocasión de estudiar con más detenimiento esta « coordinación » que el sistema nervioso impone a la actividad de los músculos. Aquí nos limitaremos a estudiar los efectos de estas acciones combinadas en dos casos particulares que ofrecen un interés sobresaliente por el hecho de constituir los dos ejemplos más frecuentes de colaboración de numerosos músculos de nuestro organismo: nos referimos a la *estación vertical* y a la *marcha*.

En la **estación vertical** se comporta el cuerpo entero como si fuese una masa rígida. Sin embargo, como las diferentes partes del cuerpo pueden cambiar más o menos sus relaciones mutuas de posición, es necesario que queden fijas en la posición conveniente para que la estación vertical sea posible. Esto sería factible si la arquitectura de las diversas partes del cuerpo fuese tal que la vertical que pasa por el centro de gravedad de la porción más alta del cuerpo cayera dentro

de la superficie de contacto con el suelo de la porción más baja, y, además, si la tensión de los tendones y los ligamentos cooperase a la fijación mutua de las masas que no están en condiciones de equilibrio. Si esto sucediera, el mantenimiento de la estación vertical sería un simple problema de estática. Pero la fatiga consecutiva a la estación vertical de larga duración basta ya para demostrar que también los músculos intervienen en la fijación mutua de las partes orgánicas.

El mantenimiento del cuerpo en estación vertical varía mucho de unos individuos a otros, y aun en un mismo individuo puede variar también, por ejemplo, en la estación « cómoda », o bien, la que se conoce con el nombre de posición « militar » o de « firme ». Examinemos la *estación vertical en posición cómoda.*

Condición indispensable para la estación vertical es que la línea vertical que pasa por el centro de gravedad del cuerpo caiga dentro de la base de sustentación de éste. Se puede determinar el *centro de gravedad* en el cadáver dejando enfriarse éste en la posición correspondiente a la estación vertical y suspendiéndolo después, por lo menos dos veces sucesivas, por diversos puntos superficiales ; en todos los casos, el centro de gravedad estará en la vertical que pasa por el punto de suspensión, y, por consiguiente, en el punto en que se corten las verticales trazadas por los dos puntos sucesivos de suspensión. La posición del centro de gravedad en el hombre vivo se puede determinar fácilmente por el procedimiento que BORELLI empleó ya en el siglo XVII, y que consiste en apoyar la superficie mayor de una tabla sobre una arista horizontal de modo que la tabla se mantenga en equilibrio inestable, colocándose después el hombre tendido encima de la tabla de suerte que su eje horizontal sea perpendicular a la arista que sostiene aquélla. Una vez restablecido el equilibrio con el hombre encima de la tabla, el centro de gravedad estará en una línea vertical cuyo pie coincide con uno de los puntos de la arista (figura 100). Se ha averiguado de este modo que, en general, el centro de gravedad está situado a la altura de la segunda vértebra sacra, verticalmente por debajo del promontorio ; esta posición varía un poco, como es natural, según sea el desarrollo del esqueleto, de la musculatura y del encéfalo y según sea mayor o menor la repleción del tubo digestivo.

La *base de sustentación* es la superficie que contiene todos los puntos de apoyo, estando delimitada, por tanto, en los mamíferos por los puntos de apoyo exteriores de las cuatro extremidades. En la figura 101 representamos la forma de la base de sustentación *del hombre en posición vertical cómoda; s* es la proyección del centro de gravedad.

Compréndese fácilmente que la *estabilidad* del cuerpo, determinada por la fuerza que es necesario ejercer en un sentido cualquiera para derribar aquél, es tanto mayor cuanto más extensa es la base de sustentación, más próximo a ésta se halla el centro de gravedad y más cercana al centro de la base de sustentación está la proyección del centro de gravedad.

Tratemos ahora de averiguar *de qué modo están fijadas mutuamente las diferentes partes del cuerpo en la estación vertical.* Para ello es necesario conocer la posición de *los centros de gravedad de las diversas partes* en relación con sus respectivas bases de sustentación.

El centro de gravedad de la cabeza se encuentra evidentemente *delante* de la base de sustentación de la articulación occípito-atloidea; en efecto, en el sueño o en la muerte cae la cabeza hacia delante, tendiendo a apoyarse el mentón sobre el pecho. La musculatura de la nuca está, pues, en la estación vertical, contraída de un modo permanente y permite así la *fijación de la cabeza sobre el cuello.* Según BRAUNE y O. FISCHER, a quienes se deben las más exactas determinaciones de los centros de gravedad de las diferentes partes del cuerpo, el centro

de gravedad de la cabeza está situado a 0'5 cm. por delante del eje transversal de la articulación occípito-atloidea.

También es la musculatura de la nuca la que determina la *posición erguida de la porción cervical de la columna vertebral* y la que impide que aquélla se incline hacia delante.

El *resto de la columna vertebral* tiene una movilidad bastante limitada a causa de los ligamentos y cartílagos que unen entre sí las distintas vértebras; la porción lumbar es, con todo, más flexible que la torácica. El cuerpo se inclinaría hacia delante a causa principalmente del peso que el tórax lleva consigo si no se lo impidiera la tensión tónica de los músculos dorsales y, en parte también, la de los ventrales, los cuales empujan a las vísceras contra la columna vertebral, hacia atrás y hacia arriba.

También corre a cargo de músculos *la fijación de la posición del tronco con respecto a los miembros inferiores*. El centro de gravedad común a la cabeza, tronco y brazos está situado, en efecto, a 0'8 cm. próximamente *detrás* del eje transversal que une entre sí ambas articulaciones coxofemorales. El cuerpo debiera, pues, inclinarse hacia atrás, pero no lo hace por impedírselo la tracción de los músculos colocados por delante de la articulación coxofemoral, principalmente el psoas ilíaco y también el recto anterior del cuadríceps crural.

Si ahora consideramos la cabeza, el tronco, los brazos y los muslos como formando una masa única y rígida, veremos que su centro de gravedad se encuentra próximamente a un centímetro por *delante* del eje transversal que une entre sí las articulaciones de las rodillas, y por consiguiente, que no es necesaria para la *fijación de la rodilla*, como se creyó durante largo tiempo, una tracción por parte del cuadríceps para evitar la caída del cuerpo hacia atrás, sino que, por el contrario, tiene que actuar la musculatura flexora de la rodilla para impedir el efecto contrario; los ligamentos posteriores de la articulación femorotibial colaboran en esta función.

Finalmente, por lo que atañe a la *fijación de la articulación tibiotarsiana* también es precisa una acción muscular, puesto que la línea de gravedad del cuerpo en conjunto cae por *delante* de la que une entre sí las articulaciones de las piernas con los pies. La tracción correspondiente es ejercida por la musculatura de la pantorrilla y de un modo principal por los gemelos y el sóleo.

Así, pues, *el mantenimiento de la estación vertical exige el desarrollo de una actividad muscular considerable*. Si, en evitación de esto, tomara nuestro cuerpo una posición en la que los centros de gravedad de todas las partes pertenecieran a la misma línea vertical, de lo cual resultaría un equilibrio inestable, esta posición habría de parecernos muy incómoda.

Los diferentes músculos enumerados tienen que poseer, naturalmente, una cierta tensión en la estación vertical y, lo mismo que sucede en todos los movimientos del cuerpo, los músculos son auxiliados en esta función estática por la inhibición de sus antagonistas (cap. XXII).

En el gobierno de la estación vertical intervienen estímulos procedentes de los órganos sensitivos musculares, de los tendones, articulaciones y piel, sensibles a la presión o a la tracción (caps. XXXIV y XXXV), así como también de los ojos, que observan las oscilaciones del cuerpo, y de los laberintos, que están al servicio de la regulación del tono (cap. XXXV). La eficacia de la colaboración de todos estos aparatos en el mantenimiento de la estación vertical resalta principalmente cuando se pierde el equilibrio al faltar por cualquier motivo la vigilancia de uno u otro de estos órganos « sensibles » (pág. 434).

Normalmente se ejecutan ligeras oscilaciones encaminadas a corregir las constantes y pequeñas desviaciones de la posición de que hablamos; tales oscilaciones pueden ser registradas mediante un pincelito colocado verticalmente encima de la cabeza, el cual las inscribe en una superficie horizontal suspendida sobre la persona objeto de la experiencia (LEITERSTORFER).

La estación vertical resulta fatigosa por la necesidad, ya apuntada anteriormente, de poner en actividad un cierto número de grupos musculares. *El recambio material se acrecienta también, en cantidad no despreciable, en comparación con el que se efectúa en la posición en decúbito;* este aumento llega aproximadamente hasta un 26 % en la posición militar de « firme » (pág. 251).

El análisis de la marcha resulta mucho más difícil que el de la estación vertical.

La marcha no pudo ser interpretada correctamente hasta que se aplicaron a su estudio las fotografías instantáneas seriadas de MUYBRIDGE. MAREY utilizó este método haciendo vestir de negro a la persona objeto de la experimentación, en cuyo traje se destacaban en blanco ciertas líneas correspondientes a las partes más importantes del esqueleto; caminando la persona en cuestión por delante de un fondo negro, se impresionaban solamente en la película los movimientos de las rayas blancas. BRAUNE y O. FISCHER sustituían las líneas blancas por tubos de GEISSLER cosidos al vestido.

En la marcha se apoya el tronco alternativamente sobre una de las piernas y avanza al mismo tiempo, mientras que la otra pierna pasa delante de la primera. Así, pues, se puede distinguir en cada fase de la marcha la « *pierna fija* » de la « *pierna movible* ». La figura 102 da idea del registro fotográfico de la marcha, que se ha hecho obteniendo 20 fotografías de un doble paso y sintetizando después en un dibujo una selección de ellas. De la observación de la figura se deduce lo siguiente:

La pierna movible se convierte en pierna fija al tocar el suelo con su talón; durante este movimiento, la pierna avanza y se dobla ligeramente por la rodilla (1 y 9). A medida que se aproxima a la dirección vertical toma una posición cada vez más recta; después se inclina hacia delante y se alarga por extensión en la articulación del pie para no dejar descender demasiado el centro de gravedad del cuerpo. Al mismo tiempo se despega el talón, y luego la planta, cada vez más del suelo y el cuerpo se inclina hacia delante apoyado sobre el pie. El cuerpo, pues, se balancea sobre la planta del pie.

Mientras que la pierna fija sostiene al cuerpo, la movible oscila, como hemos dicho, pasando delante de ella, pero no de un modo puramente pasivo, como decían todavía los hermanos WEBER, sino con intervención de la musculatura. En cuanto comienza a despegarse del suelo después de haberse extendido por completo, su rodilla se flexiona bastante y el pie se flexiona también dorsalmente (12); mientras avanza a continuación para dar otro paso vuelve a extenderse cada vez más.

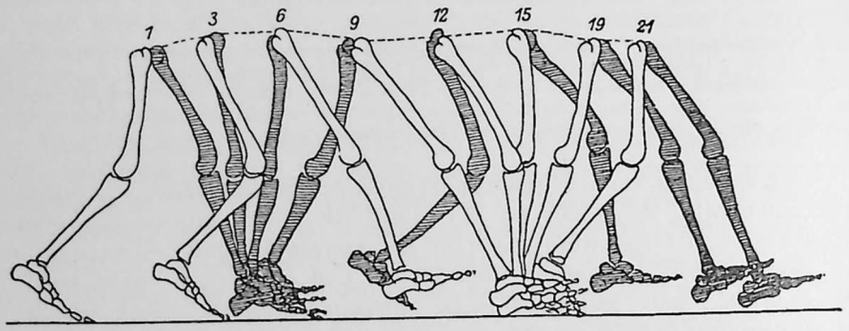


FIG. 102. Movimiento de marcha según BRAUNE y O. FISCHER (modificada según R. DU BOIS-REYMOND)

Pero la marcha no se verifica de suerte que cada pierna actúe durante el mismo tiempo de pierna fija y de pierna movible, es decir, que el cuerpo no está en cada momento apoyado solamente sobre *una* pierna, sino que una de las piernas alcanza ya la posición vertical cuando la otra no ha concluído todavía de despegar su planta del suelo e inclinar el cuerpo hacia delante; según esto, una pierna comienza a avanzar y termina su avance mientras la otra se halla todavía en la posición

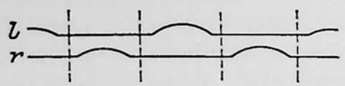


FIG. 103. Esquema de los tiempos de apoyo y de avance de la pierna durante la marcha

de sostén que en el ínterin ha tomado. Esto se puede ver esquemáticamente en la figura 103, en la cual, las líneas rectas representan los tiempos de estación sobre la pierna y las curvas los tiempos de avance; se ve que la relación entre el segundo y el primer tiempo es aproximadamente la de 2 : 3.

El centro de gravedad en esta clase de marcha sube y baja alternativamente unos 4 cm.

El movimiento rítmico de avance va acompañado de *oscilaciones laterales* del cuerpo. En efecto, el cuerpo se inclina activamente hacia el lado de la pierna fija, pues de no ser así caería del lado de la pierna en movimiento. El punto máximo

de esta inclinación lateral coincide con el momento de la verticalidad de la pierna fija. Al comenzar el avance de la pierna, el cuerpo comienza a inclinarse hacia el lado opuesto. Además, el tronco ejecuta durante la marcha movimientos giratorios, los brazos se balancean pasiva y activamente, y el tronco se inclina hacia delante tanto más cuanto más rápido es el paso.

Así, se comprende bien que aunque sean muy ligeras las oscilaciones que experimenta el centro de gravedad del cuerpo en el plano vertical, la marcha implica un considerable gasto de energía; y, en consecuencia, se aumenta el valor del metabolismo durante la marcha al paso de un 100 a 300 por 100, en relación con el estado de reposo absoluto (pág. 251); la mayor parte del cual aumento corresponde al trabajo que ejecuta la pierna fija.

CAPÍTULO XXI

LOS NERVIOS

Nervios centrífugos y centrípetos, 402. — La conductibilidad indiferente, 403. — Las neurofibrillas como elementos conductores, 404. — La velocidad de propagación de la excitación en el nervio, 405. — Métodos de excitación; la corriente eléctrica, 407. — La corriente de acción del nervio; teoría de las corrientes bioeléctricas, 411. — El electrotono y la ley de las sacudidas de PFLÜGER, 414. — La fatigabilidad y el recambio material del nervio, 418

Ya hemos apuntado en el capítulo anterior que los movimientos se efectúan en general como respuesta a los impulsos excitadores que los nervios transmiten a los músculos. Este es el motivo de que ahora nos ocupemos en primer lugar del estudio de la *fisiología de los nervios*. Pero el conocimiento de los nervios quedaría incompleto si no habláramos al mismo tiempo de aquellos nervios que están destinados a recoger las excitaciones de los órganos de los sentidos provocadas por agentes externos y a transmitirlas al sistema nervioso central, de donde, a su vez, pueden ser enviadas a los músculos mediante los nervios correspondientes.

De esta manera pueden los nervios poner en mutua relación órganos del cuerpo muy alejados entre sí, y como esto, según veremos, se efectúa de ordinario con gran rapidez, la comunicación entre las diferentes partes del organismo corre principalmente a cargo del sistema nervioso, el cual reúne en una unidad funcional los numerosos órganos de que aquél está compuesto, siquiera contribuya también la sangre a esta armonía de las partes como vehículo de las secreciones internas (cap. XVIII).

Con ello queda dicho que atribuímos a los nervios, como su función más importante, la de *conducir las excitaciones*, debiendo distinguirse los *nervios centrípetos* o *aferentes*, que transportan las excitaciones en dirección al sistema nervioso central, de los *centrífugos* o *eferentes*, que las conducen en sentido contrario. Los nervios centrípetos son designados frecuentemente también *nervios «sensitivos»* porque su estimulación, según enseña la experiencia, produce en nosotros una sensación en la mayoría de los casos. Sin embargo, este nombre resulta inadecuado en muchos casos, como, por ejemplo, cuando se trata de una excitación en los animales inferiores, invertebrados, acerca de

cuyas sensaciones no podemos tener idea alguna; por esta razón es preferible sustituir este nombre por otro que nada prejuzgue, como es el de *nervio receptor* (BEER, BETHE y VON UEXKÜLL), esto es, el nervio que recoge la excitación aplicada a un órgano sensitivo. Los nervios centrífugos son en su mayoría *nervios motores*, que provocan una contracción muscular; empero, la acción sobre los músculos, como en el corazón o en el intestino, puede consistir también en una aceleración o en un retardo. En otros casos no terminan los nervios en músculos sino en glándulas y funcionan como *nervios secretorios*. Los nervios centrífugos pueden ser designados *efectores* en contraposición a los receptores.

Sin embargo, los nervios gozan ordinariamente de la facultad de conducir las excitaciones, tanto en dirección centrípeta como centrífuga, lo cual es debido a la circunstancia de estar formados por la reunión de fibras nerviosas, parte de las cuales ponen en comunicación el sistema nervioso central con los órganos de los sentidos en tanto que las demás terminan en los músculos. Desígnanse tales nervios con el adjetivo de *mixtos*. Como es natural, estos nervios podrán ejercer simultáneamente ambas funciones solamente en el caso de que *la excitación no pueda propagarse de una a otra fibra, sino que cada fibra la conduzca aisladamente como conducen la electricidad los alambres que forman parte de un cable*. Ahora bien, es forzoso que los nervios posean esta propiedad, ya que, de no ser así, resultaría incomprensible el hecho de que la presión aplicada a dos puntos próximos de la piel o la iluminación de dos puntos muy cercanos de la retina produzcan dos sensaciones *separadas*, así como tampoco podría comprenderse cómo puede ejecutarse un movimiento aislado en un dedo sin que al mismo tiempo, por la propagación de la excitación a las fibras sensitivas, aparezcan en el brazo todas las sensaciones posibles. El mejor modo de demostrar experimentalmente la existencia de este aislamiento en la conducción consiste en excitar separadamente las distintas raíces de que está compuesto un nervio en el lugar de su emergencia de la médula, pues según sea una u otra la raíz excitada se producen contracciones en tales o cuales territorios musculares.

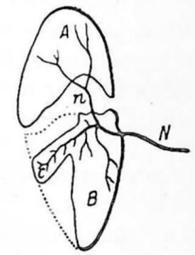


FIG. 104. Experiencia de la conducción en ambas direcciones con el músculo recto interno del muslo de la rana. (Según KÜHNE)

Pero aun cuando cada fibra nerviosa transmite ordinariamente la excitación en *una* sola dirección, ya sea centrífuga, ya centrípeta, posee la facultad de conducir la excitación en los dos sentidos, es decir, disfruta de una **conductibilidad indiferente**; compórtase lo mismo que el alambre que forma parte del circuito recorrido por una corriente eléctrica, el cual puede transmitir la corriente en cualquier dirección, pero, dadas sus relaciones de posición, solamente lo hace en *una*. Este hecho tiene, naturalmente, una importancia fundamental en la

teoría de la conducción nerviosa. El siguiente experimento de KÜHNE constituye una prueba de la existencia de la conductibilidad en ambos sentidos: cortando el *musculus gracilis* (recto interno) de la rana (figura 104) de suerte que la mitad *A* quede todavía unida a la mitad *B* y al apéndice de ésta *C* por medio de la rama nerviosa *n*, y excitando *C* se contraen las dos mitades *B* y *A*.

Más convincente todavía es la experiencia de BABUCHIN: en el órgano eléctrico del pez *Malapterurus* penetra una sola fibra nerviosa, cuya excitación determina una descarga eléctrica del órgano. La inervación de este órgano se verifica a favor de la descomposición en neurofibrillas del axon de la mencionada fibra, las cuales se extienden por las diferentes partes del órgano eléctrico. Si se excita *una* de estas ramas nerviosas se efectúa la descarga eléctrica de *todo* el órgano.

Empero, débese a GOTCH y HORSLEY la demostración más elegante. Según veremos más adelante (pág. 411), una excitación provoca en un nervio una corriente de acción análoga a la que determina en un músculo; la corriente de acción en el nervio vivo es la única prueba ostensible de su excitación, mientras que ésta se hace patente en el músculo por su contracción y en una glándula por su secreción. Asimismo veremos más adelante que las fibras efectoras abandonan la médula formando parte de las raíces anteriores, en tanto que las receptoras penetran en aquélla por las raíces posteriores. Ahora bien, si ponemos en comunicación con un electrómetro capilar las raíces *anteriores* que forman parte del ciático y después excitamos *periféricamente* este nervio, el electrómetro denunciará el paso de una corriente de acción, lo mismo que acontece cuando ponemos en comunicación con el electrómetro el extremo *periférico* del nervio ciático y excitamos a continuación las raíces *posteriores* correspondientes.

Las **neurofibrillas** desempeñan probablemente un papel predominante en la conducción de la excitación, como parece deducirse en primer lugar de las observaciones puramente anatómicas. En efecto, mirando al microscopio una preparación coloreada de fibras nerviosas que no haya sido fijada en alcohol (porque en este caso se apiñan unas a otras las neurofibrillas a consecuencia de la retracción de la fibra), sino en ácido ósmico, obsérvanse, según BETHE, imágenes como la de la figura 105, en las que las distintas neurofibrillas discurren aisladamente a lo largo de la fibra incluídas en una « substancia perifibrillar ». *Las neurofibrillas son*, según BETHE, los *únicos elementos que recorren la fibra en toda su longitud de un modo continuo.* La figura 105 *A* muestra, en efecto, que las estrangulaciones de RANVIER interrumpen la envoltura de mielina *m* (ennegrecida por el ácido ósmico), así como también la membrana de SCHWANN *s;* es cierto que la vaina de HENLE *h* se continúa por encima de las estrangulaciones, pero apenas si pertenece aquélla a la fibra nerviosa. También, según BETHE — aunque ello no se vea claramente en la figura 105 *A* — la substancia perifibrillar se interrumpe al nivel de las estrangulaciones de RANVIER a favor de una placa cribosa que deja pasar únicamente las neurofibrillas.

Existen, asimismo, fundamentos de orden fisiológico para atribuir a las neurofibrillas una misión conductora. Si se comprime localmente un nervio en grado suficiente por medio de un hilo arrollado en torno de él, el nervio pierde la capacidad de transmitir las excitaciones; aflojando después el hilo puede ser restablecida la facultad de conducción (DUCCESCHI). Ahora bien, ha hallado BETHE que la compresión del hilo puede rechazar del lugar comprimido una cantidad de substancia perifibrillar tal que la que quede sea 654 veces menor que la que existe en circunstancias normales sin que la capacidad de conducción resulte disminuída por ello. Si la compresión se hace todavía más fuerte, desaparece el poder de conducción, al mismo tiempo que las neurofibrillas pierden su colorabilidad ordinaria. Infiérese de esto, pues, que *la conducción de la excitación corre a cargo de las neurofibrillas y no de la substancia perifibrillar.*

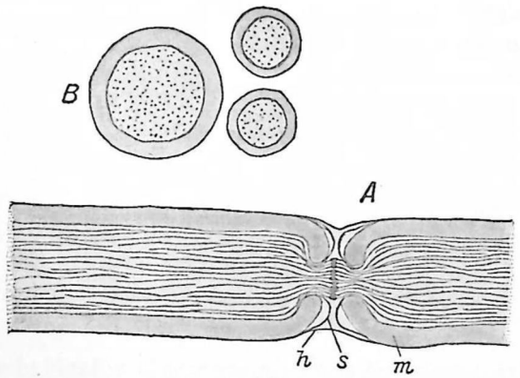


FIG. 105. Fibra nerviosa medulada con estrangulación de RANVIER, en sección longitudinal (*A*) y en sección transversal (*B*). (Según BETHE)
m, mielina; *h*, vaina de HENLE; *s*, membrana de SCHWANN

Frecuentemente se ha comparado la envoltura de mielina con la cubierta aisladora de un cable, pero esta comparación es inexacta, puesto que también existe la conducción aislada en los nervios amielínicos, como son, por ejemplo, los del simpático. Ignórase hasta ahora el mecanismo de este aislamiento. Es probable que las distintas neurofibrillas no estén aisladas entre sí, sino que pueda pasar la excitación de unas a otras. Esto es, por lo menos, lo que se deduce del experimento de KÜHNE, antes descrito, y principalmente del efectuado por BABUCHIN en el nervio eléctrico, cuyo cilindro-eje se resuelve en neurofibrillas separadas y en el cual, la excitación de una parte de las neurofibrillas se comunica a todas las demás.

La velocidad con que se propaga la excitación a lo largo del nervio se puede medir, así como también, según hemos visto, es medible la velocidad de propagación de la onda de contracción en el músculo (pág. 371). Hasta el año 1850, en que HELMHOLTZ realizó tal medición por primera vez, teníase por seguro que la acción de los nervios dependía

de que éstos eran recorridos con velocidad muy grande por un agente imponderable; todavía se dice hoy, para ponderar la gran velocidad con que un fenómeno se desarrolla, que es «rápido como el pensamiento», comparándolo con un proceso que está ligado a una propagación nerviosa, esto es, a un fenómeno acaecido en la substancia cerebral. Ciertas consideraciones, y entre ellas la de que pocos años antes había llamado BESSEL la atención acerca del «tiempo personal» de los astrónomos, es decir, sobre las diferencias individuales (que llegan a más de $^1/_{10}$ de segundo) en la apreciación por parte de los astrónomos del instante en que pasa una estrella por el hilo del retículo de un telescopio, sugirieron a HELMHOLTZ la idea de que la propagación nerviosa se desarrolla con una velocidad finita y, como tal, medible. De la observación de BESSEL dedujo, en efecto, HELMHOLTZ que la propagación de la excitación desde el ojo hasta el sistema nervioso central y desde allí a la mano registradora exige un cierto tiempo para realizarse y que este tiempo varía de unos individuos a otros.

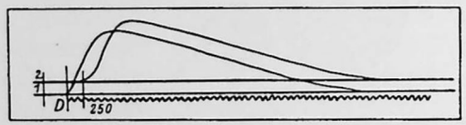


FIG. 106. Medición de la velocidad de propagación de la excitación en el nervio. (Según MAREY)

D, curva de las vibraciones de un diapasón (una vibración equivale a $^1/_{250}$ de segundo)

HELMHOLTZ determinó por primera vez la **velocidad de propagación de la excitación** en el nervio sirviéndose de una preparación neuromuscular de rana. A este fin midió el período de latencia de la contracción dos veces sucesivas, la primera excitando el nervio en un punto próximo al de su entrada en el músculo, y la segunda en un punto lo más alejado posible. Haciendo estas determinaciones con el aparato descrito en la página 369 obtiénense en la superficie inscriptora —que se mueve con gran rapidez— dos curvas musculares algo desplazadas mutuamente, conforme muestra la figura 106. La diferencia entre ambos períodos de latencia puede deducirse del mutuo desplazamiento de ambas curvas y de la velocidad con que se mueve la superficie inscriptora; midiendo ahora la distancia que existe entre los dos puntos del nervio en que se han aplicado las respectivas excitaciones, podremos calcular la velocidad de la propagación nerviosa.

Por este mismo procedimiento determinaron también HELMHOLTZ y BAXT la *velocidad de propagación de la excitación en el hombre*, excitando el nervio mediano sucesivamente en la axila y en la muñeca y registrando la contracción de la musculatura del dedo pulgar.

Como resultado de estas mediciones halló HELMHOLTZ que la velocidad de propagación en el nervio de rana no excede de 24 a 27 m. por segundo, alcanzando en el hombre un valor un poco mayor: el

de 33 m. Posteriormente se han hecho otras mediciones en diversos animales de sangre caliente aplicando directamente los electrodos al nervio, y registrando la llegada de la excitación al músculo mediante el galvanómetro de cuerda en lugar de hacerlo mecánicamente. El resultado obtenido con este procedimiento ha sido el de averiguar que *la velocidad de propagación es de unos 70 m. por segundo en los animales de sangre caliente, hombre inclusive* (GARTEN). Así, pues, la velocidad con que se propaga la excitación en el nervio no llega siquiera a igualar a la de propagación del sonido (333 m.) y es incomparablemente menor que la de la luz en el éter imponderable (300 millones de metros). La citada velocidad es solamente de 7 a 10 veces más grande que la de propagación de la onda de contracción en el músculo (pág. 371), y, aproximadamente, dos veces y media mayor que la de un tren expreso (100 km. por hora).

La velocidad de propagación varía de unos animales a otros y también en relación con las condiciones externas. Así, por ejemplo, desciende hasta un metro por segundo en la marmota durante su letargo invernal. Es bastante menor en los nervios amedulados de animales invertebrados: de 6 a 12 m. por segundo en la langosta, 2 m. en el calamar, 40 cm. en el gastrópodo desnudo *Ariolimax* y solamente un centímetro en el lamelibranquio de agua dulce *Anodonta* (CARLSON, CREMER). La velocidad es en general tanto menor cuanto más lenta es la contracción de la musculatura respectiva. Artificialmente se puede hacer disminuir la velocidad por medio del descenso de temperatura; disminuye también durante la narcosis y a consecuencia de la fatiga provocada por una prolongada excitación (véase pág. 418).

Hasta ahora hemos prescindido por completo de considerar la clase de **excitación artificial aplicada al nervio.** El nervio, lo mismo que el músculo (pág. 368), puede ser excitado también por los estimulantes generales del protoplasma, tanto mecánicos, como químicos, osmóticos, térmicos o eléctricos, y también aquí sucede que la excitación externa debe alcanzar *rápidamente* una determinada intensidad. Así, un *excitante mecánico* puede actuar en forma de golpe, corte o tracción, provocando solamente una sacudida cuando la deformación se efectúa bruscamente; HEIDENHAIN golpeaba el nervio con un martillito de marfil movido rítmicamente por un interruptor electromagnético, por un llamado *tetanomotor*, y obtenía la producción de un tétanos. Para que un *excitante químico* pueda alcanzar con suficiente velocidad un gran número de fibras nerviosas es necesario emplear la substancia química en proporción relativamente grande; de esta manera pueden actuar los ácidos, muchas sales, el alcohol, etc. Pero como no todas las fibras son afectadas simultáneamente ni con la misma intensidad, el músculo inervado por el nervio no reacciona con una contracción única, sino con una serie de *sacudidas fibrilares*, es decir, con contracciones irregulares de las distintas fibras (véase página 96). El mejor *excitante osmótico* consiste en una solución concentrada de sal o de azúcar; del mismo modo actúa la desecación produ-

cida por la sustracción de agua. También en este caso se producen sacudidas fibrilares. Puede verificarse una *excitación térmica* a favor de un enfriamiento rápido por debajo de 0° o de un calentamiento a 40 ó 45°; introduciendo, por ejemplo, el codo en agua mezclada con hielo y enfriándose de esta manera el nervio cubital, la excitación de éste se manifiesta por dolores en el territorio inervado por él y por sacudidas musculares. La variación lenta de la temperatura dentro de ciertos límites no determina una excitación, sino, por el contrario, una inhibición.

Mientras que con todas las citadas formas de excitación es casi inevitable que los nervios, tan sensibles, resulten más o menos dañados — lo mismo que acontece con los músculos —, el **excitante eléctrico** se puede graduar de tal manera que su excitación puede ser comparada a la natural. Además, es la corriente eléctrica el único excitante que puede actuar simultáneamente sobre todas las fibras de un mismo nervio, lo mismo que sucede en condiciones naturales, porque el excitante eléctrico, en contraposición a los demás excitantes, recorre rápidamente el nervio entero y alcanza a todas sus fibras.

La corriente eléctrica puede ser empleada en diversas formas y obtenerse con ella resultados que merecen ser estudiados detenidamente por su gran importancia teórica y práctica. Al hablar de formas diversas nos referimos a las diferentes curvas de la marcha de la corriente, esto es, a la forma de aumentar la corriente, a su duración y a su modo de disminuir.

Si hacemos pasar a través de un nervio una *corriente galvánica constante* de intensidad adecuada, *el músculo inervado por aquél responde con una sacudida en el momento de cerrar el circuito y con otra en el instante de abrirlo*, pero, *en general*, permanece en reposo mientras circula la corriente por el nervio. Si en lugar de hacer adquirir a la corriente instantáneamente su valor definitivo constante, ya por aumento, ya por disminución de su intensidad, aumentamos o disminuímos más lentamente su intensidad, es decir, si empleamos « *excitantes temporales* » en lugar de « *excitantes instantáneos* » (VON KRIES), el efecto excitador de la corriente es por lo regular menos considerable; un nervio de rana reacciona, por ejemplo, con una excitación instantánea ante una corriente 60 veces más débil que la que se necesita para hacerle reaccionar con otra corriente que tarda un segundo en adquirir la intensidad necesaria para producir el mismo efecto. El efecto de la excitación puede, inclusive, faltar por completo cuando se aumenta o disminuye muy lentamente la intensidad de la corriente. DU BOIS-REYMOND ha deducido de estas y otras experiencias la siguiente ley: *la excitación no depende del valor absoluto de la intensidad de la corriente, sino de la velocidad de variación de la intensidad.* La velocidad es aquí un factor relativo, puesto que el aumento o disminución eficientes de la intensidad de la corriente varían de unos objetos excitables a otros. Si experimentamos, por ejemplo, no sólo con nervios, sino también con músculos, veremos que cuanto más lenta sea

la contracción de éstos (pág. 370) más lento puede ser el aumento de intensidad de la corriente necesario para hacerles reaccionar; por esta razón, los músculos de sapo reaccionan todavía con excitantes temporales que no producen ya ningún efecto sobre los músculos de rana.

Sin embargo, la ley de DU BOIS-REYMOND es válida solamente entre límites restringidos. Sobre todo, tratándose de corrientes constantes no influyen únicamente en el efecto que producen la intensidad y la rapidez de la variación, sino también la *duración de la corriente.* Por ejemplo, si hacemos actuar sobre un nervio corrientes de distinta duración, cuya intensidad se ha aumentado instantáneamente y se ha disminuído también de un modo instantáneo, y vamos disminuyendo progresivamente el tiempo transcurrido entre la apertura y el cierre del circuito, llegaremos a una duración tal que el efecto que

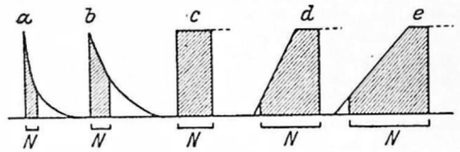


FIG. 107. Influencia que sobre el tiempo útil (*N*) ejerce la forma de la corriente. (Según GILDEMEISTER)

hasta ahora conseguíamos con las duraciones mayores (sacudida muscular siempre de la misma amplitud) comienza a disminuir y acaba por desaparecer completamente (A. FICK, G. WEISS). El tiempo mínimo, por encima del cual no aumenta ya la amplitud de la sacudida, ha sido denominado por GILDEMEISTER *tiempo útil;* esto quiere decir que cuando se cierra el circuito y se hace pasar una corriente a través de un objeto excitable solamente se utiliza para la excitación la fracción de energía eléctrica que pasa durante un cierto tiempo, que es precisamente el tiempo útil (1).

Pero el tiempo útil no tiene un valor constante, sino que está relacionado de manera característica con diversas circunstancias físicas y fisiológicas. *Depende,* en primer término, *del objeto excitable,* siendo tanto mayor cuanto más lentamente reacciona el objeto (BIEDERMANN). Así, en la excitación instantánea asciende para el biceps humano a 1 a 2 σ ($1\ \sigma = {}^{1}/_{1000}$ de segundo), para el gastrocnemio de la rana a 3 a 7 σ, para el gastrocnemio del sapo a 13 σ, para el músculo de

(1) Una noción equivalente a la del tiempo útil de GILDEMEISTER es la cronaxia de LAPICQUE, equivalente también a la *característica* de WALLER y al *tiempo de excitación* de KEITH LUCAS. Para establecer la noción de cronaxia, parte LAPICQUE de la *reobase,* que es voltaje o potencial mínimo de una corriente galvánica cuyo tiempo de actuación sea indefinido y estimule eficazmente el nervio que se explora. El tiempo mínimo de paso de una corriente de potencial doble al de la reobase, que estimula eficazmente el mismo nervio, constituye su cronaxia. *J. M. B.*

la pinza del cangrejo a 300 σ (LAPICQUE). De la mayor lentitud de la reacción depende también el hecho de que *en los músculos que han degenerado (a consecuencia, por ejemplo, de la sección del nervio) el tiempo útil se prolonga (haciéndose centenares de veces mayor)* (GILDEMEISTER).

El tiempo útil depende, además, del modo de desarrollarse la corriente. La figura 107 (de GILDEMEISTER) representa, por ejemplo, corrientes de idéntica intensidad máxima pero cuyo desarrollo en el tiempo ofrece forma diferente, estando indicadas por espacios rayados las cantidades de electricidad movilizadas durante el tiempo útil *N*. (Las curvas *a* y *b* corresponden a las *descargas de un condensador* a través del objeto excitable; a igualdad de resistencia, la descarga se verifica tanto más lentamente cuanto más grande es la capacidad del condensador.) La citada figura muestra que las cantidades de electricidad necesarias para la excitación aumentan en el mismo sentido que los tiempos útiles.

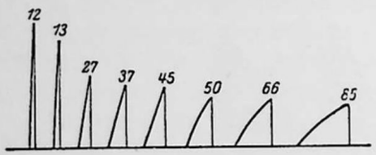


FIG. 108. Corrientes «triangulares», con las cuales se obtiene el mismo efecto fisiológico siendo muy diferentes las cantidades de electricidad empleadas. (Según GILDEMEISTER)

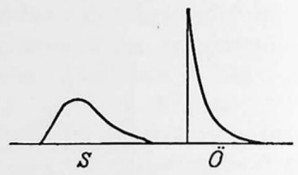


FIG. 109. Efectos producidos por la corriente de cierre y la corriente de apertura de un aparato de inducción. Las áreas, es decir, las cantidades de electricidad movilizadas, son iguales

Lo mismo se deduce también de la figura 108, en la cual representamos varias corrientes «triangulares» que expresan excitantes que apenas pasan del umbral; las cifras colocadas sobre los triángulos expresan unidades superficiales, representativas de las cantidades de electricidad que se necesitan para producir el mismo efecto fisiológico. También las experiencias simbolizadas en esta figura demuestran que la ley de DU BOIS-REYMOND no es aplicable a todos los casos; en efecto, a pesar de disminuir cada vez más la intensidad de la corriente y la rapidez con que ésta alcanza su máximo valor, todas las corrientes representadas en la figura están en el umbral de la excitación, es decir, producen idéntico efecto.

Esta diversidad de comportamiento del objeto excitable con respecto a las distintas formas de corriente explica asimismo la conocida *diferencia que existe entre los efectos producidos por la excitación con la corriente de cierre y con la corriente de apertura de un aparato de inducción.* Sábese, en efecto, que a pesar de ser iguales las cantidades de electricidad inducida que pasan por el órgano excitable al cerrar y al abrir el circuito, aquél reacciona en general más enérgicamente en el momento de la apertura que en el del cierre. Esto depende en parte de que el aumento de intensidad de la corriente sufre un entorpecimiento por autoinducción (extracorriente) en el momento del cierre, convirtiéndose así la corriente en un excitante temporal. La figura 109 reproduce las formas respectivas de las corrientes de cierre y de apertura.

Empleando corrientes aún más intensas obsérvase todavía otra excepción a la ley de DU BOIS-REYMOND, en el sentido de que *una corriente puede ejercer acción excitadora también mientras está pasando a través del objeto;* así, por ejemplo, el paso de la corriente por un nervio sensitivo (el cubital, verbigracia) va acompañado de dolor, y en las ranas, cuya excitabilidad ha aumentado a consecuencia de un

enfriamiento prolongado, produce tétanos fisiológico una corriente constante (VON FREY). Estos fenómenos están relacionados probablemente con la electrolisis que necesariamente se verifica al pasar la corriente constante por los tejidos, que son conductores de segunda clase.

Si ahora nos preguntamos *qué sucede en un nervio o en cualquier otro material excitable cuando por él circula la corriente eléctrica* pensaremos inmediatamente en la posibilidad de movimientos de iones en las soluciones electrolíticas que bañan los tejidos vivos. NERNST ha indicado a este propósito que al pasar una corriente eléctrica deben de producirse en todas las numerosas superficies limitantes —constituídas por las membranas celulares y por las fibrillas— variaciones de concentración iónica semejantes a las que se efectúan en los electrodos sumergidos en un electrolito; NERNST considera estas *variaciones de concentración como la causa inmediata de la excitación.* Según NERSNT, realízase esta variación de concentración por el hecho de constituir la membrana celular y las fibrillas un segundo *disolvente* para los iones, en el que las velocidades absolutas y relativas de éstos no son las mismas que en el jugo celular y en la linfa intersticial. BETHE cree más probable que las membranas y fibrillas bañadas en agua modifiquen la movilidad relativa de los iones por variaciones en la intensidad de la *adsorción.* Según sus observaciones, efectuadas en membranas gelatinosas o albuminosas impregnadas de soluciones salinas, el paso de una corriente eléctrica determina una modificación en ambas caras de la membrana, no solamente de la concentración iónica de la sal en opuesto sentido, sino también de la concentración de los iones del agua H^+ y OH^-, originándose así una perturbación de la reacción neutra en las superficies limitantes; y dada la gran actividad química que caracteriza a los iones H^+ y OH^-, sospecha BETHE con razón que en ellos reside la verdadera causa de la excitación. Según BETHE, podemos formarnos una clara idea de la realidad de estas variaciones de concentración iónica en las superficies limitantes de los tejidos vivos haciendo pasar una corriente eléctrica a través de las células del tallo de *Tradescantia myrtifolia;* tales células contienen, en efecto, un pigmento rojo-violeta que desempeña el papel de indicador al cambiar de color cuando se modifica la concentración de sus iones H^+ u OH^-, pudiéndose observar que el color de aquella substancia se torna verde en el lado de entrada de la corriente y rojo en el lado de la salida. El proceso de excitación es, desde luego, más complejo, pero su efecto más inmediato, relacionado con la variación de concentración iónica, es probablemente el de la imbibición de las membranas y fibrillas, las cuales, por el hecho de estar compuestas de coloides, son sensibles a las modificaciones de la concentración iónica (HÖBER) (pág. 267).

Como es natural, deberíamos tratar también de averiguar qué variaciones cuantitativas suscitan en la concentración iónica de las superficies limitantes las diversas modalidades de la corriente eléctrica por lo que respecta a su desarrollo en el tiempo. Pero este ideal es por el momento inasequible.

A consecuencia de la excitación de un nervio, ya sea eléctricamente, ya sea por otro procedimiento, aparece constantemente la **corriente de acción,** la cual es debida a la negatividad del lugar en donde se aplica la excitación. *La corriente de acción es el único signo revelador, hasta ahora conocido, de la existencia de la excitación en el nervio vivo.*

Se ha observado de todos modos que los nervios que han sido excitados eléctrica o mecánicamente, siquiera la duración de la excitación no haya excedido de un segundo, pueden presentar al microscopio un aspecto diferente del que ofrecen los nervios inexcitados. STÜBEL ha visto, en efecto, que el armazón de neuroqueratina visible en la capa de mielina de los nervios fijados en alcohol exhibe en el nervio fijado inmediatamente después de haber sido excitado, mallas más anchas que las que ostenta el nervio fijado en pleno estado de reposo, de lo cual infiere razonablemente dicho autor que durante la excitación debe de existir un cierto cambio de materiales entre las neurofibrillas y la envoltura mielínica; según esto, no serían las neurofibrillas los únicos elementos que participasen en la conducción de la excitación, como hacían sospechar las experiencias anteriormente reseñadas (pág. 405). El miscroscopio ha permitido, además, comprobar que la hinchazón de los axones producida por la influencia de determinadas soluciones alcalinas, y que, verosímilmente, se produce también durante la excitación, puede ser evitada por la acción de los narcóticos que, asimismo, anulan la excitabilidad

(Höber). Pero todas estas observaciones han recaído sobre nervios muertos; el único signo revelador de los cambios que en el nervio se operan *durante* la excitación es, hasta ahora, conforme hemos dicho antes, la corriente de acción.

El mejor modo de demostrar la corriente de acción del nervio consiste en ponerlo en conexión con un electrómetro capilar o con un galvanómetro de cuerda; puede ser demostrada también por un procedimiento puramente fisiológico provocando un *tétanos secundario* (página 381) en el músculo de una preparación neuromuscular a favor de la excitación eléctrica de un nervio puesto en contacto con el que forma parte de la preparación (Hering). También la corriente de acción es difásica y debida a la propagación de una onda de negatividad. Puede ser demostrada su existencia, no solamente en la excitación artificial, sino también en condiciones naturales. Seccionando, por ejemplo, el tronco del vago y poniendo en comunicación su cabo *periférico* con el galvanómetro de cuerda se obtiene un « electrovagograma » análogo al representado en la figura 110. Obsérvanse entonces oscilaciones de la cuerda sincrónicas con los movimientos respiratorios, que, evidentemente, son debidas a la excitación del vago por las expansiones periódicas del pulmón (pág. 144). A las oscilaciones respiratorias se superponen otras oscilaciones dependientes de la contracción cardíaca, producidas seguramente por excitación de las fibras depresoras del vago (Lewandowsky, Einthoven). En todo caso, se puede obtener también del nervio depresor una oscilación negativa cuando aumenta la presión en la aorta y, consiguientemente, son excitadas mecánicamente las terminaciones nerviosas de aquél (pág. 170) (Tschermak). Prodúcense, además, corrientes en el ojo excitado por la luz y en los distintos territorios de la corteza cerebral cuando los nervios sensitivos conducen a ellos las excitaciones procedentes de los órganos de los sentidos. En una palabra, en todos los lugares a donde llegan los nervios — y esto equivale a decir en el cuerpo entero — se producen corrientes de acción.

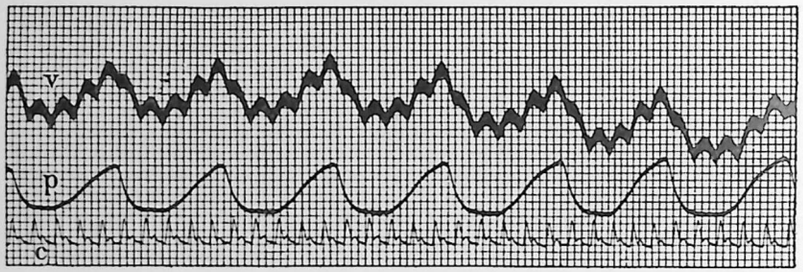


Fig. 110. Electrovagograma. (Según Einthoven)
c, curva del pulso; *p*, curva respiratoria; *v*, electrovagograma.
(Del *Tratado de Fisiología* de Nagel)

Digamos de paso que la importancia fisiológica de la corriente de acción es todavía mayor que la que se desprende de lo que acabamos de exponer. *La corriente de acción parece ser un fenómeno concomitante de toda excitación del protoplasma.* Así, por ejemplo, si se expone al sol la mitad de una hoja verde y se deja en sombra la otra mitad, la mitad iluminada, en plena actividad asimiladora, se comporta negativamente con respecto al resto de la hoja; asimismo, una hoja de *Dionaea* (planta insectívora) no se limita a responder con sus movimientos a una excitación, sino que al propio tiempo produce una corriente de acción. Conócense, además, en los animales las *corrientes glandulares* que acompañan a la actividad secretora y, sobre todo, la enérgica descarga del « *órgano eléctrico* » de ciertos peces cuando es objeto de una excitación. Las corrientes glandulares de la piel se hacen ostensibles de modo característico en el llamado « *experimento voluntario* » de du Bois-Reymond y en el *fenómeno reflejo psicogalvánico.* Para el experimento voluntario se ponen en comunicación con un galvanómetro dos partes simétricas del cuerpo, las dos manos, por ejemplo; contrayendo ahora voluntariamente los músculos de uno de los brazos la aguja del galvanómetro ejecuta una sacudida, la causa de la cual está en la inervación de las glándulas sudoríparas, concomitante con la acción muscular. Esto se ha comprobado especialmente en el reflejo psicogalvánico, nombre dado al fenómeno observado por Tarchanoff por primera vez, de que todas las excitaciones posibles que se puede hacer experimentar a una persona (por ejemplo, por un pinchazo, por la luz, por un ruido y también por la emoción psíquica que en ella puede suscitar una palabra cualquiera) se traducen en oscilaciones del galvanómetro con el cual está en conexión el sujeto de la experiencia (Veraguth). Las sacudidas son más o menos enérgicas según que se pongan en comunicación con el galvanómetro, respectivamente, superficies cutáneas ricas en glándulas sudoríparas (palmas de las manos, plantas de los pies, axilas, frente) o porciones de la piel en las que las citadas glándulas son poco abundantes (mejillas, espalda, nalgas). El fenómeno desaparece durante largo tiempo cuando se inyecta al sujeto de la experimentación por vía subcutánea 1 miligr. de atropina, con lo cual queda paralizada la actividad glandular (pág. 26) (Leva).

Aquí surge naturalmente la cuestión del *origen de las corrientes bioeléctricas.* Tratándose, según acabamos de ver, de un fenómeno fisiológico *general,* su explicación debe apoyarse en hechos también de valor *general.* Lo que más llama la atención en las corrientes bioeléctricas es el hecho de que sus productores se comportan exteriormente como elementos galvánicos, estando construídos, por así decirlo, de un modo completamente diferente. En efecto, aquí faltan los conductores de primera clase que actúan como electrodos en todo elemento galvánico y en cuya superficie, precisamente, se producen los desniveles de potencial esenciales a su funcionamiento. Así, pues, el primer problema que se nos plantea es el de averiguar cuáles son los elementos que desempeñan el papel de los citados conductores. Ahora bien, al tratar del mecanismo de la excitación eléctrica (pág. 411) hemos visto que las membranas y fibrillas de los órganos pueden comportarse como electrodos con respecto al movimiento de los iones. En principio podremos explicarnos los fenómenos bioeléctricos admitiendo que las membranas celulares son el asiento de potenciales de electrodos. Un electrodo es un trozo de metal de

cuya superficie puede pasar al electrolito ambiente una especie de iones, los iones metálicos. Del mismo modo, una membrana celular, que por su cara interna, bañada por el protoplasma, está en contacto con una solución electrolítica diferente de la que moja su superficie externa, puede estar capacitada para ceder por difusión *una* clase de iones en virtud de propiedades cualesquiera, ya sea por un poder disolvente especial, ya sea por adsorción ; la membrana sería entonces el asiento de un desnivel de potencial (W. OSTWALD, BERNSTEIN). Si, además, la membrana posee en un lugar determinado de la superficie celular propiedades diferentes que en otro, existirá entre ambos parajes una diferencia de potencial. La figura 111 — muy esquematizada — puede hacernos comprender el origen de la corriente ; la porción rayada representa un extremo de una fibra muscular, la línea entera que la delimita significa la membrana protoplásmica intacta, la línea de trazos inferior representa una sección transversal practicada en la fibra ; suponiendo ahora que la membrana protoplásmica *intacta* sea impermeable para los aniones internos y externos (representados respectivamente en la figura por ⊖ y —, y para el catión externo +, siendo permeable tan sólo para el catión interno ⊕, debe generarse en el músculo una corriente de reposo, cuya dirección será la señalada por las flechas. Análogamente, se produciría una corriente de acción siempre que en un lugar excitado cualquiera encontrasen los iones condiciones de permeabilidad diferentes de las que existen en un lugar en reposo.

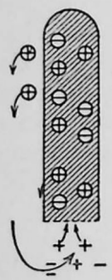


FIG. 111

Esquema explicativo de la corriente de reposo, según BERNSTEIN

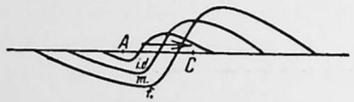


FIG. 112. Variaciones de la excitabilidad en el electrotono

A, ánodo ; *C*, cátodo ; *i*, *d*, *m* y *f*, curvas representativas de las variaciones de la excitabilidad empleando, respectivamente, corrientes de intensidad débil, mediana y fuerte

Después de esta digresión, volvamos a ocuparnos de la fisiología del nervio e insistamos todavía en el análisis de los fenómenos que se desarrollan cuando se hace pasar *una corriente eléctrica constante a través de un nervio*. Las variaciones de concentración iónica que entonces se producen en las superficies limitantes (pág. 411) van acompañadas, además de la excitación, de una serie de modificaciones del estado fisiológico, que DU BOIS-REYMOND ha designado genéricamente con el nombre de **electrotono.** Mientras dura el paso de la corriente aparece *modificada la excitabilidad del nervio*, disminuyendo en la proximidad del ánodo y aumentando en las cercanías del cátodo. Entre los dos polos se halla un « punto indiferente », en el cual queda invariable la excitabilidad; este punto está más próximo al ánodo o al cátodo según que la corriente sea, respectivamente, débil o fuerte. En la figura 112 expresamos gráficamente este fenómeno; la línea recta representa el nervio, la flecha indica la dirección de la corriente, los valores positivos y negativos de las ordenadas significan las variaciones de excitabilidad, las indicaciones *sch.*, *m.* y *st.* denotan respectivamente corrientes de intensidad débil, mediana y fuerte. Las variaciones de la excitabilidad pueden ser demostradas del siguiente modo: en un nervio motor, apliquemos el cátodo a un punto próximo al músculo y el ánodo a un punto alejado de aquél, de suerte que la

corriente siga una dirección *descendente*, como se suele decir; aplicando ahora un choque o corriente de inducción débil en un punto situado entre el cátodo y el músculo, esta excitación provocará una sacudida o un tétanos que en todo caso serán más intensos que los que se produzcan cuando el nervio no esté atravesado por la corriente constante; por el contrario, si la corriente sigue una dirección inversa, *ascendente*, el efecto producido por la corriente de inducción aplicada al mismo punto que antes — situado ahora entre el ánodo y el músculo — será menor que el que determina la propia corriente de inducción en ausencia de la corriente constante. No se puede utilizar el excitante eléctrico para la demostración de las variaciones intrapolares porque la corriente excitadora y la constante se neutralizan mutuamente en sus efectos, por lo cual se emplean en lugar de aquél excitantes mecánicos o químicos. Las variaciones del estado fisiológico en el ánodo y en el cátodo desígnanse respectivamente con los nombres de *anelectrotono* y *catelectrotono.*

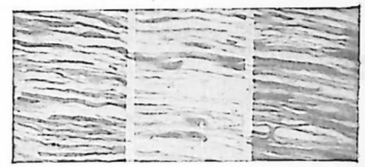


FIG. 113. Imágenes de polarización del nervio. (Según BETHE)

Además de la excitabilidad resulta *también disminuída la conductibilidad en el anelectrotono* (PFLÜGER). En efecto, si hacemos pasar a través del nervio una corriente *ascendente* y probamos la excitabilidad con una corriente de inducción aplicada a la región del cátodo, el aumento de la excitabilidad de ésta sólo se hará ostensible por una sacudida más enérgica del músculo en el caso de que la corriente constante sea relativamente débil; pero si esta corriente se intensifica, el efecto de la excitación inducida disminuirá, pudiendo llegar a desaparecer por completo cuando la intensidad de la corriente constante se haga mayor todavía. Esto es debido al hecho de que el segmento anelectrotónico del nervio ha quedado incapacitado para transmitir la excitación y, en consecuencia, no deja llegar al músculo la producida en la región del cátodo.

Una tercera variación en el electrotono consiste en que *al abrir el circuito, el catelectrotono se convierte durante corto tiempo en anelectrotono y el anelectrotono en catelectrotono.*

A las variaciones fisiológicas corresponden variaciones en la colorabilidad del nervio inmediatamente después de haber circulado por él una corriente eléctrica, lo cual constituye una prueba evidente de que estos fenómenos fisiológicos están ligados a variaciones de concentración iónica, es decir, a modificaciones químicas sobrevenidas en los polos de la corriente en cuestión (BETHE). La figura 113 reproduce el aspecto de tres cortes longitudinales de un nervio de rana, en los que los axones aparecen teñidos con diferente intensidad. El corte central muestra una escasa colorabilidad en el ánodo, el de la derecha una colorabilidad enérgica en el cátodo y el de la izquierda, procedente de un segmento extrapolar, representa la colorabilidad del nervio en estado de reposo. Estas « imágenes de polarización » no se obtienen, o se obtienen muy atenuadas, en el caso de haber matado previamente el nervio o haberlo narcotizado.

En estos fenómenos se apoya la llamada ley de las sacudidas de PFLÜGER, expresiva del distinto comportamiento del músculo según

que su nervio sea recorrido por una corriente constante ascendente o descendente, débil o fuerte. La ley de las sacudidas puede ser resumida en el siguiente esquema :

Intensidad de la corriente	Corriente ascendente		Corriente descendente	
	Cierre	Apertura	Cierre	Apertura
Débil	Sacudida	Reposo	Sacudida	Reposo
Mediana	Sacudida	Sacudida	Sacudida	Sacudida
Fuerte	Reposo	Sacudida	Sacudida	Reposo

Las siguientes consideraciones servirán para darnos una explicación de esta ley :

1.ª Ya hemos visto anteriormente que el efecto excitador de la corriente constante se hace ostensible en general solamente en el momento del cierre del circuito y en el de su apertura. Ahora bien, se puede demostrar que *la excitación se produce en el cátodo en el instante del cierre y en el ánodo en el de la apertura*, o, dicho de otro modo, que *la acción excitante la ejercen el comienzo del catelectrotono y la desaparición del anelectrotono ;* lo cual quiere decir que la excitación aparece siempre que *aumenta* la excitabilidad. Hay diversas maneras de demostrar este hecho. Se puede, por ejemplo, medir el período de latencia en el cierre y en la apertura, viéndose entonces que cuando se lanza una corriente *ascendente* a lo largo del nervio la sacudida de cierre tiene un período de latencia mayor que la de apertura, porque el cátodo está más lejos del músculo que el ánodo ; cuando la dirección de la corriente es *descendente* sucede lo contrario (Pflüger, von Bezold). Una demostración muy convincente en el músculo, que presenta asimismo los fenómenos del electrotono, consiste en que la contracción comienza en el cierre por el extremo contiguo al cátodo y en la apertura por el contiguo al ánodo ; en efecto, si pinzamos un músculo en su región central la onda de excitación no se propaga más allá del lugar comprimido, lo mismo que acontece con el nervio en análogas circunstancias (pág. 405) ; si en estas condiciones hacemos pasar una corriente a lo largo del músculo, sólo se contraerá la mitad correspondiente al cátodo en el instante del cierre y la mitad que contiene el ánodo en el momento de la apertura (Hering).

Otra prueba más la constituye el hecho siguiente : si matamos uno de los extremos de un músculo, ya seccionándolo, ya a favor de un agente químico (cloroformo, por ejemplo) e implantamos después uno de los electrodos en el extremo muscular sano y el otro en el mortificado, veremos que este último se contrae únicamente en el instante del cierre o en el de la apertura : en el del cierre cuando el cátodo está situado en el extremo sano, en el de la apertura cuando es el ánodo el que ocupa dicho lugar.

La circunstancia, expresada en la ley de las sacudidas de Pflüger, de que una corriente débil provoca una sacudida solamente en el instante del cierre depende de que *la influencia excitante del comienzo del catelectrotono es más considerable que la de la desaparición del anelectrotono.*

2.ª En tanto que el comportamiento del músculo con corrientes de intensidad media es fácilmente comprensible, *el comportamiento con respecto a corrientes fuertes exige todavía alguna aclaración.* La corriente *ascendente* no determina en este caso ninguna sacudida en el instante del cierre porque la excitación producida en el cátodo encuentra interrumpido su camino hacia el músculo a causa de la pérdida de conductibilidad del nervio, consiguiente al intenso anelectrotono. La corriente *descendente* enérgica provoca una sacudida solamente en el momento del cierre porque la excitación producida por desaparición del anelectrotono al abrir el circuito encuentra también cortado el camino del músculo por haberse convertido en aquel mismo instante el catelectrotono en anelectrotono. Una prueba de ello nos la proporciona el comportamiento de un nervio mixto al hacer pasar a su través una corriente eléctrica : si la corriente es fuerte y descendente, prodúcese una sacudida en el momento del cierre sin ninguna manifestación de dolor, pero si la corriente es ascendente sucede lo contrario, es decir, dolor en el momento del cierre, pero quedando el músculo en reposo.

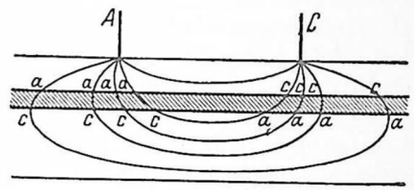


Fig. 114
El electrotono en el nervio que se halla en condiciones normales

Para comprobar la validez de la **ley de las sacudidas de Pflüger en el hombre vivo** se tropieza con ciertas dificultades derivadas del hecho de que aquí no es el nervio el único conductor que existe entre los electrodos, sino que la corriente atraviesa también la piel y los tejidos que rodean al nervio, extendiéndose en la forma que representa esquemáticamente la figura 114. Se ve en ella que a partir de los electrodos irradia la corriente en todas direcciones, y que ésta entra y sale del nervio debajo de cada electrodo (Helmholtz). La consecuencia de esto es que debajo del ánodo *A* se producen, tanto un anelectrotono *a* como un catelectrotono *k*, y que, asimismo, existe en el cátodo un catelectrotono y además, en su proximidad, un anelectrotono. Por consiguiente, los dos polos de la conducción determinarán en el nervio la existencia de un ánodo y un cátodo « reales » y, también, de un cátodo y un ánodo « virtuales ».

Para localizar en el hombre la acción excitante con fines diagnósticos o terapéuticos empléase de ordinario un electrodo de escasa superficie *(electrodo diferente o activo)* que se aplica al lugar en que se quiere producir la excitación y otro electrodo de gran superficie *(electrodo indiferente)* que se aplica en un paraje situado a alguna distancia del primero. Como para la excitación del nervio no entra en cuenta solamente la intensidad de la corriente, sino también su densidad (página 408), se consigue de este modo reunir las líneas de corriente en el electrodo diferente hasta conseguir una densidad eficaz, mientras que en el electrodo indiferente se pueden separar al mismo tiempo lo suficiente para que no produzcan

ningún efecto. Con la superficie normal de los electrodos (unos 3 cm.²) se puede excitar un nervio situado en el interior del cuerpo humano con una corriente de 0'5 a 2 miliamperios.

Empleando ahora el electrodo diferente alternativamente como ánodo y como cátodo, obsérvanse de ordinario una serie de fenómenos que pueden expresarse resumidamente de esta manera: KSZ—ASZ—AÖZ—KÖZ (WALLER). En efecto, aumentando paulatinamente la intensidad de la corriente prodúcese al principio una sacudida en el instante del cierre, cuando el polo eficaz es el cátodo, es decir, que se produce una *sacudida de cierre en el cátodo* (KSZ); si se sigue aumentando la intensidad de la corriente sobrevienen después sucesivamente una *sacudida de cierre en el ánodo* (ASZ), una *sacudida de apertura en el ánodo* (AÖZ) y, finalmente, una *sacudida de apertura en el cátodo* (KÖZ). He aquí la explicación de estos hechos: al principio, con arreglo a la ley de las sacudidas de PFLÜGER, se hace sensible la acción del catelectrotono en el lado del nervio vuelto hacia el cátodo, después el catelectrotono en el cátodo *virtual* del nervio, que está situado debajo del ánodo; la siguiente sacudida de apertura en el ánodo depende de la desaparición del anelectrotono en el ánodo real del nervio, y la sacudida de apertura en el cátodo, que es la última que aparece, corresponde a la desaparición del anelectrotono en el ánodo *virtual* situado debajo del cátodo.

Esta forma que adopta la ley de las sacudidas de PFLÜGER en su aplicación al nervio incluído en los tejidos vivos tiene importancia en la Medicina práctica por ser característica del comportamiento *normal* del nervio; en casos patológicos hállanse algunas desviaciones de esta ley (ASZ antes que KSZ, la llamada reacción de degeneración). Esta ley tiene también una gran importancia bajo el aspecto terapéutico; empléase ocasionalmente el ánodo para ejercer una acción calmante a favor del anelectrotono en estados convulsivos, neuralgias, etc.

Réstanos todavía decir algo acerca de aquellos fenómenos que acompañan a la función específica del nervio, comparables a los que se presentan en los músculos, a saber: el *recambio de materia y de energía* y la *fatigabilidad del nervio*. La escasa irrigación sanguínea de los nervios hace ya sospechar que es exiguo el desgaste que aquéllos experimentan en el curso de su funcionamiento. Tropiézase, en efecto, en la mayor parte de los casos con dificultades para demostrar la fatigabilidad del nervio. Si se excita un nervio motor durante largo tiempo no tarda el músculo en suspender su actividad, pero esto no depende de la fatiga del nervio, sino de la del músculo. Para poder estudiar aquélla necesitamos un artificio mediante el cual impidamos que actúen sobre el músculo los impulsos estimulantes procedentes del nervio mientras dura la excitación de éste. BERNSTEIN empleó el *curare* con este fin.

El curare es un veneno con el cual impregnaban las flechas que usaban en la caza y en la guerra los indios del Orinoco, del Amazonas y de las Guayanas. Es un extracto de diversas especiales de *Strychnos* y contiene, como principal agente tóxico, la curarina.

Basta una dosis pequeñísima de curare para paralizar la musculatura esquelética, la cual se efectúa, como CLAUDE BERNARD y KÖLLIKER demostraron ya en el año 50 del pasado siglo, mediante la intoxicación de las placas terminales motrices, pero sin afectar en nada a la excitabilidad de los nervios sensitivos, del sistema nervioso central, de los troncos nerviosos motores y de los músculos; el curare, pues, bloquea la comunicación entre el nervio y el músculo. Esto se puede demostrar del modo siguiente: ligando en una rana la arteria ilíaca o el muslo (pero dejando en este caso el nervio ciático libre de la ligadura) y depositando a continuación un poco de curare en el saco linfático dorsal, el animal queda paralizado, librándose únicamente de los efectos de la intoxicación la pata cuya circulación sanguínea ha quedado interrumpida por la ligadura; aplicando una excitación a cualquier punto de la piel de este miembro, la pata ejecuta movimientos reflejos, pudiendo también ejecutarlos espontáneamente. Así, pues, en esta experiencia sufren la acción del veneno el sistema nervioso central, los nervios sensitivos (incluso los de la pata ligada), y los nervios motores (sin exceptuar los de la pata ligada *por encima* de la ligadura); ahora bien, como los músculos del miembro ligado se contraen normalmente a favor de una excitación *directa* es forzoso concluir que han sido paralizadas las placas terminales motrices.

BERNSTEIN utilizó esta acción del curare para el estudio de la fatigabilidad del nervio. En efecto, después de haber paralizado un animal por medio del curare, se puede practicar la excitación de los nervios motores, durante varias horas; en el ínterin, los riñones van eliminando el curare, pudiéndose comprobar entonces que, a pesar de la prolongada excitación, no han perdido los nervios su excitabilidad. La experiencia puede verificarse también de otro modo más elegante todavía y que consiste en suspender rápidamente los efectos de una curarización prolongada por medio de la fisostigmina, contraveneno del curare; obsérvase en este caso que *el nervio no se ha fatigado*.

Otro procedimiento para independizar, por así decirlo, temporalmente el músculo del nervio consiste en hacer pasar por éste una intensa corriente ascendente. Excitando entonces el nervio con corrientes de inducción tetanizantes por encima del segmento recorrido por la corriente, el músculo permanece en reposo a causa del anelectrotono, pero se contrae si se suspende la corriente constante, lo cual indica la infatigabilidad del nervio (BOWDITSCH).

Hay también regiones en el organismo en las que tanto los músculos como los nervios son difícilmente fatigables: así, BECK ha excitado el simpático durante diecisiete horas por encima del ganglio cervical superior sin haber dejado de encontrar la pupila dilatada en todo este tiempo.

Hase comprobado, además, por lo que respecta a las corrientes de acción del nervio, que el nivel de las oscilaciones eléctricas no disminuye aunque la excitación sea muy prolongada (TUR). Bien es verdad que este hecho no presenta caracteres de generalidad; GARTEN ha

observado que el nervio olfatorio del sollo es típicamente fatigable, puesto que las corrientes de acción desaparecen al cabo de un tiempo relativamente corto para reaparecer después de haber dejado disfrutar al nervio de una pausa de restauración.

Pero también se puede demostrar en ciertas condiciones que los nervios aparentemente infatigables se fatigan en realidad. Colocando un nervio en una atmósfera de nitrógeno se extingue poco a poco su excitabilidad. Antes de que el nervio se asfixie por completo aparecen en él evidentes manifestaciones de fatiga, que se revelan, por ejemplo, en el hecho de ser precisas dos o tres excitaciones para obligar al músculo a ejecutar una contracción (Fr. W. Fröhlich, V. Baeyer).

Esta experiencia nos indica también que en los nervios se opera un cierto **recambio material,** siquiera sea de escasa cuantía. Después de paralizado un nervio en una atmósfera de nitrógeno se restaura en una atmósfera de oxígeno, pudiéndose comprobar entonces con ayuda de un instrumento sensible para la medición del recambio gaseoso respiratorio, tal como el manómetro diferencial de Barcroft (pág. 113), que el nervio consume una débil cantidad de oxígeno y produce ácido carbónico en exigua proporción (Thunberg). Se ha observado, asimismo, que la excitación eléctrica del nervio de rana aumenta notablemente la producción de ácido carbónico (Haberlandt, Tashiro). Empero, no se ha logrado hasta ahora probar la existencia de una producción de calor.

Capítulo XXII

LA MÉDULA ESPINAL

Los reflejos, 421. — El tiempo de reflexión, 425. — La conductibilidad irrecíproca, 427. — La rítmica central, 427. — Los cambios de excitabilidad, 427. — La sumación y la facilitación, 428. — Las acciones de inhibición, 430. — El tono reflejo, 432. — Ataxia, 433. — La significación de las células nerviosas, 435. — Análisis de la locomoción, 437. — Inervación radicular segmentaria y centros reflejos segmentarios, 439. — El centro cilio-espinal, 441. — Centros ano-espinal, vésico-espinal y génito-espinal, 442. — La ley de Bell-Magendie, 443. — Degeneración ascendente y descendente, 444. — Las vías de conducción en la médula, 445. — Seccionamiento de las vías de conducción, 448

La médula espinal es comparable exteriormente a un grueso nervio, del cual parten numerosas ramas, y también en una de sus dos principales funciones, en la *función de conducción de la excitación*, se asemeja a un nervio periférico. Pero así como se diferencia anatómicamente de la mayor parte de los nervios periféricos por la posesión de células nerviosas, incluídas en su substancia gris (fig. 115), también posee una función especial o *función refleja*, ligada a la presencia de dichas células nerviosas. De esta función vamos a hablar en primer término.

Designase con el nombre de **reflejo** o acción refleja la provocada por una determinada excitación y que, por producirse de un modo regular, se nos muestra como un efecto mecánico supeditado a una determinada organización interna. La acción refleja tiene también en muchos casos *carácter de utilidad*, es decir, sirve al organismo para adoptar una actitud de defensa con respecto a las injurias del mundo exterior. Finalmente, los reflejos en el hombre, prescindiendo de las ya citadas propiedades, difieren frecuentemente de otras manifestaciones de la actividad nerviosa por el hecho de desarrollarse con independencia del espíritu, es decir, que están *caracterizados por la ausencia de sensaciones y sentimientos.*

Los actos reflejos son en la mayoría de los casos *movimientos reflejos*, como, por ejemplo, el movimiento defensivo de una pierna al ser pellizcada la piel del pie. Pero tal movimiento no consiste simplemente en la contracción de uno u otro músculo sino que, ordinariamente, es el resultado de las contracciones de varios músculos, exac-

tamente graduadas en duración e intensidad; es, pues, un «movimiento coordinado». El acto reflejo provocado es en otros casos una *inhibición refleja*, es decir, la interrupción de una actividad muscular, no faltando tampoco ejemplos de *secreciones reflejas*.

Las *excitaciones productoras de reflejos* pueden actuar sobre un órgano sensitivo cualquiera; ahora bien, como casi siempre actúan las excitaciones procedentes del mundo exterior simultáneamente sobre varios órganos sensitivos, el comportamiento del animal se nos aparece frecuentemente como voluntario porque no vemos claramente las causas de los diversos y simultáneos reflejos. Solamente podremos apreciar con seguridad la autenticidad de un reflejo cuando para producirlo actúe únicamente *una* excitación determinada. Para poder cumplir con esta condición en el estudio de los reflejos será conveniente cerrar la principal puerta de entrada de las excitaciones procedentes del exterior, lo cual se consigue decapitando al animal objeto de la experiencia. A este fin se secciona el sistema nervioso central en la rana al nivel de la unión del cráneo con la columna vertebral, con lo cual se separa la médula oblongada; en los mamíferos se efectúa la sección entre los segmentos cervical y dorsal de la columna vertebral; cuando se trata de experiencias de corta duración se puede también seccionar la médula de un mamífero inmediatamente por debajo de la médula oblongada, teniendo cuidado en este caso de practicar la respiración artificial. De este modo queda aislada la médula espinal, designándose al animal así operado con el nombre de *animal espinal*. También basta en muchas ocasiones la descerebración para poder provocar acciones reflejas inequívocas.

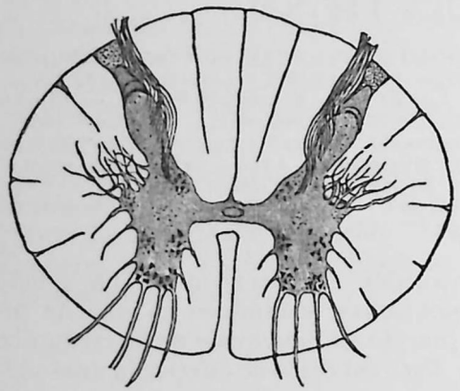


Fig. 115. Corte transversal de la médula espinal humana. En la substancia gris se hallan numerosas células nerviosas, pequeñas y grandes

Pellizcando un pie de una *rana espinal* suspendida del cuello, la pata ejecuta movimientos de defensa, tanto más enérgicos cuanto más fuerte es la excitación; si se deposita en un punto de la piel del tronco un trozo de papel impregnado de ácido acético, el pie del animal ejecuta movimientos encaminados a librarse del agente excitante; si rozamos con un dedo la piel del pecho entre las extremidades anteriores, preferentemente de un macho, la rana, sobre todo si está en la época de la reproducción, abraza estrechamente el dedo, como lo suele hacer con el cuerpo de la hembra en circunstancias normales. El agente externo en todos estos ejemplos determina una excitación

en un nervio centrípeto, la cual camina hasta el «centro» para seguir desde allí a lo largo de una vía centrífuga; la excitación procedente de la periferia se refleja, por así decirlo, en el centro para volver a la periferia, del mismo modo que un rayo de luz se refleja en la superficie de un espejo; si se rompe el espejo, es decir, si efectuamos una perforación a través del conducto vertebral, se extinguen los reflejos. Esta es la prueba de que los actos reflejos no son consecuencia, por ejemplo, del paso directo de la excitación desde una fibra aferente a una eferente en la periferia, sino que aquélla ha de atravesar el órgano central.

Pero también en la rana *intacta* pueden apreciarse con seguridad varios reflejos. De esta naturaleza son, por ejemplo, los movimientos que ejecuta para volver a su posición natural el animal que ha sido tumbado sobre el dorso (reflejo de recobro de la actitud normal). Asimismo, el ojo se retrae y el párpado se cierra cuando se toca la córnea *(reflejo corneal)*. Si se coloca una rana en el centro de un disco giratorio, cuando éste gira lentamente el animal encorva su columna vertebral en dirección opuesta a la de rotación, y si la rotación es más rápida, la rana se vuelve en sentido contrario al de aquélla; desígnase esta reacción con el nombre de *reflejo brujular* porque la rana, análogamente a lo que sucede con la aguja magnética, tiende a conservar su primitiva orientación en el espacio.

Como ejemplo de comportamiento de un animal descerebrado nos puede servir el que presenta un *perro que ha sido privado de cerebro*, el cual ejecuta una serie de notables reacciones reflejas (Goltz). Así, por ejemplo, cuando se le rasca la raíz de la cola, el animal ejecuta vivos movimientos con la lengua, cuando se le rasca la mandíbula inferior comienza a bostezar, si se le cosquillea en un punto lateral de la piel del tronco se rasca en dicho lugar con la pata trasera.

Asimismo, pueden aparecer *en el hombre* ciertos reflejos que se producen con más o menos facilidad según las circunstancias. La eliminación del cerebro facilita aquí también la observación de estos fenómenos, no sólo porque el encéfalo es, según hemos dicho antes, la puerta de entrada de numerosas excitaciones procedentes del exterior, sino también porque, como más adelante veremos (pág. 431), los reflejos pueden ser parcialmente inhibidos de un modo voluntario. Por esta razón hay muchos reflejos que se pueden apreciar con gran seguridad durante el sueño, tal como el movimiento de defensa del brazo cuando se hacen cosquillas en la mejilla del mismo lado; esta circunstancia explica asimismo la constancia con que se produce por vía refleja estrechez pupilar cuando sobre la pupila incide un haz luminoso, ya que el esfínter pupilar no está sometido a la voluntad; por el mismo motivo, en fin, la médula espinal que a causa de un proceso patológico destructivo ha quedado aislada del resto del sistema nervioso central mediante una «lesión transversal», responde a determinadas excitaciones con reacciones regulares, algunas de las cuales serán enumeradas más adelante (pág. 437). Durante algún tiempo se creyó que la médula humana aislada era incapaz de ejecutar auto-

nómicamente trabajo alguno, esto es, que en el hombre no había nada comparable al animal espinal. En realidad, la médula humana aislada conserva la capacidad funcional con mucha menor frecuencia que los animales; sin embargo, persiste todavía en el hombre, cuando la lesión transversal ha sobrevenido muy paulatinamente. La causa de ello radica en la gran sensibilidad de la substancia nerviosa central en el hombre. En efecto, cuando la médula es objeto de una lesión aparecen los llamados *fenómenos de shock*, es decir, que durante un cierto tiempo pierde la médula su capacidad funcional. Las partes del cuerpo situadas en las proximidades del lugar de la lesión son afectadas especialmente por el *shock;* este es, por ejemplo, el motivo de que, inmediatamente después de practicar una sección transversal detrás de la médula oblongada de la rana, queden frecuentemente paralizadas las extremidades anteriores del animal mientras que las patas posteriores reaccionan ante una excitación. Pero los efectos del *shock* se extienden más o menos según la sensibilidad de los animales, principalmente en dirección caudal, y persisten durante un espacio de tiempo más o menos largo; los fenómenos de *shock* son singularmente graves y duraderos en la médula espinal humana.

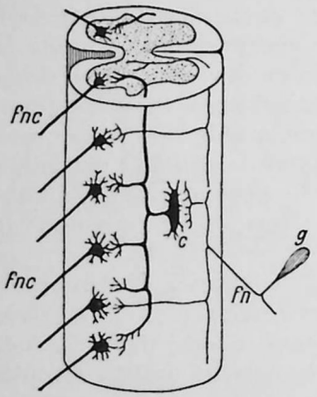


FIG. 116. Representación esquemática del arco reflejo. (Según HENLE y MERKEL)

fn., fibra nerviosa centrípeta; *fnc*, fibras nerviosas centrífugas; *g*, célula de un ganglio espinal; *c*, célula intercalar o cordonal

Empero, existen también ciertos reflejos en el hombre sano y en vigilia que pueden ser demostrados en todo momento y se utilizan, en su virtud, como síntomas de la excitabilidad normal del sistema nervioso central. Cuéntanse entre ellos el ya citado *reflejo pupilar*, así como también el *reflejo corneal*, esto es, el cierre de los párpados al tocar la córnea, los reflejos de la *tos* y del *estornudo*, de la *producción refleja de saliva* que se efectúa, por ejemplo, cuando se deposita una substancia ácida sobre la mucosa bucal. De origen cutáneo son otros reflejos, tales como el *reflejo mamilar*, que consiste en la erección de la tetilla consecutiva a la frotación de la areola que rodea al pezón, el reflejo *cutáneo-abdominal*, que consiste en sacudidas musculares en la pared abdominal motivadas por el frotamiento de aquélla con un objeto duro, el *reflejo plantar*, en cuya virtud se retrae la pierna y se encorvan los dedos del pie al rascar o pinchar la planta de aquél. Además de estos «reflejos cutáneos», fácilmente demostrables, provócanse muy frecuentemente con fines clínicos los llamados «reflejos profundos», es decir, reflejos determinados por excitaciones procedentes de partes del cuerpo situadas debajo de la piel. En este grupo se incluyen principalmente los *reflejos tendinosos*, producidos al golpear o distender súbitamente un tendón. Así, por ejemplo, el *reflejo rotuliano* consiste en un rápido y fugaz movimiento de extensión de la pierna doblada al ser golpeada la rodilla por debajo de la rótula; otro reflejo de la misma índole se traduce en una contracción de la musculatura de la pantorrilla como consecuencia de la excitación del tendón de Aquiles. El objeto de estos reflejos tendinosos es de ordinario la fijación mutua de dos partes esqueléticas unidas a favor de una articulación. Por ejemplo, la estación vertical depende, entre otros factores, de la tensión de los músculos de la pantorrilla, la cual impide que el cuerpo pierda el equilibrio hacia delante en la articulación de la rodilla (pág. 398); cuando se presenta esta eventualidad, el aumento de tensión que necesariamente experimenta el tendón de Aquiles al inclinarse el cuerpo hacia delante excita mecánicamente sus nervios sensitivos, lo cual trae como consecuencia un aumento reflejo de la tensión de la musculatura en la pantorrilla. Entre los reflejos profundos cuéntanse también los *reflejos periósticos;* dando un golpe, por ejemplo, en la extremidad superior del radio se contrae el músculo supinador largo.

Cada acto reflejo tiene como base anatómica un «**arco reflejo**», el cual está constituído por un conductor centrípeto, otro centrífugo y una parte del sistema nervioso central encargada de transmitir la excitación desde el primer conductor al segundo, el llamado «**centro reflejo**». Este último puede comprender un trozo más o menos grande del sistema nervioso central. Por ejemplo, cuando reaccionamos cerrando los ojos a la luz de un relámpago, la excitación camina por el nervio óptico y llega a la región de los tubérculos cuadrigéminos del encéfalo, abandonando después el sistema nervioso central por un punto situado a un nivel inferior, el punto de salida del facial en la médula oblongada. Si se trata, por el contrario, del reflejo depresor (pág. 169), la excitación de una rama aferente del vago, el nervio depresor, es transmitida a las ramas aferentes del mismo vago que van a parar al corazón.

Del arco reflejo forman parte, además de las fibras nerviosas, dos células nerviosas por lo menos. La figura 116 representa esquemáticamente un arco reflejo, según HENLE y MERKEL. La fibra centrípeta *cp*, procedente de la célula *g* de un ganglio espinal, divídese en forma de T al penetrar en la médula en dos ramas: una corta y descendente y otra larga y ascendente; una y otra rama emiten a su vez prolongaciones laterales *(colaterales)* que se articulan en las astas anteriores de la substancia gris con las células nerviosas, las cuales envían fuera de la médula fibras centrífugas *cf*. *s* es una *célula intercalar* o *cordonal* que actúa frecuentemente de intermediaria entre las fibras centrípetas y las centrífugas mediante las ramificaciones de su prolongación axónica, las cuales, análogamente a lo que hacen las colaterales de las fibras centrípetas, establecen la comunicación entre células medulares situadas a distinto nivel.

La excitación necesita un cierto período de tiempo o **tiempo de reflexión** para recorrer el arco reflejo, que fué determinado por primera

vez por HELMHOLTZ, en 1854. El *reflejo del parpadeo*, provocado por una descarga eléctrica, puede servirnos de ejemplo para medir la duración del tiempo de reflexión. GARTEN pegaba a este fin un pedacito de papel blanco sobre cada uno de los párpados, superior o inferior, y registraba fotográficamente sus movimientos en un papel sensible a la luz adherido a la superficie de un tambor giratorio. La figura 117 reproduce una de estas gráficas; *o* y *u* representan respectivamente las curvas correspondientes a los párpados superior e inferior, *H* la curva de una palanca que desciende en el momento *R* de la excitación, y *Z* la línea del tiempo, indicadora de quintos de segundo. *S* significa el comienzo de la reacción o parpadeo.

Podemos decir desde luego que el tiempo de reflexión se compone de varios sumandos, a saber: el *tiempo de conducción*, que transcurre durante el paso de la excitación por las fibras aferentes y eferentes; el *tiempo de latencia* del órgano que exterioriza la reacción, el cual es

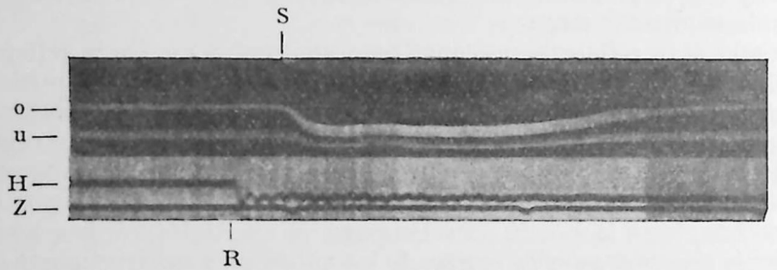


FIG. 117. Medición del tiempo de reflexión en el reflejo del parpadeo. (Según GARTEN)

un músculo en la mayor parte de los casos; y, finalmente, el período que aquí nos interesa principalmente, esto es, el llamado *período de transformación* o *tiempo de reflexión en sentido estricto*, empleado por la excitación para pasar de las fibras aferentes a las eferentes.

La duración del tiempo de reflexión varía de unos reflejos a otros. El reflejo rotuliano, por ejemplo, dura de 0,033″ a 0'15″, el del parpadeo, provocado por una excitación luminosa, de 0'05″ a 0'2″. Si en este último reflejo estimamos en 30 cm. la longitud de la conducción y el período de latencia en 0'01″, obtendremos un período de transformación cuya duración está comprendida entre 0'036 y 0'186″, admitiendo que la velocidad de propagación en el nervio periférico es de 70 m. por segundo (pág. 407). *El proceso central emplea, pues, en su desarrollo un tiempo relativamente largo.* Más adelante (pág. 435) trataremos de averiguar si esta pérdida de tiempo es imputable al paso de la excitación a través de las células nerviosas. A diferencia de lo que acontece con la conducción de las excitaciones en la periferia, *la duración del tiempo de reflexión está supeditada a la intensidad de la excitación*, siendo, en general, aquélla tanto más corta cuanto más fuerte es el excitante empleado.

Al hacer constar este retardo de la conducción expresamos implícitamente una de las *propiedades especiales de la substancia nerviosa central*, de las cuales vamos a tratar a renglón seguido.

Mientras que los nervios periféricos, según ya hemos visto (página 403), están capacitados para transmitir la excitación en dos sentidos distintos, obsérvase en la médula espinal una **conducción irrecíproca,** lo cual se puede demostrar excitando primero eléctricamente una raíz posterior, formada por fibras receptoras, de conducción centrípeta (pág. 443), y después la raíz anterior correspondiente; poniendo en comunicación con un galvanómetro la raíz anterior efectora en el primer caso y la raíz posterior en el segundo, observaremos que únicamente en el primer caso nos revelará el galvanómetro el paso de una corriente de acción (BERNSTEIN). Así, pues, hablando en sentido figurado, podemos decir que el sistema nervioso central está dotado de válvulas que solamente dejan pasar la excitación *en una* dirección. Análogamente se comportan también, por lo demás, los sistemas nervio motor — músculo y órgano sensitivo — nervio sensitivo.

Una tercera particularidad de la substancia nerviosa medular es que la médula no envía excitaciones aisladas por los nervios motores, sino impulsos rítmicos; las excitaciones llegadas a la médula son modificadas de este modo. En efecto, cuando, por ejemplo, es excitado un nervio sensitivo mediante una corriente de inducción, el músculo no responde a la excitación con una simple sacudida, sino con un tétanos, como el que únicamente se puede obtener en el músculo aislado a favor de una excitación rítmica (pág. 381). El número de impulsos que caracterizan a la **rítmica central** oscila entre 50 y 200 por segundo, conforme demuestra el registro gráfico de las corrientes de acción (pág. 382).

Distínguese, además, el sistema nervioso central del periférico por su *gran sensibilidad con respecto a todas las influencias externas posibles*, la cual se hace patente en las **amplias variaciones de la excitabilidad** que en él se operan fácilmente. Así, por ejemplo, en tanto que los trastornos circulatorios producen escasas alteraciones en los nervios periféricos, el sistema nervioso central del animal de sangre caliente pierde por completo su facultad refleja si deja de recibir el riego sanguíneo en un intervalo de medio minuto a un minuto y medio. Así lo demuestra, entre otros, el antiguo *experimento de* STENSON, realizado en 1667: comprimiendo la aorta abdominal de un conejo y dejando exangüe de este modo la médula lumbar, las patas posteriores quedan paralizadas en corto tiempo, pero recobran la movilidad en cuanto se restablece la libre circulación sanguínea. Esta parálisis depende principalmente de la falta de oxígeno (VERWORN), por lo cual tarda más tiempo en presentarse en los animales de sangre fría, ya que en éstos son menores las exigencias de oxígeno. De todos modos, la temperatura desempeña también su papel en este fenómeno, puesto que cuanto más elevada es aquélla más rapido es el consumo de oxígeno. Las ranas colocadas en una atmósfera exenta de oxígeno pueden

conservar su capacidad refleja durante un día entero si la temperatura no excede de 2°, durante dos horas solamente si la temperatura oscila entre 10 y 20° y no más de media hora a la temperatura de 25° (AUBERT); en cambio, la médula de un conejo en que la sangre ha sido sustituída por una solución de RINGER saturada de oxígeno, inyectada por la aorta a la temperatura de 20°, conserva todavía su actividad refleja, pero la excitabilidad desaparece rápida y completamente cuando la solución circulante tiene la temperatura normal del cuerpo (WINTERSTEIN). Si se eleva la temperatura de una rana a 38° próximamente, prodúcese en el animal un estado de *parálisis térmica* (CL. BERNARD), durante el cual queda aquél inmóvil, como narcotizado; la causa principal de este fenómeno radica en la asfixia del sistema nervioso central a consecuencia del acrecentamiento de la necesidad de oxígeno.

Ciertos venenos ejercen una acción muy poderosa sobre la excitabilidad de la médula espinal. La *estricnina* aumenta la excitabilidad hasta tal punto que excitantes muy débiles, que normalmente están por debajo del umbral de la excitación, determinan violentos movimientos en todos los músculos esqueléticos, y hasta tétanos cuando la cantidad de estricnina es suficiente para que se manifieste su acción tóxica; así, una rana que ha recibido una inyección de $^1/_{10}$ a $^2/_{10}$ de miligramo de estricnina, cae en un estado de rigidez convulsiva cuando se sacude ligeramente su cara ventral; basta rascar las cuerdas de un violín al lado de un conejo intoxicado con estricnina para que el animal experimente un ataque de tétanos. La prueba de que estas convulsiones tienen un origen *central* y no periférico nos la proporciona el hecho de quedar en reposo durante el ataque de tétanos un miembro al que hayamos seccionado previamente sus nervios motores (JOHANNES MÜLLER). El hecho de que la estricnina produzca su acción peculiar aun en el caso de haber seccionado la médula cervical demuestra que las convulsiones no reconocen un origen cerebral, y, finalmente, la circunstancia de no sobrevenir las convulsiones si han sido seccionadas, con anterioridad, las raíces posteriores o se ha procedido a la anestesia de la piel con cocaína, es demostrativa de la naturaleza *refleja* del fenómeno en cuestión. De un modo análogo a la estricnina actúa la toxina del *bacilo del tétanos*. Por el contrario, los *narcóticos* provocan una disminución de la excitabilidad refleja que puede llegar hasta la abolición de la misma; los narcóticos pueden ejercer una acción paralizante reversible sobre todos los protoplasmas, tanto animales como vegetales (CL. BERNARD), pero aplicados en dosis mínimas actúan solamente sobre el sistema nervioso central.

Otra característica de la substancia nerviosa central es el fenómeno de la **sumación de las excitaciones**, la cual es comparable a la sumación o superposición de las sacudidas en el tétanos muscular (pág. 381). Así como en este caso quedan separadas entre sí las distintas excitaciones procedentes de la aplicación de un excitante rítmico, conforme demuestran las corrientes de acción (pág. 382), pero fusionándose las

sacudidas distintas en una contracción persistente de mayor amplitud, también se fusionan en el sistema nervioso central las diversas excitaciones que se suceden rápidamente en un nervio receptor, cada una de las cuales es insuficiente para provocar una acción refleja, para constituir una excitación que sobrepase el umbral del nervio efector. Suspendiendo, por ejemplo, en agua los pies de una rana espinal y haciendo pasar corrientes de inducción a través del líquido, el animal puede quedar en reposo con una sola de aquéllas, pero reacciona cuando las corrientes se suceden con la conveniente frecuencia. También pueden ser sumadas por la médula espinal excitaciones distintas en el tiempo y en el espacio, que están situadas por debajo del umbral de la excitación; de esta manera, verbigracia, se obtienen sacudidas musculares reflejas al rascar la pared abdominal con un objeto duro (pág. 424). Buenos ejemplos de la eficacia de la sumación nos proporcionan la tos provocada por la prolongada acción excitante ejercida en la entrada de la laringe, el estornudo consecutivo al prolongado cosquilleo en la nariz, la eyaculación seminal que sobreviene a consecuencia de una larga y rítmica excitación mecánica del pene.

Un fenómeno estrechamente relacionado con la sumación es la **facilitación** de un movimiento reflejo mediante una previa y corta excitación del encéfalo, la cual es insuficiente por sí misma para provocar una reacción ostensible (EXNER). Por ejemplo, una ligera excitación cutánea, inferior al umbral, aplicada a un conejo, podrá provocar en éste un determinado movimiento a condición de que previamente se haya hecho objeto a la corteza cerebral puesta al descubierto de una excitación eléctrica que tampoco alcanza el umbral, pero que hubiera podido provocar idéntico movimiento si su intensidad hubiera sido más considerable (EXNER, BUBNOFF y HEIDENHAIN). Es de advertir, sin embargo, que el intervalo entre ambas excitaciones no puede exceder de 0'6 segundos. Según SHERRINGTON, la excitación transmitida por una raíz centrípeta puede ser facilitada también por la excitación previa de las raíces vecinas. La facilitación es un fenómeno que se presenta muy frecuentemente y que tiene una gran importancia biológica. Indiquemos a este respecto como ejemplo el hecho de que el abrazo reflejo con que la rana macho sujeta a la hembra y que es condición previa indispensable para la cópula, solamente puede efectuarse con suficiente fuerza cuando es facilitado por la excitación química procedente de ciertas substancias olorosas producidas por la hembra en plena madurez sexual (GOLTZ). — Hay que entender la palabra «facilitación» en un sentido equivalente al de remoción de los obstáculos que existen en un camino; así, las ruedas de un carruaje que camina por un suelo arcilloso dejan en éste una huella que «facilita» la marcha de otro vehículo que viene detrás. Los procesos físico-químicos en el encéfalo, concomitantes con el aprendizaje, con el ejercicio de un acto, con el recuerdo, etc., podrán ser explicados frecuentemente por medio de la facilitación.

El fenómeno contrario por sus efectos a la sumación y a la facilitación es la **inhibición refleja,** en cuya virtud, una excitación refleja puede ser anulada por una segunda, en lugar de ser favorecida por ella como acontece en la sumación. La inhibición nerviosa central es, pues, perfectamente comparable a las inhibiciones periféricas, como son, por ejemplo, la que se efectúa por mediación del vago al oponerse a la influencia de los nervios aceleradores sobre el corazón o la que realizan los nervios vasodilatadores cuando rebajan el tono vascular debido a la acción de los vasoconstrictores. Algunos ejemplos servirán para que nos formemos idea clara de la inhibición refleja. Así, el reflejo de recobro de la posición, que tan rápidamente aparece en la rana (pág. 423), no llega a producirse si rodeamos estrechamente el cuello del animal con un cordón de goma o si inyectamos bajo la piel del dorso 1 c. c. de solución concentrada de cloruro sódico. La experiencia de GOLTZ (pág. 170) da un resultado negativo cuando al mismo tiempo que se golpea el abdomen se aplica una excitación enérgica a una de las patas. El movimiento pendular de las patas posteriores de un perro espinal (pág. 438) cesa en cuanto se pellizca la cola del animal. Asimismo, los fenómenos de *shock* (pág. 424) entran, más o menos completamente, en los dominios de la inhibición.

También en la fisiología y en la patología de la médula espinal del hombre intervienen con frecuencia los fenómenos de inhibición: se aprietan los dientes, por ejemplo, cuando no se quiere que el dolor obligue a retirar de una manera refleja la mano en la que se está ejecutando una pequeña operación quirúrgica; nos mordemos la lengua cuando queremos sobreponernos a los efectos reflejos del cosquilleo; doblamos las rodillas cuando sufrimos un intenso dolor de vientre, es decir, inhibimos el reflejo de la estación vertical.

Una forma de la inhibición refleja, muy importante en todos los movimientos naturales, es la *inhibición antagonista* (SHERRINGTON). Si provocamos por medio de la aplicación de un excitante la contracción del bíceps femoral de un gato, que funciona como flexor de la pierna, se relajan simultáneamente los músculos extensores que se hallan en tono, hasta el punto de que, en estas condiciones, no llega a producirse el reflejo rotuliano (pág. 425), basado en el funcionamiento de los músculos extensores. También el acto de pellizcar el bíceps o la excitación eléctrica de sus tendones ocasiona la inhibición del tono de los extensores. Esto significa que cuando se ejecuta normalmente una flexión, la tensión de los músculos correspondientes ejerce una acción excitante sobre las fibras nerviosas receptoras en aquéllos y en los tendones, que, a su vez, determina la relajación refleja de los antagonistas, lo cual facilita la flexión. Esta combinación de movimientos, pues, es regulada interiormente, por lo cual, siguiendo a SHERRINGTON, se designan con el calificativo de *propioceptivas* las excitaciones nacidas en el interior de los órganos del movimiento en el acto de la contracción. A esta categoría de excitaciones pertenecen algunas de las enumeradas anteriormente; recordemos a este respecto la que

interviene en el reflejo depresor (pág. 169) o la que actúa sobre las terminaciones sensitivas del vago en los pulmones, determinante de la «autonomía de los movimientos respiratorios» que recuerda la regulación automática de los movimientos de los miembros de que acabamos de hacer mención. La intoxicación de la médula espinal mediante la estricnina o la toxina tetánica perturba el mecanismo de coordinación de los músculos agonistas y antagonistas, hasta el punto de que la excitación refleja provoca convulsiones igualmente enérgicas en ambos grupos musculares.

El caso de inhibición conocido de más antiguo es el de la llamada *inhibición cerebral.* SETSCHENOW observó primero que cuando se extirpa el encéfalo de una rana, lóbulos ópticos inclusive, aumenta la excitabilidad. Una rana privada solamente del cerebro croa regularmente cuando se le rasca con un dedo la piel del dorso (GOLTZ). Análogamente, exáltanse los fenómenos reflejos en los casos de eliminación funcional del encéfalo en el hombre; tal sucede, por ejemplo, después de un «ataque de apoplejía» a consecuencia de una hemorragia encefálica, o en los monstruos anencéfalos, esto es, en los individuos teratológicos que, al nacer, carecen, más o menos, completamente, de encéfalo, o también en un recién nacido cuyo encéfalo no ha terminado todavía su formación (pág. 445) y que, por consiguiente, posee escasa actividad. Por el contrario, la intensa actividad de las funciones encefálicas disminuye la excitabilidad refleja; así, las excitaciones apropiadas para producir el estornudo o la tos quedan sin efecto cuando se concentra enérgicamente la atención en otro asunto, se nos doblan las rodillas, es decir, queda abolido el reflejo de la estación vertical cuando estamos bajo la influencia de una violenta emoción. Manifiéstase también la inhibición cerebral en el hecho de poder suprimir voluntariamente ciertos reflejos, como son, por ejemplo, el reflejo rotuliano y el palpebral, en los que, como es natural, toman parte músculos sujetos a la acción de la voluntad, pero no los que se encuentran en otras condiciones, como el pupilar o el cremastérico.

Para explicar la inhibición cerebral se ha supuesto la existencia de «centros inhibitorios» localizados en el encéfalo. Pero la inhibición cerebral no se diferencia esencialmente de las demás formas de inhibición. Recuérdese a este efecto que la cabeza es el asiento de numerosos órganos de los sentidos y que, por tanto, penetran en el encéfalo muchas excitaciones tan capaces de ejercer acciones inhibitorias como cualesquiera otras que penetren directamente en la médula espinal. En favor de esta interpretación milita, entre otros, el hecho de que una rana ciega, que al perder los ojos ha perdido unos órganos de los sentidos que compiten en importancia con la piel, o bien una rana en la oscuridad, reacciona del mismo modo que una rana descerebrada; croa cuando se le rasca la piel del dorso y responde a las excitaciones cutáneas con movimientos defensivos más débiles que los que ejecuta una rana dotada de vista (MERZBACHER).

Finalmente, caracteriza también a la substancia nerviosa medular la propiedad de ejercer una influencia tónica sobre los músculos, cuando es objeto de alguna excitación, fenómeno que se conoce con el nombre de **tono reflejo.** El experimento fundamental demostrativo del tono reflejo es el llamado *fenómeno de* BRONDGEEST. Si suspendemos una rana espinal, preferentemente después de haber aumentado su excitabilidad refleja por enfriamiento en agua helada durante varias horas (BIEDERMANN), veremos que las patas no penden flojas y relajadas, sino que permanecen en ligera flexión, es decir, en una postura intermedia entre la normal (replegadas contra el cuerpo) y la vertical condicionada por la acción de la gravedad. Esto depende de que la piel, los tendones y las articulaciones de la pata extendida por la acción de la gravedad y colocada, por tanto, en una posición anormal, envían a la médula excitaciones que provocan una cierta flexión tónica de la extremidad; en efecto, si en uno de los lados del animal seccionamos las raíces posteriores (encargadas de la conducción aferente) desaparece el tono flexor en el mismo lado, según indica la figura 118.



FIG. 118. Fenómeno de BRONDGEEST en la rana. A la izquierda (derecha de la figura) han sido seccionadas las raíces posteriores

También en la patología humana han sido efectuadas observaciones análogas a la experiencia de BRONDGEEST. Conocida es la desviación de la cara en los casos de parálisis facial; análogamente, también se desvía la cara cuando es paralizado el trigémino *sensitivo* porque entonces desaparece la influencia tónica de éste sobre los músculos de aquélla. Existe, además, una enfermedad, la llamada enfermedad de LITTLE, en la que, a consecuencia de una hiperexcitabilidad refleja de la médula, las extremidades permanecen flexionadas en constante y enérgica contractura, aplicadas contra el cuerpo o en tensión convulsiva de los aductores; en estos casos se ha ensayado con éxito para obtener una mejoría en la citada dolencia la sección de parte de las raíces medulares *posteriores*, con lo cual queda rebajado el tono « espasmódico » (FOERSTER).

También desempeña el tono reflejo un importante papel en las estaciones y los movimientos de las extremidades, consideradas *aisladamente*. Ya, al hablar de los reflejos tendinosos (pág. 424), hemos llamado la atención sobre el hecho de que la distensión pasiva de un músculo o de un tendón determina de un modo reflejo la disminución del tono en el músculo; hemos visto, asimismo (pág. 430), que el funcionamiento de un músculo produce por vía refleja la disminución del tono en sus antagonistas. De lo dicho se infiere que la perfecta ejecución de un movimiento exige la adecuada intervención del factor sensitivo, sin el cual tomaría el movimiento un carácter desordenado.

Esto ha servido de fundamento para introducir la noción de la « sensomotilidad » (EXNER), es decir, de la facultad de movimiento que depende casi en tan alto grado de la inervación receptora propiamente dicha como de la efectora. Pondremos todavía algunos ejemplos que servirán para aclarar estas ideas. Si seccionamos en un perro las raíces posteriores destinadas a las extremidades, produciránse después de la operación manifestaciones de parálisis como si hubieran sido cortadas las fibras *motrices* de las mismas patas; si se seccionan, por ejemplo, solamente los conductores centrípetos para las extremidades posteriores, la mitad anterior del animal arrastra la posterior como si ésta fuera una cosa muerta. Poco a poco mejora el estado del animal. Al principio no puede sostenerse el perro o corre con las patas

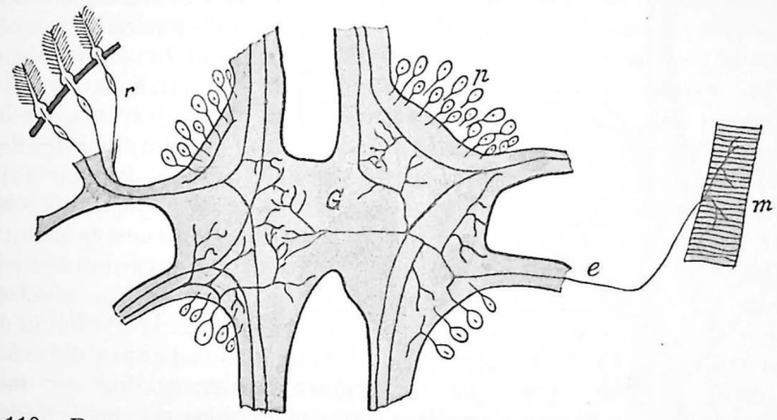


FIG. 119. Representación esquemática de un arco reflejo en *Carcinus maenas*. (Según BETHE)

G, ganglio; *r*, fibras nerviosas receptoras que terminan en pelos sensitivos; *e*, fibras nerviosas efectoras; *m*, músculo; *p*, células nerviosas en la periferia del ganglio

en semiflexión, seguramente a causa de la insuficiencia del tono; al final queda una **ataxia**, consistente en que las extremidades ejecutan movimientos desordenados y precipitados, levantándose demasiado o precipitándose hacia adelante. Esta paulatina atenuación de los efectos de la perturbación originaria, que puede llegar a ser bastante considerable, tiene su explicación en la intervención de otros órganos de los sentidos para restablecer la abolida sensibilidad del organismo, como lo demuestra, por ejemplo, el hecho de poderse ocasionar nuevamente una fuerte disminución de la facultad de movimiento colocando al animal en la oscuridad, causándole una lesión en el laberinto o mediante la eliminación funcional de ciertas regiones encefálicas relacionadas directamente con las extremidades (H. E. HERING, SHERRINGTON, BICKEL). Observaciones muy semejantes pueden hacerse en el hombre afecto de *tabes dorsal*, afección en la que está fuertemente perturbada la conducción centrípeta de la médula espinal. También en este caso la marcha es típicamente atáctica, los

brazos y las piernas pueden estar muy flexionados o muy estirados a causa de la falta de tono; el importante papel que aquí desempeñan los *restantes* órganos sensitivos se revela en el conocido síntoma de la tabes, denominado *fenómeno de* ROMBERG, que consiste en los movimientos de oscilación del cuerpo, que pueden llegar hasta hacer caer al paciente, cuando éste cierra los ojos; revélalo, asimismo, la posibilidad de que la marcha mejore en gran manera a favor del ejercicio. Análogos también son los fenómenos observados por STRUMPELL en un enfermo en el cual estaba interrumpida la conducción centrípeta en uno de los lados de la médula cervical a consecuencia de un pinchazo en la nuca; el paciente no podía mover adecuadamente el brazo afectado en su receptividad sin la vigilancia de los órganos visuales; en cuanto cerraba los ojos, caía el brazo que tenía levantado y los dedos no podían sostener un objeto que habían cogido (véase también capítulo XXXV). Comparable a estos fenómenos es asimismo la torpeza de los dedos entumecidos en el invierno por el frío; trátase, en efecto, en este caso simplemente de la abolición de la sensibilidad de los dedos a causa del frío, ya que los músculos encargados de mover aquéllos están protegidos por los tejidos del antebrazo.



FIG. 120. Dos células piramidales del cerebro humano. (Según BETHE)

Después de haber examinado todas estas propiedades especiales de la substancia nerviosa central (retardo de la transmisión, conductibilidad irrecíproca, traducción de las excitaciones momentáneas en una serie de impulsos rítmicos, capacidad de sumar excitaciones aisladas, facultad de inhibición de las excitaciones, etc.), debemos tratar de averiguar *cuáles son los elementos anatómicos en que están vinculadas estas especiales propiedades del sistema nervioso central.* Prescindiendo de las singulares circunstancias que concurren en el sistema nervioso de la vida vegetativa (cap. XXVI), distínguese el sistema nervioso central de los nervios periféricos en el hecho de poseer células nerviosas además de fibras: ya hemos visto que las células nerviosas intervienen constantemente en la organización del arco reflejo. Es lícito pensar en vista de esto que las funciones especiales de la substancia nerviosa central tienen su asiento en las células nerviosas. Pero esta concepción no puede ser admitida sin reservas si se tiene en cuenta la demostración, aportada por BETHE, de que también existen **reflejos sin células nerviosas.** En el cangrejo de mar común *(Carcinus maenas)*, así como en muchos otros invertebrados (fig. 119), las fibras nerviosas receptoras (*r*), después de penetrar en un ganglio (*G*) de la cadena nerviosa, se resuelven en un plexo fibroso o neuropilo, del cual, a su vez, parten las fibras nerviosas (*e*) destinadas a los órganos efectores, a un músculo (*m*), por ejemplo. Las células nerviosas (*p*) yacen en la periferia del ganglio. Esta disposición anatómica invita a observar la suerte que correrán los reflejos si se eliminan las células nerviosas mencionadas, dejando el neuropilo lo más intacto posible. BETHE realizó esta experiencia sirviéndose del ganglio que inerva la segunda antena del cangrejo, y comprobó que inmediatamente después de la operación quedaba paralizada la antena, pero ésta recobraba su excitabilidad refleja al día siguiente; esta excitabilidad llegó a ser, inclusive, más grande que la que existía en el animal intacto, puesto que la antena en las condiciones del experimento, no solamente se doblaba al estímulo de un contacto y volvía a extenderse luego, sino que sus músculos eran inervados tónicamente y adquirieron la facultad de sumar excitaciones inferiores al umbral. No obstante, los reflejos se fueron debilitando paulatinamente para extinguirse por completo al cuarto día. Así, pues, las células nerviosas no son absolutamente indispensables para la producción de los reflejos, si bien es cierto que, conforme prueba la experiencia citada, la facultad refleja no puede subsistir sin aquéllas indefinidamente; este hecho tiene que ser interpretado en el sentido de que la capacidad vital de las fibras nerviosas, las cuales están en contacto con el protoplasma del cuerpo de las células, está subordinada a la «función trófica» (pág. 459) que estas últimas ejercen sobre ellas.

Ahora bien, ¿es lícita la generalización de este resultado obtenido en el cangrejo de mar? En los vertebrados, que son los animales que más directamente nos interesan, parece no existir nada comparable a un neuropilo; además, las células nerviosas de la médula no están tan escuetamente separadas de las fibras como en el cangrejo, en donde, análogamente a lo que acontece en los ganglios espinales, las células nerviosas están situadas lateralmente con respecto a la prolongación axónica dividida en forma de T; no es, pues, imaginable que en los vertebrados se transmitan los procesos de excitación sin pasar por las células nerviosas. Por el contrario, según APATHY y BETHE, las neurofibrillas atraviesan el protoplasma de las células nerviosas; la figura 120 (original de BETHE) muestra el paso de las neurofibrillas a través de dos células piramidales del cerebro humano. Así, pues, es probable que exista una larga continuidad de fibrillas desde los órganos receptores a los efectores a través del sistema nervioso central. De suceder así las cosas resultaría que en los vertebrados, lo mismo que en los cangrejos de mar, las propiedades del sistema nervioso central están ligadas de algún modo a la existencia de las neurofibrillas, no habiendo en la actualidad ningún dato que nos ilustre acerca de si las

citadas propiedades están relacionadas también con la presencia del protoplasma que rodea las fibrillas en las células nerviosas (1).

Vamos a proceder ahora a la *descripción particular de las formas de movimientos reflejos*. Como ya hemos indicado, el movimiento provocado por vía refleja no consiste ordinariamente en una contracción pasajera de un músculo aislado, sino en el « movimiento coordinado » de un grupo de músculos, acompañado de la cesación de toda actividad en un grupo muscular antagonista. Estas combinaciones tienen fácil explicación desde el punto de vista biológico de la adecuación a un fin de las reacciones en los organismos (LANGERDORFF). En consecuencia, el número de músculos que participan en la reacción es mayor o menor según sea más o menos grande la intensidad de la excitación, así como también según sea uno u otro el lugar de aplicación del excitante. Infiérese de la estructura del sistema nervioso central que *la excitación que ha ingresado en la conducción centrípeta encuentra diferentes vías transitables, pero según sean más o menos grandes las resistencias que en ellas se le presentan, la propagación puede alcanzar menor o mayor extensión*. Una débil excitación aplicada a un lugar determinado puede determinar un sencillo movimiento, mientras que aplicada a otro punto puede provocar una reacción complicada, compuesta de varias acciones distintas; la deglución (pág. 32), el vómito (pág. 43) y la tos (pág. 135) son otros tantos ejemplos de procesos, denominados por LOEB *reflejos en cadena*, en los que se efectúa la unión intracentral de varias conducciones eferentes. Además, una excitación procedente de un lugar determinado puede provocar una sencilla reacción pasajera cuando es débil, y cuando es fuerte un movimiento de larga duración y, frecuentemente, de forma característica para el animal en cuestión. Así, una ligera presión en un pie ocasiona de ordinario una ligera flexión en la articulación tibiotarsiana; si la excitación es algo más intensa produce una flexión de la rodilla, ya sola, ya acompañada de otra flexión en la articulación coxofemoral; finalmente, si todavía se aumenta la intensidad de la excitación, ésta pasa a otra extremidad (a la pata anterior del mismo lado en la rana, a la otra pata posterior ordinariamente en la tortuga), adquiriendo al propio tiempo el movimiento un carácter periódico por flexión y extensión alternativas. Es

(1) Según la teoría neuronal no hay continuidad anatómica entre las diferentes células nerviosas, estableciéndose las conexiones entre estas células por contigüidad : RAMÓN Y CAJAL ha dedicado buena parte de su obra científica a la impugnación de las doctrinas de APATHY y de BETHE, de la continuidad de las neurofibrillas a través de los cuerpos y las prolongaciones de las neuronas contiguas. Parece que en los vertebrados sólo se observa la continuidad anatómica entre las células nerviosas en el sistema nervioso entérico : las conexiones entre célula y célula en el resto del sistema nervioso se establecerían mediante las llamadas *sinapsis* (SHERRINGTON), formaciones hipotéticas interpuestas entre los apéndices de las distintas neuronas, parecidas por sus propiedades a las placas motrices de los músculos voluntarios. Según SHERRINGTON la marcha siempre en el mismo sentido de los estímulos nerviosos dependería de las sinapsis, que obrarían como verdaderas válvulas, no dejando circular los estímulos más que en sentido axípeto, dentro de cada neurona. — *J. M. B.*

de advertir todavía a este respecto que tales movimientos pueden ser provocados a partir de lugares muy diferentes; se puede excitar la pata de la rana en *regiones cutáneas cualesquiera* y siempre se obtienen las mismas flexiones. Dedúcese de ello que varias conducciones centrípetas deben coincidir en la misma vía centrífuga; SHERRINGTON ha designado este principio con el nombre de *principio de las vías comunes*. Un ejemplo conocido es el reflejo que da por resultado un movimiento rítmico de la pata posterior de un perro espinal y que puede ser provocado por la excitación de un punto perteneciente a una extensa región cutánea dorsal.

Muchos fenómenos reflejos compuestos de numerosos actos aislados dependen de que la ejecución *de un* reflejo condiciona la ejecución de otro sucesivo. Así, la repleción del esófago provoca la apertura del cardias; la repleción del estómago eleva el tono de la musculatura gástrica, estimulando al propio tiempo el contenido del estómago la secreción de jugo gástrico; el tono de la musculatura gástrica ocasiona entonces la apertura del píloro; el paso de una porción de quimo al duodeno determina a su vez por vía refleja el cierre del píloro y, además, la secreción del jugo pancreático y los movimientos peristálticos del intestino; y así sucesivamente.

Del mismo modo, la **locomoción,** que constituye una de las más importantes series de movimientos coordinados de los músculos esqueléticos, debe ser considerada también como una cadena de reflejos. Las diferentes observaciones relativas a la persistencia de los movimientos locomotores en el animal espinal demuestran que las condiciones esenciales de la locomoción residen en la disposición de los elementos conductores de la médula espinal; los peces y los patos pueden nadar después de haber sido decapitados, las gallinas pueden correr y las palomas volar en las mismas condiciones, y hasta el perro espinal, cuando se le sostiene por la parte inferior del tronco, puede ejecutar con sus cuatro patas movimientos análogos a los que verifica para la locomoción. El análisis de estos movimientos de locomoción en los mamíferos, que consisten en flexiones y extensiones alternativas de cada pata alternando con los movimientos de las demás, implica principalmente la resolución de los siguientes problemas : 1.°, *cuáles son las excitaciones determinantes de las flexiones y las extensiones;* 2.°, *en qué condiciones se suceden rítmicamente en cada pata;* 3.°, *cómo puede influir el movimiento de una pata sobre la otra para que ambas actúen alternativamente*. Estos problemas han sido resueltos en gran parte por las investigaciones de GOLTZ y FREUSBERG y de SHERRINGTON.

Cuando se pellizca, punza o excita eléctricamente un pie de una rana espinal o de un perro espinal, obtiénese un movimiento de flexión más o menos considerable; pero la excitación no limita su influjo a la pata excitada, sino que pasa al otro lado y provoca una extensión de la otra pata. La experiencia resulta singularmente demostrativa cuando, estando dotado el animal de una gran excitabilidad refleja,

el excitante aplicado al pie provoca una flexión persistente en las tres articulaciones; excitando a continuación enérgicamente el otro pie, la pata que hasta ahora se mantenía en flexión se extiende bruscamente en tanto que la otra se flexiona. Desígnase este reflejo con el nombre de *reflejo extensor cruzado*. No solamente los excitantes cutáneos, sino también la flexión pasiva de la pata determina la extensión en el lado opuesto mediante la excitación proprioceptiva de los nervios receptores de los músculos y tendones.

Más difícil de observar resulta el *reflejo flexor cruzado*, el cual implica como condición previa la extensión de la pata del lado opuesto. La extensión puede efectuarse de un modo pasivo (si bien entonces no se obtiene siempre el efecto deseado) o lograrse en el perro espinal mediante un reflejo especial, el *reflejo extensor directo* (SHERRINGTON). En efecto, cuando no se pellizca ni se excita eléctricamente el pie, sino que se comprime ligeramente su planta, la pata se extiende rápida y enérgicamente. Según esto, siendo el mismo el lugar de la excitación y variando la naturaleza del excitante, podemos obtener reacciones absolutamente opuestas, flexión o extensión, estando cada una de ellas combinada con su correspondiente reflejo cruzado.

Estos reflejos cruzados permiten explicar hasta cierto punto un fenómeno conocido de antiguo en el perro espinal, que, indudablemente, está íntimamente relacionado con el movimiento de locomoción: el llamado *fenómeno de Freusberg*. Cogiendo el perro por las patas anteriores y dejando colgantes las posteriores, éstas ejecutan un continuo movimiento pendular, alternativo y regular, en cuya virtud se elevan y descienden. Si entonces se sostiene ligeramente uno de los muslos cesa el movimiento pendular para reanudarse en cuanto se vuelve a dejar libre la pata sostenida. Podemos interpretar estos hechos en el sentido de que la extensión pasiva de la pata al dejarla caer provoca la flexión en la otra extremidad, y que, cuando ésta, a su vez, se extiende pasivamente se flexiona por vía refleja la pata contraria.

Pero este movimiento rítmico de vaivén está condicionado, además, por otras circunstancias. En efecto, cada movimiento de una extremidad predispone a ésta para ejecutar el movimiento contrario. Si, por ejemplo, estando en flexión una pata se le aplica una excitación en la región coxal, el miembro se extiende; pero si, estando extendida la extremidad, se la excita en la misma región coxal, la pata experimenta una flexión. Este fenómeno, que suele ser conocido con el nombre de *inversión refleja* (SHERRINGTON, MAGNUS), es un caso particular de la llamada *regla de Uexküll*, según la cual la excitación recorre siempre el músculo relajado, es decir, el extensor relajado cuando la pata está en flexión, el flexor relajado cuando aquélla está extendida. Es de advertir que el reflejo se efectúa solamente a condición de que los nervios musculares receptores estén intactos.

De gran importancia para la explicación de la rítmica es el llamado *movimiento de rebote*. Conócese con esta denominación el fenómeno en cuya virtud se opera una violenta extensión de un miembro, por ejemplo, cuando se interrumpe súbitamente la enérgica excitación (eléctrica, verbigracia), que había ocasionado la flexión de aquél (FREUSBERG, SHERRINGTON).

Finalmente, se puede provocar directamente la ejecución de *movimientos rítmicos* mediante la aplicación *continuada* de corrientes de inducción en la piel (en la planta del pie, por ejemplo). Explícase este resultado teniendo presente que cuando la pata excitada se flexiona, la excitación continuada determina la inversión refleja, es decir, la extensión de la extremidad: la flexión provoca, sin embargo, un reflejo extensor cruzado, la extensión un reflejo flexor cruzado. También el reflejo descrito en la página 422, en cuya virtud tiende la rana a limpiarse el punto de su piel impregnado con el líquido ácido, es una reacción rítmica provocada por una excitación *química* continuada.

Así, pues, podemos interpretar la locomoción, apoyándonos en estos estudios, como resultado del encadenamiento de una serie de reflejos espinales. Por lo demás, el perro espinal no puede correr sino a condición de que se le sostenga por debajo del tronco. Empero, la causa de esto radica en que falta a los músculos el tono suficiente; el perro cae al suelo en cuanto se le priva de dicho sostén. Más adelante veremos de dónde reciben aquéllos su tono normal.

Las observaciones llevadas a cabo en el perro espinal pueden ser utilizadas también en la explicación de la locomoción humana. En todo caso es posible demostrar en el hombre con médula aislada, en casos apropiados, la existencia de los distintos reflejos reguladores (A. BOEHME).

Ahora bien, la doctrina de los reflejos medulares exige todavía un estudio sistemático acerca de la **localización de centros reflejos muy importantes,** cuyo conocimiento es singularmente valioso para el diagnóstico topográfico, es decir, para el conocimiento del lugar en que tienen su asiento las afecciones medulares, y, en consecuencia, de un gran interés médico práctico.

La médula espinal es un órgano segmentario o metamérico, no solamente considerada desde el punto de vista anatómico, sino también bajo el aspecto funcional; los centros reflejos, por consiguiente, están ordenados de cierto modo en diferentes alturas de la médula. Esta disposición segmentaria de los centros reflejos se manifiesta claramente en la distribución en los órganos periféricos — piel y músculos, principalmente, — de las fibras de las raíces medulares, las cuales constituyen los conductores centrípetos y centrífugos de los arcos reflejos (ECKHARD, TÜRCK, SHERRINGTON). Ciertamente, la anatomía de los nervios periféricos no nos descubre ningún indicio de esta **inervación radicular segmentaria,** hasta el punto de que en los diversos plexos nerviosos se entremezclan de tal modo las fibras radiculares procedentes de los distintos segmentos que resulta imposible desenredar esta trama por medio de los métodos anatómicos. Lógrase, sin embargo, este propósito por medio de la experimentación o de las observaciones clínicas, con especial claridad cuando se trata de los nervios receptores

de la piel. En efecto, por muy irregularmente que estén distribuídas las fibras centrípetas entre diferentes nervios por la formación de plexos, vuelven a reunirse en el órgano terminal, en la piel, en un determinado territorio común: *zona radicular* o *área radicular*. Esto es lo que demuestra de manera evidente la figura 121. En la mitad izquierda de esta figura está representada *la inervación segmentaria de la piel*, y en la derecha, *la distribución de la inervación por los distintos nervios cutáneos periféricos*.

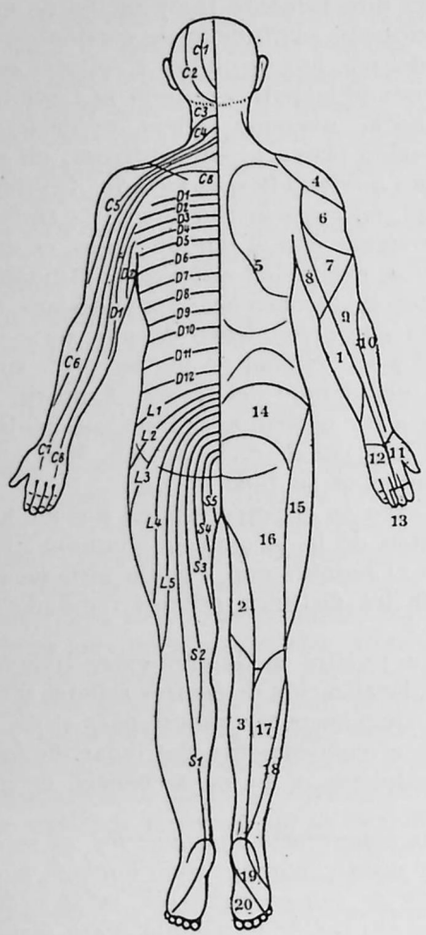


FIG. 121. Inervación segmentaria de la piel. (Según BING)

1, Braquial cutáneo interno; 2, Obturador; 3, Safeno interno; 4, Supraclavicular; 5, Intercostal; 6, Axilar o circunflejo; 7, Filete cutáneo del nervio radial; 8, Accesorio del braquial cutáneo interno; 9, Radial; 10, Músculo cutáneo; 11, Radial; 12, Cubital; 13, Mediano; 14, Glúteos; 15, Femoro-cutáneo; 16, Ramo femoral del glúteo inferior o ciático menor; 17, Safeno externo; 18, Ciático poplíteo externo; 19, Plantar externo; 20, Plantar interno

Pero la inervación radicular no se efectúa de suerte que cada área cutánea esté inervada exclusivamente por las fibras de *una* raíz, sino que cada territorio de la piel está inervado más bien por dos raíces vecinas, por lo menos, de modo que las diversas zonas radiculares cutáneas están, por así decirlo, superpuestas como las tejas de un tejado. Es de advertir que las líneas de la figura, sobre las que están escritas las denominaciones de los segmentos, no representan los límites de los territorios radiculares, sino las líneas medias, a uno y otro lado de las cuales se extiende el territorio radicular correspondiente. Consecuencia de este modo de inervación es el hecho de no aparecer ninguna zona anestésica en la piel cuando es una sola la raíz seccionada o enferma, pero sí cuando son dos o más las raíces afectadas.

Compréndese fácilmente en vista de lo que llevamos dicho cuán importante es el conocimiento de esta inervación radicular para el diagnóstico diferencial entre las *parálisis radiculares y periféricas*.

De modo análogo se pueden distinguir la *inervación radicular* y la *inervación periférica de los músculos*. El nervio periférico encargado de la inervación de un músculo procede casi siempre de varios segmentos y, al contrario, las fibras de *una* raíz se distribuyen entre varios músculos. Por esta razón acontece, en general, que un músculo no queda paralizado a causa de enfermedad de *una* raíz motriz, sino solamente debilitado, y en el caso de parálisis de un grupo muscular se puede juzgar del hecho de que sean tales o cuales los músculos atacados si aquélla depende de una afección radicular o de un trastorno de conducción en un nervio periférico.

Ahora bien, existe paralelismo entre la distribución metamérica de las fibras nerviosas periféricas y una división funcional metamérica dentro de la médula espinal; la médula puede considerarse dividida en una serie de **centros reflejos segmentarios.** Este hecho es fácilmente demostrable en los vertebrados inferiores, en los que los fenómenos de *shock* no son de gran trascendencia (pág. 137). Así, por ejemplo, si seccionamos la médula espinal de una rana por encima y por debajo de la salida de los nervios destinados a las extremidades anteriores persiste el reflejo característico del abrazo nupcial (pág. 422); si cortamos una anguila en varios trozos podremos provocar en cada uno de ellos los mismos movimientos reflejos. En los mamíferos y en el hombre, por el contrario, acontece con frecuencia que una lesión situada por encima (y hasta muy por encima) del centro reflejo ocasiona la desaparición del reflejo correspondiente; por esta razón no podemos asegurar, en general, sino que un centro reflejo está situado a un nivel superior al en que yace tal o cual segmento. Es indudable, por lo demás, que muchos centros reflejos comprenden un gran número de segmentos.

Los centros de algunos de los reflejos cutáneos y tendinosos más importantes están localizados en los siguientes segmentos:

Reflejo cutáneo-abdominal.	Segmentos torácicos 8.° a 12.°
Reflejo cremastérico.	Segmentos lumbares 1.° y 2.°
Reflejo tendinoso rotuliano.	Segmentos lumbares 2.° a 4.°
Reflejo del tendón de Aquiles.	Del 5.° segmento lumbar al 2.° sacro.
Reflejo plantar.	Segmentos sacros 1.° y 2.°.

No solamente interviene la médula espinal en los reflejos cutáneos, tendinosos y periósticos, sino también en reflejos de otra naturaleza, cuyos centros, por estar localizados de manera característica, ofrecen también un gran interés para el diagnóstico del lugar en que radica una afección medular. Entre estos centros hállase en primer término el **centro cilioespinal** (BUDGE). Del 8.° segmento cervical y de los segmentos torácicos 1.° a 3.° salen fibras que siguen los ramos comunicantes, penetran en el simpático cervical y terminan en el ganglio cervical superior; allí existen unas segundas neuronas que envían sus prolongaciones a la cabeza. Estas fibras inervan, entre otros, tres músculos del ojo (formados por fibras lisas), a saber: el músculo dilatador de la pupila, el músculo de HORNER, situado en el párpado

superior y el músculo orbitario extendido sobre la hendidura esfenomaxilar; la excitación de estas fibras provoca dilatación pupilar (midriasis), dilatación de la abertura palpebral y protrusión del globo ocular *(exoftalmía)*, conforme vimos ya (pág. 321) al tratar de las funciones de las cápsulas suprarrenales y del cuerpo tiroides. Ahora bien, estas fibras pueden ser excitadas por vía refleja con la intervención del centro cilioespinal; así, la colocación del ojo en un lugar oscuro, pero también las excitaciones de orden psíquico, el terror, el dolor, hasta la simple representación de la oscuridad, determinan la dilatación pupilar. Si este centro queda incapacitado de funcionar por una *lesión en la médula cervical inferior* aparecen, como síntomas de la enfermedad, miosis (constricción de la pupila), estrechamiento de la abertura palpebral y retracción del globo ocular *(enoftalmía)*; cuando la lesión medular es unilateral estréchase solamente la pupila del mismo lado. Entre otros síntomas característicos de la enfermedad se cuentan frecuentemente trastornos respiratorios, debidos a que las vías nerviosas que van desde el centro respiratorio a los músculos que intervienen en la respiración pasan por la médula cervical (págs. 135 y 456), así como también perturbaciones de la actividad cardíaca, retardo del pulso ordinariamente, que tienen su explicación en que el origen de los nervios aceleradores del corazón está en la parte superior de la médula torácica.

El segmento más inferior de la médula espinal es especialmente el asiento de centros para la defecación, para la evacuación de la orina y para los movimientos de los órganos genitales. Tales centros son designados respectivamente con los nombres de **centro anoespinal, centro vésicoespinal** y **centro génitoespinal.** No necesitamos insistir aquí acerca de la misión que estos centros desempeñan en el desarrollo de las correspondientes funciones orgánicas, puesto que ya hemos tratado anteriormente del asunto con suficiente extensión (págs. 75, 303, 353; véanse también pags. 473 y 509). Cuando se opera un proceso de destrucción en la médula sacra producense emisiones involuntarias de los excrementos, incontinencia urinaria e impotencia genital, y, además, como síntoma característico, una anestesia en la región anogenital. Solamente en el caso de que también la cola de caballo resulte afectada por la lesión, aparecen fenómenos de parálisis en los músculos de las piernas.

Finalmente, esparcidos por toda la médula espinal existen *centros reflejos para la musculatura vascular y para las glándulas sudoríparas.* Los distintos segmentos medulares tienen a su cargo determinadas áreas vasculares y glandulares. Así, por ejemplo, entre los síntomas de las afecciones de la médula cervical inferior cuéntanse frecuentemente, además de las ya mencionadas anomalías en la inervación de los músculos oculares, cardíacos y respiratorios, trastornos en la inervación vascular y en la secreción sudoral de la cara.

Tratemos ahora de la segunda función principal de la médula espinal, de su **función de conducción de las excitaciones.** Lo mismo que un árbol arraiga en el suelo, la médula implanta sus raíces en los órganos del cuerpo. Ya hemos indicado en repetidas ocasiones que las raíces anteriores contienen las fibras nerviosas motrices, y las posteriores las fibras receptoras; la prueba de este hecho la proporcionaron hace más de cien años CHARLES BELL (1811) y MAGENDIE (1822). En efecto, si se practica la sección de las raíces anteriores sobreviene una parálisis (BELL), si de las posteriores se pierde la sensibilidad (MAGENDIE). JOHANNES MÜLLER ha ideado un experimento que constituye una brillante demostración de la **ley de Bell-Magendie:** seccionando en un animal las raíces anteriores de uno de los lados y las posteriores del otro, y excitando después la pata cuyas raíces han sido cortadas, esta extremidad queda inmóvil, pero la del lado opuesto reacciona con movimientos defensivos; por el contrario, si excitamos esta última pata, cuyas raíces posteriores hemos seccionado, el animal no reacciona de ningún modo a la excitación, a pesar de que la pata excitada conserva su facultad de moverse, como hemos visto al aplicar la primera excitación.

Pero las raíces anteriores no se limitan a inervar los músculos esqueléticos, sino que también contienen fibras nerviosas vasoconstrictoras, pupilomotrices, pilomotrices y secretoras del sudor; son, por consiguiente, puramente efectoras. Sin embargo, en muchos animales las fibras receptoras de las raíces posteriores van acompañadas de fibras efectoras vasodilatadoras, lo cual constituye una efectiva excepción a la consabida ley. El fenómeno que LONGET ha llamado *sensibilité récurrente*, que consiste en el hecho de aparecer en un animal manifestaciones dolorosas al seccionar una raíz anterior, es una excepción aparente. Empero, esto no es debido a que ingresen en la médula por su cara ventral fibras receptoras. En efecto, si después de haber seccionado una raíz anterior excitamos sucesivamente sus cabos central y periférico, únicamente observaremos las manifestaciones de dolor al excitar el cabo periférico, las cuales desaparecen si cortamos también la raíz posterior. Lo cual significa que en el punto de unión entre la raíz posterior y la anterior se insinúan en esta última fibras receptoras procedentes de la primera, las cuales caminan, por así decirlo (aceptando la terminología de LONGET), hacia atrás; estas fibras están destinadas a la inervación de las cubiertas meníngeas de las raíces.

Interesante por muchos conceptos sería averiguar *el curso que siguen las fibras radiculares dentro de la médula.* La observación al microscopio de cortes transversales de la médula, demostrativos de que la substancia blanca está integrada casi exclusivamente por fibras nerviosas mielínicas dispuestas paralelamente a la dirección longitudinal de la médula, nos revela que es precisamente aquella substancia la encargada preferentemente de la función conductora. Pero la gran homogeneidad estructural de la substancia blanca no permite observar directamente qué parte toma en la conducción aferente y en la eferente cada uno de los cordones medulares posteriores, laterales y anteriores. Conócense, sin embargo, procedimientos que nos pueden orientar acerca del origen y del destino de las fibras radiculares.

El más importante es el método de la **degeneración secundaria.** TÜRCK descubrió en 1851 que en ciertas afecciones medulares, los cortes transversales de la médula presentaban en determinados parajes unos campos perfectamente delimitados en los que todas las fibras aparecían destruídas, mientras que en las inmediaciones de aquéllos conservaban las fibras un aspecto enteramente normal. Demuestra este hecho que las aludidas enfermedades ocasionan la degeneración de ciertos cordones fibrosos en toda la longitud de la médula. Este proceso de degeneración es debido a que las fibras en cuestión quedan separadas de sus somas celulares correspondientes (WALLER), de las cuales depende la vitalidad de aquéllas. Suele hablarse a este respecto de la *influencia nutritiva o trófica de las células nerviosas;* una neurona, compuesta del cuerpo celular, el cilindro-eje y las ramificaciones de éste representa, pues, una unidad nutritiva. Si seccionamos, por ejemplo, una raíz anterior, el cabo periférico degenera porque sus fibras han quedado incomunicadas con las células nerviosas situadas en las astas anteriores de la médula, de las cuales proceden; la degeneración avanza hasta la extremidad periférica de las fibras afectadas. Si, por el contrario, seccionamos una raíz posterior, el efecto de la operación varía según que hayamos cortado aquélla por encima o por debajo del ganglio espinal. En el primer caso degenera solamente el cabo central de la raíz porque sus fibras proceden del ganglio espinal y la degeneración se propaga por dentro de la médula, llegando hasta la terminación de las fibras que, con frecuencia, está situada en una región medular elevada; *la degeneración se propaga, por tanto, en sentido « ascendente ».* Pero si la sección la hemos practicado por debajo del ganglio, degenera el cabo periférico, a causa también de que sus fibras han perdido las relaciones de continuidad con las células ganglionares respectivas. En efecto, de cada célula ganglionar parten dos fibras, una periférica, que se dirige a un órgano sensitivo de la piel, de los músculos, de las articulaciones, y otra que ingresa en el centro medular (fig. 116). Finalmente, las fibras que dentro de la médula desempeñan una función conductora centrífuga, proceden por lo regular de células nerviosas situadas por encima de la médula, en el

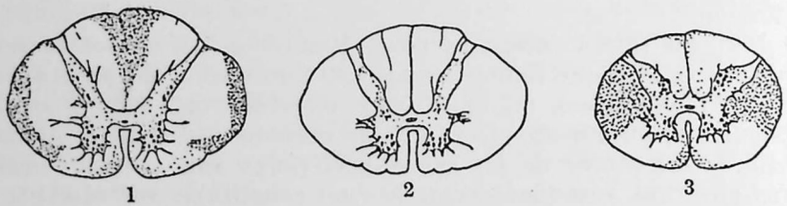


FIG. 122. Degeneración secundaria ascendente y descendente en la médula espinal. (Según HOCHE)

1, degeneración ascendente de la médula cervical; 2, médula dorsal normal (compárese este dibujo con los otros dos); 3, degeneración descendente en la médula lumbar

encéfalo; esta circunstancia explica el hecho de que las lesiones en este lugar vayan seguidas de una *degeneración « descendente ».*

Llámase *secundaria* a esta clase de degeneración para distinguirla de la *primaria,* la cual se presenta en la inmediata proximidad del lugar de la lesión y es debida a magullamientos, trastornos circulatorios y otros procesos de la misma naturaleza. Por el contrario, la degeneración secundaria se propaga paulatinamente a lo largo de la prolongación cilindroaxil de la neurona a partir del lugar de la herida; comienza por una destrucción de las neurofibrillas (BETHE), a la cual se suma la fragmentación de la envoltura mielínica en gotas de mayor o menor tamaño (NASSE, SCHIFF). A la secundaria puede seguir todavía una *degeneración terciaria* cuando el proceso destructor se extiende hasta otra neurona; así, por ejemplo, la degeneración secundaria descendente de las vías motrices en la médula espinal, una vez llegada junto a las dendritas de las células de las astas anteriores, puede atacar a aquéllas e iniciar la degeneración terciaria del nervio motor periférico.

Compréndese por lo que llevamos dicho que la degeneración ascendente observada por encima del lugar de la lesión medular presta a la substancia blanca, vista en corte transversal, un aspecto diferente del que ofrece dicha substancia en los casos de degeneración descendente por debajo del territorio lesionado (fig. 122).

Un segundo procedimiento que nos permite orientarnos acerca del curso que siguen las fibras en la substancia blanca del sistema nervioso central nos lo da el *método mielogenético de Flechsig.* En efecto, durante la vida embrionaria y, en parte, también en la época postembrionaria, el sistema nervioso central experimenta un proceso de maduración hasta llegar a su completo desarrollo, que se revela por el hecho de que los cilindros-ejes pertenecientes a diversos cordones se rodean de su envoltura mielínica en períodos sucesivos. El estudio de la mielogénesis ha desempeñado un importantísimo papel, sobre todo, en la exploración de la estructura del encéfalo.

Otro medio de esclarecer la significación fisiológica de las distintas porciones de la substancia blanca consiste en el *seccionamiento parcial de la médula espinal* y ulterior observación de sus resultados.

Los datos más valiosos en este sentido han sido proporcionados por la observación de los fenómenos de degeneración sobrevenidos, ya a consecuencia de procesos patológicos, ya como resultado de experiencias de seccionamiento. Se ha logrado de esta manera la *delimitación de territorios en la substancia blanca,* de la cual da idea el corte de la médula cervical representado esquemáticamente en la figura 123. Los campos 1, 2, 4, 5 y 6 representan vías ascendentes, los señalados con los números 3, 7, 8, 9 y 10 vías descendentes.

Las *principales* **vías ascendentes** son las siguientes:

1.ª El *cordón de Goll* o *funiculus gracilis* (1) y el *cordón de Burdach* o *funiculus cuneatus* (2). Entre ambos componen la casi totalidad de la masa del cordón medular posterior. Sus fibras proceden de las células de los ganglios espinales y terminan en la médula oblongada, en los núcleos de los cordones posteriores (núcleos de GOLL y

de BURDACH). Desde aquí se continúa la conducción receptora mediante una segunda serie de neuronas cuyas fibras alcanzan la línea media y se entrecruzan con las del lado opuesto, llegando después, formando la cinta de REIL, hasta el tálamo óptico; en este lugar se halla una tercera serie de neuronas que envían sus prolongaciones a la corteza cerebral pasando por la cápsula interna. Las fibras nerviosas que en la médula cervical forman parte de los cordones de GOLL, penetran en la médula a un nivel mucho más inferior en los cordones de BURDACH, o, dicho de otro modo, las fibras penetran primero en las partes laterales del cordón posterior y a medida que caminan hacia delante se aproximan cada vez más a la línea media.

Al entrar en la substancia blanca divídense las fibras del cordón posterior, según hemos hecho ya notar (pág. 425), en forma de T, dando una rama larga y ascendente y otra rama corta y descendente. Estas

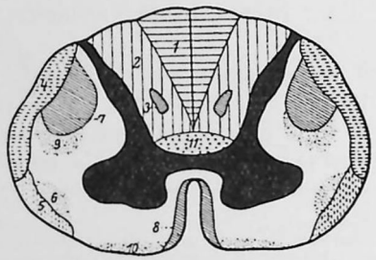


FIG. 123. Representación esquemática de la distribución de las vías de conducción en la substancia blanca de la médula espinal.

1, cordón de GOLL; 2, cordón de BURDACH; 3, fascículo en vírgula de SCHULTZE; 4, fascículo cerebeloso directo de FLECHSIG; 5, fascículo de GOWERS; 6, haz espinotalámico; 7, vía piramidal cruzada; 8, vía piramidal directa; 9, fascículo de MONAKOW; 10, haz vestibuloespinal; 11, campo ventral del cordón posterior

últimas ramas forman parte del *fascículo en vírgula de Schultze* (3), el cual presenta, por tanto, una degeneración descendente.

2.ª *El fascículo cerebeloso directo* o *fascículo de Flechsig (haz espino-cerebeloso posterior)* (4). Procede de las células que forman parte de la columna de CLARKE, situada en la base de las astas posteriores, las cuales, a su vez, están rodeadas por las dendritas de las fibras de las raíces posteriores; así, pues, el fascículo cerebeloso directo está formado por la segunda serie de neuronas de una vía ascendente. Las fibras se remontan directamente por la zona marginal del cordón lateral hasta la corteza cerebelosa (vermis).

3.ª *El fascículo cerebeloso anterolateral* o *fascículo de Gowers (haz espino-cerebeloso anterior)* (5). Procede de células de las astas anterior y lateral del mismo lado y del lado opuesto y se dirige, asimismo, al cerebelo. Las fibras ocupan una posición ventral con respecto al fascículo de FLECHSIG en el borde de la substancia blanca.

4.ª *El haz espino-talámico* (6). Representa también la segunda serie de neuronas de una conducción receptora; las fibras de las neuronas de la primera serie, que penetran por las raíces posteriores, terminan en torno de células de las astas posteriores. Desde aquí pasan las fibras al otro lado e ingresan en los cordones ánterolaterales, entre los fascículos de GOWERS, para distribuirse de un modo *difuso* en su marcha ascendente hacia el tálamo. En este lugar existe una tercera serie de neuronas que envían sus expansiones a la corteza cerebral.

Las *principales* **vías descendentes** son las siguientes:

1.ª *Las vías piramidales* o *haces córtico-espinales.* Tienen su origen en la corteza cerebral, en el mismo lugar en que se articulan las segundas neuronas con las terceras de los cordones de GOLL y de BURDACH y del *haz espino-talámico.* Desde allí siguen las fibras su camino descendente a través de la cápsula interna, del pie de los pedúnculos cerebrales, del puente de Varolio, y de la médula oblongada para terminar en las células nerviosas de las astas anteriores. Aquí comienza una segunda serie de neuronas cuyas fibras se dirigen por las raíces anteriores a la periferia. En el extremo caudal de la médula oblongada se efectúa un entrecruzamiento parcial de las fibras o *entrecruzamiento piramidal (decusación de las pirámides).* Las fibras cruzadas, superiores en número, constituyen la *vía piramidal cruzada (haz córtico-espinal lateral)* (7), las no cruzadas forman la *vía piramidal directa* (8). Empero, es de advertir que también estas fibras se cruzan en su mayor parte a través de la comisura anterior con las del lado opuesto a medida que van descendiendo, de suerte que la vía piramidal directa queda extinguida en las regiones más bajas de la médula espinal.

2.ª El *haz rubro-espinal* o *fascículo de Monakow* (9). Procede de células del núcleo rojo en el casquete de los pedúnculos cerebrales; el núcleo está, a su vez, en comunicación con la corteza cerebral. Las fibras del fascículo de MONAKOW pasan al otro lado inmediatamente después de su nacimiento y pasando por el casquete protuberancial y la médula oblongada, llegan al cordón lateral de la médula; aquí ocupan una posición media con respecto al fascículo cerebeloso directo, y ventral con respecto a la vía piramidal cruzada, penetrando parte de ellas en esta última.

3.ª El *haz vestíbulo-espinal* (10). Procede del núcleo de DEITERS, situado en la pared lateral del cuarto ventrículo, cerca del cerebelo, en donde abocan las fibras del nervio vestibular, procedentes del laberinto. Sus fibras no se cruzan, dirigiéndose parte de ellas al cordón lateral y las demás a la zona marginal anterior del cordón anterior. Este fascículo *no está delimitado de una manera precisa.*

Además de estas *vías largas* hállanse también en la substancia blanca *vías cortas,* formadas en su mayor parte por fibras de curso irregular, las cuales sirven para comunicar entre sí los diversos pisos de la médula espinal; hállanse especialmente en el fascículo fundamental ánterolateral y además en el *campo ventral del cordón posterior* (11).

Vamos a ver ahora, apoyándonos en las *experiencias fisiológicas de seccionamiento,* así como también en los datos que suministra la

Clínica, hasta qué punto impiden el funcionamiento, como efectoras y como receptoras, respectivamente, de las vías descendentes y ascendentes las lesiones en ellas producidas. Las numerosas experiencias realizadas con este fin han resultado frecuentemente contradictorias, lo cual es debido en gran parte a las dificultades que aquéllas ofrecen, ya que es casi imposible cortar separadamente unos cordones medulares sin herir los inmediatos o sin lesionar la substancia gris. También dependen las contradicciones entre los datos experimentales del hecho de que el trayecto de las vías difiere mucho de unos animales a otros; así, las vías piramidales, tan importantes para la motilidad, forman parte de los cordones posteriores en la rata, el ratón, el cobayo, el erizo y el carnero (EDINGER).

Por lo que respecta a los **trastornos de la motilidad a consecuencia de los seccionamientos parciales,** las experiencias de SCHIFF, LUDWIG y WOROSCHILOFF, entre otros, llevadas a cabo en conejos y perros, han demostrado que la motilidad está relacionada principalmente con los cordones laterales. Si, por ejemplo, punzamos con un escalpelo la médula espinal de suerte que queden seccionados en su mayor parte los cordones anteriores, la substancia gris y los cordones posteriores, pero quedando intactos los laterales, veremos que la motilidad se conserva en lo esencial. Este hecho tiene su explicación en lo que hemos dicho anteriormente, a saber, que las vías piramidales cruzadas son las vías centrífugas principales.

Pero, si bien la citada punción ocasiona apenas una parálisis de los músculos, produce, en cambio, considerables perturbaciones en los movimientos, consistentes, principalmente, en una disminución del tono muscular y en la defectuosa coordinación de aquéllos; ahora bien, por haberse observado análogos fenómenos después de la simple sección de los cordones anteriores sospéchase que la causa de ello radica en haber sido cortado el haz vestíbulo-espinal, cuyas fibras ocupan una posición ventral.

Puede efectuarse el seccionamiento exclusivo de las vías piramidales únicamente en el punto de unión de la médula oblongada con la espinal, en donde las fibras se hallan situadas superficialmente en el lado ventral y se entrecruzan parcialmente en la *decusación de las pirámides*. Esta difícil operación ha sido llevada a cabo frecuentemente en monos y en perros, habiéndose demostrado así que la motilidad no queda de ningún modo anulada (ROTHMANN); los impulsos centrífugos encuentran pues, todavía, otros caminos entre los cuales se cuenta el fascículo de MONAKOW. Pero tampoco se anula del todo la motilidad si éste es seccionado (ROTHMANN).

En el hombre es frecuente la anulación funcional de las vías piramidales de uno de los lados a consecuencia de hemorragias en la corteza cerebral o en la cápsula interna. Este ataque «apoplético» o «apoplejía» se exterioriza inmediatamente en una «hemiplejía», es decir, en la parálisis de la mitad del cuerpo opuesta a la del lugar del foco hemorrágico. Los reflejos se conservan entonces más o menos

intactos, frecuentemente aumentados en su intensidad (pág. 431), pero quedan imposibilitados los actos voluntarios.

Los **trastornos de la receptividad a consecuencia de los seccionamientos parciales** hácense patentes de modo especialmente característico en el cuadro sintomático de BROWN-SÉQUARD, resumen de la serie de fenómenos que se observan después de haber sido cortada una de las dos mitades, derecha o izquierda, de la médula espinal. Si, por ejemplo, cortamos la mitad derecha de la médula cervical sobreviene, naturalmente, una parálisis en el lado derecho; los músculos inervados por partes de la médula situadas por debajo del lugar de la lesión quedan, pues, incapacitados para moverse por el imperio de la voluntad, pero pueden actuar todavía por vía refleja. Las perturbaciones en la excitabilidad de los aparatos sensitivos que acompañan a esta parálisis, se hacen ostensibles *en ambos lados*. En el lado opuesto (izquierdo) obsérvase insensibilidad o disminución de la sensibilidad para las excitaciones térmicas y para las dolorosas *(termoanestesia* y *analgesia)*, así como también una disminución de sensibilidad para los contactos, esto es, una perturbación de la «sensibilidad superficial». En el lado derecho nótase al principio el fenómeno contrario de la disminución de sensibilidad, es decir, *hiperestesia*, tan acentuada a veces que el animal operado lanza gritos de dolor al más mínimo contacto que sufra su piel. La hiperestesia suele ser sustituída posteriormente por una *hipestesia*, la cual no afecta simplemente a la piel, sino que significa también un trastorno de la «sensibilidad profunda», un trastorno del sentido muscular, tendinoso y articular; consecuencia de esto es la dificultad de apreciar la forma, el peso y la consistencia de los objetos, así como también la de reconocer con justeza las posiciones y los movimientos de los miembros.

Hasta ahora no se ha encontrado una explicación satisfactoria de la hipestesia. Las diversas hiperestesias indican que *las vías para la percepción de la posición no se cruzan, las vías para las excitaciones de contacto se cruzan solamente en parte, en tanto que las vías para el sentido del dolor y la temperatura se cruzan por completo*. En muchos animales pueden pasar varias veces de un lado a otro las vías para la excitación dolorosa, como enseña el hecho de que no desaparece la sensibilidad para el dolor después de haber seccionado ambas mitades de la médula a distintos niveles (OSAWA, KARPLUS y KREIDL).

Conócense otras observaciones experimentales y clínicas que vienen en apoyo de lo que decimos. Si separamos, con la mayor perfección posible, la substancia blanca de la médula en torno de la substancia gris, se conserva la sensibilidad para el dolor, el calor y el frío; así, pues, las vías correspondientes deben de recorrer algún trayecto por el interior de la substancia gris, necesario para el entrecruzamiento de aquéllas. Por el contrario, obsérvanse analgesia y termoanestesia muy marcadas, amén de pequeñas perturbaciones de la sensibilidad superficial, cuando se opera la destrucción aislada de la substancia gris, como acontece, por ejemplo, en la *siringomielia*, afección propia

del hombre en que la médula queda hueca en su parte central, o, eventualmente, a consecuencia de hemorragias centrales o abscesos purulentos.

Las perturbaciones del sentido muscular y tendinoso aparecen con singular relieve en una frecuente afección del hombre que ataca principalmente de modo característico a los cordones posteriores: nos referimos a la tabes dorsal. Y como, según hemos visto, los cordones posteriores llegan sin cruzarse hasta sus propios núcleos en la médula oblongada, se comprende el hecho de que la lesión que radica en una de las dos mitades medulares perturbe solamente la sensibilidad profunda en el lado de la lesión.

En cambio, la sensibilidad superficial resulta abolida sólo parcialmente en la tabes dorsal. Las excitaciones cutáneas siguen un camino directo en los cordones posteriores, pero se cruzan en los anterolaterales y llegan a los haces espino-talámicos.

Raspando las dos caras laterales de la médula sobrevienen con frecuencia graves trastornos de la motilidad; los animales caen al suelo, sobre todo en la oscuridad, su marcha se torna vacilante y las extremidades toman a menudo posiciones anormales. Trátase en este caso de una falta de tono y una ataxia, análogamente a lo que acontece a consecuencia de la sección de los cordones anteriores. La causa de estos trastornos radica en la lesión de los fascículos cerebelosos anterolaterales (de GOWERS) y directos, lo cual ocasiona la perturbación del *equilibrio del cuerpo*, dependiente, en parte, del cerebelo (cap. XXV).

CAPÍTULO XXIII

EL TRONCO ENCEFÁLICO Y LOS NERVIOS CRANEALES

Los centros reflejos en la médula oblongada, 452. — El reflejo pupilar, 454. — Los centros automáticos del tronco encefálico, 455. — Los nervios craneales, 457. — Las funciones tróficas de los nervios, 459. — La conducción en el tronco encefálico, 461. — Los movimientos forzados, 462. — Los tubérculos cuadrigéminos, 462.

Designase con el nombre de *tronco encefálico* una región del sistema nervioso central, situada por delante de la médula espinal, dividida exteriormente en varios segmentos y que debe ser considerada como una unidad anatómica y funcional por constituir el lugar de origen de los pares nerviosos craneales, 3.° (motor ocular común) a 12.° (hipogloso) (fig. 124). Solamente el olfatorio (1.°) y el óptico (2.°) tienen su origen en niveles superiores, pero éstos no son, propiamente hablando, nervios periféricos, sino porciones evaginadas del encéfalo.

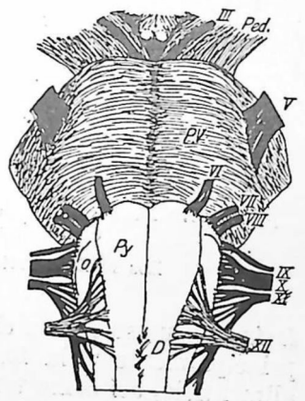


FIG. 124. El tronco encefálico del hombre visto por el lado ventral. (Según BING)
Ped, pedúnculos cerebrales; *PV*, puente de VAROLIO; *Py*, pirámide; *O*, oliva; *D*, entrecruzamiento de las pirámides

Del *tronco encefálico* forman parte la *médula oblongada*, *el puente de Varolio* o *protuberancia anular* y los *pedúnculos cerebrales* con los *tubérculos cuadrigéminos*. Casi todos los núcleos de los nervios craneales yacen en la parte dorsal del tronco encefálico y están en su mayoría muy próximos unos a otros (figs. 125 y 126). De lo cual resulta que este segmento del sistema nervioso central, cuya longitud equivale próximamente a 10 cm., alberga *centros reflejos numerosos y extraordinariamente importantes*, hasta el punto de que las lesiones en esta región, aunque su extensión no pase de algunos milímetros, pueden ocasionar grandes trastornos que ponen la vida en peligro. Podemos decir que ninguna porción del sistema nervioso

central es tan indispensable como ésta, especialmente su parte inferior o médula oblongada.

Pero además de estas sobresalientes funciones reflejas corresponden también al tronco encefálico importantes *funciones automáticas* y además actúa como *conductor de las excitaciones entre el resto del encéfalo y la médula espinal.*

En la **médula oblongada** *están localizados principalmente los siguientes* **centros reflejos:**

1.° *El centro de la deglución* actúa a favor de la excitación de los nervios sensitivos del paladar y de la faringe, correspondiendo, por tanto, la conducción centrípeta al trigémino y al glosofaríngeo como nervios gustativos y al vago, en especial al laríngeo superior, como receptor de las excitaciones tactiles. Funcionan como nervios centrífugos para la sucesiva acción coordinada de los músculos bucales,

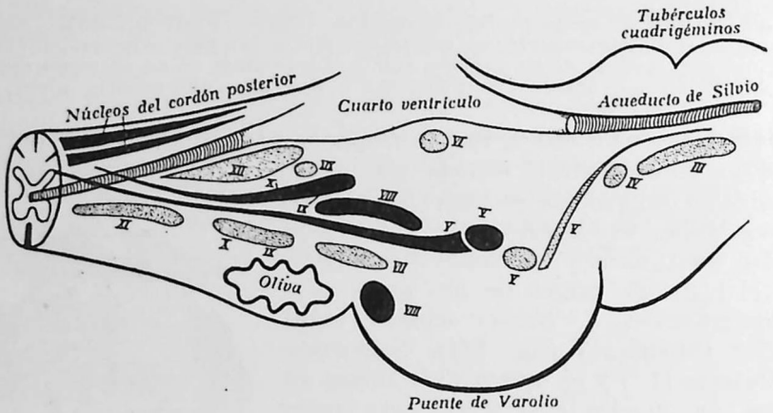


FIG. 125. Distribución de los núcleos de los nervios craneales en el tronco encefálico del hombre. (Según VILLIGER)

Los núcleos motores en punteado; los sensitivos en negro.

faríngeos y esofágicos el hipogloso y el facial, los cuales coadyuvan principalmente a la formación y transporte al estómago del bolo alimenticio, así como también el glosofaríngeo y el vago, que inervan los constrictores de la faringe. Ya hemos descrito anteriormente (página 32), al tratar de la digestión, el modo cómo se combinan estas diferentes acciones musculares.

2.° *El centro de la succión y la masticación:* también éste es excitado por ramas del trigémino y del glosofaríngeo; el facial, el hipogloso y el trigémino intervienen en las reacciones motrices.

3.° *El centro de la secreción salival:* la conducción de las excitaciones se efectúa principalmente mediante las fibras gustativas del trigémino y del glosofaríngeo (véase cap. XXXIII) y mediante el olfatorio; las fibras secretorias eferentes forman parte del facial, del glosofaríngeo y del simpático (pág. 25).

4.° *El centro del vómito;* el vómito es provocado principalmente por el vago y el glosofaríngeo; numerosos nervios intervienen en el acto motor, que no consiste simplemente en la contracción del estómago y del esófago, sino también en el funcionamiento de los músculos abdominales, del diafragma, de los músculos torácicos, de la laringe y de la lengua (pág. 43).

5.° *Los centros de la tos y del estornudo:* el acto de estornudar es provocado de ordinario por la excitación de las terminaciones del trigémino en las fosas nasales, y el de toser por la excitación del nervio laríngeo superior; la excitación es transmitida por los nervios motores a los músculos espiradores (pág. 135).

6.° *El centro de fonación:* por su mediación se emiten gritos por vía refleja.

7.° *El centro de la secreción lagrimal:* puede ser estimulado por la excitación química del trigémino, a favor, por ejemplo, del ácido acético o del amoníaco; la respuesta a la excitación se efectúa mediante el nervio lagrimal del trigémino, al cual se juntan fibras faciales secretorias procedentes del nervio petroso superficial mayor, que atraviesan el ganglio esfeno-palatino y siguen por el nervio zigomático (nervio lacrimo-palpebral).

8.° *El centro del parpadeo;* recibe excitaciones de las terminaciones receptoras del trigémino, las cuales, procedentes de la conjuntiva y de la córnea, pasan por el ganglio ciliar (oftálmico) y llegan al centro, siendo transmitidas al facial, que inerva el músculo orbicular de los párpados.

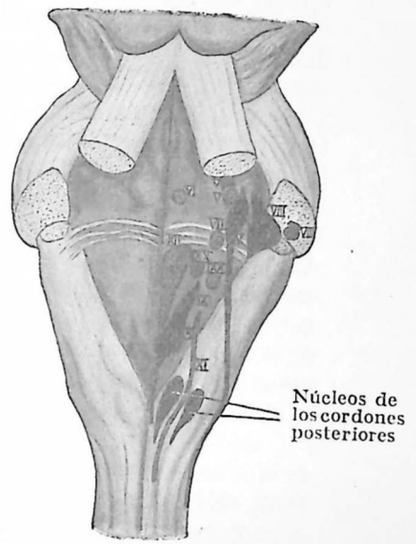


FIG. 126. El cuarto ventrículo visto por arriba, en el cual están representados los núcleos de los nervios craneales

Todos estos centros funcionan con independencia de las porciones centrales situadas más arriba, de modo que los núcleos de origen de los nervios craneales que intervienen en estos reflejos son también auténticos centros reflejos. Pruébanlo así, por ejemplo, con gran claridad las observaciones llevadas a cabo en los monstruos llamados *anencéfalos*, esto es, en seres humanos que carecen de encéfalo a causa de una detención de su desarrollo. Estos anencéfalos, en efecto, a pesar de poseer solamente metencéfalo y mielencéfalo, es decir, puente de Varolio, cerebelo y médula oblongada, presentan casi todos los citados reflejos; maman, tragan, gritan y estornudan lo mismo que los niños normales. La mejor demostración de la gran importancia vital de estos reflejos de la médula oblongada nos la proporciona la Patología humana con los síntomas de la *parálisis bulbar*, enfermedad rara en la que paulatinamente se paralizan los núcleos motores del bulbo

raquídeo (antigua denominación de la médula oblongada): la lengua se entumece, el habla se torna balbuciente, la ingestión de alimentos resulta dificultada porque la lengua no puede formar el bolo alimenticio, porque, a causa de la parálisis del músculo bucinador, los fragmentos alimenticios quedan entre los carrillos y las mandíbulas, porque la musculatura faríngea no funciona y, cerrándose imperfectamente el orificio nasofaríngeo, los alimentos pasan a las fosas nasales, y porque, en lugar de la flúida saliva de la cuerda, es segregada únicamente saliva simpática espesa (pág. 26); además, la voz se enronquece y acaba por desaparecer en virtud de la parálisis laríngea; la cara adquiere el rígido aspecto de una máscara.

Los **centros de los reflejos pupilares** están situados muy por delante de los anteriores, **en los tubérculos cuadrigéminos.** La *constricción pupilar* es un fenómeno originado por la excitación del ojo a favor de la luz, la cual es conducida por las fibras de los nervios ópticos a los centros ópticos primarios, que se encuentran en los tálamos ópticos, en el cuerpo geniculado externo y en los tubérculos cuadrigéminos anteriores; en estos últimos se ponen en comunicación aquellas fibras con los núcleos laterales del motor ocular común (núcleos de EDINGER-WESTPHAL), formados por células diminutas, encargados especialmente de la inervación del esfínter de la pupila. Como ambos núcleos laterales están unidos entre sí, la reacción pupilar se verifica simultáneamente en los dos ojos, aunque sea uno solo el afectado, es decir, que la iluminación de uno de los ojos basta para producir la constricción de ambas pupilas.

Hállase además en esta región del tronco encefálico un *centro de la dilatación pupilar*, al cual está subordinado el centro cilio-espinal (pág. 441). Ya hemos visto anteriormente que las pupilas se dilatan a consecuencia de las excitaciones dolorosas. Este reflejo, que puede ser provocado, por ejemplo, mediante una excitación del nervio ciático, puede presentarse también aunque esté aislada la médula espinal, pero de ordinario se desarrolla a través de un territorio situado en la base del diencéfalo, detrás de las cintas ópticas y al lado del infundibulum. La excitación directa de este paraje mediante una corriente eléctrica provoca la dilatación pupilar (pág. 282), pero su destrucción aislada causa la abolición del reflejo (KARPLUS y KREIDL). El hecho de que este reflejo se conserve todavía después de la ablación del cerebro demuestra que no es debido simplemente a un impulso que, determinado por la excitación dolorosa, parta del cerebro y atraviese el mencionado paraje.

La parte del tronco encefálico situada por encima de la médula oblongada interviene también en la producción del « *reflejo de la estación vertical* » (MAGNUS), es decir, del tono reflejo de la musculatura que contribuye a mantener el cuerpo en dicha posición. Si se practica una sección a través de la región de los tubérculos cuadrigéminos prodúcese el estado que SHERRINGTON ha llamado de « *rigidez de descerebración* » ; en este estado, los músculos que actúan en la estación

vertical en sentido contrario al de la fuerza de gravedad, es decir, en el gato, por ejemplo, los extensores de las extremidades, los elevadores del cuello y de la cola, entran en una fase de fuerte contracción tónica, mientras que sus antagonistas tienen su tono debilitado. La explicación de este hecho está en *la oposición que existe entre el animal descerebrado y el espinal* (pág. 438). La estación vertical resulta aquí como una caricatura de la normal a causa del exagerado tono de los músculos mencionados, pues la intensidad normal del tono se alcanza solamente por la intervención del diencéfalo, como lo prueba el « animal talámico », privado de la corteza cerebral (MAGNUS).

Ahora bien, la distribución del tono en los músculos del animal descerebrado puede variar en gran manera a compás de las exigencias de diversos aparatos reflejos; los aparatos sensitivos determinantes de estas reacciones son, por una parte, el laberinto y por otra, los nervios receptores de los músculos, tendones y ligamentos del cuello. *A cada posición de la cabeza en el espacio y en relación con el tronco corresponde en el animal descerebrado una determinada posición del cuerpo;* la mejor prueba, según MAGNUS, de que *los dos* citados grupos de aparatos sensitivos colaboran para producir este efecto la podremos obtener eliminando funcionalmente uno u otro grupo, es decir, extirpando el laberinto o seccionando las raíces posteriores de los nervios cervicales superiores. Si, por ejemplo, hacemos girar la cabeza de un animal al que se le ha extirpado el laberinto alrededor de la línea que, partiendo de la base del cráneo, prolonga el eje del cuerpo, se extienden las extremidades de aquel lado del cuerpo hacia el cual está vuelto el mentón, en tanto que las del otro lado se flexionan. La figura 127 muestra este efecto en un niño cuyo cerebro ha sido gravemente afectado por una hemorragia, y que, en consecuencia, se comporta como un animal descerebrado.

La influencia aislada del laberinto la dejan ver perfectamente aquellos enfermos que, por llevar puesto un apósito enyesado, tienen la cabeza fijada al tronco, de suerte que no pueden ejecutar ningún reflejo cervical provocado por un movimiento de rotación de la porción cervical de la columna vertebral. Colocando ahora al enfermo sobre una tabla que gira alrededor de su eje frontal, podemos observar extensión de las extremidades cuando se baja el extremo cefálico del cuerpo, flexión de las mismas si se bajan los pies.

Dejemos ahora los centros reflejos para proceder al estudio de los **centros automáticos del tronco encefálico.**

1.° Por su importancia figura en primer término el *centro respiratorio*, el cual está aproximadamente a la altura de los núcleos de los nervios craneales 9.° a 12.° (figs. 125 y 126), en la formación reticular a uno y otro lado de la línea media, pudiendo ser alcanzado, por tanto, por una picadura en el *calamus scriptorius* del suelo del cuarto ventrículo. Ya hemos visto en otro lugar (pág. 138) que la denominación de centro automático está fundada en el hecho experimental de que a pesar de que se impida en lo posible la llegada a la médula oblongada de exci-

taciones centrípetas, persiste la inervación rítmica de los músculos respiratorios. También sabemos que influyen de modo reflejo sobre los movimientos respiratorios, por mediación del centro de que hablamos, la piel, los pulmones, la laringe, y que, sobre todo, los gases sanguíneos modifican la velocidad e intensidad de aquellos movimientos actuando directamente sobre el centro. La conducción centrífuga desde el centro respiratorio a los núcleos motores de los nervios respiratorios en las porciones cervical y torácica de la médula se efectúa por mediación de las partes ventrales de los cordones laterales y de las partes laterales de los cordones anteriores.

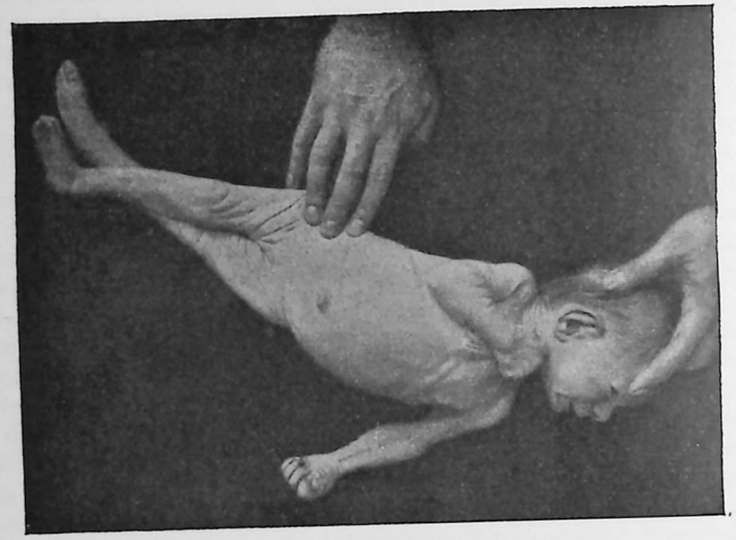


FIG. 127. Reflejo tónico de la nuca en un niño recién nacido, cuyo encéfalo ha sido gravemente afectado por una hemorragia. (Según MAGNUS y de KLEIJN)

2.° El *centro inhibidor cardíaco*. Dedúcese su existencia del hecho, que también hemos apuntado anteriormente (pág. 168), de que, después de eliminar funcionalmente los vagos, late el corazón con más frecuencia. Existe, pues, un *tono del vago*, es decir, una inervación persistente de las fibras del vago. También aquí, lo mismo que en el centro respiratorio, ejerce una acción excitante la acumulación de ácido carbónico en la sangre; la frecuencia del ritmo cardíaco disminuye, por ejemplo, al comienzo de la asfixia. Y, lo mismo que allí, actúan también aquí las excitaciones reflejas; recuérdese a este respecto, verbigracia, el reflejo depresor (pág. 169) o la experiencia de GOLTZ (pág. 170).

3.° El *centro vasoconstrictor principal*. Ocupa una posición bilateral en el suelo del cuarto ventrículo, próximamente a la altura del núcleo del facial (figs. 125 y 126). Su excitación provoca vasoconstricción en todo el cuerpo y, consiguientemente, una fuerte elevación de la presión sanguínea; su destrucción produce el efecto contrario, esto es, dilatación vascular y disminución de la presión sanguínea. El centro está, pues, en constante actividad, los vasos están inervados tónicamente. También aquí se puede demostrar la dependencia en que se encuentra el funcionamiento de este centro respecto a la composición de la sangre; así, al comienzo de la asfixia aumenta el tono vascular. De este asunto, así como también de la influencia refleja que sobre el calibre vascular ejercen los impulsos nerviosos, hemos hablado ya al tratar de la fisiología de los vasos (pág. 184).

También aprendimos allí que la acción tónicovascular deriva en parte de la médula espinal. En efecto, si se secciona la médula espinal por debajo de la oblongada disminuye al principio la presión sanguínea, pero al cabo de algún tiempo recobra su primitivo nivel porque entran en juego *centros accesorios vasoconstrictores* de la médula espinal que sustituyen al centro principal. Si volvemos a operar el seccionamiento en un paraje situado mucho más abajo se repiten los mismos fenómenos, e incluso después de la extirpación de la médula espinal entera se restablece un cierto tono porque también los ganglios periféricos son capaces todavía de ejercer una acción constrictora. Dedúcese de estos hechos que también la médula espinal posee funciones automáticas.

4.° El *centro glucosecretorio*. Esta situado entre los núcleos del acústico y del vago. Practicando a este nivel la « *picadura glucosúrica* » *(piqûre de Claude Bernard)*, en la línea media del suelo del cuarto ventrículo, prodúcese, como ya hemos visto (pág. 322), una glucosuria pasajera.

La elevada significación fisiológica del tronco encefálico no estriba solamente en el hecho de contener estos centros tan importantes para la vida, sino también en constituir el lugar de emergencia de los **nervios craneales**; así, pues, de él dependen también todas las funciones en que, *junto* a las automáticas y a las reflejas típicas, intervienen los citados nervios. He aquí resumidas a continuación las *más importantes* de estas funciones:

1.ª El *hipogloso*, mediante el movimiento de la lengua, está principalmente al servicio del lenguaje y de la aprehensión de los alimentos. La parálisis de uno de los lados de la lengua ocasionada por lesión de un hipogloso no produce grandes trastornos en el lenguaje, en la masticación ni en la deglución. Reconócese la existencia de dicha parálisis en el hecho de que al estirar la lengua hacia fuera, su punta se inclina hacia el lado *paralizado*.

2.ª Las funciones del *vago* son extraordinariamente complejas, por inervar con fibras motrices y receptoras la faringe, la laringe, el corazón y los pulmones, y con fibras motrices y secretorias el estómago y el intestino. Las ramas faríngeas intervienen en el reflejo de la deglución (pág. 32). Ya hemos visto que el laríngeo superior actúa como nervio receptor en la tos (pág. 453). El laríngeo inferior o recu-

rrente inerva los músculos de la laringe. Las fibras cardíacas centrípetas del vago intervienen en el reflejo depresor (pág. 169), las centrífugas ejercen acciones negativamente cronotropas, dromotropas, inotropas y batmotropas (pág. 168). Los bronquios están inervados por fibras motrices, que actúan como constrictoras (pág. 146); las fibras pulmonares centrípetas hacen posible la « autonomía de los pulmones » (pág. 144). Los movimientos del estómago e intestino son estimulados por el vago (pág. 44), así como también la secreción de los jugos gástrico y pancreático (págs. 38 y 54).

Del vago dependen, pues, numerosas e importantes funciones. Si se seccionan los dos vagos de un animal sobreviene casi siempre la muerte de éste a consecuencia de una inflamación pulmonar. La causa de esta *vagoneumonía* estriba en parte en la parálisis del esófago, en el cual se acumulan los alimentos hasta que llegan a la entrada de la laringe y caen en ésta, y en parte, en la imperfecta oclusión de la laringe durante la deglución, lo cual es causa de que los alimentos se « atraganten » en las vías respiratorias; depende, asimismo, de la falta de sensibilidad de la laringe, de modo que no llega a producirse el reflejo de la tos y los alimentos introducidos en aquélla no pueden ser expulsados a favor de la espiración explosiva característica de aquel fenómeno. De lo cual resulta que los alimentos son aspirados e infectan los pulmones.

3.ª El *glosofaríngeo* es el principal nervio gustativo (capítulo XXXIII) y, probablemente, envía además a la parótida fibras secretorias con el nervio auriculotemporal (pág. 25).

4.ª El nervio *auditivo* tiene a su cargo, mediante su rama *coclear*, la inervación del caracol del oído; la otra rama o nervio *vestibular* se distribuye por los conductos semicirculares y los estatocistos del laberinto y, en unión de los dos fascículos cerebelosos (pág. 450), coopera al mantenimiento del equilibrio del cuerpo (cap. XXXV).

5.ª El *facial* es principalmente el nervio encargado de los movimientos de la cara; además, proporciona fibras motrices a los músculos del oído externo y al músculo del estribo del oído medio. Contiene, asimismo, el facial fibras secretorias para las glándulas lacrimales (pág. 453), las de la mucosa nasal y para las glándulas submaxilar y sublingual (pág. 25). Es probable, en fin, que una de sus ramas, la cuerda del tímpano, posea fibras gustativas (cap. XXXIII).

La multiplicidad de funciones del facial se hace patente sobremanera en los casos de parálisis de dicho nervio. Cuando la parálisis facial es doble quedan abolidos todos los movimientos mímicos, tomando la cara un aspecto rígido; por afectar también la parálisis al músculo orbicular de los párpados no se pueden cerrar éstos *(lagoftalmía);* la parálisis del músculo bucinador es causa, conforme vimos en la página 454, de que los trozos de alimento se estacionen entre los carrillos y las mandíbulas; la disminución de la secreción salival, que con frecuencia se observa, dificulta también la ingestión de alimentos; resulta imposible silbar, chupar y soplar; la parálisis de los labios impide el hablar; finalmente, aparece a menudo el fenómeno de la *hiperacusia*, es decir, una hipersensibilidad del oído, a consecuencia de la parálisis del músculo del estribo (cap. XXXI). La parálisis unilateral se reconoce principalmente por la oblicuidad de las facciones; como

los músculos de la cara están normalmente contraídos tónicamente, el lado paralizado, y particularmente la comisura de la boca, desciende y tiende a quedar colgante; la producción de las lágrimas frecuentemente sólo es unilateral.

6.ª El *motor ocular externo* inerva el músculo recto externo del ojo, por lo cual aparece el *estrabismo convergente* (bizquera) cuando dicho nervio deja de funcionar.

7.ª El *trigémino* distribuye fibras receptoras por casi toda la piel de la cabeza, por la conjuntiva y córnea, por la mucosa de las fosas nasales y boca y por los dientes. Puede proporcionar fibras gustativas a la lengua. Da fibras motrices a los músculos masticadores y al músculo tensor del tímpano (músculo del martillo).

8.ª El *motor ocular común* inerva una gran parte de los músculos externos del ojo (a excepción del recto externo y del oblicuo mayor), así como también el elevador del párpado superior, el ciliar y el esfínter de la pupila. En su virtud, la parálisis del motor ocular común tiene un característico cuadro sintomático, a saber: caída del párpado superior (ptosis), inmovilidad casi completa del globo ocular y estrabismo hacia fuera y hacia dentro a causa de la acción del recto externo y del oblicuo mayor, amén de midriasis y abolición de la facultad de acomodación que acarrea la incapacidad de distinguir con precisión los objetos cercanos.

Además de las mencionadas funciones atribúyense con frecuencia a los nervios craneales, así como también a los espinales, **funciones tróficas**, es decir, que además de ejercer los nervios sobre los órganos las ordinarias excitaciones efectoras, deben de hacer llegar a ellos ciertos estímulos necesarios para que los órganos conserven su vitalidad y su facultad de crecimiento. Este asunto de las funciones tróficas ha sido discutido muy vivamente durante largo tiempo; en la actualidad pueden ser explicados de otra manera la mayoría de los llamados trastornos tróficos.

Dos ejemplos clásicos podrán servirnos para darnos idea de los argumentos esgrimidos en pro y en contra de la doctrina de las funciones tróficas. La *vagoneumonía* a que antes hemos aludido fué considerada como consecuencia de la desaparición de influencias tróficas. Pero el análisis que hemos hecho de este fenómeno nos demuestra que se trata de una neumonía ocasionada por la anestesia y la falta de motilidad de la porción superior de las vías digestivas y respiratorias (L. Traube). En corroboración de lo cual podemos añadir todavía que no se presenta la vagoneumonía si nos limitamos a eliminar funcionalmente las ramas pulmonares de los vagos a favor de una sección profunda, y, además, que tampoco hace su aparición la enfermedad, a pesar de haber seccionado los troncos de los vagos, si alimentamos al animal operado mediante una sonda esofágica o por medio de una fístula gástrica.

Análogo ejemplo nos ofrece la observación de las consecuencias del *seccionamiento intracraneal del trigémino* (Longet, Magendie). En efecto, algunos días después de la operación suele inflamarse la córnea,

produciéndose una queratitis purulenta que después se convierte en panoftalmía, es decir, que el proceso purulento se extiende a todo el globo ocular, formándose, además, ulceraciones en la lengua y en las mucosas bucal y nasal (glositis, rinitis). Es seguro que este aumento de vulnerabilidad en el territorio inervado normalmente por el trigémino depende principalmente de la pérdida de sensibilidad en dicha región. El ojo enferma porque el polvo que se deposita sobre la córnea no es expulsado de modo reflejo por el parpadeo ni por la secreción lacrimal, y porque el animal operado no es sensible a los golpes que aquélla recibe al golpear la cabeza contra los barrotes de su jaula. Es el mismo caso del enfermo de siringomielia que se quema a menudo los dedos a causa de su termoanestesia (pág. 449); tampoco en este caso son debidas a « trastornos tróficos » las heridas y las cicatrices. SNELLEN seccionó el trigémino a un conejo, llevó hacia adelante el pabellón de la oreja y lo cosió al párpado superior; en estas condiciones, el pabellón auricular, que conserva su sensibilidad, actúa como protector del ojo y la queratitis no se presenta, apesar de la falta del trigémino. RANVIER, mediante una circuncisión superficial en el borde de la córnea, cortó sus nervios sensitivos; tampoco en este caso sobrevino la queratitis, porque el ojo quedó suficientemente protegido con la sensibilidad que se conserva en los alrededores de la córnea; pero la enfermedad aparece si después se procede a seccionar todo el trigémino. FEDOR KRAUSE extirpó el ganglio de GASSER a un hombre que padecía insoportables neuralgias faciales; tampoco en este caso enfermaron los ojos, por el gran esmero con que el enfermo los cuidaba.

La aparición de la glositis tiene asimismo una fácil explicación (ROLLET): como la mucosa bucal ha perdido su sensibilidad, quedan partículas alimenticias entre los dientes y también entre la pared interna de las mejillas y la mandíbula, las cuales entran en putrefacción; además, el animal se muerde la lengua y las heridas se infectan. Y por análogos motivos sobreviene la rinitis.

Pero no en todos los casos se pueden explicar tan sencillamente como en los anteriores las consecuencias de las lesiones nerviosas, sin recurrir a las funciones tróficas. Es frecuentísima la aparición de *« trastornos tróficos » correlativos de lesiones medulares*, tanto en el hombre como en los animales. En el perro espinal es casi seguro que poco tiempo después de la operación aparezcan en la piel ciertas úlceras, que con frecuencia se extienden rápidamente y se hacen más profundas. Las úlceras comienzan siempre a formarse en aquellas regiones sobre las que se apoya el animal y que resultan por tanto comprimidas contra el suelo, o sea, principalmente sobre la pelvis, en la región sacra, sobre los trocánteres, etc.; son, pues, comparables a las úlceras por *decúbito* que también sobrevienen en las enfermedades graves. Con esto queda dicho que los « trastornos tróficos » no pueden ser explicados *simplemente* por la pérdida de la sensibilidad. También cabe sospechar, por lo que respecta al animal que yace paralizado encima de su cama, que además de la presión sobre la piel contribuye a la aparición de dichas úlceras el contacto con la orina y con los excrementos que el animal deja escapar en virtud de la incontinencia de la vejiga y del recto, lo cual es muchas veces inevitable por mucho cuidado que se tenga con el animal (GOLTZ). Quizá influye mucho también en la producción de las úlceras por decúbito la parálisis vasomotriz que es consecuencia inmediata de toda lesión transversal de la médula; en favor de esta opinión habla el hecho (pág. 456) de que, prodigando al animal los oportunos cuidados, curan completamente sus úlceras al cabo de poco tiempo. La cuestión, sin embargo, no está aún completamente resuelta.

Menos explicables todavía son ciertos fenómenos consecutivos a los seccionamientos de los nervios, en cuya virtud acontece con frecuencia que *caen los pelos o los dientes, se hacen quebradizos los huesos y se producen trastornos en el crecimiento de los pelos, plumas, uñas y huesos*. BETHE observó que bastaba seccionar las raíces posteriores para que los huesos adquirieran una gran fragilidad, y TRENDELENBURG comprobó lo mismo en lo que respecta al crecimiento de las plumas.

Finalmente, entra de un modo principal en el dominio de los trastornos tróficos el conocido hecho de la *degeneración de los músculos estriados* consecutiva al seccionamiento de los nervios eferentes; estos músculos responden entonces de una manera anormal a las excitaciones eléctricas, es decir, no siguen las leyes ordinarias de la reacción a los excitantes eléctricos a que obedecen los músculos normales (pág. 418), presentan la « reacción de degeneración » prolongándose su tiempo útil (pág. 409); al mismo tiempo la sacudida muscular se efectúa más lentamente que de ordinario y la substancia contráctil va desapareciendo poco a poco. Estos fenómenos no son en manera alguna debidos a la parálisis y difieren de los característicos de la « atrofia por inactividad » que en otras ocasiones se observan con frecuencia; en efecto, en el animal espinal, en el cual se conservan los arcos reflejos, las patas quedan a menudo paralizadas y sin embargo no degeneran sus músculos.

Dedúcese de todo lo que llevamos dicho que la supresión de la inervación normal ocasiona una disminución de la vitalidad y de la resistencia, fenómenos que, hoy por hoy, no encuentran una explicación completamente satisfactoria.

Tratemos, finalmente, de la **función conductora del tronco encefálico**. El tronco encefálico representa una región de paso de importantes vías nerviosas (pág. 447), principalmente de las que ponen en comunicación la médula espinal con el cerebro y el cerebelo y estos dos últimos entre sí.

Estas vías recorren en general un trayecto situado ventralmente con respecto al territorio ocupado por los núcleos de los nervios craneales. Los conductores centrípetos se hallan por lo regular en el casquete de los pedúnculos cerebrales, los centrífugos en el pie. Los primeros están formados por los elementos siguientes: 1.°, las fibras que, procedentes de las neuronas de los núcleos de los cordones posteriores, constituyen la prolongación de los fascículos de GOLL y de BURDACH,

y se cruzan muy cerca del lugar de su origen (pág. 446), siguiendo hasta el tálamo ; 2.°, los haces espinotalámicos ; 3.°, los dos fascículos cerebelosos en la médula oblongada y, en parte, en el puente. Las vías motrices son principalmente las piramidales, las cuales no están compuestas exclusivamente de fibras córticoespinales, sino también de fibras « córticobulbares », que se dirigen a los núcleos motores del trigémino y del vago y a los núcleos del facial y del hipogloso. Estas fibras córticobulbares pasan al lado opuesto ya al nivel del puente, mientras que las córticoespinales no lo hacen hasta llegar a la parte caudal de la médula oblongada, en el entrecruzamiento piramidal. La vía, también centrífuga, que parte del núcleo rojo (pág. 447) pasa al otro lado por un punto situado mucho más arriba. La comunicación entre el cerebro y el cerebelo se efectúa mediante el *haz frontopóntico* (fascículo córticoprotuberancial anterior) y el *haz temporopóntico* (fascículo córticoprotuberancial posterior) ; uno y otro yacen en el pie de los pedúnculos cerebrales, a ambos lados de la vía piramidal.

Esta disposición anatómica explica el hecho de que el seccionamiento unilateral del tronco encefálico suprima la sensibilidad en el lado opuesto y de que la parálisis motriz sea incompleta por cruzarse las vías motrices a muy distintos niveles. Una lesión unilateral, particularmente en el puente, en los pedúnculos cerebrales y en los pedúnculos cerebelosos medios determina con frecuencia trastornos unilaterales en la motilidad, los llamados **movimientos forzados,** que impiden la marcha del animal. Distínguense *movimientos de picadero,* en los que el animal da vueltas describiendo continuamente la misma circunferencia, *movimientos de minutero,* en que la parte posterior del animal permanece fija y la anterior gira tomando aquélla como eje de rotación, y *movimientos de rotación,* en que el animal gira en torno de su eje longitudinal. Existen movimientos intermedios de todas clases entre los mencionados. Los movimientos circulares se efectúan, ya hacia el lado lesionado, ya hacia el lado opuesto. Estos notables trastornos provienen en parte de la parálisis unilateral incompleta y en parte de fenómenos de incoordinación por excitación e interrupción de vías aferentes al cerebelo. Con los movimientos que acabamos de describir se combina frecuentemente el *nistagmo,* que consiste en movimientos bruscos de los ojos ; más adelante estudiaremos este asunto con detención (cap. XXXV).

Si la lesión radica en el territorio de los pedúnculos cerebrales, súmanse frecuentemente a estos trastornos de la motilidad los síntomas de una excitación o de una lesión de los **tubérculos cuadrigéminos.** Los *tubérculos cuadrigéminos anteriores* constituyen, según sabemos (pág. 454), uno de los centros ópticos primarios. Su destrucción determina debilidad visual, pero no ceguera, acompañada de trastornos de la coordinación de los ojos. Su excitación ocasiona con frecuencia dilatación pupilar, elevación del párpado y movimientos oculares. Los *tubérculos cuadrigéminos posteriores* están al servicio del oído ; en ellos terminan fibras procedentes del núcleo coclear del lado opuesto. Por esto, la lesión de esta región (en perros y monos) trastorna la facultad auditiva pero no la suprime ; la excitación determina frecuentemente la fonación.

Capítulo XXIV

EL CEREBRO

Anatomía comparada del cerebro, 465. — El comportamiento de los animales después de la extirpación del cerebro, 465. — La teoría de las localizaciones, 473. — La localización de la motilidad en el cerebro, 478. — Fenómenos de restauración consecutivos a la ablación de determinados centros corticales motores, 481. — La localización de la sensibilidad, 484. — Otras consecuencias de la ablación de los centros, 484. — La esfera visual, 487. — La esfera auditiva, 489. — Centro del olfato y del gusto, 490. — Centros primarios y secundarios, 490. — Afasia, 492. — Apraxia y agnosia, 494. — La preponderancia del hemisferio izquierdo, 496. — El sueño, 498. — El tiempo de los fenómenos cerebrales, 499

La doctrina de las funciones del cerebro es la parte de la Fisiología que más poderosamente cautiva nuestra atención, por ser éste el lugar donde el misterio de la vida se nos aparece más impenetrable. En efecto, el cerebro no es simplemente un órgano cuya arquitectura, física y química debemos estudiar para comprender sus funciones y apreciar su importancia en el conjunto de todas las partes del organismo, sino que posee, además, la elevada significación de ser asiento y órgano del alma. Dedúcese de multitud de experiencias, llevadas a cabo principalmente en el dominio de la Patología humana, que los sentimientos y las voliciones, los pensamientos y los recuerdos, en una palabra, la vida espiritual entera, sólo puede desarrollarse normalmente cuando el cerebro está sano.

Mas ahora surge otro problema : el de explicar la concomitancia que existe entre los procesos cerebrales y los psíquicos, el cual plantea a su vez otra serie de cuestiones que entran de lleno en el campo de la Filosofía natural.

Pero la Fisiología no ganaría nada con invadir de esta manera los dominios de la Metafísica aun cuando nos dedicáramos a discutir las relaciones existentes entre el cerebro y el espíritu. En efecto, como pronto veremos, el cerebro no pasa de ser una especie de órgano reflector colocado, lo mismo que la médula espinal y el tronco encefálico, entre receptores y efectores, y nuestros conocimientos acerca de sus funciones no aumentarían en lo más mínimo por el hecho de añadir mentalmente procesos psíquicos a los fenómenos de excitación que en aquél se efectúan. El cerebro, considerado de un modo objetivo, no es otra cosa que una porción del sistema nervioso central que, a

consecuencia de su organización interna, permite una gran riqueza y multiplicidad de movimientos provocados por excitaciones externas, una multitud de combinaciones de numerosos movimientos motivados por las más diversas excitaciones actuales y pretéritas ; estas combinaciones son, desde luego, muy superiores en número a las que se realizan por mediación de la médula espinal, pero no difieren de ellas cualitativamente. Por esta razón los métodos de estudio de las funciones

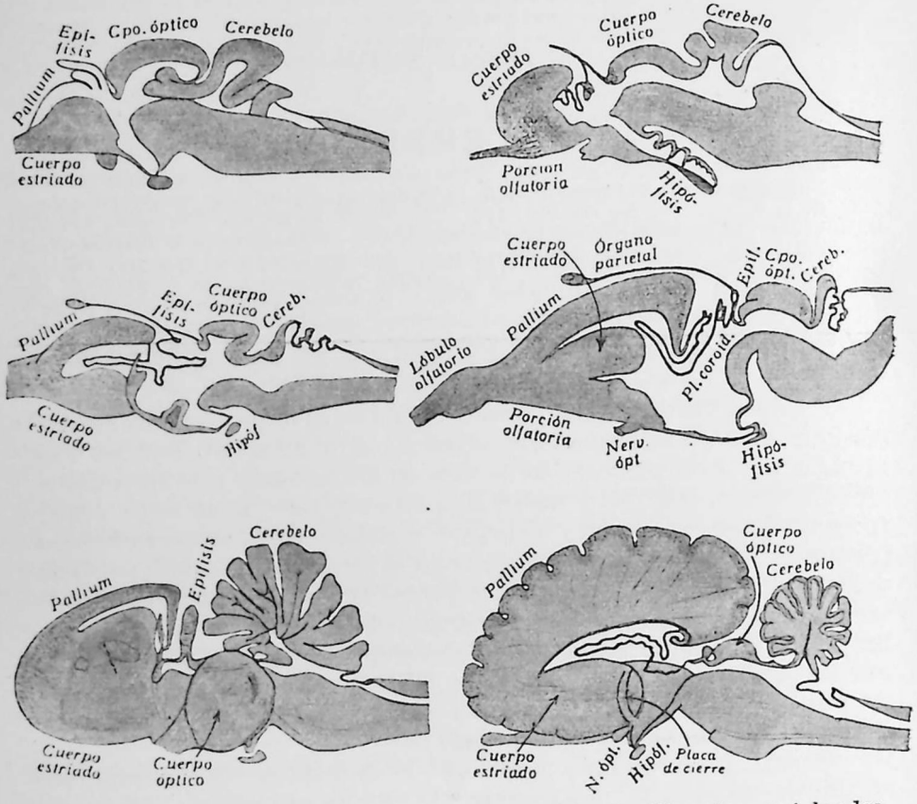


FIG. 128. Secciones sagitales a través del encéfalo de diferentes vertebrados. (Según EDINGER)

cerebrales son fundamentalmente los mismos empleados a propósito de otro órgano cualquiera ; las dificultades que en este caso hay que vencer son diferentes en apariencia de las que en otras ocasiones se presentan, pero idénticas en realidad. El estudio de este asunto constituye uno de los principales objetos del presente capítulo.

Si, teniendo en cuenta las precedentes observaciones, queremos hacernos cargo de hasta qué punto y de qué modo desempeña el cerebro una misión más importante que los restantes centros nerviosos, debemos fijarnos en primer lugar en que el cerebro es un órgano característico de los « seres superiores ». Los mamíferos son, entre los vertebrados, los animales dotados de un cerebro superiormente organizado, estando este órgano más desarrollado en los mamíferos superiores que en los inferiores. Así, pues, podremos empezar a formarnos idea de las funciones cerebrales verificando estudios de Fisiología comparada conducentes a averiguar las diferencias que existen entre el comportamiento de los animales que poseen un cerebro escasamente desarrollado y el de los que tienen un cerebro de superior organización. Podemos además, acudir a la experimentación para observar cómo se modifica el comportamiento de un animal a consecuencia de la extirpación de su cerebro. Contribuirán, finalmente, a nuestro objeto las observaciones clínicas relativas a lesiones del cerebro.

Pero antes de proceder al análisis de los resultados de estos estudios vamos a realizar un somero examen de la **anatomía comparada del cerebro.**

El cerebro, desde el punto de vista anatómico-comparado, corresponde principalmente al prosencéfalo. La figura 128 representa su desarrollo filogenético en la serie de los vertebrados mediante cortes sagitales (según EDINGER).

En el encéfalo de los teleósteos (trucha) (*a*) la porción principal del prosencéfalo está formada por el *cuerpo estriado*, que ocupa su parte inferior y se continúa anteriormente con el *lóbulo olfatorio*. El prosencéfalo está delimitado lateral y superiormente por una delgada lámina epitelial.

Ahora bien, esta lámina va engrosando cada vez más a medida que vamos ascendiendo en la serie de los vertebrados a partir del cuerpo estriado hasta convertirse en el *pallium* o *corteza de los hemisferios*, que, ordinariamente, está dividido en dos voluminosas porciones o *hemisferios* mediante un profundo surco longitudinal. La parte más caudal de la cubierta superior del prosencéfalo conserva su carácter epitelial y es denominada *tela coroidea*.

Pero en tanto que el *pallium* experimenta un moderado desarrollo en los elasmobranquios (*b*), anfibios (*c*), reptiles (*d*) y aves (*e*), se convierte en los mamíferos (*f*) en un órgano muy voluminoso cuya masa supera considerablemente de ordinario a la del cuerpo estriado. Así, pues, cuando se trata de realizar estudios fisiológico-comparados en las distintas clases animales y se extirpa el prosencéfalo o cerebro seccionando el encéfalo por delante del diencéfalo y desplazando la parte anterior, difiere mucho de unos animales a otros la cantidad de masa encefálica extirpada (hecha abstracción del cuerpo estriado y del lóbulo olfatorio) (véanse las figs. 129 a 132, en que representamos los encéfalos de diferentes animales vistos dorsalmente).

Con este hecho anatómico está de acuerdo el hecho fisiológico : **los fenómenos consecutivos a la extirpación del cerebro** son tanto más ostensibles cuanto más grande es el tamaño relativo de aquel órgano.

Extirpando el prosencéfalo en los peces **teleósteos** no se observa ninguna variación en las pocas y sencillas reacciones que en estos animales se conocen. STEINER observó en el ciprínido *Squalius cephalus* que los movimientos natatorios se efectuaban después de la extirpación exactamente lo mismo que antes. Tampoco carecía el animal de espontaneidad, es decir, de la facultad de ejecutar movimientos en ausencia de un estímulo exterior perceptible. El animal descerebrado se dirige nadando hacia una lombriz arrojada al estanque lo mismo que hacia un trozo de cordel, pero en tanto que devora al gusano deja intacto el cordel. Exactamente del mismo modo se comporta un animal normal. Análogas observaciones efectuó VULPIAN en carpas ;

también estos peces conservan su locomoción espontánea después de la operación. Además, cuando el experimentador arrojaba al estanque la pitanza para los peces, los descerebrados se mezclaban con los normales y procuraban apoderarse de su parte de ración.

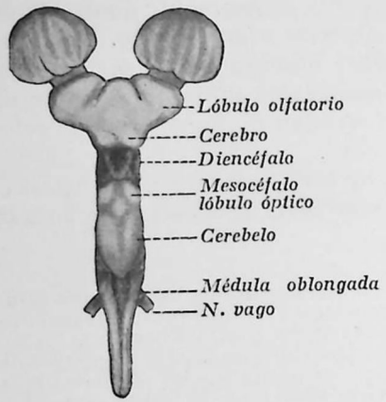


FIG. 129. Encéfalo de un tiburón. (Según STEINER)

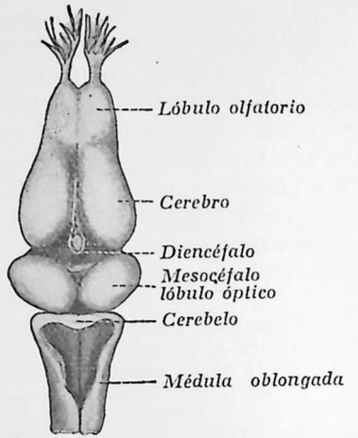


FIG. 130. Encéfalo de una rana. (Según ECKER)

De una manera algo diferente se comportan los **elasmobranquios** que han experimentado la ablación del prosencéfalo. También aquí se conserva la espontaneidad de la locomoción después de la operación

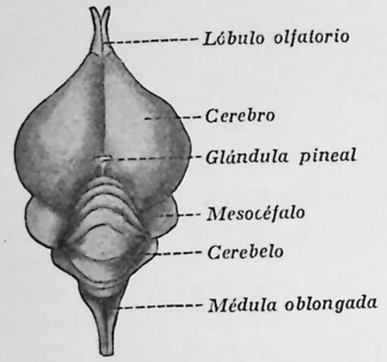


FIG. 131. Encéfalo de una paloma. (Según WIEDERSHEIM)

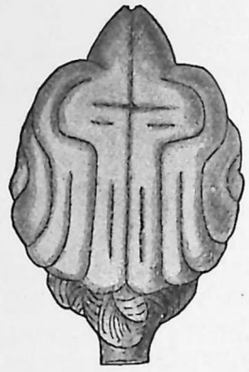


FIG. 132
Encéfalo de un perro. (Según MUNK)

mencionada (en *Scyllium catulus*) (BETHE), pero desaparece la aprehensión espontánea de los alimentos (STEINER, BETHE). Pero esta diferencia depende solamente de que los elasmobranquios se guían por el olfato, mientras que *Squalius cephalus* se guía por la vista. En efecto,

mientras que los teleósteos se dirigen en línea recta hacia la presa que se les arroja, los elasmobranquios, atraídos por las substancias olorosas que aquélla difunde en todas direcciones, se aproximan a la presa describiendo circunferencias cada vez más estrechas. Ahora bien, como al extirpar el prosencéfalo en estos últimos animales son extirpados también los lóbulos olfatorios, muy desarrollados, desaparecen, como es natural, los reflejos olfatorios. Por esta razón, la simple extirpación de los lóbulos olfatorios o de la mucosa olfatoria produce los mismos efectos que la ablación del prosencéfalo.

Veamos ahora lo que acontece en los **anfibios**, en los que el pallium, análogamente a lo que sucede en los elasmobranquios, está todavía muy poco desarrollado. Los estudios clásicos de GOLTZ y, principalmente, las cuidadosas experiencias de su discípulo SCHRADER han demostrado que cuando no se extirpa más que el cerebro, y, sobre todo, cuando se respeta el diencéfalo (fig. 130), el animal descerebrado se comporta casi lo mismo que el animal normal. Los movimientos se efectúan espontáneamente; hasta llegan las ranas descerebradas a saltar para librarse del efecto de sacudidas que no son capaces de desviar la aguja del galvanómetro. Entran y salen del agua. Saltan y atrapan moscas con gran habilidad. Al principio del invierno se hunden en el suelo. Si se las deposita en el agua cuidadosamente las ranas descerebradas comienzan a nadar ni más pronto ni más tarde que las ranas normales. También saben librarse de sus enemigos lo mismo que las ranas normales, pues las culebras no capturan mayor número de animales descerebrados que de intactos. De todos modos, obsérvanse algunas diferencias. En primer lugar, exáltase la excitabilidad refleja en la rana privada del prosencéfalo, según vimos ya en el ejemplo de la rana que croaba (pág. 431). Además, una rana descerebrada y ciega es incapaz de procurarse alimentos, mientras que las ranas ciegas, no privadas del prosencéfalo, son todavía capaces de hacerlo. Esta diferencia, sin embargo, depende simplemente de la pérdida de la función olfatoria y no de la ausencia del cerebro. En cambio, es probatoria tal vez de una positiva intervención del cerebro la observación de BURNETT de que las ranas descerebradas mezcladas con ranas normales en un *terrarium* poseen mucha menor destreza que estas últimas para cazar moscas.

Es de advertir que este comportamiento de las ranas descerebradas se puede observar tan sólo cuando, como hemos dicho, se practica la operación con gran esmero. De ordinario pierde el animal su espontaneidad a consecuencia de la llamada «picadura de GOLTZ», es decir, de la punción a la altura del polo ocular posterior, conservándose en cambio los característicos reflejos del salto, trepación y restablecimiento de la posición, así como también los reflejos corneal y laberíntico (cap. XXXV).

Muy poco se sabe acerca del comportamiento de los **reptiles** descerebrados. Según FANO, las tortugas operadas se comportan aproximadamente como las normales; se mueven espontáneamente y rodean los obstáculos que encuentran en su camino. Parece ser, sin embargo, que las tortugas y culebras descerebradas carecen de la facultad de

aprehender espontáneamente sus alimentos y de huir ante las excitaciones que en circunstancias normales les producen espanto (SCHRADER).

Es en las aves donde son conocidas de más antiguo las consecuencias de la extirpación del cerebro. Conócese desde FLOURENS (1822) el comportamiento de la *paloma descerebrada*. El animal permanece inmóvil como una estatua, con la cabeza retraída, en el mismo lugar en que se le coloca. Si se le excita abre un momento los ojos y da un paso hacia adelante para volver a sumirse en seguida en su letargo. Si se le posa sobre un dedo y se mueve el brazo en sentido vertical se balancea diestramente con las alas y la cola ; si se le arroja al aire vuela un corto trecho y cae luego al suelo, tomando otra vez su aspecto rígido. Nunca come espontáneamente ; puede morir de hambre encima de un montón de granos de trigo. Es forzoso pues, darle de comer si se le quiere conservar vivo.

Pero este comportamiento, que tanto difiere del normal, suele durar pocos días si la operación ha sido efectuada cuidadosamente y han sido respetados los tálamos ópticos (LONGET, SCHRADER). La inmovilidad se trueca entonces en una viva movilidad, corriendo incesantemente el animal a lo largo de las paredes de su jaula. Evita los obstáculos, incluso aquellos que, como una campana de cristal o una lámina de vidrio ligeramente empolvada, pueden pasar fácilmente inadvertidos. Vuelve también la cabeza hacia la luz. Así, pues, no ha perdido la facultad visual. La paloma descerebrada oye también, como lo demuestra el hecho de que muchas veces abre los ojos y levanta la cabeza al sonar un estampido. Cuando se la balancea sobre el dedo abandona de improviso su asiento y echa a volar, posándose nuevamente sobre un objeto cualquiera. Se observa claramente su facultad de elegir el lugar para posarse ; si se la coloca en un lugar incómodo, como es, por ejemplo, una varilla giratoria, el tapón de una botella o una pelota, atisba a su alrededor y vuela hacia otro soporte próximo, va desde aquí al respaldo de una silla situada un poco más lejos, baja luego al asiento y, finalmente, se pone en el suelo. Salva los obstáculos elevados trepando por ellos o volando por encima. Al llegar la noche se duerme.

Podría creerse, según esto, que la paloma descerebrada, análogamente a un pez o a una rana que hayan sufrido idéntica operación, se comporta casi igual que en estado normal, pero una observación cuidadosa muestra que no sucede así en modo alguno ; en las reacciones más complicadas el animal da señales de trastornos más profundos. Así, por ejemplo, el palomo descerebrado recorre la habitación durante semanas enteras sin dejar de arrullar, pero no hace caso de una hembra que introduzcamos en el aposento. Asimismo, tampoco reacciona la hembra ante el reclamo del macho. Tampoco prodiga ningún cuidado a sus hijuelos. « Los pequeñuelos, que apenas si han aprendido a volar, persiguen a su madre piando incesantemente en demanda de alimento, pero lo mismo sacarían si pidieran su pitanza a una piedra »

(SCHRADER). Tampoco reconocen las palomas operadas a los animales de su especie. Todos los objetos son para el animal descerebrado « una masa que ocupa un espacio, aparta a otra paloma de su camino como si fuera una piedra o intenta pasar por encima de ella », no tiene enemigos ni amigos, « vive como un ermitaño en medio de un palomar muy poblado ».

De modo análogo a las palomas se comportan también otras aves. Así, por ejemplo, SCHRADER describe gallinas descerebradas que corren describiendo circunferencias, sortean los obstáculos y se muestran inquietas cuando suenan los guisantes al caer en el suelo, pero dan vueltas en torno de la escudilla que contiene el alimento sin llegar a encontrarla. El halcón descerebrado reacciona cuando se le toca uno de los pies, pero no muerde, grita ni eriza su plumaje, sino que se limita a retirar la pata ; toda su fiereza ha desaparecido. Si acercamos la mano al animal, éste grita temeroso, bate las alas y sigue con ansiedad todo movimiento de la mano. Si se le pone delante un pedazo de carne lo contempla abriendo mucho el pico. Da señales de inquietud cuando se desliza un ratón por el pavimento. Precipítase sobre todo objeto que se mueve, sea un ratón o una bola de papel que el experimentador hace rodar. Pero si mata al ratón con sus garras lo abandona sin intentar despedazarlo para comérselo.

Así, pues, *los trastornos ocasionados por la extirpación del cerebro son en alto grado característicos*. También hay numerosas y complicadas reacciones para excitaciones de los órganos de los sentidos que se efectúan claramente en ausencia del cerebro, como son el acto de balancearse, el de esquivar los obstáculos, la persecución de un determinado objeto que impresiona el sentido de la vista. Pero algunas de estas complicadas reacciones, que pueden ser comparadas a los reflejos en cadena (pág. 436), se han hecho imposibles porque, por decirlo así, los eslabones de la cadena se han separado unos de otros ; el cerebro interviene aquí evidentemente para producir el encadenamiento, la « asociación » de las distintas excitaciones receptoras y efectoras. Así, por ejemplo, al acto de atrapar el ratón no sigue el de devorarlo, el arrullo no va seguido de la cópula. Podría decirse que los animales se comportan psíquicamente de una manera anómala, como si se hubieran perturbado su inteligencia y sus instintos. Pero esta interpretación de que con la extirpación del cerebro « se ha eliminado un pedazo de alma » (para emplear la expresión de BÜCHNER), ¿nos hace más comprensible la función cerebral? El halcón descerebrado presenta reacciones que podemos calificar de movimientos psíquicos, como signos de temor y de voracidad ; en el palomo arrullador se agita el impulso sexual, nacido, indudablemente, a consecuencia de excitaciones procedentes de las glándulas genitales (cap. XVIII). Pero tales reacciones, como luego veremos (pág. 472), pueden presentarse inclusive en los casos en que el sistema nervioso central ha sufrido una mutilación todavía mayor. Todas estas acciones tienen su fundamento en complicados dispositivos nerviosos que no nos serán más asequibles por el hecho de hacer intervenir en ellas el elemento psíquico.

Merece todavía particular atención un modo especial de reacción que se observa claramente en numerosas especies de aves, al cual no hemos hecho aún alusión : nos referimos a la revelación de una *individualidad* o personalidad en los distintos animales. Hay manifestaciones que no caracterizan al grupo zoológico (género o especie) sino que diferencian un individuo de otro y se afirman cada vez más durante la vida del animal. Un ejemplo clarísimo de lo que decimos nos lo proporcionan los resultados del adiestramiento en las aves. El papagayo que ha aprendido ciertas palabras, el camachuelo que silba algunas canciones, el ganso que conoce a su prole, son individualidades, y lo son porque poseen una memoria, porque pueden conservar el recuerdo de determinadas percepciones. Ignoramos lo que esto significa *desde el punto de vista fisiológico*, pero cuando se intenta explicarlo hablando de una « *plasticidad* » de la substancia encefálica, esta expresión resulta demasiado vaga. Ya dejamos establecido este concepto de la plasticidad al tratar de la « facilitación » (pág. 429) ; una onda de excitación que atraviesa la médula espinal deja en su substancia una huella que *dura poco tiempo*, borrándose después. La substancia del encéfalo se modela de un modo más persistente, lo cual hace posible *la impresión de nuevas asociaciones, la capacidad de aprender, que caracteriza el funcionamiento del encéfalo*. Esta facultad de aprender es seguramente una de las más importantes propiedades del encéfalo ; sin ella, sin memoria, no se conciben las actividades psíquicas elevadas; en ellas se basan las diferencias en el comportamiento de los animales superiores. En todo caso, la plasticidad de la substancia encefálica en los vertebrados inferiores, peces y anfibios, es bastante limitada ; acerca de la capacidad de aprender en la rana sábese poco, pero lo suficiente para comprender que su encéfalo es casi tan poco plástico como la substancia medular ; también son muy escasas las posibilidades de adiestramiento de los peces, así como también su facultad de aprovechamiento de la experiencia de la vida para adaptar su modo de reacción a las condiciones vitales. La capacidad de aprender de las aves, animales de superior organización, está muy por encima de la de los peces y anfibios. Por lo demás, supónese que la facultad de aprender es una función del cerebro, pero hasta ahora no tenemos la prueba de ello. Según veremos muy pronto, los mamíferos pierden toda capacidad de recordar y de aprender en cuanto es extirpado su cerebro.

Los conocimientos que poseemos tocante a los **mamíferos** descerebrados refiérense principalmente al perro. Célebre en la historia de la Fisiología es el *perro sin cerebro*, que Goltz preparó en 1892, y sobre el cual hizo observaciones durante año y medio ; Rothmann ha estudiado recientemente un segundo perro descerebrado en el transcurso de tres años largos. He aquí el comportamiento que presentan los animales una vez restablecidos de los efectos inmediatos de la operación :

Lo mismo que en los demás vertebrados descerebrados, las actitudes son normales y la locomoción se conserva a pesar de que

la masa nerviosa extirpada en la operación es incomparablemente mayor que en aquéllos a causa del gran desarrollo del cerebro. Esto depende de la influencia refleja combinada del laberinto y de los nervios receptores distribuídos por toda la musculatura, manifestándose aquí, por tanto, los efectos de una suma de « *reflejos de posición* » (Magnus) que permiten al animal adoptar una posición natural con distribución normal del tono, mientras que el animal que ha experimentado la ablación del tronco encefálico, en estado de rigidez de descerebración, permanece en la misma postura en que el experimentador le ha colocado (pág. 454). El perro descerebrado camina espontáneamente, pudiendo también trotar y galopar ; es capaz de saltar al otro lado de una valla no muy alta ; sale airosamente del trance en que se le pone abriendo una trampa en el suelo debajo de sus patas y anda cojeando, como lo haría un animal normal, con tres patas cuando se hiere la otra casualmente. Bien es verdad que sus movimientos no son tan desembarazados como lo eran antes de la operación : así, por ejemplo, resbala fácilmente cuando camina por un suelo liso. Alterna regularmente el *sueño* con la *vigilia*. Si se le aplica una excitación cutánea gruñe o ladra o trata de morder la mano que le molesta, pero realizando este movimiento con manifiesta torpeza. Si se le mete el hocico dentro de la escudilla que contiene su pitanza *come espontáneamente ;* sorbe también la leche como lo haría un perro normal.

Pero el perro descerebrado es *ciego*, no evita los obstáculos que se le ponen en su camino y no reconoce a nadie. Ejecuta el reflejo del parpadeo cuando se hace llegar a sus ojos un rayo de luz y también el pupilar, lo cual prueba la *existencia de una cierta sensibilidad para la luz.*

También percibe los ruidos ; así, se le puede hacer despertar mediante un silbido estridente ; reacciona ante un ruido fuerte con un movimiento de orejas o también, eventualmente, rascándose el oído.

La *facultad olfatoria* ha desaparecido, lo cual no tiene nada de particular si se considera que con el cerebro han sido extirpadas también las zonas donde residen las terminaciones de los nervios olfatorios. En cambio, conserva el perro descerebrado su facultad de *gustar* : si se mezcla quinina o coloquíntida con su alimento, lo escupe arrugando el hocico.

Su *sensibilidad para el dolor* es grande ; si se le pellizca gruñe, ladra o aulla ; si se sumergen sus patas en agua helada las retira inmediatamente.

Si se le rasca la cabeza contesta con ligeros gruñidos.

El *impulso sexual* parece haberse extinguido.

Lo que más llama la atención es *su indiferencia con respecto a todos los objetos que le rodean*. Aun cuando puede ladrar no ladra nunca con otros perros. No responde cuando se pronuncia su nombre, permanece sordo a los llamamientos, ya no menea la cola amistosamente, no manifiesta temor ante el látigo y se pone furioso, queriendo morder al guardián, a pesar de que diariamente le lleva su pitanza, no cal-

mándose hasta que tiene el hocico dentro de la escudilla. Todo intento de amaestrarle o de enseñarle algo, fracasa.

Vemos, pues, que el perro mutilado por la extirpación del cerebro es capaz todavía de ejecutar numerosas funciones, pero experimenta también graves trastornos. Las funciones sensitivas se alteran en él mucho más profundamente que en las aves, por ejemplo, las cuales aprovechan especialmente las excitaciones ópticas. De todos modos, hay que tener en cuenta que de la operación practicada en el perro de Goltz resultó la degeneración de gran parte del tálamo óptico y que también fué destruído el cuerpo geniculado externo de uno de los lados. Sobre todo, *el animal adquiere el carácter de un autómata por la supresión de todas las reacciones personales*. El perro descerebrado puede ejecutar todavía acciones estereotipadas, pero ha perdido irremisiblemente lo que antes había aprendido. Lo pasado no existe ya para él, siendo su comportamiento comparable al de un idiota humano. Sus automatismos van acompañados de fenómenos afectivos, no quedando, por tanto, convertido el animal en una mera «máquina refleja»; enfurécese en ocasiones, se rasca la cabeza, a veces exterioriza un cierto bienestar mediante un suave gruñido. Faltan, empero, las finas gradaciones en la expresión por medio de la mímica y de los sonidos, que, de ordinario, son consideradas como la mejor demostración de la existencia de movimientos psíquicos. Pero aun cuando el comportamiento denuncie también que la inteligencia y la capacidad emotiva del animal han quedado muy reducidas por la supresión del cerebro, nunca podremos averiguar qué parte psíquica acompaña todavía a las reacciones subsistentes, así como tampoco podemos afirmar ni negar, en vista de las complicadas acciones que la médula espinal ejecuta bajo el estímulo de agentes externos, la existencia del «alma medular» de que ha hablado Pflüger.



Fig. 133. *Cercopithecus pentaurista*, cuatro horas y cuarenta y cinco minutos después de haber sufrido la extirpación de los hemisferios cerebrales, pero habiendo sido respetados los tálamos en la operación. Estación vertical con patas en semiflexión; posición normal de la cabeza. (Según Magnus)

Karplus y Kreidl, así como también Magnus, han efectuado, recientemente, observaciones en *monos (Macacus rhesus)* a los cuales habían extirpado ambos hemisferios. La mayor parte de los animales murieron al poco tiempo de practicada la operación, habiendo sido de veintiséis días la duración máxima de la observación. Los animales fueron afectados bastante más gravemente por la operación que los perros. De todos modos, conservaron la movilidad; los movimientos de la cabeza y de los ojos parecían no haber sufrido ninguna perturbación; los de las extremidades, en cambio, estaban gravemente afectados. Observáronse en estos animales las posiciones sentada y vertical (fig. 133), y también se agarraban con una extremidad. Las pupilas se contraen cuando llega a ellas un rayo de luz, los ruidos fuertes llaman la atención del animal, mueven las orejas ante un grito débil.

Se han hecho, finalmente, algunas observaciones en *hombres descerebrados*, siquiera se trate solamente de recién nacidos anencéfalos, es decir, de niños que han venido al mundo desprovistos de encéfalo. Ignoramos hasta qué punto podemos poner en parangón las facultades de su reducido sistema nervioso central con las facultades de las partes correspondientes de los centros nerviosos del adulto. Ahora bien, tales anencéfalos pueden agitar constantemente las extremidades como hacen los niños normales de la misma edad; cogen los objetos con las manos, lo mismo que éstos; succionan y tragan, gritan y lloran; después de tomar su alimento duérmense «satisfechos»; si se les pone quinina en la leche hacen gestos de repugnancia; en una palabra, se comportan como un niño recién nacido normal aun cuando su encéfalo haya quedado sin desarrollar hasta los núcleos de origen de los trigéminos. La mayor parte de los anencéfalos mueren a los pocos días de nacer. Sin embargo, Edinger y B. Fischer describieron un anencéfalo que vivió tres años y nueve meses; sus miembros permanecían en enérgica contractura y gritaba día y noche.

Dedúcese en conclusión de todo lo que llevamos dicho acerca del comportamiento de los vertebrados sin cerebro, desde un punto de vista puramente fisiológico, que el cerebro en la plenitud de su desarrollo condiciona la asociación de un gran número de excitaciones, lo cual no significa simplemente que una excitación sensitiva que penetra en el encéfalo en un momento determinado pueda seguir una u otra de las innumerables vías efectoras, sino también, y principalmente, que las excitaciones pasadas (muy antiguas en ocasiones) influyen en el resultado de las excitaciones posteriores; así, esta influencia puede hacerse patente, por ejemplo, en el hecho de que la excitación posterior siga más segura y rápidamente un cierto camino (ejercicio) o de que la excitación posterior despierte nuevamente una excitación provocada por un agente anterior (recuerdo) y, en su virtud, tome un camino distinto del que seguiría en otro caso (experiencia).

Ahora bien, ¿cuáles son nuestros conocimientos actuales en lo que respecta al modo de utilizar el encéfalo esta multitud de disposiciones? Pártese en la actualidad del supuesto de que *el cerebro está compuesto de un gran número de órganos parciales*, cada uno con su función especial, los cuales no actúan independientemente unos de otros, sino que están unidos entre sí formando una *unidad funcional*. Apoyada en la gran autoridad de Flourens, prevaleció durante largos lustros en el siglo XIX la teoría contraria, según la cual todas las partes del encéfalo son equivalentes para el desempeño de las funciones de éste, de suerte que la extirpación de una parte cualquiera del encéfalo debilitaría las funciones encefálicas pero no llegaría a abolir ninguna en particular; todo esto a despecho de la

teoría de FRANZ JOSEPH GALL que, ya en 1819, había establecido en su *Frenología* un sistema de la *localización de las diversas funciones encefálicas*. La base de la teoría de GALL está constituída por la hipótesis de que cuando en un hombre predomina particularmente una determinada facultad psíquica, ésta puede revelarse en el mayor desarrollo en volumen de una porción especial del encéfalo y, a consecuencia de ello, en una prominencia localizada de la caja craneana. Sus estudios, llevados a cabo principalmente en cráneos y encéfalos

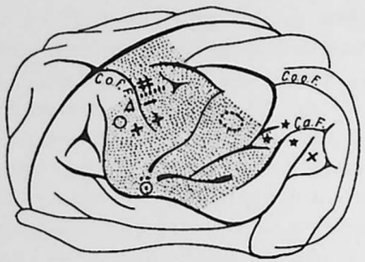


FIG. 134. Centros motores en el hemisferio cerebral izquierdo del perro. (Según HITZIG).

La superficie de la zona excitable está punteada en el dibujo.
△ Musculatura del cuello, de la nuca y del tronco.
○ Elevación de los párpados y dilatación de las pupilas (al mismo tiempo centro frontal de la visión).
⊣ Extensión y adducción de la extremidad anterior.
⊢ Flexión y rotación de la extremidad anterior.
—— Movimientos de las extremidades anterior y posterior
···· Movimiento de la cola.
⧺ Movimiento de la extremidad posterior.
○ Contracción del músculo orbicular de los párpados (cierre de los párpados y elevación de la comisura de la boca y del carrillo hacia el ojo) y elevación o movimiento lateral del ojo hacia el lado opuesto. Es el llamado centro de los movimientos y la protección del ojo, actuando exclusivamente como centro óculomotor central.
⊙ Protracción de la lengua.
·· Separación de las mandíbulas.
▬ Cierre de las mandíbulas, retracción de la lengua y de la comisura de la boca.
*** y ×, movimientos de la oreja.
CoPF, centro óculomotor frontal de FERRIER o centro precentral de la visión (coincidiendo en parte con ○).
C.o.o.F., centro óculomotor occipital de FERRIER o centro de la visión.
C.a.F., centro auricular de FERRIER (movimientos de la oreja)

pertenecientes a hombres que se habían distinguido por particularidades especiales de su espíritu o de su carácter, tales como personas de genio, criminales, dementes, extravagantes, etc., condujéronle a dividir el encéfalo en una serie de zonas o distritos que diputaba como « asiento » de la piedad, del amor a los niños, de la prudencia, del afán de gloria, de la acometividad, etc. GALL dividía de este modo el alma en una serie de almas parciales, cada una de las cuales, sin embargo, representaba una personalidad espiritual completa. Prescin-

diendo de la falta asombrosa de sentido crítico con que GALL procedió en sus investigaciones frenológicas, basta plantear la cuestión de cómo

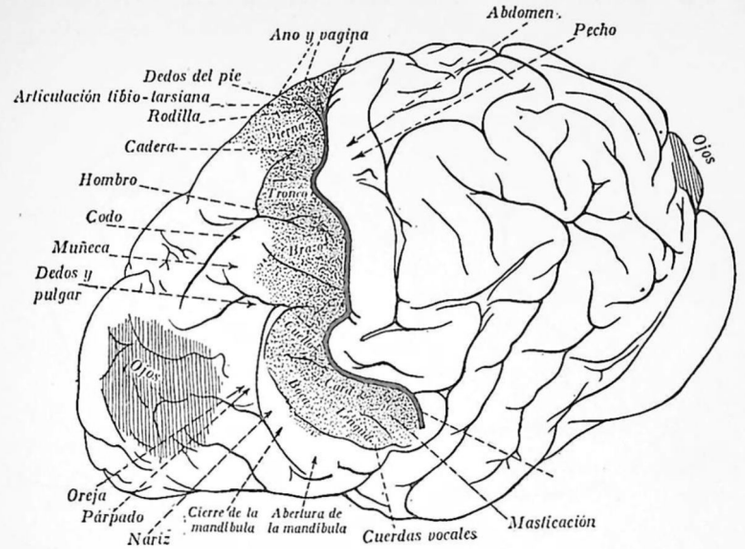


FIG. 135. Centros motores en el hemisferio cerebral izquierdo del chimpancé. (Según SHERRINGTON y GRÜNBAUM)

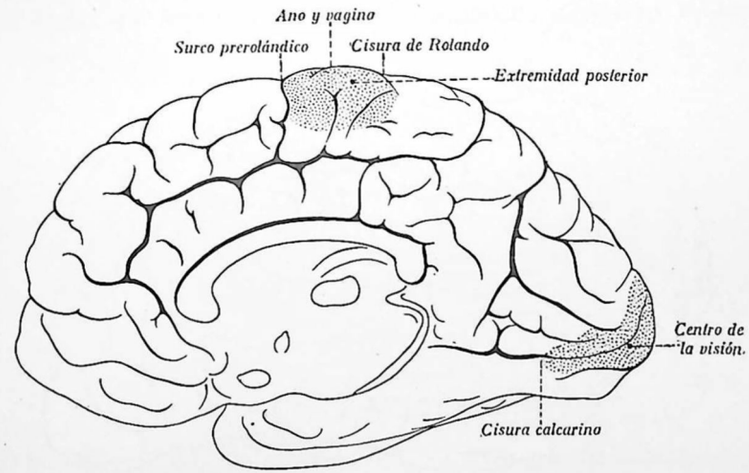


FIG. 136. Centros motores en la cara interna del hemisferio cerebral derecho del chimpancé. (Según SHERRINGTON y GRÜNBAUM)

debemos representarnos la función fisiológica de uno de sus encéfalos parciales (puesto que se trata de un ensayo de localización de las funciones encefálicas *partiendo de la Psicología*) para reconocer en primer término los *elementos* de los procesos psíquicos, tratando, por

ejemplo, de localizar el proceso de excitación correspondiente a una sensación luminosa o tactil, y para elevarnos gradualmente desde allí a una localización de funciones más complicadas.

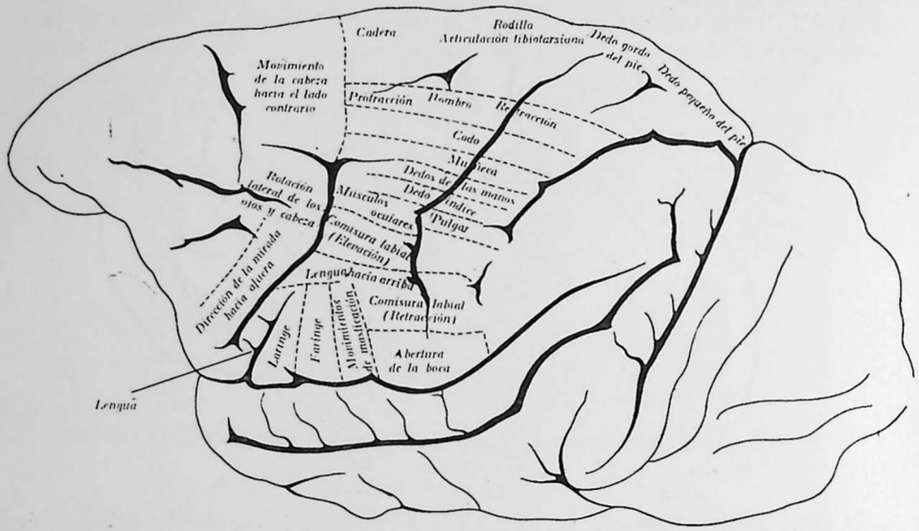


Fig. 137. Centros motores en el hemisferio cerebral izquierdo de *Macacus*. (Según Horsley y Beevor, de la *Patología del cerebro*, de Monakow)

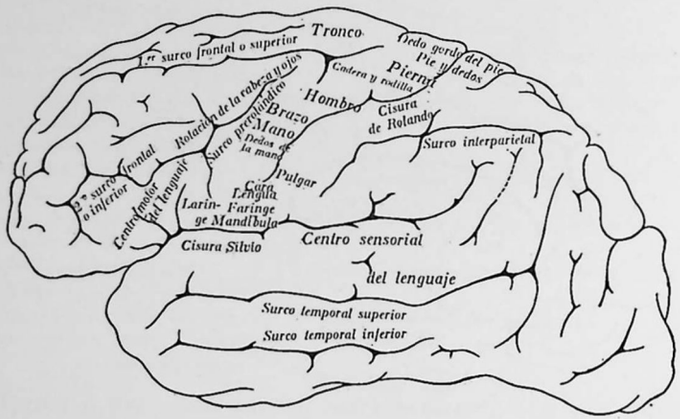


Fig. 138. Centros motores en el hemisferio cerebral izquierdo del hombre. (Según Oppenheim)

La moderna **doctrina de las localizaciones** se apoya en una base completamente diferente. Hállase el origen de esta teoría en dos observaciones clínicas. La una fué llevada a cabo por Bouillaud (1825),

discípulo de Gall, y completada por Dax (1836) y Broca (1861), los cuales, en virtud de cuidadosas observaciones clínicas y anatomopatológicas, llegaron a la conclusión de que la inervación coordinada de los músculos que intervienen en el lenguaje queda anulada por una

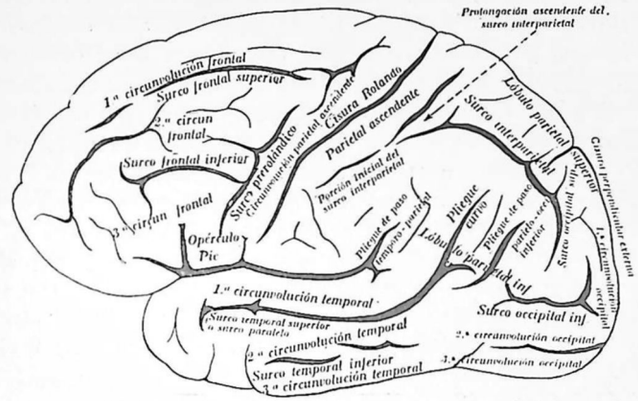


Fig. 139. Circunvoluciones y surcos en la cara externa del hemisferio cerebral izquierdo del hombre. (Según Edinger)

lesión en la parte inferior de la tercera circunvolución frontal izquierda. La otra observación fué efectuada por Hughlings Jackson (1864), el cual encontró que las convulsiones epileptiformes localizadas, o, mejor dicho, que comienzan por ser localizadas, y que frecuentemente

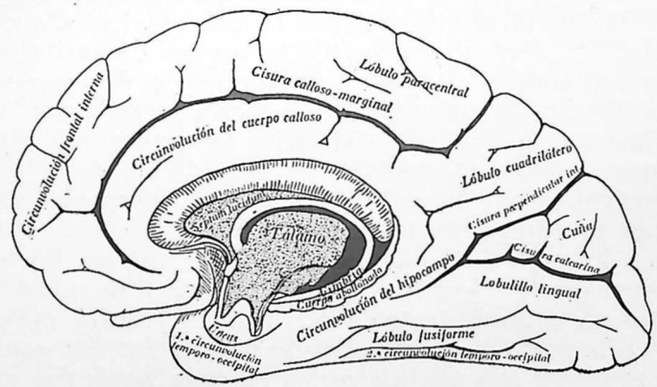


Fig. 140. Circunvoluciones y surcos en la cara interna del hemisferio cerebral derecho del hombre. (Según Edinger)

se presentan de un modo periódico a consecuencia de heridas craneales, son debidas a lesiones localizadas de la corteza cerebral (la llamada epilepsia cortical en contraposición a la epilepsia genuina). Pero la verdadera piedra angular de la doctrina de la localización la constituyen las investigaciones experimentales llevadas a cabo en 1870 por

FRITSCH y HITZIG, quienes, en contra de la teoría que hasta entonces había prevalecido de que la substancia encefálica no puede ser excitada artificialmente, demostraron que *las excitaciones eléctricas aplicadas a determinados lugares de la corteza cerebral pueden provocar la ejecución de ciertos movimientos.* Desígnanse estos lugares con el nombre de **centros motores** o *focos* y también con el de *campos corticales.* En el supuesto de que también parten de ellos, en condiciones naturales, los impulsos para la inervación *voluntaria* de la musculatura, dichos centros pueden ser denominados también *centros psicomotores.*

Los centros motores de los vertebrados superiores, en el hombre, en el mono y también en el perro, están reunidos en un *territorio en forma de silla de montar* o *zona motriz* situada en el centro de la superficie cerebral (figs. 134 a 138). Esta zona se encuentra en la parte media del cerebro del *perro* (fig. 134), es decir, a ambos lados de la cisura interhemisférica, en la circunvolación sigmoidea posterior detrás del *surco crucial,* comprendiendo, además, lateralmente la *circunvolución sigmoidea anterior* y la *circunvolución coronaria.* La principal región excitable en el *mono* es la de la cisura de ROLANDO; en los antropoides (chimpancé) (figs. 135 y 136) está limitada a la circunvolución frontal ascendente hasta la cisura de SILVIO; en los monos inferiores *(Macacus)* (fig. 137) se extiende a la circunvolución parietal ascendente. Las observaciones clínicas efectuadas en el *hombre,* de fenómenos de excitación y de suspensión funcional sobrevenidos a consecuencia de procesos patológicos localizados en un punto de la corteza, así como también los experimentos de excitación eléctrica realizados con ocasión de trepanaciones (HORSLEY), indican que la situación de la susodicha zona es próximamente la misma que en los antropoides (figs. 138 a 140). Los principales centros motores del *conejo* (fig. 141) están ordenados a lo largo del borde superior del hemisferio. En todos los animales cuyo cerebro tiene la zona motriz en forma de silla de montar puede obtenerse el movimiento de la *extremidad posterior* aplicando la excitación a la parte media superior de la zona motriz; aquí se extiende la zona por la superficie media de cada hemisferio al lóbulo paracentral (fig. 136). Lateral e inferiormente siguen después los focos para la *extremidad anterior* y más abajo todavía están los centros para el *cuello* y la *cabeza.* Resulta, pues, que, por así decirlo, las distintas partes del cuerpo se proyectan ordenadamente sobre la corteza cerebral.

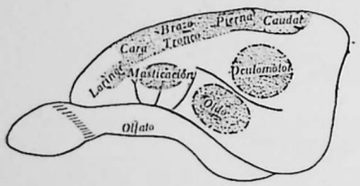


FIG. 141. Centros motores en el hemisferio cerebral izquierdo del conejo. (Según FERRIER y MANN)

No solamente pueden ser excitados eléctricamente los músculos esqueléticos, sino también los *músculos de órganos inervados en forma autonomosimpática.* Así, por ejemplo, detrás de los centros para las

extremidades se encuentran centros para el esfínter y el *detrusor* de la *vejiga,* así como también para el *ano* y la *vagina.* Además, excitando la región de las extremidades se puede lograr un gran *aumento de la presión sanguínea.*

Separado de la zona principal motriz hállase en la región frontal del cerebro, a cada lado, un *centro óculomotor precentral* cuya excitación determina movimientos del ojo del lado opuesto y dilatación de la pupila; en la región occipital, y penetrando lateralmente en el *pliegue curvo,* existe un *centro óculomotor occipital,* a cuya excitación responden asimismo los ojos, la cabeza, los párpados y las pupilas; finalmente, en la región temporal existe otro centro cuya excitación va seguida de *movimientos de la oreja.*

Es de gran importancia el hecho de que todos estos centros pueden entrar en acción, no solamente bajo la influencia de excitaciones eléctricas, sino también mecánicas, químicas y osmóticas y en virtud de procesos patológicos equivalentes a la combinación de estos diversos excitantes. La excitación *fisiológica* se realiza en todo caso mediante fibras aferentes, que, como demuestra la observación microscópica, existen en enorme cantidad en toda porción cortical, por reducida que sea. Las más importantes fibras aferentes para los focos en la *circunvolución frontal ascendente,* y, por tanto, para los centros de casi todos los músculos esqueléticos, son fibras de asociación de la *circunvolución parietal ascendente,* la cual, dicho sea de paso, representa el lugar de reunión de los conductores receptores de la piel, músculos, tendones y articulaciones. Por esta razón acontece en los antropoides que una excitación algo intensa aplicada a la *circunvolución parietal ascendente* puede determinar movimientos en las diferentes partes del cuerpo, y que una excitación insuficiente aplicada a la *circunvolución frontal ascendente* puede adquirir un valor superior al umbral mediante una excitación, también insuficiente en sí misma, de la *circunvolución parietal ascendente* (SHERRINGTON y GRÜNBAUM); este fenómeno es, pues, una especie de facilitación.

Los efectos de la excitación en el territorio de las zonas excitables caracterízanse por una serie de particularidades:

1.° *Los movimientos provocados por excitación artificial de la corteza cerebral no consisten en sacudidas de músculos aislados, sino en la actuación de combinaciones musculares que corresponden a los movimientos voluntarios naturales;* así, por ejemplo, flexión o extensión en la articulación del hombro o del pie, junto con abducción, aducción o rotación, o masticación *rítmica.* La imitación de las formas de movimiento naturales se exterioriza principalmente también en la *inervación recíproca de los antagonistas.* Según hemos visto anteriormente al tratar de los reflejos medulares, es frecuente que la contracción de un músculo vaya acompañada de la relajación de sus antagonistas, por inhibición tónica (pág. 430); aquí también sucede lo mismo. SHERRINGTON secciona, por ejemplo, el motor ocular común y el patético; excitando después la zona de la corteza que normalmente rige el movi-

miento *de ambos* ojos hacia la derecha, no solamente se mueve hacia la derecha el ojo derecho, sino también el izquierdo; ahora bien, como en el ojo izquierdo están paralizados los músculos capaces de determinar un movimiento hacia la derecha, este movimiento puede ser imputado solamente a una inhibición tónica del músculo recto externo del ojo izquierdo. BETHE estudió amputados de brazo que (según la técnica de SAUERBRUCH) movían el miembro artificial con ayuda de los músculos del muñón del antebrazo. También en este caso se observó que a cada contracción de los músculos flexores se relajaban los extensores y viceversa (fig. 142).

2.° *La diferenciación de los centros corticales es tanto mayor cuanto más elevada es la organización de un animal.* Si comparamos, por ejemplo, los esquemas que representan respectivamente los centros motores en el perro y en el mono (figs. 134 y 135), veremos que en la región de las extremidades del mono hay muchos más focos para movimientos distintos que en el perro.

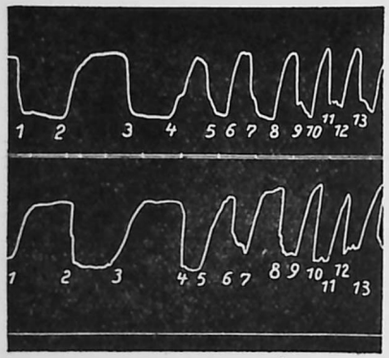


FIG. 142. Inervación recíproca de los antagonistas.

Arriba, contracción de los extensores; abajo, contracción de los flexores. Cada número indica el momento en que se ha dado la orden de «flexionar» o de «extender». (Según BETHE y KAST)

3.° Es muy notable la circunstancia de que *el movimiento determinado por un centro se efectúe en general contralateralmente.* La causa de ello, como es natural, radica en el *entrecruzamiento de las vías* a que anteriormente hemos aludido (pág. 447 y sig.). Ya hemos visto (pág. 447) que la vía piramidal es la vía corticófuga más importante de los mamíferos superiores; nace en la circunvolución frontal ascendente de las células piramidales gigantes que existen en aquélla (pero no en la circunvolución parietal ascendente) y experimenta en la médula oblongada su conocido entrecruzamiento principal. La vía motriz que sigue en importancia a la anterior es el fascículo de MONAKOW (pág. 447), el cual procede del núcleo rojo en el casquete de los pedúnculos cerebrales, que, a su vez, está en comunicación con la corteza motriz; también sus fibras se cruzan.

Pero la inervación contralateral no es la única que existe. Particularmente los órganos que de ordinario tienen un funcionamiento bilateral, como la lengua, las mandíbulas, la faringe, la laringe, los ojos, se mueven bilateralmente por la estimulación de *un solo* hemisferio. *En general*, además de la contralateral existe también una inervación homolateral procedente de la corteza, que puede ser demostrada por medio de una excitación intensa y que aparece con singular vigor cuando previamente ha sido extirpado el otro hemisferio.

4.° *Cuando la intensidad de la excitación excede de un cierto límite, en lugar de los ordinarios efectos motores prodúcense convulsiones* de carácter clónico, es decir, sacudidas convulsivas como en la epilepsia. Estos movimientos convulsivos comienzan siempre en la región muscular del lado opuesto subordinada al lugar excitado, propagándose luego desde aquel punto; la excitación se propaga en la corteza desde un centro al inmediato, sin saltar ninguno. La propagación de centro a centro se efectúa a favor de las fibras cortas de asociación, lo cual explica el hecho de que puedan ser localizados los fenómenos convulsivos seccionando las comunicaciones del centro excitado con los vecinos. Todo esto tiene un gran interés desde el punto de vista de la Patología humana porque recuerda la *epilepsia cortical de Jackson* (pág. 477).

FRISTCH y HITZIG propusiéronse resolver la cuestión de si los focos descubiertos con sus métodos son realmente los puntos de los que, en circunstancias naturales, parten las excitaciones para los correspondientes grupos musculares o si existen tal vez otras zonas ocultas en la profundidad de la masa cerebral que condicionen los efectos de la excitación de la corteza; dichos autores contestaron a su propia pregunta mediante experimentos consistentes en la extirpación de la corteza gris, en el foco delimitado por los electrodos, comprobando con estas experiencias de extirpación que *en estas condiciones se entorpece y hasta queda abolida la función que antes se realizaba a favor de la excitación artificial.* Así, pues, los movimientos del brazo quedan paralizados después de la extirpación del centro de este miembro, el de la laringe después de la extirpación del centro laríngeo, etc. W. TRENDELENBURG se sirvió de un método muy elegante para conseguir la eliminación funcional de una porción de la corteza; a este objeto fijaba en la pared craneal del mono tubitos metálicos encorvados cuya curvatura se apoyaba en un determinado paraje cortical. Haciendo ahora pasar súbitamente agua helada por el interior del tubo, la porción cortical respectiva queda imposibilitada para funcionar y se paraliza la musculatura que hasta entonces ejecutaba sus contracciones, las cuales se restablecen en cuanto se interrumpe la corriente de agua helada. Empero, es notable la circunstancia de que también cuando ha transcurrido algún tiempo después de la extirpación, se atenúan los trastornos producidos por aquélla. El grado que alcanza esta restauración depende principalmente de la especie del animal operado. En el perro verifícase la restauración con bastante facilidad, más difícilmente en los monos — y dentro de éstos más difícilmente en los antropoides que en los cuadrumanos inferiores, — siendo, en fin, la restauración menos completa la que se observa en el cerebro humano.

Se ha discutido mucho acerca de la naturaleza de estos *fenómenos de restauración.* Si se produce una lesión en un paraje determinado de la corteza obsérvase al principio la parálisis de una gran parte de la musculatura del lado opuesto, pero esta parálisis se va restringiendo

cada vez más en el curso de varias semanas hasta que, finalmente, la perturbación motriz queda circunscrita a un área menos extensa que la afectada inmediatamente después de la operación; pudiera ser debido este fenómeno a la circunstancia de que las regiones nerviosas inmediatas al lugar preciso de la herida hayan sido afectadas por magullamientos, trastornos circulatorios, procesos inflamatorios, etc., que impidiesen su normal funcionamiento, y que al desaparecer poco a poco estas *manifestaciones de shock* subsistiesen únicamente los trastornos funcionales directamente derivados de la lesión. Sin embargo, hay quien da al fenómeno de la restauración una interpretación completamente diferente, suponiendo que después de la eliminación funcional de una porción cortical entran supletoriamente en acción otras porciones, hipótesis a la que, al parecer, presta una base anatómica suficiente la extraordinaria riqueza de fibras nerviosas que cruzan la materia encefálica en todas direcciones y que representan posibilidades de asociación casi ilimitadas ; para explicar estos fenómenos de asociación precisamente se ha hablado de una *traslación de los centros.*

Ambas interpretaciones pueden ser legítimas. Si, por ejemplo, la causa de una parálisis radica en un foco de infección situado en la corteza, resulta fácil probar que la extensión de la parálisis depende siempre *en parte* del daño accesorio que la infección ocasiona en las porciones corticales que rodean al foco; en efecto, cuando se elimina el foco de infección excindiendo el correspondiente paraje cortical no aumenta la extensión del territorio paralizado, sino que, por el contrario, disminuye, lo cual es debido seguramente a que los fenómenos inflamatorios desaparecen rápidamente de las inmediaciones del foco (Malinowsky). Desde que se sabe operar con absoluta asepsia, lesionando lo menos posible la substancia encefálica, y practicando cortes limpios, se ha limitado mucho la extensión de las manifestaciones paralíticas que *desde luego* se presentan.

Sin embargo, las observaciones realizadas por los modernos cirujanos, sobre todo, hacen ver la probabilidad de que los *territorios corticales puedan encargarse también de la realización de nuevas funciones, llegando, inclusive, a cambiar completamente su modo de actuar,* de suerte que puedan ejercer una función que antes estaba bajo la dependencia de otra zona cortical. El hecho, por ejemplo, muchas veces comprobado por los médicos, de que una parálisis consecutiva a una hemorragia cortical pueda desaparecer eventualmente de un modo más o menos completo por medio de ejercicios sistematizados realizados por el paciente, a veces después de varios años, constituye la prueba de que, en efecto, ha habido un cambio en el modo de actuar de ciertas zonas corticales. Por lo que respecta a las modernas prácticas quirúrgicas citaremos en primer lugar el caso de que cuando, por ejemplo, a consecuencia de la afección medular conocida con el nombre de « parálisis infantil » quedan totalmente paralizados los flexores de la pierna, es posible trasladar una parte de la musculatura extensora al lado flexor fijando aquí sus tendones por trasplantación; en estas condiciones es posible lograr (mediante un largo período de ejercicios) que los músculos que antes actuaban como extensores funcionen ahora desembarazadamente como flexores. Más demostrativo todavía es el siguiente procedimiento, en el cual no se trata de la trasplantación de un músculo, sino de la de un nervio: cuando por cualquier motivo queda paralizado el facial y degenera, se injerta el accesorio (espinal) o una de sus ramas en el facial periférico; las fibras del accesorio crecen entonces dentro de la vaina conjuntiva del facial degenerado, hacia la periferia, hasta encontrar la musculatura inervada por este nervio y unirse a ella. Una vez logrado esto, si el paciente quiere mover el hombro, tuerce la cara, pero mediante el ejercicio continuado puede llegar a dominar más o menos completamente sus músculos mímicos. Más preconizado es el injerto del hipogloso en el facial, pues como la lengua está inervada por ambos lados, la masticación y el lenguaje resultan poco trastornados aunque se atrofie una mitad de la lengua. Esta pérdida resulta compensada para el paciente con la ventaja de que sus rígidas facciones vuelven a animarse. Es cierto que el lenguaje va acompañado de importunos movimientos de la cara, pero este defecto se corrige mucho mediante el ejercicio. Mencionemos, en fin, las interesantes experiencias de Marina, el cual operó con músculos oculares de monos, desprendiéndolos del globo del ojo y fijando después otros músculos en los puntos de inserción de aquéllos ; desprendiendo, por ejemplo, el músculo recto interno (inervado por el motor ocular común) e insertando en su lugar el oblicuo mayor (inervado por el patético), este último músculo *aprende* en un plazo de tres o cuatro días a mover hacia adentro el globo ocular, asociándose al propio tiempo su contracción con la del esfínter de la pupila, de suerte que, como acontece de ordinario (cap. XXVIII), la convergencia ocular y la constricción pupilar son fenómenos concomitantes. En todos estos casos debe de establecerse un nuevo régimen en las asociaciones de las diversas regiones de los centros, abriéndose nuevas vías de conducción (pág. 470).

¿Qué sucede si se *extirpa la zona motriz entera de un hemisferio*? Esta experiencia ha sido frecuentemente realizada, sobre todo en el perro (Hitzig, H. Munk, Goltz, etc.). Obsérvase en estos casos que inmediatamente después de la operación queda gravemente lesionado el lado opuesto del animal, pero no totalmente paralizado. El animal puede caminar, siquiera sea trabajosamente, pero cae con facilidad hacia el lado opuesto al de la operación por doblársele las patas, y apenas si tiene movimiento la musculatura facial de este mismo lado. Sin embargo, las cosas cambian al cabo de pocos días; los trastornos de motilidad se atenúan tanto que el observador desprevenido no advierte al principio nada que se aparte de lo normal; el perro puede estar en pie, andar, correr y saltar. Solamente una observación atenta es capaz de revelar notables anormalidades. El paso es algo precipitado en el lado opuesto al de la operación; si se coloca al animal en posición un tanto difícil, aquél se comporta torpe y abandonadamente;

así, por ejemplo, si se abre en el suelo súbitamente una trampa debajo de una pata del lado opuesto al de la operación, el animal no acierta a retirar diestramente la extremidad; si se le coloca en una posición anormal no hace nada por variar de postura hasta que la cambia casualmente; si se le coloca encima de una mesa no se decide a saltar al suelo o, si lo hace, cae pesadamente sobre el pavimento por no mantener las patas en el conveniente estado de rigidez.

Todo esto no es debido simplemente a la existencia de perturbaciones de la motilidad, sino también, como en seguida veremos, a la de trastornos en la sensibilidad, con lo cual topamos por vez primera con un síntoma de **localización de la sensibilidad.** No es tarea muy fácil la de determinar esta localización en los animales. Se ha recomendado a este respecto la observación de los lugares en que se manifiestan trastornos en la sensibilidad superficial o en la profunda a consecuencia de una extirpación en la corteza. Otro procedimiento mucho más expeditivo consiste en la pincelación de la corteza con estricnina, a consecuencia de la cual aparece una intensa hiperestesia en determinadas áreas cutáneas, variables según sea el lugar en donde se ha practicado la pincelación; la excitación de la zona hiperestética produce entonces movimientos convulsivos que se inician en la musculatura correspondiente y se propagan después por todo el cuerpo a manera de un acceso epiléptico (Dusser de Barenne, Amantea). Ahora bien, en el perro coincide la zona psicomotriz con la *zona psicosensorial* o **esfera cinestésicotactil** (H. Munk), la cual representa la proyección de las terminaciones nerviosas receptoras de la piel, músculos, tendones y articulaciones. Si a un animal que ha sufrido la extirpación de su zona motriz se le cuelga, por ejemplo, de la piel del lado opuesto al de la operación, una pinza, el perro correrá inquieto de aquí para allá, pero no se le ocurre hacer ningún movimiento adecuado con la pata para librarse de la pinza (Goltz); al perro se le puede doblar un pie, quedando la planta dirigida hacia arriba, pero no corrige esta posición anormal; cuando corre suele resbalar con mucha más facilidad que en circunstancias normales. También la marcha atáctica de que ya hemos hablado (pág. 433) es un síntoma claro de trastorno de la sensibilidad.

Se ve, pues, por lo que llevamos dicho, que después de extirpar la zona motriz se conservan relativamente bien los principales movimientos, los llamados *movimientos de conjunto*, que sirven especialmente a la locomoción, pero no acontece lo mismo con los *movimientos aislados* que ejecuta un grupo muscular determinado con un objeto especial. Por ejemplo, el perro no es capaz de extender las patas del lado opuesto al de la operación, ni de desenterrar un pedazo de carne que se entierra delante de él, ni sujetar un hueso entre las patas anteriores para roerlo, ni tampoco saltar por encima de una cuerda que se pone tensa horizontalmente delante de su cabeza, etc. (Goltz).

Hasta *en un perro que ha sufrido la extirpación de ambas zonas motrices* se conservan hasta cierto punto los movimientos de conjunto,

si bien en este caso demuestra el animal mayor torpeza todavía que cuando la extirpación es unilateral. El perro encuentra grandes dificultades para comer; su torpeza de movimientos es tan grande que solamente a costa de grandes esfuerzos logra agarrar un hueso o atrapar un pedazo de carne que se le pone delante. Los movimientos aislados se han hecho casi imposibles; el perro no volverá a aprender jamás a dar la pata (H. Munk, Bechterew).

No difiere mucho de este comportamiento el de *los monos inferiores que han sufrido la extirpación de una zona motriz.* Karplus y Kreidl extirparon un hemisferio entero en el macaco, con destrucción parcial simultánea del cuerpo estriado y del tálamo óptico, y observaron con sorpresa que el animal, pocas horas después de la operación, se sostenía en pie y comía. La motilidad y la sensibilidad en el lado opuesto al de la operación quedan al principio muy afectadas, pero aquí también el observador superficial estimará como normal el comportamiento del cuadrumano al cabo de tres o cuatro semanas. Las variaciones experimentadas por los movimientos de conjunto característicos de correr y trepar, en los cuales intervienen manos y pies, son casi inapreciables. Bien es verdad que no siempre todos los dedos cogen bien los barrotes de la jaula, o que al correr el mono por encima de una escalera de mano cae entre dos peldaños (Goltz). Además, el mono prefiere el uso de la mano homolateral para coger una fruta, para espulgarse, etc. De todos modos se puede conseguir a favor de un paciente adiestramiento que el mono coja siempre un terrón de azúcar con la mano contralateral, pero es curioso el hecho de que no utilice la misma mano para llevárselo a la boca, sino que con la mano sana abre la afectada y toma el trozo de azúcar (Goltz).

Se ve, pues, que la capacidad de restablecimiento es también muy grande en el mono. Empero, es de advertir que cuando se han efectuado *extirpaciones parciales* en la zona motriz, suelen presentarse en los movimientos aislados trastornos más marcados y persistentes que en el perro.

Esto se verifica todavía en mucha mayor escala *en el hombre*, si bien hay que tener en cuenta que las perturbaciones observadas dependen en la mayor parte de los casos de procesos patológicos en el encéfalo, de hemorragias, tumores, abscesos, etc. Pero también cuando son provocadas por meras excisiones corticales son por lo regular más persistentes que en un animal cualquiera. Es notable la circunstancia de que en el hombre resultan *también gravemente afectados los movimientos de conjunto;* las extremidades quedan paralizadas durante largo tiempo en estado de relajación y cuando más tarde se efectúa un cierto restablecimiento, sobreviene de un modo característico una notable contractura de los miembros *(« paresia espasmódica »).* En general, los brazos resultan más afectados que las piernas y éstas, a su vez, más que el tronco. Las perturbaciones de los *movimientos aislados* son, como es natural, más considerables que las de los de conjunto; así, por ejemplo, se pueden extender muy bien todos los dedos

pero fracasa el intento de mover aisladamente uno de ellos; el paciente puede flexionar la pierna, pero no consigue doblar separadamente la rodilla y la cadera. Entre los síntomas de las afecciones localizadas encefálicas en el hombre cuéntase también una modificación de los *reflejos*. Los reflejos cutáneos, tales como el cutáneo-abdominal, el plantar y el mamilar (pág. 424), desaparecen en la mayor parte de los casos; en cambio se exageran frecuentemente los reflejos tendinosos (página 424).

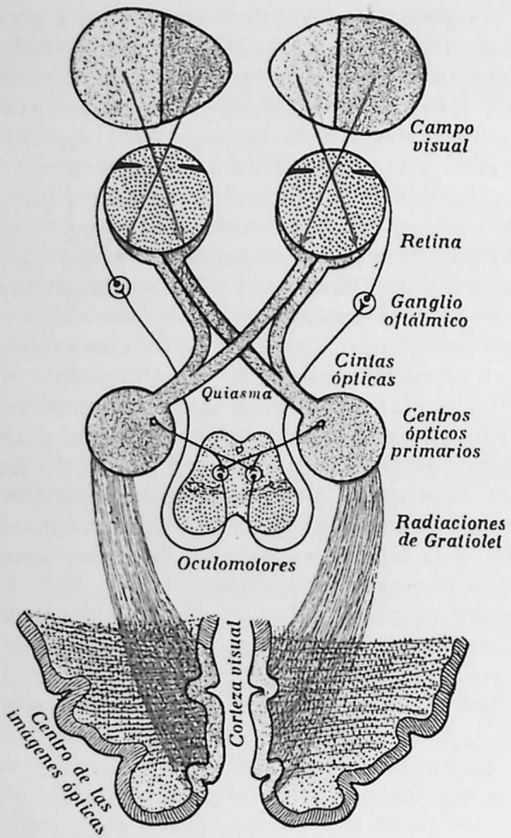


FIG. 143. Trayecto de las vías ópticas en el hombre. (Según BING)

Las *perturbaciones de la sensibilidad* en el hombre constituyen también casi siempre manifestaciones de afecciones localizadas, siendo menos marcadas cuando la afección radica en la circunvolución anterior que en la posterior. Hácense ostensibles por una disminución o abolición de la *sensibilidad tactil* de la piel y de la *sensibilidad profunda* de los músculos, tendones y articulaciones. Por esta razón, el paciente queda incapacitado para orientarse acerca de la posición recíproca de las distintas partes de su cuerpo con los solos datos que le proporcionan aquellos sentidos, no pudiendo asimismo reconocer la forma de los objetos aunque pasee su mano sobre ellos o los empuñe. Muchas veces se observa el hecho de que un excitante cutáneo no es sentido en el sitio en que ha sido aplicado, sino en el lugar simétrico del lado opuesto del cuerpo. La explicación de esta anomalía está en que al caminar la excitación por la vía centrípeta ordinaria hacia el hemisferio opuesto, excita el centro homolateral y la sensación se proyecta sobre el lado contrario. Finalmente, en el grupo de perturbaciones de que estamos hablando entran también *movimientos atácticos*.

Los conocimientos que poseemos tocante a la *representación de los demás órganos sensitivos en la corteza* han sido adquiridos también

mediante experimentos en los animales y observaciones clínicas en el hombre. Como es natural, los resultados de las experiencias adolecen de una inseguridad mucho mayor que cuando se trata de la localización de la motilidad, puesto que no pudiendo declarar los animales lo que sienten, es forzoso atenerse a su modo de reaccionar ante la mayor o menor limitación de su receptividad.

La función visual va ligada a la corteza occipital. La esfera visual en el hombre se extiende por las inmediaciones de la cisura calcarina, por el *cuneus* y la parte superior del *lobulillo lingual* (fig. 143), alcanzando también la convexidad de los hemisferios. La destrucción bilateral de esta región acarrea en el hombre y en el animal la llamada *ceguera cortical* (H. MUNK); desígnase con este calificativo una ceguera que, en efecto, no permite la visión, pero con la cual pueden conservarse todavía los reflejos pupilar y palpebral. La ceguera cortical se produce muchas veces a consecuencia de una lesión en el *pliegue curvo* (fig. 139); la causa de ello radica en que al mismo tiempo se lesionan las radiaciones ópticas de GRATIOLET, las cuales llegan hasta la cisura calcarina, desde el tálamo y desde el cuerpo geniculado externo (fig. 143).

Ahora bien, si se destruye *una* esfera visual sobreviene *hemianopsia*, esto es, la pérdida del campo visual del lado opuesto. Este trastorno depende del cruzamiento de las fibras ópticas, siendo más o menos grave en relación con la especie animal de que se trate. En el perro se cruzan los tres cuartos nasales de las fibras ópticas, llegando únicamente el cuarto temporal sin cruzarse hasta el hemisferio del mismo lado. La consecuencia de esta disposición anatómica es que, después de la destrucción de *una* esfera visual, el ojo contralateral queda ciego, a excepción de una pequeña porción nasal de su campo visual, desde la que se proyectan rayos visuales sobre el cuarto temporal de su retina; en cambio, el ojo homolateral conserva todo su campo visual, excepto una pequeña porción nasal. En los cuadrumanos y en el hombre, por el contrario, las dos mitades izquierdas retinianas están representadas íntegramente en el hemisferio izquierdo y las dos mitades derechas en el derecho (H. MUNK) (fig. 143); la supresión de la esfera visual de uno de los lados entraña, por consiguiente, la incapacidad para ver con las mitades homónimas de las retinas, fenómeno conocido con el nombre de *hemianopsia lateral homónima*. Más adelante veremos (cap. XXX) que de esta diversidad en la distribución de las fibras ópticas en ambas retinas depende el hecho de que la extensión del campo visual común para ambos ojos sea mayor o menor.

Ahora bien, la localización de las excitaciones retinianas sobre la corteza visual no consiste en que, por decirlo así, la retina se proyecte punto por punto sobre la superficie cortical; puébalo así el hecho de que pequeñas lesiones localizadas no provocan defectos también localizados, a manera de islotes, en el campo visual (cap. XXIX), sino que los trastornos inmediatamente consecutivos a la producción de la

lesión se remedian prontamente, lo mismo que acontece en la zona motriz. Pero tampoco se puede descartar en absoluto la idea de una proyección. En el perro, la extirpación de la porción anterior de la esfera visual ocasiona principalmente un defecto en la parte inferior del campo visual, la de la porción posterior un defecto en la parte superior de dicho campo; la parte media del campo visual desaparece a consecuencia de una lesión lateral, la lateral a consecuencia de una lesión central (H. Munk). Análogamente, la parte superior de la región calcarina representa en el hombre los cuadrantes superiores de la retina, la inferior los cuadrantes inferiores; obsérvanse, en consecuencia, anopsias que afectan a un cuarto del campo visual. Especialmente, la *fovea centralis* (cap. XXIX), es decir, aquella porción de la retina que empleamos principalmente para la visión, no está representada en la corteza por un territorio precisamente delimitado; por el contrario, la localización a ella correspondiente es difusa y hasta bilateral; en efecto, en los defectos corticales visuales consérvase la visión foveal; incluso cuando se opera una amplia destrucción bilateral de la región calcarina conservan frecuentemente las fóveas un resto de visión.

Las perturbaciones en la esfera visual ocasionan a menudo la llamada *ceguera psíquica* (H. Munk) en lugar de la ceguera cortical. Conócese con este nombre el fenómeno en cuya virtud el animal ve un objeto, pero no lo llega a reconocer ni, en consecuencia, puede apreciarlo en su justo valor. Un perro, por ejemplo, rodea un obstáculo para salvarlo, pero no reacciona ante la presencia de su amo ni ante la escudilla que contiene su pitanza ni ante el látigo, como antes lo hacía; si delante del perro se esparcen por el suelo granos de uva y pedacitos de corcho, coge con la boca indistintamente unos y otros para comérselos, pero escupe en seguida los trozos de corcho (Luciani). La observación en el hombre demuestra que *la ceguera psíquica depende de una pérdida más o menos considerable de su memoria visual*; la memoria tactil, acústica o de cualquier otro linaje pueden mantenerse íntegramente. El paciente, por ejemplo, es incapaz de orientarse dentro de su propia casa o en la calle a pesar de que camina sin tropiezo alguno; reconoce a un amigo suyo solamente cuando le oye hablar; no le basta ver un objeto usual que necesita para tomarlo, pues solamente lo reconoce cuando lo tiene en la mano. Las perturbaciones características de la ceguera psíquica pueden variar mucho en extensión; muchas veces puede describir el paciente con exactitud la forma y el color de los objetos, pero no comprende la significación de los mismos: en otros casos se disocia, por así decirlo, el sentido del color, quedando el paciente incapacitado para reconocer los colores. Esta perturbación se presenta también eventualmente con carácter unilateral *(hemiacromatopsia)*.

La *causa de la ceguera psíquica* radica de ordinario en una afección bilateral de la corteza visual, sobre todo en la convexidad de la corteza occipital, situada frente a la región calcarina (fig. 143). Si la afección ataca al *pliegue curvo* sobreviene una clase especial de ceguera: la *ceguera verbal* o *alexia*, la cual consiste principalmente en la incapacidad de recordar el significado de las palabras escritas. El paciente no puede ya leer, a pesar de que ve las letras y hasta puede copiarlas; reconoce las formas de aquéllas, pero no tienen para él significación alguna.

La corteza occipital no es solamente la estación de llegada de las fibras ópticas, sino también, según hemos dicho (pág. 479), el punto de partida de los *impulsos centrífugos para los músculos oculares* (figuras 134 a 136). Especialmente las lesiones del *pliegue curvo* determinan trastornos de los movimientos de los ojos, amén de perturbaciones en la *percepción de la profundidad*, en cuya virtud, tanto el mono como el hombre alargan las manos demasiado o demasiado poco para coger los objetos. (H. Munk).

Lo mismo que la esfera visual, también la *esfera auditiva* en el animal y en el hombre está situada en ambos hemisferios, en la *corteza temporal*, sobre todo en la primera circunvolución temporal (H. Munk, Ferrier), constituyendo el lugar de destino de las radiaciones auditivas procedentes del cuerpo geniculado interno (von Monakow). Si se destruyen en un perro ambos centros auditivos prodúcese en el animal una sordera completa *(sordera cortical)* durante la cual pueden quedar suprimidos los reflejos acústicos, así como también los movimientos de las orejas o los de elevación de la cabeza que todavía persisten en el animal totalmente descerebrado (perro y mono) (págs. 471 y 472). Si la destrucción es solamente unilateral, pertúrbase al principio intensamente la audición en el lado opuesto al de la operación; la facultad de oír se restablece, sin embargo, poco a poco, de donde se deduce que ambos oídos están representados en los dos hemisferios (Luciani). En el perro, al parecer, la capacidad de percepción de sonidos altos está ligada a la parte anterior de la corteza auditiva, la de sonidos graves a la porción posterior de dicha corteza (H. Munk). Si la destrucción de la corteza temporal es sólo parcial resulta una *sordera psíquica* análoga a la ceguera psíquica, en la que el animal reacciona todavía ante un sonido pero no presenta ninguna reacción individual que nos demuestre que comprende el significado de una llamada, del restallido de un látigo, etc. (H. Munk).

También en el *hombre*, lo mismo que en los animales, hay que distinguir una sordera cortical y una sordera psíquica. No se ha podido establecer con seguridad la localización de la percepción de los sonidos de determinada altura en parajes corticales determinados. La sordera psíquica del hombre se exterioriza singularmente en la llamada *sordera verbal*, fenómeno comparable al de la ceguera verbal; el paciente oye todavía las palabras pronunciadas, pero las oye como oiría un ruido cualquiera, sin comprender lo que significan (véase pág. 493). Existe también la *amusia sensorial* o *sordera de los sonidos*, que consiste en la incapacidad para distinguir las distintas alturas de los sonidos, o bien la imposibilidad de reconocer ciertos ruidos, como el rodar de un coche, el rechinamiento de las ruedas de un tranvía.

Finalmente, por lo que atañe a la **localización del olfato y del gusto** se sabe muy poco. A juzgar por las investigaciones anatómicas, la esfera olfativa yace en el territorio de la *circunvolución del hipocampo* y del asta de Ammón, pero las observaciones fisiológicas y clínicas distan mucho de confirmar este supuesto. La esfera gustativa está, en opinión de muchos, localizada en el territorio del centro olfatorio, pero no falta quien la supone situada en el dominio de los centros de los movimientos de la boca y de las mandíbulas.

Todos estos centros corticales que hasta ahora hemos estudiado pueden ser agrupados con la denominación colectiva de *centros primarios*, los cuales, por ser los lugares de llegada de las fibras sensoriales o de salida de las fibras motrices, están *directamente* en comunicación con los órganos de los sentidos y con los músculos. Si tenemos en cuenta, además, que los centros sensoriales y los motores están unidos entre sí a beneficio de fibras de asociación, contaremos con elementos de juicio suficientes para poder comprender hasta cierto punto las funciones del cerebro. No perdiendo de vista la existencia de estas comunicaciones intercentrales nos serán más comprensibles muchos hechos que a primera vista parecen absolutamente incompatibles con esta concepción, relativamente sencilla, de la localización de las funciones cerebrales. Así, los clínicos tienen frecuentes ocasiones de observar casos en los que una lesión localizada en un lugar determinado del encéfalo va seguida de trastornos de gravedad desproporcionada a la importancia de aquélla, los cuales parecen implicar trastornos de centros situados a considerable distancia del lugar preciso de la lesión. Estas « acciones a distancia » dependen, indudablemente, en muchas ocasiones del hecho de haber sido destruídas importantes vías de comunicación entre territorios corticales lejanos. EWALD ha llevado a cabo una interesante observación, demostrativa de la existencia de dichas vías: introdujo a tornillo varios electrodos en distintos puntos del cráneo de un perro, con ayuda de los cuales excitaba tal o cual paraje de la corteza encefálica; utilizando ahora los hilos metálicos de los electrodos como si fueran una cuerda, se llevaba con ellos al animal de un lado para otro, pudiendo así practicarse excitaciones cuando el perro estaba « desprevenido ». Púdose observar de esta manera que el perro no se limitaba en modo alguno a mover tal o cual parte de su cuerpo cuando el centro típico respectivo recibía la descarga eléctrica, sino que, estimulando la esfera visual, se producían eventualmente movimientos de las patas anteriores, mediante la esfera auditiva movimientos de las mandíbulas, y que también a menudo respondía a la excitación el mismo lado del cuerpo correspondiente al lugar de aplicación de aquélla en lugar de hacerlo el lado opuesto. Es notable la circunstancia de que el efecto variaba notablemente según fuese la posición que el animal tenía en el momento de la excitación. Es forzoso interpretar estos fenómenos en el sentido de que, según el momentáneo estado de excitación del encéfalo, será más accesible, ya una, ya otra vía de entre las muchas señaladas por las fibras de asociación que se entrecruzan en complicado plexo.

Ahora bien, si el cerebro estuviera formado simplemente por los centros primarios y por las vías enlazadas con ellos, no podríamos considerar aquel órgano sino como una complicada trama de arcos reflejos, de organización fundamentalmente análoga a la de la médula espinal. Pero una simple ojeada sobre la estructura de un cerebro a la superficie del cual están adscritos los centros primarios (figs. 134 a 138), plantea la cuestión de la función que tienen a su cargo todas aquellas grandes regiones corticales que no están ocupadas por aquéllos; súmase a esto la observación, ya mencionada con anterioridad (pág. 470), de que solamente la posesión del cerebro confiere a muchos animales la facultad de aprovechar su experiencia para aprender, sin lo cual se comportarían como autómatas o como aparatos reflejos que reaccionarían a favor de rígidas comunicaciones nerviosas congénitas; ya hemos designado con el nombre figurado de « plasticidad » la propiedad material de la substancia encefálica que hace posible la adquisición de aquella facultad. Hemos indicado en diferentes ocasiones que el caudal de la experiencia se adquiere evidentemente con auxilio de porciones corticales *especiales*, a las cuales se adhiere, por así decirlo, la materia del recuerdo: la memoria visual está ligada principalmente a la convexidad de la corteza occipital, al lado de la región calcarina, como lo demuestra el hecho de que la pérdida de esta zona causa « ceguera psíquica »; la memoria visual especial para los signos de la escritura está localizada en la región del *pliegue curvo*, conforme lo prueba la circunstancia de que lesiones que afectan este lugar provocan « ceguera verbal » o alexia; la « sordera psíquica » proviene de lesiones localizadas en la corteza temporal. Podemos, pues, admitir que hay *centros secundarios* subordinados a los primarios, los cuales están al « servicio » de funciones psíquicas más elevadas que las simples sensaciones, por ejemplo. Las consecuencias de la lesión de estos centros secundarios sensoriales son designadas colectivamente con el nombre de *agnosia*, esto es, ausencia de la facultad de reconocer. Los centros motores son comparables a los sensoriales, en el sentido de que también por medio de la experiencia y el ejercicio se pueden formar dispositivos nerviosos especiales que hacen posible la ejecución de determinados movimientos combinados. Desígnase con el nombre de *apraxia* (LIEPMANN) la consecuencia de la destrucción de estos centros, esto es, la incapacidad para « obrar », para ejecutar ciertos movimientos aprendidos. Vamos a analizar ahora un ejemplo que nos servirá para formarnos idea de la importancia de estos centros secundarios para el conocimiento y para la ejecución de movimientos: el del lenguaje y los **trastornos del lenguaje motivados por lesiones corticales.**

El *lenguaje* es un atributo característico del hombre que cada individuo está obligado a adquirir de nuevo. Condición previa indispensable para aprender a hablar es la integridad de la función auditiva. Ciertamente que, como es sabido, también se puede aprender a hablar careciendo de oído como acontece a los sordomudos, pero este aprendizaje resulta extraordinariamente difícil. El hombre aprende en

su edad infantil a asociar ciertos sonidos, sonidos verbales, con percepciones determinadas, formándose en su virtud representaciones, como la de un perro, una abeja o una rosa que siempre serán evocadas por las palabras « perro », « abeja » y « rosa ». Si tenemos ahora que dar una respuesta a un cierto número de sonidos verbales, si, por ejemplo, tenemos que describir verbalmente la representación evocada por la palabra « rosa » hemos de tener presentes en la memoria las palabras expresivas de las representaciones « encarnado », « aromático », « punzante », etc.; además tenemos que haber aprendido a gobernar los numerosos músculos de la laringe, de la faringe, de la lengua y de los labios con la exactitud suficiente para articular la palabra de que se trate.

Este somero análisis de la función del lenguaje basta para hacer comprender que la **afasia**, es decir, la pérdida de la facultad de hablar, puede reconocer orígenes diferentes, los cuales, en términos generales, consisten *en trastornos en la esfera receptiva, acústica o bien en trastornos en la esfera motriz expresiva.* Vamos ahora a pasar revista a las principales formas de afasia que se conocen, prescindiendo, sin embargo, de las formas más sencillas que son debidas a una parálisis de los músculos fonadores o a una verdadera sordera.

La conocida de más antiguo es la llamada *afasia motriz* o *de Broca.* La incapacidad para hablar existe en este caso aunque pueda conservarse la inervación encefálica de todos y cada uno de los músculos que intervienen en el lenguaje, aunque el paciente pueda deglutir, masticar, silbar, cantar y gritar. No puede hablar espontáneamente ni repetir las palabras pronunciadas por otra persona. Entiende todo lo que se le dice, pero cuando quiere responder hace vanos esfuerzos que se traducen con frecuencia en extraños movimientos de la boca. En muchos casos llega a pronunciar alguna palabra breve, particularmente voces muy empleadas en la práctica usual de la conversación y que, por así decirlo, se producen de un modo reflejo, tales como « sí » o « no » o alguna interjección hija de su estado emocional. Con menos frecuencia observánse las llamadas « parafasias » que se revelan en la pronunciación equivocada de las palabras y que constituyen el síntoma de una coordinación defectuosa; en lugar de « lippe » pronuncia el paciente « lipte », en vez de « tischler » dice « tilscher » (VON STRÜMPELL).

Con la afasia va unida a menudo la *agrafia*, es decir, la incapacidad para escribir aunque el brazo y la mano posean una movilidad perfecta. El paciente no puede escribir espontáneamente ni tampoco escribir al dictado, pero, en cambio, es capaz en muchas ocasiones de copiar lo que otra persona ha escrito de antemano; también puede escribir algunas palabras de uso muy corriente, tales como su propio nombre y el de la población en donde reside.

La afasia y la agrafia son apraxias típicas. Casi siempre van ligadas a una lesión perfectamente localizada en el cerebro, la cual, como ya hemos dicho anteriormente (pág. 477), radica en el *pie de la tercera circunvolución frontal;* este lugar es el *centro motor del lenguaje.* Es cosa digna de notarse (y ya insistiremos sobre ello más adelante) (pág. 496) que la pérdida completa del lenguaje sobreviene en la mayor parte de los casos solamente cuando el foco de la lesión está situado en la tercera circunvolución frontal *izquierda;* únicamente los zurdos — cuya proporción asciende aproximadamente al 5 % — quedan afásicos a consecuencia de lesiones en el hemisferio *derecho.*

Cosa diferente es la llamada *afasia sensorial* o *de Wernicke*, en la cual como ya lo indica su nombre, reside la perturbación en la parte receptiva de la « vía del lenguaje ». La afasia sensorial se caracteriza por el hecho de que el paciente puede oír, pero no puede entender; los sonidos verbales han perdido para él todo significado, y no pudiéndolos asociar con ninguna representación determinada la lengua materna suena en sus oídos como si fuera una lengua extraña. La afasia sensorial depende, pues, de una sordera especial que ha sido designada adecuadamente con el nombre de *sordera verbal* (pág. 489); es una agnosia típica. En muchos casos es posible llegar a entenderse con el paciente, porque éste, a fuerza de oír muchas veces la misma palabra llega a comprender su significado; en otros casos es capaz de comprender por lo menos las primeras palabras de una frase, lo cual quiere decir que conserva el « lenguaje interno », es decir, una representación del sonido verbal en sí y de su significación, hasta el punto de que puede llegar a hablar espontáneamente. Pero como, a causa de la sordera verbal, las palabras que pronuncia el paciente no están sometidas, por así decirlo, al control necesario, el lenguaje tiene un carácter parafásico, estando tan desfiguradas las palabras que resultan ininteligibles. Obsérvase también con frecuencia, contrastando con la afasia motriz, una extraordinaria locuacidad que ha sido denominada *logorrea.*

Lo mismo que la afasia motriz con la agrafia, la afasia sensorial va asociada frecuentemente con *alexia* o *ceguera gráfica* o *verbal.* Esta incapacidad especial para reconocer los signos de la escritura puede presentarse con completa independencia de la ceguera psíquica (página 488).

La afasia sensorial sobreviene como consecuencia de una afección en la *primera circunvolución temporal*, especialmente en su región posterior; hállase, por tanto, en este lugar un *centro sensorial del lenguaje.* Cuando la citada afasia se presenta en un individuo que maneja preferentemente su mano derecha, el foco de la afección radica siempre a la izquierda, no existiendo en esta clase de personas casi ningún síntoma revelador de una afección en el lado derecho. Mientras que la afasia resultante de una lesión en el centro motor del lenguaje es con frecuencia permanente, la función del lenguaje se restablece con relativa facilidad cuando es el centro sensorial el afectado por la lesión. La alexia, por lo regular, desaparece entonces aun cuando el proceso patológico radique en la porción de la corteza situada detrás de la primera circunvolución temporal, en el *pliegue curvo.*

Hay una tercera forma de afasia en la cual el paciente oye y entiende lo que se le dice, pero al querer contestar no encuentra las palabras necesarias para ello. El paciente se encuentra, pues, en situación parecida a la del que se esfuerza en vano por recordar una palabra que momentáneamente ha desaparecido de su memoria. Desígnase por tal motivo dicho fenómeno con el nombre de *afasia amnésica* o de *amnesia*. Si se ayuda al paciente apuntándole unas cuantas palabras que se crean adecuadas para su contestación, aquél encuentra entre ellas la palabra más conveniente. En casos de amnesia incompleta es frecuente que el paciente trate de substituir con una perífrasis la palabra que le falta o bien que sólo conserve en la memoria las iniciales de las palabras; también puede acaecer que sólo conserve series de palabras bien aprendidas, como son las que expresan los números o los días de la semana, que él puede decir en su orden natural, pero no en orden inverso.

Es raro que la afasia amnésica se presente sola, pues, por lo regular, está combinada con diversos grados de afasia motriz o sensorial. De acuerdo con este hecho, tampoco está localizada en un punto determinado la lesión de que es consecuencia; hállanse procesos patológicos, ya en la circunvolución frontal inferior, ya en la corteza temporal.

Resulta de todo lo dicho que no sólo cabe descomponer la función del lenguaje en varios actos mediante el método psicológico, sino que también *fisiológicamente se compone el lenguaje de una serie de actividades cerebrales, interviniendo sucesivamente en aquél determinados territorios corticales que están asociados entre sí*. Así, pues, también esta función encaja en último término en el esquema del arco reflejo, con la sola diferencia de que las diferentes partes que la componen no están unidas desde el principio, sino que se han relacionado más o menos tempranamente en el transcurso de la vida.

Análogamente a lo que sucede con el lenguaje, parece ser que hay también otras praxias y gnosias en el hombre que dependen de determinadas regiones cerebrales.

Existen grados muy diversos de **apraxia** y **agnosia.** Un caso de apraxia sencilla es, por ejemplo, el de un hombre que haya perdido la facultad de ejecutar ciertos movimientos expresivos con el brazo, tales como amenazar con el puño o hacer señas con la mano. Los movimientos que en lugar de aquéllos lleva a cabo son en sí mismos perfectamente coordinados, pero no expresan lo que el hombre intenta expresar o no están formados por movimientos parciales adecuados. Un paciente puede, por ejemplo, levantar el brazo cuando así se le ordena, cerrar el puño después y ejecutar con él un movimiento de vaivén; pero si se le ordena amenazar con el puño no lo consigue, sino que agita el brazo desordenadamente. Otros ejemplos de apraxias simples son, por ejemplo, la incapacidad para saludar militarmente, para encender una cerilla o para llamar a una puerta. Entre las agnosias sencillas mencionaremos la perturbación del sentido táctil

conocida con el nombre de *estereoagnosia* o *astereognosia;* un paciente, por ejemplo, puede conservar perfectamente su sentido del tacto y su sensibilidad profunda, pero no encuentra en su bolsillo su pañuelo ni su portamonedas, a pesar de que con la vista reconoce inmediatamente estos objetos (EDINGER). Sumamente curiosa es la descomposición de las acciones complicadas en una mezcla desordenada de acciones parciales; tal es el caso cuando el paciente, queriendo servirse del tenedor para comer un pedazo de carne que tiene en su plato, titubea primero, luego empuña el tenedor, lo suelta después, coge la carne con la mano, mira indeciso a su alrededor, etc., o bien, cuando enciende una cerilla y se la introduce en la boca junta con el cigarro. Tales acciones incongruentes pueden hacer sospechar al observador la existencia de una imbecilidad que en realidad no existe; el enfermo reconoce fácilmente su error cuando la apraxia es solamente unilateral, puesto que puede ejecutar las mismas acciones con absoluta corrección sirviéndose del lado del cuerpo no afecto por la apraxia.

Las agnosias y las apraxias reconocen como causa en la mayor parte de los casos lesiones extensas de los lóbulos parietales (LIEPMANN), *pero también hay afecciones de la corteza frontal* que van acompañadas de apraxia grave. Trátase según esto de procesos patológicos que no actúan en el interior de los centros primarios, sino en los alrededores de ellos. Así, pues, nos inclinamos a admitir que aquellas zonas corticales calificadas de centros secundarios (pág. 491) representan un extenso aparato conector encargado de hacer comunicar entre sí las distintas partes de los centros primarios y de prestar al conjunto la asombrosa variedad y el carácter individual propio de las acciones humanas.

Llegados a este punto del estudio de las experiencias de localización surge naturalmente la cuestión de saber si tal vez existirán también ciertos territorios cerebrales que funcionen como órganos especialmente encargados de las más elevadas funciones psíquicas. La cuestión ha sido discutida reiteradamente y desde múltiples puntos de vista. Se ha tratado de hallar la solución de este problema por medio de métodos anatómicos, fisiológico-experimentales y clínicos, pero no se ha logrado la unanimidad en la apreciación de los resultados.

Desde el punto de vista de la Anatomía comparada ha sido considerada principalmente *la corteza frontal como el « asiento » de la inteligencia*, habiéndose argüido al efecto que existe un paralelismo entre el aumento del comportamiento inteligente en la serie de los animales y el de la masa cortical frontal situada delante de los centros primarios (MEYNERT). Así, según EDINGER, el lóbulo frontal es pequeño en la cabra y en el canguro, más grande en el gato, mayor todavía, en general, en el perro, alcanzando en los cuadrumanos el máximo tamaño entre todos los animales. Mucho más considerable todavía es el desarrollo de la corteza frontal en el hombre, siendo a su vez las razas primitivas sobrepujadas por las superiores en lo tocante a la extensión de aquella porción del cerebro.

También la Clínica puede aportar muchos argumentos en favor de esta localización del comportamiento inteligente. Los individuos imbéciles se caracterizan frecuentemente por poseer una corteza frontal poco voluminosa que se hace patente al exterior en la frente hundida e inclinada hacia atrás; la atrofia congénita de los lóbulos frontales implica siempre la idiotez; la parálisis general progresiva, que debilita extraordinariamente la inteligencia del enfermo, caracterízase bajo el aspecto anatomopatológico principalmente por una atrofia degenerativa de la corteza frontal. Por otra parte, también se ha comprobado a menudo la existencia de afecciones agudas y lesiones de la corteza frontal, incluso bilaterales, que casi no presentan síntomas; también los clínicos indican muchas veces la corteza parietal como asiento de las actividades psíquicas más elevadas.

Enseña finalmente la experimentación (Goltz, Ferrier, Rothmann) que cuando se efectúa en un perro o en un mono la extirpación bilateral de la corteza frontal queda más o menos gravemente perjudicada la capacidad del animal para aprender, el cual da la impresión de imbecilidad. Singularmente ostensibles son las *variaciones en el carácter* que el animal muestra después de la operación; los animales pierden la adhesión a su amo, se vuelven indóciles y rebeldes, los que antes eran pacíficos se tornan pendencieros.

Los pocos datos que anteceden constituyen los principales fundamentos que tenemos para admitir una centralización de las actividades psíquicas más elevadas. Empero, desde el punto de vista psicológico no podemos quedar satisfechos con la simple atribución en conjunto a una porción especial del encéfalo de la realización de las más complicadas operaciones psíquicas; y por otra parte, nuestros conocimientos acerca de la fisiología de grandes porciones del encéfalo, la corteza frontal del hombre entre ellas, son tan escasos y, en parte, tan poco convincentes que, a despecho de los admirables progresos realizados sobre la base de la doctrina de las localizaciones, estableciendo un cierto paralelismo entre los procesos que se desarrollan en el encéfalo y los fenómenos reflejos de la médula espinal, el estudio del complejo nervioso encefálico se halla todavía muy atrasado.

Finalmente, debemos insistir todavía sobre un hecho interesante al cual nos hemos referido anteriormente (pág. 493), esto es, a la **preponderancia del hemisferio izquierdo** en la función del lenguaje y en sus relaciones con el uso preferente de la mano derecha. Este predominio de una de las mitades cerebrales en la inmensa mayoría de los hombres — en el 95 %, como antes hemos indicado — no está reducido en modo alguno al lenguaje y al uso de las manos. Estas personas emplean ordinariamente el pie derecho con preferencia al izquierdo, al dar un puntapié, por ejemplo; guiñan el ojo derecho más fácilmente que el izquierdo; enseña, además, la Clínica que, no sólo la afasia, sino también la agrafia y la alexia son provocadas de ordinario por afecciones cerebrales que radican en el lado izquierdo.

Podemos, pues, decir, en general, que en la mayoría de los hombres tiene el hemisferio izquierdo mayor importancia que el derecho para las funciones receptoras y efectoras, siquiera el grado de desigualdad varíe mucho de unos individuos a otros. Las observaciones en el hombre enfermo han justificado cada vez más esta aserción, habiéndose llegado a precisar esta preponderancia bajo el aspecto fisiológico en el sentido de que *el hemisferio izquierdo ejerce funciones directoras, incluso en lo que atañe al hemisferio derecho.*

En efecto, cuando a consecuencia de una lesión que radica en el hemisferio izquierdo queda paralizado o apráxico el lado derecho del cuerpo es muy frecuente también la apraxia en el lado izquierdo, como la que se presentaría si el hemisferio lesionado fuera el derecho. La apraxia izquierda no representa en este caso simplemente torpeza de acción sino una verdadera apraxia; el paciente no puede, por ejemplo, ejecutar con la mano izquierda el movimiento expresivo de la amenaza (pág. 494), no sabe llamar con ella a una puerta, es incapaz de introducir una llave en el ojo de la cerradura, etc. Otra cosa acontece cuando el proceso patológico se desarrolla en el hemisferio derecho, pues entonces resulta afectada la mitad izquierda del cuerpo, pero los movimientos del lado derecho no son perturbados en manera alguna. Sin embargo, todo lo que acabamos de decir es aplicable a los individuos que usan de preferencia su mano derecha, pues en los zurdos acaece exactamente lo contrario; en estas personas son los procesos morbosos que afectan al hemisferio derecho los más peligrosos porque no sólo determinan parálisis en el lado izquierdo, sino también apraxia en el derecho.

Según Liepmann, son las *fibras comisurales del cuerpo calloso* las que establecen la relación de dependencia en que se halla el hemisferio derecho con respecto al izquierdo, en favor de cuya afirmación milita principalmente el siguiente argumento: si se localiza un proceso patológico en el cuerpo calloso o en las radiaciones del cuerpo calloso, en el centro oval, pueden presentarse trastornos comparables a los que aparecen en el caso de una lesión en el hemisferio derecho, esto es, sobreviene la apraxia del lado izquierdo. Dedúcese de esto que el hemisferio derecho recibe, por mediación del cuerpo calloso, estímulos que son necesarios para su función (1).

Empero, la subordinación del hemisferio derecho no es absoluta. Especialmente en los niños que han quedado afásicos a consecuencia de una afección en el hemisferio izquierdo, obsérvase el restablecimiento del lenguaje por la intervención supletoria del hemisferio derecho, en lo cual parece intervenir de un modo singularmente beneficioso la gran autonomía que la mano derecha adquiere con el aprendizaje de la escritura. Conócese también el caso de un adulto que no era zurdo de nacimiento, pero que a consecuencia de una herida

(1) Esta misma apraxia ha sido observada por Lafora en los monos, después de la sección del cuerpo calloso. — *J. M. B.*

se vió obligado a aprender a escribir con la mano izquierda, el cual posteriormente quedó afásico a causa de una afección en el hemisferio *derecho*. Finalmente, se han realizado observaciones en pacientes afectos de intensa apraxia, motivada por lesiones difusas en el hemisferio izquierdo, los cuales, en virtud de ejercicios sistemáticos de la mano izquierda, llegaron paulatinamente a hacer independiente el hemisferio derecho y lograron así una asombrosa mejoría en todo su comportamiento físico y psíquico (LIEPMANN).

Tanto las facultades receptoras del encéfalo como las efectoras están sometidas a grandes oscilaciones que caracterizan los estados de vigilia y de sueño. El **sueño** consiste esencialmente en una disminución o abolición temporal de los impulsos motores y de la conciencia. Este estado de reposo es una imperiosa necesidad fisiológica de nuestro organismo, como lo demuestran, no solamente el hecho de que, en general, pasamos durmiendo aproximadamente un tercio de nuestra existencia, sino también la comprobación experimental realizada en perros jóvenes, de que la vigilia, sostenida artificialmente a favor de excitaciones externas, perjudica extraordinariamente al animal y hasta puede acarrearle la muerte si se prolonga en demasía (DE MANASSEÏNE). La disminución periódica de la actividad funcional se extiende también a la médula espinal. En efecto, la excitabilidad refleja disminuye durante el sueño : los reflejos cutáneos, los tendinosos, el cremastérico, etc., exigen para realizarse excitaciones más enérgicas que de ordinario. En estas observaciones descansa un método para la determinación de la *profundidad del sueño*, averiguando en momentos diversos de éste cuál es el umbral de la excitación necesario para que despierte el sujeto en experimentación. De esta manera halló KOHLSCHÜTTER, sirviéndose de excitantes acústicos, que, en general, el sueño alcanza su máxima profundidad en la primera o segunda hora después de haber comenzado, que después disminuye rápidamente la profundidad para mantenerse luego a un nivel constante durante varias horas, el cual, bastante superficial, perdura hasta el momento de despertarse. Sin embargo, se observa frecuentemente que al primer máximum de profundidad sigue un segundo máximum más superficial (MÖNNINGHOFF y PIESBERGEN).

Existe, asimismo, una disminución en la intensidad de *otras funciones orgánicas* en dependencia más o menos directa del sistema nervioso central. Así, el corazón late más lentamente, los movimientos respiratorios son más lentos pero más profundos. La secreción de las glándulas lacrimales, salivales y mucosas, así como la de los riñones, es menos copiosa ; es sabido que durante el sueño se suspende la exagerada secreción nasal debida a un catarro. Por el contrario, según PAWLOW, la actividad de las glándulas digestivas no disminuye durante el sueño. Disminuyen, además, los movimientos del tubo digestivo, así como también el tono de la musculatura vesical, mientras que, al parecer, no experimentan ninguna variación en su funcionamiento los esfínteres del recto y de la vejiga. Como consecuencia de la disminución de numerosas funciones, principalmente de la relajación de los músculos esqueléticos, sobreviene, finalmente, un fuerte descenso del recambio gaseoso respiratorio.

La causa del sueño es hasta ahora desconocida. Se ha tratado de buscarla en variaciones del riego sanguíneo del encéfalo. En efecto, una corta interrupción en la circulación, como la que puede producirse experimentalmente, por ejemplo, por compresión de la carótida, provoca un desmayo, un estado de pérdida de la conciencia que tiene cierta semejanza con el sueño. En animales y en hombres cuya cavidad craneana había sido abierta por trepanación, se ha observado, asimismo, ya por inspección directa, ya por comprobación de los cambios de volumen del encéfalo sirviéndose de la cápsula craneana como pletismógrafo, que la irrigación sanguínea disminuye durante el sueño (DONDERS, CHRISTERN) ; sin embargo, también se han aportado datos que pretenden demostrar lo contrario (CZERNY, BRODMANN). Hay otra hipótesis que atribuye el sueño a un estado de narcosis del encéfalo determinada por el ácido carbónico que, a causa de la mayor lentitud de la circulación, se acumula en cantidad cada vez más considerable (DUBOIS, OVERTON).

Por lo demás, el sueño no es en modo alguno un fenómeno que dependa exclusivamente del cerebro ; GOLTZ ha observado, en efecto, que también en el perro descerebrado existe la alternancia regular del sueño y la vigilia, aun cuando « el descanso y el sueño tienen una duración más corta que en los perros normales ».

Antes de terminar este capítulo digamos algunas palabras acerca del *tiempo invertido en los procesos encefálicos*. También aquí existe una cierta relación entre la fisiología del encéfalo y la de la médula espinal. Hemos designado con el nombre de *tiempo de reflexión* (página 425) el tiempo empleado por una excitación que parte de un receptor para llegar a un órgano efector a través de la médula espinal. Análogamente, se entiende por **tiempo de reacción** en el hombre el tiempo que transcurre entre la excitación y la reacción *voluntaria consciente* (EXNER, WUNDT). La entrada de estos factores psíquicos en la definición da a la reacción el carácter de un *proceso de excitación que se desarrolla con intervención del cerebro*.

El modo más sencillo de *medir el tiempo de reacción* consiste en proceder de suerte que en el instante de la excitación (por ejemplo, una lámpara eléctrica que se enciende) se establezca una corriente eléctrica que, actuando sobre una señal electromagnética, inscriba sobre un cilindro giratorio el comienzo del proceso fisiológico ; después, en virtud de la consiguiente reacción voluntaria (a favor, por ejemplo, de una presión que se ejerce con un dedo) se interrumpe la corriente, quedando inscrito también en el cilindro giratorio el momento de la interrupción.

La práctica de estas mediciones ha demostrado que, al contrario de lo que acontece con el tiempo de reflexión, existen aquí *notables variaciones en el tiempo*, a pesar de que las condiciones en que la excitación se verifica son idénticas en apariencia, las cuales dependen del grado de *atención*, del *estado de ánimo* en aquel momento, del *hábito de la ejecución* del experimento, etc. Es evidente que tales variaciones tienen como fundamento procesos encefálicos que acompañan a las actividades psíquicas, acerca de los cuales nada podemos decir a causa de la escasez de nuestros conocimientos tocante a la fisiología del cerebro y, en particular, a las múltiples vías que puede seguir una excitación que se desarrolla a través de la substancia encefálica.

Se ha averiguado en general que con una gran fijeza de atención, el tiempo de reacción, al cabo de algunas excitaciones, se acorta hasta un mínimum que, prescindiendo de la longitud de las vías nerviosas periféricas, representa *una magnitud característica para el individuo*, el llamado *tiempo de reacción personal* (pág. 406).

El tiempo de reacción depende, además, de la *clase de órgano sensorial que sufre la excitación*. En este respecto han sido hallados, por ejemplo, los períodos del cuadro siguiente medidos en σ (milésimas de segundo) (según WUNDT).

Según este cuadro, el tiempo de reacción para la luz es más largo que para el sonido o para la excitación cutánea por la electricidad. Los datos de los distintos autores difieren bastante entre sí, lo cual puede ser debido, no sólo a las diferencias individuales sino también a la *intensidad de la excitación;* el tiempo de reacción es, en general, tanto más corto cuanto más intenso es el excitante.

El tiempo de reacción depende, además, de la *fatiga física y psíquica*.

Sonido	Luz	Excitación eléctrica de la piel	Observador
149	200	182	Hirsch
180	188	154	Donders
150	224	154	Hankel
167	222	201	Wundt
136	150	133	Exner
120	193	117	v. Kries
122	191	146	Auerbach
125	150	—	Cattell

Influye también la circunstancia de que el sujeto de experimentación fije su atención preferentemente en la excitación sensorial que aguarda o en la actividad muscular que tiene que realizar ; desígnase la primera forma de reacción con el nombre de *reacción sensorial*, la segunda con el de *reacción muscular*. La duración de la última es, en general, una décima de segundo menor que la de la primera (L. Lange).

En el curso temporal del proceso de reacción pueden introducirse fácilmente numerosos factores que complican el fenómeno, tales, por ejemplo, como la exigencia de que el sujeto no actúe sino cuando el excitante presenta un carácter determinado (*reacción de reconocimiento* de la forma o del color de un excitante óptico o de un intervalo entre dos sonidos), o de que reaccione solamente ante una de dos excitaciones diversas (*reacción de distinción*, verbigracia, para diferenciar la luz roja de la azul), o bien de responder con movimientos diferentes a diversas excitaciones *(reacción de elección)*. Tales complicaciones prolongan, como es natural, el tiempo de reacción.

Todas estas mediciones, por grande que sea su importancia práctica, no contribuyen a acrecentar nuestros conocimientos acerca de la fisiología del cerebro por ser harto escasas las nociones que poseemos tocante a los procesos encefálicos concomitantes de los fenómenos psíquicos.

Capítulo XXV

EL CEREBELO

La anatomía del cerebelo, 501. — Experiencias de extirpación, 502. — Excitación de la corteza cerebelosa, 504

El cerebelo desempeña un papel secundario en la fisiología del sistema nervioso central del hombre, como lo demuestra el hecho de que dicha porción encefálica puede ser afectada por un proceso patológico que la vaya destruyendo paulatinamente sin que la lesión se acompañe de graves trastornos. La Anatomía comparada del encéfalo de los vertebrados nos hace ya presumir este papel relativamente secundario del cerebelo, puesto que, según hemos visto (fig. 128), el cerebelo está bastante desarrollado en los peces y en las aves, alcanza, en cambio, escaso desarrollo en los anfibios y reptiles, mientras que en los mamíferos, si bien es bastante voluminoso, resulta pequeño en comparación con la potente masa cerebral. Estas circunstancias anatómicas armonizan perfectamente con los resultados de la experimentación fisiológica, de la cual se infiere que *el cerebelo debe ser considerado como un órgano que condiciona el mantenimiento del equilibrio del cuerpo*. En efecto, el mantenimiento del equilibrio es, en general, una función más importante en los peces y en las aves que en los anfibios, en los reptiles y aun en los mamíferos ; los movimientos de natación y de vuelo — particularmente cuando se efectúan con la agilidad y elegancia característica de muchos animales — exigen, a buen seguro, una coordinación muscular mucho más fina que la que precisan los movimientos de locomoción sobre terreno firme, sobre todo los movimientos lentos y rastreros de los anfibios y reptiles ; pues bien, también entre los peces y las aves se distinguen, respectivamente, los mejores nadadores y voladores por el desarrollo, mucho más considerable, de su cerebelo. Sin embargo, si estudiamos este asunto con algún detenimiento, pronto echaremos de ver que los estudios experimentales que hasta ahora se han llevado a cabo nos proporcionan datos harto insuficientes para comprender el modo cómo el cerebelo interviene en la conservación del equilibrio del cuerpo.

Nuestros conocimientos acerca de las funciones del cerebelo, como los que atañen a la fisiología del cerebro, han sido adquiridos

principalmente mediante experiencias de extirpación y de excitación. Examinemos aquí esta cuestión únicamente por lo que se refiere a los mamíferos.

La **extirpación de uno de los hemisferios cerebelosos** en el perro (LUCIANI, LEWANDOWSKY, H. MUNK) va seguida de graves perturbaciones que afectan al lado en que se ha verificado la operación. El animal se echa sobre este lado con las patas anormalmente estiradas y con la columna vertebral encorvada hacia el mismo ; la cabeza se vuelve hacia el lado sano. Si se intenta poner de pie al animal, éste cae al suelo sobre el lado de la operación y comienza, frecuentemente, a ejecutar *movimientos de rotación* alrededor de su eje longitudinal ; también efectúa eventualmente *movimientos de minutero* y *de picadero;* los ojos presentan a menudo movimientos de *nistagmo* (pág. 462) hacia el lado opuesto al de la operación.

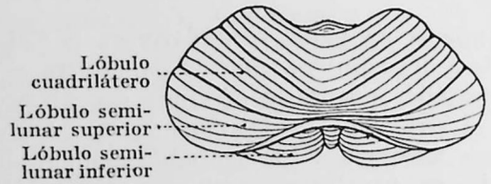


FIG. 144. Cerebelo humano visto por arriba. (Según VILLIGER)

Pasados algunos días comienzan a atenuarse estos síntomas. El animal puede permanecer en pie, pero cae al suelo con frecuencia a causa de una gran fatigabilidad del lado enfermo («*astenia*» o «*atonía*»). La marcha es insegura y vacilante, no caminando el animal siempre en línea recta, sino describiendo líneas circulares dirigidas hacia el lado enfermo. Además de estos considerables trastornos en la motilidad obsérvanse también perturbaciones de la sensibilidad : la marcha es *atáctica*, ejecutando las extremidades movimientos que recuerdan los de las patas de un gallo ; en la ejecución de los movimientos aislados sobrecoge al miembro respectivo un cierto temblor porque no puede ser colocado directamente en el lugar que el animal le había destinado; las patas del lado de la operación se apoyan en el suelo frecuentemente de una manera incorrecta, con el dorso del pie, por ejemplo, vuelto hacia abajo.

Las consecuencias de la operación desaparecen casi por completo cuando ha transcurrido más tiempo, pero los movimientos quedan a menudo un poco atácticos todavía. Esta restauración funcional es debida, seguramente, en su mayor parte a un fenómeno de compensación por parte del cerebro ; en efecto, en cuanto falta el concurso de este órgano reaparecen con toda intensidad las graves perturbaciones que se presentaron inmediatamente después de la extirpación del cerebelo.

Después de la **extirpación total del cerebelo** en un perro preséntanse en ambos lados los mismos trastornos graves que aparecen unilateralmente como consecuencia de la ablación de un hemisferio. Estos animales no pueden sostenerse al principio porque sus músculos *carecen de tono*, la cabeza cae hacia uno y otro lado. Pero poco a poco aprenden a ponerse en pie. Sostiénense al principio con las patas delanteras rígidas y la cabeza levantada hacia atrás, lo cual es causa de que caigan fácilmente sobre su cuarto trasero. Más tarde comienzan a caminar con paso vacilante, cayendo, ya hacia un lado, ya hacia el otro. Los movimientos son muy desordenados (atácticos).

Podemos, pues, decir que los principales síntomas de la lesión del cerebelo consisten en la *ataxia cerebelosa* y en la *hipotonía cerebelosa.*

Según se desprende de las observaciones de las consecuencias de **extirpaciones parciales,** esta acción táctica y tónica la ejercen determi-

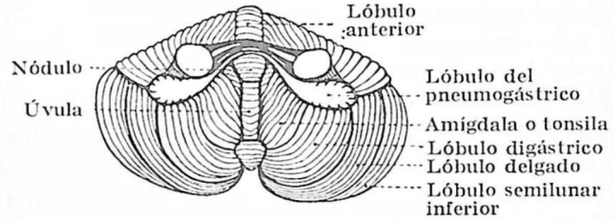


FIG. 145. Cerebelo humano visto por debajo y por delante. (Según VILLIGER)

nadas porciones cerebelosas sobre determinados grupos musculares, de suerte que también existe en el cerebelo una *localización* o *centralización* de sus funciones (ROTHMANN, VAN RIJNBERK).

Eliminando funcionalmente el *lobus quadrangularis* (lóbulo cuadrado) del hemisferio de un lado (fig. 144) resulta afectada la extremidad anterior del mismo lado ; sus movimientos se vuelven atácticos, pertúrbase el sentido de las actitudes. La lesión del lóbulo semilunar superior afecta la extremidad posterior del mismo lado. La musculatura del tronco depende del *lóbulo semilunar inferior*, de suerte que el dorso se hunde cuando se opera la destrucción bilateral del citado lóbulo. La *tonsila* y el *flocculus* o lobulillo del pneumogástrico (fig. 145) actúan principalmente sobre la musculatura de la cabeza ; si son extirpados, la cabeza tiene tendencia a caer hacia el lado de la operación. Las lesiones del vermis traen como consecuencia trastornos bilaterales ; la destrucción de la parte anterior del vermis implica una tendencia a caer hacia delante, la de la parte posterior hacia atrás ; la lesión de la parte inferior del *lóbulo anterior* trastorna los movimientos de la masticación y los de las cuerdas vocales.

Las *observaciones clínicas en el hombre* equivalen desde nuestro punto de vista a los experimentos de vivisección realizados en el perro. Como ya hemos dicho, puede acontecer eventualmente que una destrucción paulatina de todo el cerebelo, debida a un proceso morboso, pase casi inadvertida por ausencia de síntomas; de todos modos, la destrucción del cerebelo va acompañada de violentos dolores de cabeza y de vértigos. Pero en las lesiones agudas sobrevienen notables trastornos en la estación vertical y en la marcha. La marcha es como la

de un beodo, vacilante y en zigzag, cayendo muchas veces el paciente hacia atrás. Estando en pie vacila como si fuera a caer. Los movimientos aislados no suelen estar tan afectados como los de conjunto ; las extremidades superiores están también de ordinario menos afectadas que las inferiores. Obsérvase aquí una perturbación característica que ha sido designada con el nombre de *adiadococinesia* (*διαδοχή* = sucesión) : el paciente es incapaz de poner en movimiento rápido y sucesivo grupos musculares antagonistas, como, por ejemplo, ejecutar alternativa y rápidamente movimientos de pronación y de supinación. De esta misma incapacidad depende también el *lenguaje entrecortado* que a menudo se observa en los enfermos del cerebelo. Preséntanse también fenómenos de *nistagmo* y *vértigos*, reveladores estos últimos de la desarmonía existente entre los diversos órganos sensoriales, el aparato vestibular, los órganos de la sensibilidad cutánea y profunda, y los ojos (véase cap. XXXV).

Los resultados de las **experiencias de excitación** del cerebelo difieren principalmente de los obtenidos por análogo procedimiento en el cerebro, en la dificultad, mucho mayor, con que en el caso del cerebelo se producen movimientos como respuesta a la excitación ; necesítase para ello el empleo de corrientes eléctricas mucho más fuertes, lo cual es debido, según EDINGER, al hecho de que las vías cerebelífugas no nacen inmediatamente en la corteza, sino en la profundidad, en los núcleos situados en la porción central. Cuando la excitación produce efecto, éste, al contrario de lo que acontece en el caso del cerebro, casi siempre se hace ostensible en el mismo lado de la excitación, lo cual se debe a la circunstancia de que las fibras del haz vestíbulo-espinal, que llegan al cerebelo pasando por el núcleo de DEITERS, no se cruzan entre sí, y, también, al hecho de que de la corteza cerebelosa de un lado pasan fibras al núcleo rojo del lado opuesto, de donde sale en dirección descendente el fascículo de MONAKOW, el cual, por su cruzamiento, anula el efecto de la estimulación de las fibras citadas.

Por excitación del *lóbulo cuadrangular* obtiénense movimientos muy marcados, ya de los dedos, ya de toda la extremidad anterior del mismo lado de la excitación (ROTHMANN) ; la excitación del vermis superior provoca movimientos oculares. Así, pues, los resultados de las excitaciones demuestran también que las diversas partes del cuerpo están representadas por diferentes porciones del cerebelo.

Ahora bien, ¿cómo actúa normalmente el cerebelo sobre el organismo? Hasta hace poco tiempo considerábase el cerebelo como un gran centro reflejo por cuya mediación recibían los músculos en general un tono suficiente y, en particular, experimentaban los distintos grupos musculares las variaciones correctoras del tono necesarias para las variaciones de posición del cuerpo ; los impulsos estimulantes de esta actividad llegarían al cerebelo procedentes en parte de la piel, los músculos, los tendones y las articulaciones por medio del fascículo cerebeloso, que va a terminar en aquel órgano, y, en parte, del laberinto, por medio del nervio vestibular y de sus núcleos en comunicación con el cerebelo ; la vía centrífuga estaría representada esencialmente por el haz vestíbulo-espinal y por el fascículo de MONAKOW. Con esta interpretación armonizaba perfectamente el hecho de que el tono de la musculatura del cuerpo disminuye tanto en los casos de destrucción

del laberinto (cap. XXXV) como en los de sección del fascículo cerebeloso (página 450).

Pero esta interpretación de la función del cerebelo, como encargado del mantenimiento del equilibrio, sólo en parte puede ser legítima ; en efecto, DE KLEIJN y MAGNUS han efectuado recientemente experiencias probatorias de que el laberinto influye en la posición de las diversas partes del cuerpo con independencia del cerebelo (más adelante, en el capítulo XXXV, insistiremos sobre este asunto). Se puede extirpar totalmente el cerebelo sin que por ello queden abolidos los reflejos laberínticos, en especial los tónicos que condicionan la posición del cuerpo (pág. 455) ; éstos están más bien ligados al estado de integridad perfecta del tronco encefálico. Por otra parte, los graves trastornos del equilibrio característicos de la extirpación del laberinto (cap. XXXV) aparecen de manera tan ostensible en el animal descerebelado como en el animal normal (DE KLEIJN y MAGNUS, B. LANGE). Los laberintos, pues, son necesarios para la adopción de determinadas actitudes y para la ejecución de determinadas coordinaciones musculares, pero el cerebelo no lo es ; así, un perro descerebelado puede andar (LUCIANI) y una paloma descerebelada puede volar (B. LANGE), pero no pueden hacer lo mismo los animales que han sufrido la extirpación del laberinto.

De todo lo que llevamos expuesto se deduce la poca fuerza de los fundamentos en que se apoya la idea, antes tan extendida, de que el cerebelo responde principalmente a los impulsos procedentes del laberinto proporcionando a la musculatura la inervación tónica necesaria para la estación vertical y para la marcha, pero queda todavía en pie la hipótesis de que la influencia del cerebelo en el equilibrio del cuerpo, que de modo tan ostensible se manifiesta especialmente en las consecuencias de la extirpación de aquel órgano, depende de los estímulos que, procedentes de la periferia del organismo, llegan a él por mediación de los fascículos cerebelosos. Necesítase, empero, ahondar experimentalmente en esta cuestión para poder formar un juicio definitivo tocante a la legitimidad de esta última interpretación.

CAPÍTULO XXVI

EL SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO

El sistema nervioso simpático y el parasimpático, 507. — Su antagonismo en el comportamiento farmacológico, 509. — Conducción centrípeta en el sistema nervioso vegetativo, 510. — La excitación central del simpático y la expresión de los movimientos emocionales, 510

El cerebro puede ser considerado como el órgano de las acciones voluntarias conscientes. Pero el cerebro no puede imponer a todas las partes de nuestro cuerpo el imperio de la voluntad, para lo cual se sirve de la médula espinal y de los nervios raquídeos, sino que, como repetidamente hemos tenido ocasión de comprobar, hay ciertos órganos (las vísceras con sus músculos lisos, el corazón, los vasos sanguíneos, los órganos cutáneos, el iris, etc.) que funcionan con independencia de la voluntad a pesar de estar en comunicación con el sistema nervioso central mediante fibras nerviosas propias. *Este sistema de nervios que actúan independientemente de la voluntad es designado con el nombre de sistema nervioso vegetativo o visceral a causa de estar distribuído principalmente por los órganos de las funciones vegetativas, y también con el de sistema nervioso autónomo a causa de su funcionamiento independiente de la voluntad.*

Ya hemos tenido frecuentes ocasiones de apreciar la importancia de este sistema ; en los párrafos que siguen haremos un estudio sistemático de su modo de actuar.

Empero, haremos preceder este estudio de una somera descripción de la **anatomía del sistema nervioso vegetativo,** no menos característica que su fisiología, lo cual depende principalmente del hecho de que sus fibras nerviosas, procedentes del sistema nervioso central, no llegan jamás directamente a la periferia sino que en su trayecto se intercala una célula ganglionar ; es decir, que toda fibra procedente del sistema nervioso central termina por una arborización en una célula ganglionar situada fuera de aquél, partiendo de aquí una segunda neurona cuya prolongación cilindroaxil llega a la periferia. Esta particularidad anatómica ha sido reconocida por medio de una reacción fisiológica. En efecto, las células ganglionares del sistema nervioso visceral poseen una sensibilidad selectiva con respecto a la *nicotina.*

Si se distribuye esta substancia por todo el cuerpo de un animal mediante una inyección intravenosa o se pincelan localmente los ganglios del sistema nervioso visceral con una solución de nicotina al 0'5 %, interrúmpese la conducción nerviosa, haciendo ver de esta manera que está integrada por dos categorías de fibras : *preganglionares* y *postganglionares* (LANGLEY). Estos ganglios son, por ejemplo, los del cordón simpático, el ganglio celíaco, el ganglio oftálmico, etc.

Ahora bien, *el sistema nervioso vegetativo está compuesto de dos partes principales, a saber : el sistema simpático y el parasimpático* (LANGLEY). En el esquema de la figura 146, tomado de H. H. MEYER y GOTTLIEB, están representadas ambas porciones respectivamente en color rojo y azul.

El sistema nervioso simpático, o, dicho más brevemente, el simpático procede de la médula dorsolumbar, de cuyas raíces parten fibras mielínicas que, pasando por los *ramos comunicantes blancos,* abordan el cordón del simpático y los ganglios cervicales situados en la parte superior. Estos ganglios, llamados *vertebrales* por su situación lateral con respecto a la columna vertebral, dan a su vez fibras que, ya directamente, ya pasando por los *ganglios prevertebrales* del simpático (ganglio celíaco, ganglios mesentéricos superior e inferior), alcanzan los órganos en donde han de producir su efecto inervador. Pero aun cuando una fibra atraviese sucesivamente varios ganglios, la interrupción de la conducción, demostrable por el método de la nicotina, se efectúa solamente en un sitio. Las fibras pupilodilatadoras, por ejemplo, atraviesan el ganglio estrellado y los ganglios cervicales, puesto que una excitación aplicada *por debajo* del ganglio estrellado provoca la dilatación pupilar ; sin embargo, la pincelación con nicotina del ganglio estrellado no interrumpe la conducción nerviosa, lo cual prueba que las fibras se limitan a cruzar el mencionado ganglio.

En tanto que las fibras preganglionares del simpático son mielínicas, las postganglionares son amielínicas. Esto se ve con singular claridad en las vías destinadas a la inervación de la piel con sus vasos, sus glándulas y sus músculos lisos ; las fibras preganglionares terminan, en efecto, en el cordón limítrofe y las postganglionares vuelven a juntarse en su mayoría con los nervios raquídeos, formando parte de los *ramos comunicantes grises* (cuyo color depende de la ausencia de mielina) para llegar finalmente a los órganos en que han de ejercer su acción inervadora.

Las fibras postganglionares superan en número a las preganglionares, merced a lo cual una excitación procedente de una raíz del sistema nervioso central ejerce su acción sobre un territorio muy extenso.

Las relaciones que existen entre las distintas raíces y los diferentes órganos periféricos han podido ser determinadas a favor de la excitación sistemática de aquéllas, unida a las experiencias de intoxicación con la nicotina (CL. BERNARD, GASKELL, LANGLEY, etc.). Estas experiencias han demostrado que la excitación de las raíces cervicales y sacras no ejerce ninguna influencia sobre el simpático. *El simpático procede exclusivamente de la médula dorsolumbar,* en general desde el primer segmento dorsal hasta los segmentos lumbares segundo a quinto. En la figura 146 se pueden apreciar otras particularidades relativas a la distribución de las fibras. En ella se ve que las fibras postganglionares destinadas a todas las vísceras abdominales provienen de los ganglios prevertebrales, las destinadas a la piel del tronco y de las extremidades de los ganglios del cordón vertebral, las que van a la cabeza y a las vísceras torácicas de los ganglios cervicales y de los dorsales superiores.

El **sistema nervioso parasimpático** está formado por fibras pertenecientes a los nervios encefaloraquídeos ; distínguense tales fibras, sin embargo, de la mayor parte de las que integran dichos nervios por el hecho de ser independientes de la voluntad y por actuar sobre el órgano a que están destinadas solamente después de haber pasado por una célula ganglionar periférica. Caracterízanse de este modo, por un lado, las fibras del motor ocular común, el facial, el glosofaríngeo y el vago, y por otro lado, las fibras procedentes de los segmentos sacros segundo a cuarto, que forman parte del nervio pélvico. *Así, pues, el sistema parasimpático consta de dos partes : una llamada cráneobulbar y otra sacra* ; entre ellas y el territorio de origen

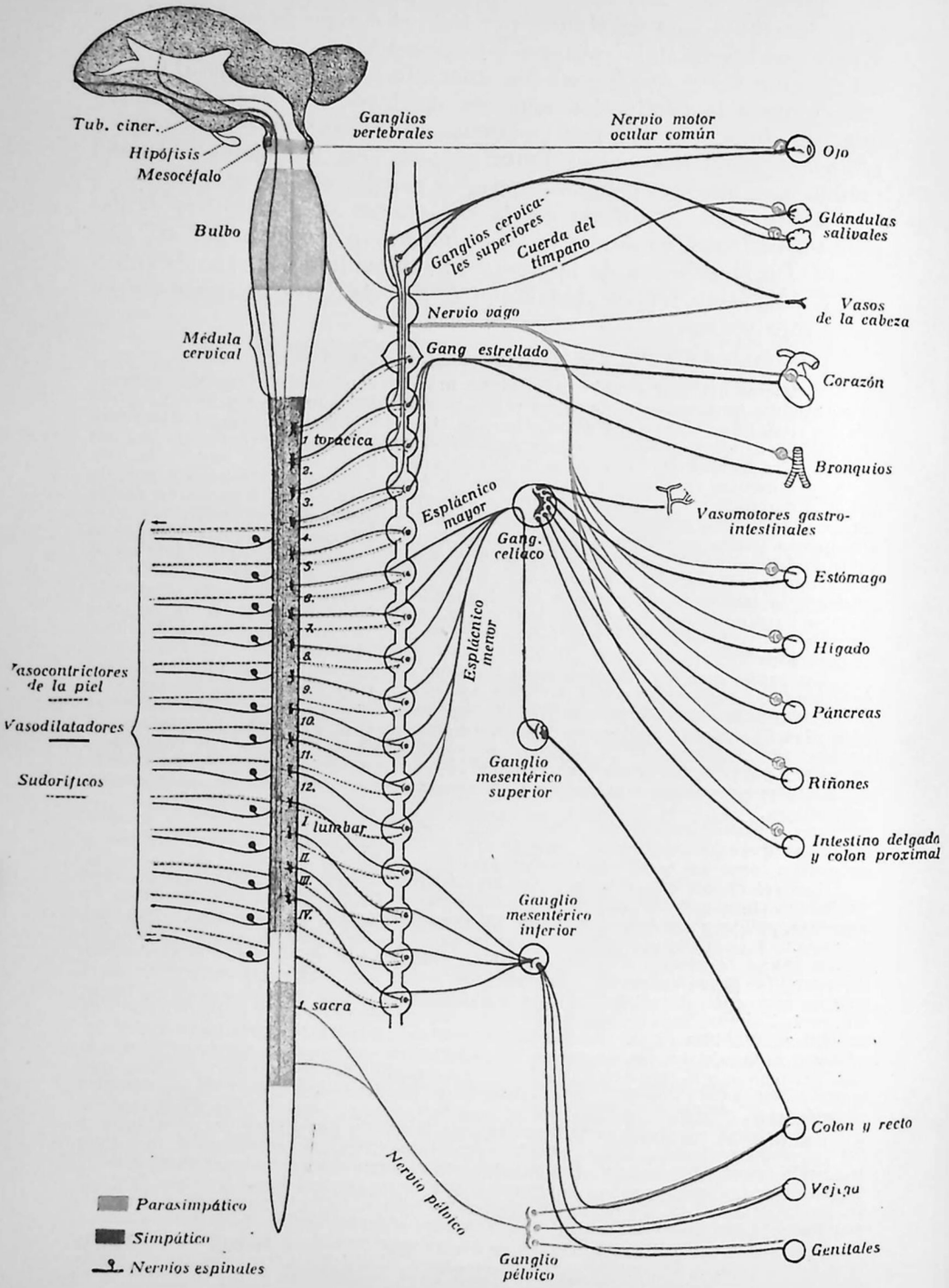


FIG. 146. Representación esquemática del sistema nervioso vegetativo. (Según H. H. MEYER y GOTTLIEB). (De MEYER-GOTTLIEB: *Farmacología experimental*, 3.ª edición)

del simpático hay porciones medulares de las que no parte ninguna fibra destinada a los órganos vegetativos.

Las fibras parasimpáticas del motor ocular común llegan al ganglio oftálmico e inervan el esfínter de la pupila y el músculo ciliar. El facial contiene fibras parasimpáticas en la cuerda del tímpano, las cuales ejercen una acción secretoria y vasodilatadora sobre las glándulas salivales. Además, el facial, lo mismo que el glosofaríngeo, cede al trigémino fibras secretorias y vasodilatadoras. El vago proporciona fibras parasimpáticas a la mayor parte de los órganos del tórax y del abdomen.

El nervio pélvico, procedente de la médula sacra, inerva el colon descendente, el recto, el ano, la vejiga y los órganos genitales.

Infiérese de aquí que *casi todos los órganos que dependen del sistema nervioso vegetativo están doblemente inervados, tanto por nervios simpáticos como por nervios parasimpáticos.* Teniendo ahora presente este dato al ocuparnos de la **fisiología del sistema nervioso vegetativo** comenzaremos por indicar que *la doble inervación es al mismo tiempo una inervación antagonista;* unos nervios ejercen una acción inhibidora, los otros estimulante, ya por actuar sobre dos aparatos de opuesta función, como acontece en el iris, ya por influir en dos sentidos contrarios sobre un mismo órgano, como sucede en el corazón. He aquí algunos ejemplos de esta inervación antagonista: el simpático provoca dilatación pupilar en el ojo, el motor ocular común constricción de la pupila; el corazón es acelerado por el simpático y retardado por el vago; en cambio, los movimientos peristálticos son inhibidos por el esplánenico, mientras que el vago los estimula en la porción superior del intestino y el nervio pélvico hace lo mismo en la inferior; el vago pone en tensión los músculos bronquiales y el simpático los relaja.

También desde el punto de vista *farmacológico* puede ponerse de relieve este *antagonismo.* En tanto que el sistema nervioso vegetativo reacciona de un modo homogéneo ante la nicotina, sus dos porciones integrantes, la simpática y la parasimpática, muestran un grado de afinidad muy diferente con respecto a otros venenos; unas substancias tóxicas son «simpáticotropas», otras «vagotropas» (H. H. MEYER). Según hemos dicho anteriormente (véase especialmente el capítulo XVIII), el simpático es excitado por la *adrenalina,* así como también por la β-tetrahidronaftilamina, mientras que el parasimpático lo es por la *muscarina,* la *pilocarpina,* la *fisostigmina* y la *colina.* La *ergotoxina* ejerce una acción paralizante sobre el simpático (por lo menos sobre una parte de este sistema), la *atropina* actúa en el mismo sentido sobre el parasimpático. Así, por ejemplo, la muscarina es un agente paralizante del corazón en tanto que la adrenalina obra sobre el mismo órgano acelerando sus movimientos; la fisostigmina estrecha la pupila y la adrenalina la dilata; puede lograrse la dilatación de la pupila, tanto por la excitación mediante la adrenalina de las terminaciones simpáticas en el músculo dilatador de aquélla, como también por la acción paralizante que la atropina ejerce sobre las terminaciones del motor ocular común en el esfínter pupilar. Unicamente las glándulas sudoríparas de la piel se comportan de un modo dife-

rente ; en efecto, estas glándulas son excitadas, no solamente por la adrenalina mediante el simpático, sino también por la pilocarpina, siendo además paralizadas por la atropina, aunque hasta ahora no ha sido descubierta su inervación parasimpática. El esquema de la figura 146 pretende dar una explicación de este singular comportamiento por medio de una débil conducción parasimpática (representada en azul) que acompañaría a la médula dorsolumbar y al simpático.

Hasta ahora hemos tratado exclusivamente de fibras nerviosas eferentes, pero debemos dilucidar la cuestión de si los órganos vegetativos están también en comunicación directa con *nervios conductores centrípetos*. El hecho de que los órganos del tórax y del abdomen puedan ser asiento en ocasiones de violentos dolores (cap. XXXIV) es prueba de que las *vísceras* están provistas de fibras aferentes. Las fibras aferentes de las vísceras abdominales están contenidas en el simpático ; por consiguiente, la excitación del vago por debajo del diafragma no produce en la mayor parte de los casos ninguna manifestación de dolor. Las fibras simpáticas penetran por los *ramos comunicantes* en la médula espinal, conforme demuestran las secciones de éstos, seguidas de excitaciones de su cabo central (Langley). Por el contrario, los nervios simpáticos para la *piel y los vasos sanguíneos del tronco y de las extremidades* no contienen fibras conductoras centrípetas, así como tampoco el simpático *cervical*. Son los nervios espinales los que proporcionan directamente fibras aferentes a estas partes del cuerpo. El vago envía fibras aferentes a los órganos *torácicos*, según hemos tenido ocasión de comprobar al tratar de la autonomía de los movimientos respiratorios y del reflejo depresor (véase también el capítulo XXXIV).

Los *órganos del sistema nervioso vegetativo* pueden ser *influídos por vía refleja*, y de muy diversas maneras, por los nervios aferentes; a más del reflejo depresor podemos recordar todavía el experimento de Goltz, la constricción de la pupila al caer sobre ella un rayo de luz, el aumento de presión sanguínea por excitación de la piel. *También por el encéfalo se deja influir el sistema nervioso vegetativo*, conforme lo demuestran los fenómenos que acompañan a las excitaciones psíquicas ; los fenómenos psíquicos, en efecto, se manifiestan involuntariamente en el modo de funcionar las vísceras. Así, por ejemplo, el terror puede paralizar los movimientos cardíacos y estrechar los vasos sanguíneos cefálicos, la contemplación de un manjar apetitoso hace fluir la saliva en abundancia, la alegría acelera los latidos del corazón. Es suficiente a veces la enérgica representación mental de las excitaciones correspondientes para que el sistema nervioso vegetativo entre en acción ; el simple recuerdo de un acontecimiento terrorífico puede retardar el pulso, la representación de un objeto oscuro puede provocar la dilatación pupilar. De este modo podemos decir que *el sistema nervioso vegetativo depende hasta cierto punto de la voluntad.*

Esta influencia del cerebro sobre el sistema nervioso vegetativo resulta favorecida por la circunstancia de que las diferentes inervaciones simpáticas y parasimpáticas están representadas en el encéfalo en puntos determinados, en el suelo del tercer ventrículo, y hasta *reunidas en un cierto paraje central*. Especialmente para el simpático parece ser que existe *en la región hipotalámica* un lugar desde el cual, por excitación eléctrica, pueden ser estimuladas numerosas funciones simpáticas, tales como la dilatación de la pupila y de la abertura palpebral, la constricción vascular, la secreción sudoral, la glucosuria, la contracción del útero, de la vejiga y del recto ; recordemos también la dependencia en que se halla la temperatura del cuerpo con respecto al aludido territorio encefálico (Eckhardt, Karplus y Kreidl, Aschner) (véanse págs. 280 y 335). Por eso, las *emociones psíquicas violentas ponen en acción todo el aparato simpático, el cual hace ostensibles de esta manera los movimientos psíquicos* (H. H. Meyer, Metzner). En efecto, si se excita, por ejemplo, el simpático cervical en un gato, dilátanse las pupilas y las aberturas palpebrales, los ojos parece que quieren salirse de las órbitas, la boca se llena de una saliva espumosa y se erizan los pelos de la cabeza; en el hombre palidece al mismo tiempo la piel y se cubre de sudor. Si se practica la excitación del cordón vertebral erízanse también los pelos del dorso en muchos animales, como el perro y el gato, especialmente a lo largo de la línea media dorsal ; en el hombre se pone la « piel de gallina » a causa de la contracción de los músculos cutáneos lisos, la cual, unida a la contracción de los vasos, produce una sensación de escalofrío que corre a lo largo del dorso ; altérase el ritmo de los movimientos cardíacos y, conforme demuestran las observaciones realizadas con los rayos Röntgen (págs 41 y 67), se detienen los movimientos peristálticos y se suspende la secreción de las glándulas digestivas. Síntomas análogos de excitación simpática se presentan en las intensas conmociones psíquicas ; cuando el terror, por ejemplo, hace erizarse los cabellos o paralizarse el corazón o bien provoca la evacuación intestinal o la sensación de escalofrío a lo largo del dorso.

Contribuye todavía a dar carácter de generalidad a esta acción sobre el aparato simpático el hecho de que la secreción interna de las cápsulas suprarrenales está sometida al influjo del simpático (pág. 322) y de que la adrenalina, a su vez, es un excitante general del simpático. En este orden de ideas es muy interesante el descubrimiento de Cannon de que un fragmento superviviente de intestino de gato, que, suspendido en la sangre de otro animal de la misma especie, prosigue sus movimientos rítmicos habituales (pág. 65), se detiene inmediatamente en cuanto se le sumerge en la sangre de un gato que previamente haya sido violentamente excitado. De modo análogo, por lo demás, contribuyen otras glándulas hormónicas a poner al sistema nervioso vegetativo en un cierto estado de excitación, tales como el cuerpo tiroides, el páncreas, las glándulas paratiroideas. Ya hemos hablado de esta cuestión en otras páginas anteriores y a ellas remitimos al lector.

Capítulo XXVII

IMPORTANCIA Y NATURALEZA DE LAS FUNCIONES SENSORIALES

Modalidades y cualidades de la sensación, 514. — Excitantes adecuados y disposiciones específicas, 515. — La ley de las energías sensoriales específicas, 517. — Umbral de excitación y umbral diferencial; la ley de Weber, 519

En repetidas ocasiones hemos podido juzgar del papel que los órganos sensoriales desempeñan en el curso de los procesos fisiológicos; cuando una partícula de alimento se introduce en la laringe y provoca un ataque de tos, cuando los vapores de amoníaco se ponen en contacto con la mucosa nasal y hacen estornudar, cuando el olor de la comida determina la secreción salival o gástrica, cuando una excitación visceral dolorosa dobla nuestras rodillas o cuando un rayo de luz hace disminuir el diámetro de la pupila, en una palabra, siempre que nuestro organismo responde a las influencias del mundo exterior con un movimiento o con una secreción, el punto de ataque de la excitación lo constituye un órgano sensorial.

Tratemos ante todo de averiguar de qué depende el hecho de que los órganos sensoriales estén tan exquisitamente adaptados a la recepción de las excitaciones. Esta cuestión tiene, principalmente, un carácter fisiológico. Sin embargo, la necesidad que todo hombre dotado de espíritu filosófico experimenta de profundizar en la esencia de los órganos sensoriales cuando trata de analizar las relaciones que existen entre su propio ser y el mundo exterior que le rodea es tan antigua como la humanidad, habiéndose, en su virtud, llegado al convencimiento de que todo lo que sabemos acerca del mundo exterior y de nuestro propio cuerpo lo debemos a la actividad de nuestros sentidos, conforme lo expresa el aforismo de Locke, con tanta frecuencia citado: *nihil est in intellectu, quod non antea fuerit in sensu.* Solamente por medio de nuestros sentidos sentimos el mundo exterior. Supongamos que no existen el color, ni el olor, ni el sabor, ni el dolor, ni el sonido; el mundo exterior desaparece entonces para nosotros. El color, el sonido, el calor, la presión, combinándose en mil formas distintas nos hacen formar una idea de los objetos que tenemos a nuestro alrededor.

Así, pues, nosotros podemos comprender el mundo solamente en cuanto éste actúa sobre nuestros sentidos, careciendo de realidad independiente de nosotros. Prueba de ello es que el hombre ha organizado inconscientemente la Física, la ciencia de las fuerzas del mundo exterior, en un sentido fisiológico-sensorial y psicológico: la Acústica estudia los fenómenos que se relacionan con el oído, la Optica se ocupa de las sensaciones luminosas transmitidas por el ojo, la Mecánica se apoya en los sentidos del tacto, de las actitudes y de los movimientos, la Termología en el sentido de la temperatura; los capítulos de la Electricidad y del Magnetismo se han desarrollado con posterioridad a los ya citados por el hecho de que carecemos de sentidos especiales capaces de apreciar de un modo directo las fuerzas eléctricas y magnéticas. Si el número de nuestros sentidos fuese mayor o si tuviéramos otros sentidos diferentes de los que poseemos, si tuviéramos un sentido para las largas ondas eléctricas análogo al que poseemos para las cortas ondas etéreas que nos impresionan en forma de luz, entonces podríamos apreciar directamente los rayos Röntgen, las oscilaciones de un campo magnético, las radiaciones corpusculares y las acciones de gravitación, con lo cual tendría el Universo para nosotros un aspecto muy diferente del que ahora nos presenta. Protágoras enseñaba ya que el hombre es la medida de todas las cosas, que depende de nuestros sentidos el modo cómo las cosas se nos presentan y que únicamente sobre esta apariencia nos es dado juzgar; así, pues, nuestros sentidos solamente pueden darnos cuenta de una parte de los fenómenos que acaecen en el mundo exterior. Tengamos en cuenta, además, que un mismo objeto nos parecerá caliente o frío según el momentáneo estado de nuestro sentido cutáneo, y según el estado de nuestro ojo nos parecerá negro o blanco; que las mismas ondas etéreas, cuando llegan a nuestro ojo las percibimos en forma de luz, cuando encuentran nuestra piel las sentimos en forma de calor; de lo cual resulta que, como dice Helmholtz, «los sentidos nos comunican solamente los efectos de las cosas, pero no nos dan fieles *retratos* de ellas ni nos hacen conocer las cosas mismas»; detrás del mundo sensorial se oculta la irreconocible esencia de las cosas.

No es éste, naturalmente, el lugar apropiado para desarrollar en toda su extensión estos problemas que de un modo tan somero acabamos de apuntar. Aquí nos proponemos únicamente persuadir al lector de que el valor de las investigaciones fisiológicas referentes a los sentidos sobrepasan considerablemente el interés de la investigación de la naturaleza y el de la medicina práctica.

Tratemos ahora de *fijar el concepto de órgano sensorial.* En la conocida clasificación de los sentidos, corriente entre el vulgo, admítense cinco de aquéllos, correspondientes a otros tantos territorios anatómicos de la superficie del cuerpo: ojo, oído, nariz, lengua y piel. Pero esta clasificación no puede satisfacernos si tenemos en cuenta que no solamente mediante la piel experimentamos ciertas sensaciones (presión, calor, frío, dolor), sino también, con más o menos

intensidad, mediante los órganos internos, pudiendo decir, en consecuencia, que no solamente poseemos un sentido cutáneo, sino también un sentido visceral, un sentido muscular, un sentido tendinoso, etc.

Por esta razón, HELMHOLTZ basaba principalmente en las *sensaciones* la definición de los órganos de los sentidos. Llamamos sensación a un fenómeno de conciencia, a un elemento psíquico, que por el hecho de serlo no se puede descomponer en otros más sencillos. Por lo demás, la existencia independiente de una sensación es una ficción; en efecto, nosotros no podemos representarnos algo de color rojo sin que al mismo tiempo tenga una cierta forma en la representación y ocupe un cierto lugar en el espacio; no podemos representarnos una sensación de presión independiente de nuestra piel o de otra parte de nuestro organismo. Las sensaciones aparecen siempre formando parte de complejos, constituyendo partes integrantes de *percepciones*. Pero considerando la sensación aislada y haciendo abstracción de lo demás, podemos comprobar por la propia observación que un órgano sensorial, el ojo, por ejemplo, produce sensaciones que se nos muestran íntimamente relacionadas entre sí, como la del color rojo, amarillo, violeta, negro, o como un rojo de mayor o menor intensidad. HELMHOLTZ (1879) designó con el nombre de **cualidades de la sensación** estas sensaciones derivadas de *un* órgano sensorial. La relación íntima, la posibilidad de comparación no existe, en cambio, cuando se trata de sensaciones procedentes de dos órganos sensoriales diferentes. Es imposible decir si el olor aromático de un manjar es más fuerte que el calor de un líquido o éste lo es más que el rojo de una flor; lo caliente y lo azul o lo salado y un cierto tono musical no tienen nada de común; pertenecen, como decía FICHTE, a diversos círculos de cualidades o, según la expresión de HELMHOLTZ, a diferentes **modalidades de sensación.** *Según esto, cada órgano sensorial se caracteriza por la producción de una determinada modalidad de sensaciones.*

Empero, tampoco es perfecta esta definición. Si bien es cierto que hay sensaciones absolutamente independientes unas de otras, como, por ejemplo, las visuales y las auditivas, también lo es el hecho de que en muchos casos existen transiciones entre las sensaciones de los órganos del olfato y del gusto; tal acontece, por ejemplo, cuando no podemos distinguir claramente el olor del vinagre del sabor del mismo cuerpo o cuando hablamos del olor dulce del cloroformo. Además, nos encontraremos en un grave aprieto si queremos decidir si el sentido cutáneo es o no un conjunto de varios sentidos con diversas modalidades y, en este caso, al pretender establecer el número de éstas. En efecto, las impresiones de frío y de presión se nos muestran tan independientes entre sí como las de frío y del color azul. Pero, ¿debemos considerar lo caliente y lo frío como cualidades de la misma modalidad, en que el punto indiferente de la sensación de temperatura constituye, por un lado, el comienzo de la serie de sensaciones de frío de diversa intensidad y, por otro, el de la serie de

sensaciones de calor? Y ¿no constituirá la sensibilidad dolorosa de la piel el lazo de unión de todas las sensibilidades cutáneas?

La definición de HELMHOLTZ es absolutamente inaceptable tratándose de *fisiología sensorial comparada.* En efecto, según hemos indicado ya en otras ocasiones (pág. 469 y siguientes), únicamente podemos juzgar *por analogía* de las sensaciones de otros seres y no tenemos ninguna base de conocimiento para orientarnos acerca de las sensaciones nacidas en los órganos sensoriales de una lombriz de tierra o de una medusa. Y si partimos de la hipótesis de que los mecanismos sensoriales de los animales de organización superior proceden por diferenciación de los de las formas más sencillas, nos encontraremos en la necesidad de decidir, si apelamos únicamente a los caracteres psíquicos, si al principio de la serie evolutiva existía una facultad sensitiva para la luz o para la presión, si será privativo de los animales inferiores un órgano sensorial universal, « un órgano sensorial de transición », como lo llamaba RANKE, que al mismo tiempo pudiera provocar sensaciones visuales, tactiles y gustativas. Ahora bien, ¿es la presión más sencilla que la luz? ¿Podemos representarnos una sensación de presión que vaya unida, por ejemplo, a una sensación luminosa?

Debemos, pues, proponernos establecer *una definición puramente física.* Esta definición puede ser basada en el hecho de que cada órgano sensorial está destinado a informarnos de una categoría determinada de fenómenos que se desarrollan en el mundo exterior; el órgano visual responde a las ondas etéreas, el órgano auditivo a las ondas aéreas longitudinales, los órganos olfatorio y gustativo a las variaciones de la composición química del medio, etc. Para cada órgano sensorial hay, pues, un **excitante adecuado** (JOHANNES MÜLLER, 1826). La existencia de la excitabilidad adecuada es en parte fácilmente comprensible. En efecto, estando situada la porción receptora del ojo, la retina, en el fondo de una cavidad ósea, y protegida anteriormente por el globo elástico que forman los medios transparentes del ojo, la retina resulta inaccesible para la presión, para las ondas sonoras y para los agentes químicos, siendo abordable tan sólo para las ondas etéreas. Asimismo, a causa de la situación recóndita que ocupa el oído interno, no pueden llegar a éste otros excitantes que el adecuado. Además, las substancias sensoriales sensibles lo son en alto grado para los respectivos excitantes adecuados, pero son insensibles para otros estímulos; así, se pueden excitar con agentes químicos también otras células y tejidos, pero la sensibilidad química es especialmente grande en la lengua y en la nariz; en cambio, estos órganos no reaccionan ante la presión, la luz, las variaciones de temperatura o las ondas sonoras a pesar de ser más o menos accesibles a estas excitaciones y aun cuando muchos otros tejidos respondan a ellas. *Los órganos sensoriales poseen, pues, una* « **disposición específica** » *para determinadas formas de excitación* (NAGEL), cuyas condiciones, sin embargo, quedan todavía por explicar.

Solamente en virtud de estos dispositivos está el organismo capacitado para *distinguir* los objetos del mundo ambiente, es decir, para reaccionar de diferente modo ante las diversas excitaciones, en el supuesto de que exista una articulación apropiada entre los distintos órganos sensoriales y determinados órganos efectores.

Adoptando esta definición de los *órganos sensoriales como órganos de excitabilidad adecuada*, podremos considerarlos desde el mismo punto de vista que lo haríamos con otro objeto natural cualquiera y hacer abstracción de las sensaciones que producen; no obstante, por razones de orden práctico recurriremos a las sensaciones porque éstas representan el reactivo más cómodo de una excitación cuando se trata de investigar la fisiología de los órganos sensoriales *del hombre*. Con esta definición podremos también fácilmente ampliar el número de los órganos sensoriales o extenderlos más allá de los límites tradicionalmente marcados para cada uno. La denominación de *sexto sentido* que I. R. EWALD aplicó a aquella parte del laberinto que no posee función auditiva, sino que corresponde a las variaciones de posición o de movimiento del cuerpo o de la cabeza, ha encontrado una cierta resistencia porque, si bien es cierto que este órgano está específicamente dispuesto para una determinada forma de excitación, no produce en nosotros sensaciones de ninguna clase o, cuando más, las produce sumamente vagas. Con el mismo derecho podríamos considerar la mucosa estomacal o la duodenal como órganos sensoriales químicos o como partes del órgano gustativo porque, conforme hemos visto anteriormente (págs. 38 y 41), reaccionan ante determinadas substancias químicas y estimulan al organismo a ejecutar determinadas reacciones secretoras.

La experiencia personal nos ha enseñado que, además de las excitaciones adecuadas, existen también **excitaciones inadecuadas**, las cuales hacen funcionar los órganos sensoriales de una manera desacostumbrada e imperfecta. El ejemplo más conocido es el llamado « fosfeno », círculo luminoso que se percibe cuando se ejerce una presión sobre el globo ocular o cuando se hace pasar una corriente galvánica a través de la cabeza. La misma corriente galvánica produce una sensación olfativa al pasar por la nariz, ruido y movimientos de corrección de la posición del cuerpo al atravesar el oído interno. Importa observar que no puede actuar como excitante inadecuado una forma cualquiera de excitación, sino precisamente los que tienen el valor de excitantes generales, como son la presión o la corriente eléctrica. Los mismos excitantes pueden, inclusive, producir una sensación adecuada a un órgano sensorial cuando son transmitidos por el nervio sensorial correspondiente. Por ejemplo, si se comprime el nervio cubital en el punto en que pasa por el codo, recorriendo superficialmente el epicóndilo del húmero, no solamente se siente una presión en la piel de la yema del dedo meñique, por donde se distribuye el mencionado nervio, sino también calor o frío; asimismo, comprimiendo o excitando eléctricamente la cuerda del tímpano dentro de

la caja timpánica percíbese una clara sensación gustativa. En cambio, no se consigue excitar con ondas etéreas el nervio óptico que queda al descubierto después de haber vaciado un ojo ni tampoco excitar el auditivo u otro nervio sensorial cualquiera mediante ondas sonoras.

La existencia de la excitabilidad inadecuada dió ocasión a JOHANNES MÜLLER para establecer su célebre y discutidísima **ley de las energías sensoriales específicas.** Dice esta ley que siempre que los nervios sensoriales son excitados, ya sea mediante un excitante adecuado o inadecuado que actúa sobre el órgano sensorial correspondiente, ya a favor de una excitación directa, ya a beneficio de excitaciones internas (la excitación sanguínea, por ejemplo), manifiéstase el mismo modo de acción, es decir, que el órgano en cuestión reacciona con la producción de su sensación específica. Así, por ejemplo, obtiénese constantemente una sensación luminosa como resultado de una presión ejercida sobre el ojo, del paso de una corriente eléctrica por el nervio óptico o de una excitación cualquiera aplicada a las fibras de la vía óptica en el cerebro. JOHANNES MÜLLER supuso al principio que la especificidad funcional era debida a los nervios sensoriales, pero más tarde la situó en el centro sensorial que, mediante el nervio correspondiente, recibe la excitación procedente del órgano sensorial; el mencionado autor consideró al nervio sensorial como un conductor indiferente cuya función no se distingue en nada de la función de otras fibras nerviosas, las motrices, por ejemplo.

La importancia de esta ley ha sido exagerada indudablemente; se le ha concedido un valor demasiado general, como si estuviera demostrado que la energía específica de cada sentido puede ser actualizada, tanto por excitaciones adecuadas como inadecuadas, y que las energías específicas de los sentidos no solamente se exteriorizan en las modalidades de sensación sino que también las distintas fibras de la conducción sensorial nerviosa poseen su energía específica, de suerte que la excitación de aquéllas implicaría una determinada *cualidad* de sensación. Si las cosas sucedieran así realmente, entonces nuestras percepciones no se apoyarían en la naturaleza de los excitantes ni, por tanto, en los fenómenos que se desarrollan en nuestro medio ambiente, sino exclusivamente en el modo característico de acción de las fibras nerviosas, determinado *a priori*, siendo en este caso la disposición específica lo único que nos evitaría incesantes « ilusiones de los sentidos ».

Pero acontece, en primer lugar, que no es posible en general actualizar la energía específica de los nervios sensoriales mediante una excitación inadecuada con uno de los excitantes nerviosos generales, es decir, producir su *modalidad de sensación*. Desde JOHANNES MÜLLER se ha considerado como prueba de la excitabilidad mecánica y de la energía específica del nervio óptico el hecho de que al extirpar un ojo quirúrgicamente percibe el paciente una viva luz en el momento de seccionar el nervio; empero, esta interpretación es errónea probablemente, pues la aparición de la sensación luminosa no depende

verosímilmente del magullamiento del nervio sino de la violenta tracción que simultáneamente sufre la retina, excitación mecánica comparable a la que ésta experimenta cuando se ejerce una presión sobre el globo ocular, que también puede provocar una sensación luminosa. Tampoco hay que atribuir a la excitación del nervio la fugaz impresión luminosa que acompaña al paso por el ojo de una corriente galvánica, sino que también puede ser originada por la excitación del órgano sensorial mismo. Tampoco parece haberse logrado provocar una sensación sonora por excitación directa del nervio auditivo, pudiéndose decir lo mismo por lo que respecta a los nervios olfatorios. Unicamente para las fibras nerviosas gustativas, contenidas en la cuerda del tímpano, se puede afirmar que, conforme ya hemos indicado, actúan de una manera específica ante una excitación eléctrica o mecánica y suscitan inequívocas sensaciones gustativas.

En segundo lugar, los *nervios* sensoriales son mucho menos capaces todavía de producir por excitación inadecuada las numerosas y diversas *cualidades de sensación;* incluso tratándose de los órganos sensoriales se consigue esto solamente de un modo imperfecto. Es cierto que el paso de una corriente galvánica a través del ojo determina sensaciones de color que, según HELMHOLTZ, G. E. MÜLLER y otros, varían en relación con la dirección de la corriente, pero la excitación eléctrica del órgano del oído y del olfato produce solamente sensaciones confusas; asimismo, en el órgano del gusto no se suscitan nunca de este modo las cualidades de lo salado o de lo dulce, sino que, según sea la dirección de la corriente, se llegan a sentir sabores ácidos e intensamente alcalinos, los cuales pueden ser interpretados, con grandes probabilidades de acierto, como la consecuencia de una especie de descomposición electrolítica o de fenómeno de polarización de membrana (BETHE) en el seno del órgano gustativo (véase página 411).

Dedúcese de todo lo que llevamos dicho que la aparición de determinadas cualidades de sensación depende de formas determinadas de los excitantes externos, las cuales son transmitidas a los nervios sensoriales en virtud de la disposición específica de los órganos de los sentidos, en donde — y en contra de la teoría de la indiferencia de los nervios como órganos conductores — debe de adquirir también el proceso de excitación que en ellos se desarrolla un cierto carácter específico. En efecto, si se comportaran los nervios sensoriales exactamente igual que otros nervios cualesquiera, la excitación inadecuada en el caso de la cuerda del tímpano no produciría la modalidad de sensación específica. *Así, pues, hay que considerar los sentidos en su totalidad anatómica, desde el órgano periférico hasta el centro, como adaptados al excitante externo.* Ignórase hasta ahora si una misma fibra nerviosa está destinada a diversas formas de excitación o solamente a una determinada.

Así, los sentidos nos orientan acerca del mundo exterior de una manera más perfecta de lo que a primera vista hace presumir la teoría

de las energías sensoriales específicas; puesto que aunque no nos den «retratos» de las cosas (pág. 513), por lo menos nos dan «bocetos» de ellas, con ayuda de los cuales podemos guiarnos para su conocimiento (HELMHOLTZ). Solamente nos «engañan» en circunstancias raras y anómalas, como, por ejemplo, cuando una intoxicación con santonina nos hace ver de color amarillo los objetos, cuando pincelando la lengua con ácido gimnémico queda abolida la sensación de lo dulce, de modo que un terrón de azúcar produce la misma impresión que si fuese una piedra, cuando la corriente eléctrica que pasa por el ojo nos hace ver una fugaz luminosidad o cuando un trastorno circulatorio u otra excitación anormal en el centro visual nos produce una alucinación visual.

La relatividad y subjetividad de nuestros conocimientos acerca de las funciones sensoriales hácense patentes, no sólo cuando estudiamos las relaciones existentes entre la *cualidad* de las sensaciones y la naturaleza de los fenómenos que se desarrollan en el mundo exterior, sino también cuando comparamos la *intensidad* de aquéllas con la magnitud de los procesos externos que nos excitan. Si, por ejemplo, hacemos actuar sucesiva y rápidamente varias presiones sobre nuestra piel, podremos decir en muchos casos cuál de ellas ha sido la más enérgica, pero la intensidad de las sensaciones no nos sirve en modo alguno de medida *exacta* para la magnitud de la excitación; *las sensaciones no son medibles como las magnitudes físicas.*

Pero hay más todavía: cada excitación debe sobrepasar una cierta magnitud mínima para determinar una sensación; designase esta magnitud mínima con el nombre de *umbral de la excitación.* Cuanto más elevado es el valor del umbral menor es la sensibilidad del órgano sensorial, es decir, su facultad de producir una sensación. Por el otro lado puede crecer la excitación hasta el infinito sin que el órgano sensorial nos dé cuenta de ello, pues las sensaciones por él suscitadas no pasan más allá de una cierta medida. Según esto, también en este punto se exterioriza la subjetividad de nuestras facultades de conocimiento.

Solamente en *un* caso parece existir la posibilidad de establecer relaciones cuantitativas entre la excitación y la sensación, a saber, cuando se trata de fijar el llamado *umbral diferencial.* Designase con este nombre la mínima diferencia perceptible entre dos magnitudes de excitación. El umbral diferencial se determina, por ejemplo, cuando se ilumina un paraje de la retina con un manantial luminoso dado y se averigua después cuántas veces es más intensa que la primera otra luz que se hace llegar al ojo inmediatamente después de aquélla y cuya diferencia de luminosidad es apenas perceptible por el sujeto de la experimentación. Se puede, en consecuencia, determinar, directamente, la diferencia aparente que existe entre dos magnitudes físicas, dos presiones, dos sonidos o dos luces, por los incrementos de sensación apenas perceptibles.

Fué E. H. WEBER (1831) quien primeramente llevó a cabo mediciones de esta clase en los dominios del sentido de la presión. Para ello colocaba rápida y sucesivamente — con un intervalo de 15″ a 30″ — diferentes pesas sobre la misma superficie cutánea, haciendo declarar al sujeto de la experimentación en qué momento notaba diferencia de presión. Halló de esta manera que cuando una persona llegaba a apreciar, por completo, la diferencia entre 15 unidades de peso y 14, no podía distinguir 30 de 29, sino 30 de 28, es decir, un incremento de 2 unidades; tampoco podía distinguir 60 de 59, sino 60 de 56, esto es, un incremento de 4 unidades. De estas experiencias dedujo la ley, conocida actualmente con el nombre de *ley de Weber*, según la cual *las mínimas diferencias absolutas perceptibles entre las excitaciones no tienen un valor constante, sino que aumentan proporcionalmente a las intensidades de las excitaciones*, o, dicho de otro modo, *los umbrales diferenciales relativos son constantes e independientes de las magnitudes absolutas de excitación*. Esta ley no sería valedera solamente para magnitudes de presión, sino también para las de luz, sonido, temperatura, etc. Por ejemplo, la independencia de los umbrales diferenciales relativos con respecto a las magnitudes de excitación absolutas en lo tocante a las sensaciones luminosas, revélase en la simple observación de que cuando se contempla una fotografía aparecen siempre las mismas diferencias de claridad entre las distintas partes de aquélla, aun cuando se empleen para el examen de la fotografía iluminaciones de diversa intensidad, a pesar de que las diferencias *absolutas* de claridad varían mucho con la intensidad de la iluminación. Hasta tratándose de magnitudes de excitación tan complejas como las del valor de un objeto ha sido aplicada la ley de WEBER: una moneda en la mano de un mendigo tiene un valor excitante mucho mayor que la misma moneda en la mano de un rico.

Empero, han demostrado numerosas observaciones que la ley de WEBER es válida solamente para intensidades de la excitación comprendidas dentro de ciertos límites, bastante estrechos; la aplicación de esta ley fracasa, tanto para las excitaciones demasiado débiles como para las demasiado fuertes, pues en uno y en otro caso la sensibilidad diferencial es cada vez menor. He aquí, por ejemplo, los resultados obtenidos por STRATTON para débiles excitaciones de presión:

Peso inicial J	Peso apenas distinguible del anterior	Incremento $\triangle J$	$100 \cdot \frac{\triangle J}{J}$
1	1'5	0'5	50
5	6'0	1'0	20
10	11'01	1'01	10'1
25	26'33	1'33	5'3
50	52'11	2'11	4'2
75	77'76	2'76	3'7
100	103'53	3'53	3'5
150	155'03	5'03	3'4
200	206'40	6'40	3'2

No es preciso llevar a cabo mediciones especiales para demostrar que la magnitud absoluta del incremento en la intensidad de un excitante no es, por sí sola, condición determinante de la aparición de una sensación. En efecto, la observac ón cotidiana prueba que el valor excitante de un mismo fenómeno físico varía mucho según las condiciones en que actúa; por ejemplo, un ruido leve que percibimos en un lugar regularmente silencioso puede pasar inadvertido cuando simultáneamente se producen ruidos más fuertes que él.

Pero la relación entre el incremento apenas perceptible en la intensidad del excitante y el valor preexistente de esta intensidad no siempre puede ser expresado con precisión del modo sencillo que corresponde a la ley de WEBER; según PÜTTER, los umbrales diferenciales pueden ser representados mucho más exactamente como una función exponencial de la intensidad del excitante. Sea ello lo que quiera, en todo caso *los órganos de los sentidos no nos proporcionan datos absolutos acerca de las magnitudes de excitación, sino que las diferencias perceptibles son, en general, tanto mayores cuanto más considerables son las magnitudes de excitación ya existentes*. No entraremos aquí en la discusión de la interpretación fisiológica que tal vez pudiera darse a este fenómeno.

CAPÍTULO XXVIII

EL APARATO DIÓPTRICO DEL OJO

Marcha de los rayos luminosos en un sistema óptico centrado, 523. — Los puntos cardinales del ojo ; el ojo reducido, 525. — Las constantes ópticas del ojo, 526. — La acomodación del ojo, 530. — Los límites del poder de acomodación ; la amplitud de acomodación, 535. — La presbicia, 537. — Miopía e hipermetropía, 537. — La reacción pupilar, 538.—La aberración cromática, 539.—La aberración de esfericidad, 540. — El astigmatismo, 541. — Los defectos de centraje, 543. — Defectos de transparencia de los medios refringentes oculares, 543. — La luminosidad ocular, 546. — El oftalmoscopio, 548

Mediante el sentido de la vista percibimos las luces con su color e intensidad propias, apreciamos su extensión y el lugar que ocupan, distinguimos la forma y tamaño de los objetos, así como sus cambios mutuos de posición o movimientos. Todo esto depende principalmente de la actividad de la retina, estimulada por las ondas etéreas o rayos luminosos, como decimos habitualmente, los cuales constituyen para aquélla el excitante adecuado. Por consiguiente, nuestra primordial tarea en este capítulo consistirá en el análisis de las relaciones que existen entre los procesos físicos que se desarrollan en el mundo exterior y los procesos fisiológicos de la retina. Pero entre el mundo exterior y la retina se interpone el aparato dióptrico del ojo, gracias al cual se proyectan sobre aquélla los diversos puntos de donde proceden los rayos luminosos y la retina resulta más o menos excitada en diferentes parajes, haciéndose así posible la apreciación de las circunstancias físico-ópticas del mundo exterior. De este aparato dióptrico nos vamos a ocupar en primer término.

El ojo es comparable a una cámara fotográfica ; tanto en el ojo como en el aparato fotográfico, la superficie sensible a la luz está precedida por un sistema óptico centrado, a través del cual recorren los rayos luminosos su camino. En el fondo ocular se pinta de esta manera en determinadas condiciones una imagen precisa de los objetos colocados delante del ojo, como se puede observar fácilmente en un ojo fresco de buey al cual se le ha despojado posteriormente de la esclerótica y la coroides para poder ver la retina.

Conócese con el nombre de *sistema óptico centrado* una combinación de medios dióptricos, limitados por superficies curvas cuyos centros de curvatura están situados en una línea recta llamada *eje óptico.* En la figura 147 están representados los medios dióptricos del ojo (córnea, humor acuoso, cristalino y humor vítreo), así como también las superficies de separación de los mismos (caras anterior y posterior de la córnea, caras anterior y posterior del cristalino). El sistema dióptrico del ojo se diferencia principalmente del de una cámara fotográfica por la circunstancia de que detrás del sistema de superficies refringentes curvas no hay una capa de aire, sino que está colocado el humor vítreo.

Suponiendo que sea pequeño el ángulo formado por los rayos luminosos con el eje óptico, podremos calcular la **marcha de dichos rayos en un sistema óptico centrado,** si conocemos los radios de curvatura de las superficies refringentes esféricas, las distancias a que éstas se hallan sobre el eje óptico y el índice de refracción de los medios refringentes. No nos extenderemos aquí en el desarrollo de estos cálculos, sino que nos limitaremos a exponer algunos de sus resultados.

Examinemos primeramente el caso sencillo de *dos medios (I y II) dotados de diferente índice de refracción y separados entre sí por una superficie esférica* (figura 148).

Siendo K el centro de curvatura, f_1 *el primer foco* y f_2 *el segundo* tendremos las leyes siguientes :

1.ª Los rayos luminosos que en el medio I caminan en dirección del centro de curvatura K, esto es, normalmente a la superficie de separación de ambos medios, penetran sin desviarse en el medio II y pasan, por tanto, por el punto K. Desígnanse tales rayos con el nombre de *rayos principales ; K* es, por consiguiente, el *punto de cruce de los rayos principales.*

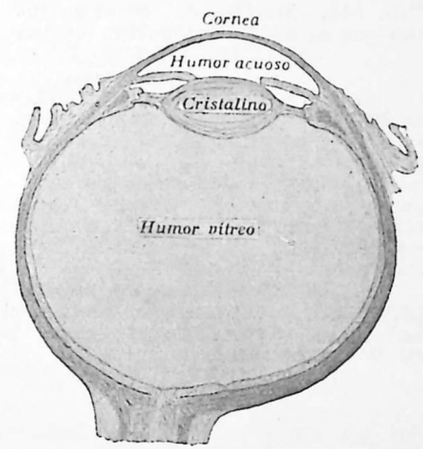


FIG. 147
Corte a través del ojo humano

2.ª Los rayos luminosos que en el medio I caminan paralelamente al eje óptico refráctanse en la superficie de separación para encontrarse en el medio II en el segundo foco f_2. Asimismo, los rayos que caminan en el medio II paralelamente al eje óptico se encuentran en el medio I en el primer foco f_1. Los dos planos que en f_1 y en f_2 cortan perpendicularmente el eje óptico son denominados respectivamente *primero y segundo plano focal.*

Las leyes anteriores permiten *hallar el punto* a_2 *del medio II imagen del punto* a_1 *de un objeto situado en el medio I* (fig. 148). Se trazan a partir de a_1 dos líneas, representativas respectivamente de un rayo paralelo al eje óptico y de un rayo principal, las cuales se cortan en el punto a_2. Los puntos a_1 y a_2 son llamados *puntos conjugados :* uno de ellos es la imagen del otro. Los planos perpendiculares al eje óptico en los puntos a_1 y a_2 son denominados *planos conjugados.* Una imagen en el plano conjugado del medio I corresponde a una imagen *semejante* en el plano conjugado del medio II.

3.ª Los rayos luminosos que caminan en el medio I en una dirección cualquiera, pero paralelos entre sí, se cruzan en un punto determinado del segundo plano focal. La figura 149 muestra lo fácil que es encontrar este punto trazando una línea representativa del rayo principal paralelo a la dirección de los rayos incidentes, o bien del rayo paralelo a los incidentes que pasa por f_1. Esta ley, lo mismo que la anterior, es cierta también para los rayos que caminan del medio II al I.

Si pasamos ahora a considerar la marcha de los rayos en el *sistema óptico centrado* con varias superficies esféricas y medios refringentes, la teoría de GAUSS nos da algunos otros puntos característicos en el eje óptico que nos permitirán calcular la dirección que tomarán al salir del sistema en cuestión los rayos que penetran en él en una dirección cualquiera. Desígnanse tales puntos con el nombre de *puntos cardinales* (fig. 150).

1. F_1 y F_2 son, respectivamente, el *primero* y el *segundo foco principal ;* también aquí se verifica, como en el caso del sistema sencillo, que los rayos que penetran en el sistema paralelamente al eje óptico se cortan, después de salir del mismo, en F_2, y, al contrario, los rayos que penetran en el sistema procedentes de F_1 salen de él en una dirección paralela al citado eje.

2. H_1 y H_2 son denominados *puntos principales;* los planos *h* y *h* que cortan en estos puntos perpendicularmente el eje óptico son llamados *planos principales.* La distancia que separa el primer punto principal del primer foco principal y la que existe entre el segundo punto principal y el segundo foco principal están en la misma relación que los índices de refracción del primero y del último medio refringente del sistema. En los planos principales se verifica que un rayo luminoso que, siguiendo una dirección cualquiera, aborda el sistema en un punto determinado, L_1 por ejemplo, sale del sistema en una dirección tal que parece proceder de un punto L_2 del segundo plano principal situado enfrente de L_1.

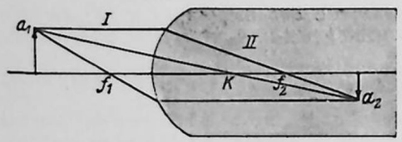


FIG. 148. Marcha de los rayos luminosos en un sistema óptico sencillo

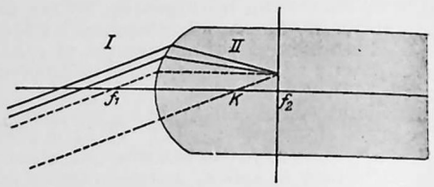


FIG. 149. Marcha de los rayos luminosos en un sistema óptico sencillo

3. K_1 y K_2 son llamados *puntos nodales;* se hallan estos puntos determinando la diferencia entre la distancia que existe entre el segundo punto principal y el segundo foco principal y la que separa el primer punto principal del primer foco principal: $H_2F_2 - H_1F_1 = H_1K_1 = H_2K_2$; la distancia entre los dos puntos nodales es igual a la que existe entre los dos puntos principales. Los puntos nodales gozan de la propiedad de que un rayo luminoso que penetra en el sistema en dirección al punto K_1 sale de él en una dirección tal que le hace parecer procedente del punto K_2; la dirección del rayo emergente es, pues, paralela a la del rayo incidente.

4. Los rayos luminosos que penetran en el sistema en una dirección cualquiera, pero paralelos entre sí, se encuentran en un punto del segundo plano focal principal. Los rayos que parten de un punto del primer plano focal principal salen del sistema en direcciones paralelas entre sí.

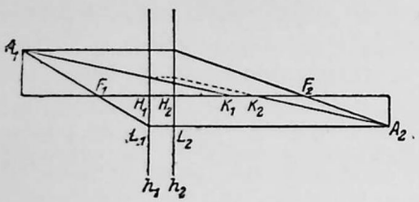


FIG. 150. Marcha de los rayos luminosos en un sistema óptico centrado

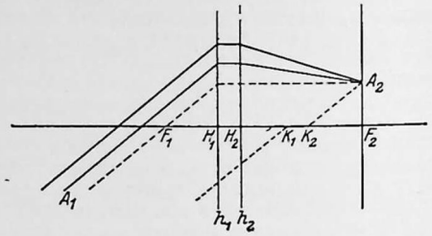


FIG. 151. Marcha de los rayos luminosos en un sistema óptico centrado

Con ayuda de estas leyes podremos *determinar un punto* A_2, *situado detrás del sistema, que será la imagen de otro punto* A_1 *colocado delante de dicho sistema.* Para ello se comienza (fig. 150) por trazar una línea que, partiendo del punto A_1, pase por el primer punto focal principal y alcance al primer plano principal en L_1; el rayo representado por esta línea cambiará de dirección y pasará por el punto L_2 del segundo plano principal, situado enfrente de L_1, siguiendo una dirección paralela a la del eje óptico. Asimismo, un rayo procedente de A_1 y paralelo al eje óptico pasará por el punto F_2. Un tercer rayo que camine en dirección al primer punto nodal K_1 seguirá una dirección paralela a ésta saliendo después del punto K_2. Los tres rayos citados se encontrarán en A_2.

La figura 151 indica la construcción del punto A_2, que es la imagen del punto A_1 de un objeto situado a una distancia infinita del sistema, el cual envía rayos paralelos entre sí que cortan oblicuamente el eje óptico.

Apliquemos ahora estos conocimientos al caso particular del ojo. Conociendo de antemano las distancias de sus superficies refringentes, los índices de refracción y los radios de curvatura (ya hablaremos más adelante de los procedimientos para averiguar estos datos) podremos calcular los **puntos cardinales del ojo** y, con ayuda de ellos, construir la marcha de los rayos luminosos. La situación que ocupan los puntos cardinales en el ojo humano es, según GULLSTRAND, la siguiente:

Primer foco principal F_1	17'06	mm.	delante del centro de la cara anterior de la córnea
Segundo foco principal F_2	24'385	mm.	detrás del centro de la cara anterior de la córnea
Primer punto principal H_1	1'35	mm.	
Segundo punto principal H_2	1'65	mm.	
Primer punto nodal K_1	7'05	mm.	
Segundo punto nodal K_2	7'35	mm.	

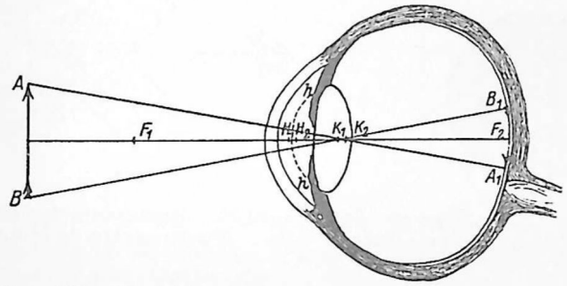


FIG. 152. Posición de los puntos cardinales del ojo

Todos estos puntos están representados en el esquema de la figura 152. *El segundo foco principal* (F_2) *está situado en la retina.*

Como los puntos principales y los nodales están separados entre sí, respectivamente, sólo por una distancia de 0'3 mm., se los puede suponer coincidentes para simplificar la construcción. Obtiénese de este modo el llamado **ojo reducido** (LISTING), cuyo punto principal resulta colocado a 1'5 mm. por detrás del centro de la cara corneal anterior (en *hh*), que, en lugar de los puntos nodales, posee un único punto de cruzamiento de los rayos principales en el paraje del polo posterior del cristalino (7'15 mm. detrás del centro de la cara corneal anterior), y cuyo único medio refringente es el humor vítreo. En este ojo, conforme muestra la figura 152, *el tamaño del objeto* (AB) *y el de la imagen* (A_1B_1) *están en la misma relación que la distancia entre el objeto y el punto de cruce de los rayos principales y la que existe entre este último punto y la imagen.* A favor de dispositivos especiales, de que más tarde hablaremos (pág. 530), la imagen se proyecta siempre en la retina, por lo menos cuando la distancia del objeto está comprendida entre ciertos límites. Siendo pequeño el ángulo de incidencia la retina puede ser considerada como plana.

Por lo que se refiere a **la determinación de las constantes ópticas del ojo** diremos:

1.° Que las **distancias de las superficies refringentes** han sido medidas en cortes efectuados en ojos congelados. Para determinar la distancia que media entre la cara anterior de la córnea y la cara anterior del cristalino podemos servirnos también del microscopio corneal, el cual se enfoca dos veces sucesivas, la primera sobre la córnea espolvoreada con calomelanos y la segunda sobre el borde pupilar del iris, que está aplicado directamente a la cara anterior del cristalino.

2.° Que para la determinación de los **índices de refracción** se introducen el *humor acuoso* y el *humor vítreo* en un prisma hueco y se mide el ángulo de reflexión total, o bien se emplea para dicha de-

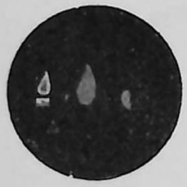


FIG. 153. Las tres imágenes de PURKINJE-SANSON (de una vela)

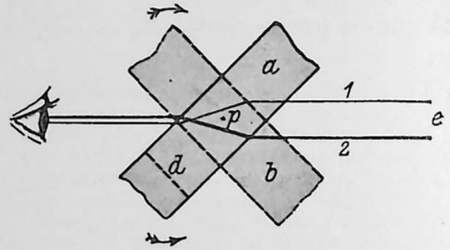


FIG. 154. Representación esquemática del oftalmómetro de HELMHOLTZ

terminación el refractómetro de ABBE. Sacando el cristalino fuera del ojo se determinan los radios de curvatura, la distancia focal y el espesor, con los cuales datos se puede calcular, según una conocida ecuación, el índice de refracción. Podemos prescindir del índice de refracción de la *córnea*, pues, por aproximarse a una lámina de caras paralelas, produce solamente una insignificante desviación paralela de los rayos luminosos.

3.° Que los **radios de curvatura de las superficies refringentes**, esto es, de la córnea y de las caras anterior y posterior del cristalino, pueden ser determinados con arreglo al siguiente principio de HELMHOLTZ:

Si colocamos delante del ojo un objeto luminoso, la llama de una vela, por ejemplo, veremos que se forman en aquél tres imágenes, llamadas *imágenes de Purkinje-Sanson*, las cuales son debidas a reflexión parcial de la luz en las tres citadas superficies. La imagen de la córnea es, como muestra la figura 153, la más clara y, por consiguiente, la más conocida; las dos imágenes del cristalino son menos luminosas a causa de la gran cantidad de luz que absorben el humor acuoso y la substancia del cristalino. La imagen de la córnea y la primera del cristalino son derechas y más pequeñas que el objeto por ser convexas las respectivas superficies reflectoras, mientras que

la segunda imagen del cristalino, por formarse en una superficie cóncava, es también más pequeña que el objeto, pero invertida. Ahora bien, si el objeto luminoso es relativamente pequeño y está situado a una distancia relativamente grande de la superficie reflectora tendremos aproximadamente la siguiente igualdad:

Tamaño del objeto : tamaño de la imagen = Distancia del objeto : $\frac{r}{2}$.

Así, pues, conociendo el tamaño del objeto y su distancia y midiendo el tamaño de la imagen podremos calcular el radio. Para la determinación del tamaño de las tres imágenes de PURKINJE-SANSON empleaba HELMHOLTZ el *oftalmómetro*.

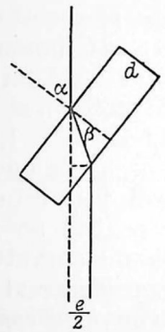


FIG. 155. Desviación de los rayos luminosos al atravesar una lámina de caras paralelas

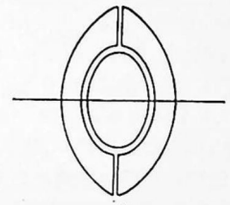


FIG. 156. Representación esquemática de la estructura del cristalino. (Según HELMHOLTZ)

El oftalmómetro, además de un anteojo, posee dos láminas de cristal iguales y de caras planas y paralelas *a* y *b*, que están representadas en corte longitudinal en la figura 154, siendo *d* el espesor de ellas. Estas láminas están superpuestas en la dirección de la visual del observador del dibujo, siendo la posterior la dibujada con línea de trazos, y pueden girar el mismo ángulo alrededor del eje común *p*, pero en sentido opuesto. Los rayos 1 y 2, procedentes de dos puntos luminosos separados por la distancia *e*, sufren una desviación paralela al pasar por ambas láminas, conforme muestra la figura, pudiendo coincidir cuando el movimiento de giro de aquéllas alcance un cierto valor. El ojo no verá en este caso dos puntos luminosos, sino uno solo en el centro de *e*; por tanto, el valor de la desviación de los rayos será igual a $\frac{e}{2}$. Ahora bien, podremos calcular fácilmente esta desviación, como enseña la figura 155, si conocemos el ángulo de incidencia α, el índice de refracción $n = \frac{\operatorname{sen}\alpha}{\operatorname{sen}\beta}$ y el espesor d de las láminas. La desviación $x = \frac{e}{2}$ será entonces igual a $\frac{d \cdot \operatorname{sen}(\alpha - \beta)}{\cos\beta}$.

El oftalmómetro se emplea ahora en el ojo haciendo reflejarse en éste dos luces. Cada una de las tres imágenes de PURKINJE-SANSON compónese entonces de dos puntos luminosos separados por las distancias e_1, e_2 y e_3. Se miden con el oftalmómetro $\frac{e_1}{2}$, $\frac{e_2}{2}$ y $\frac{e_3}{2}$ y se calculan los radios con ayuda de la fórmula antes indicada.

Con estos métodos han sido hallados los siguientes *valores para las constantes ópticas del ojo* (GULLSTRAND):

Distancias de las superficies reflectoras :

Entre la cara anterior de la córnea y la cara anterior del cristalino..	3'6	mm.
Entre las caras anterior y posterior del cristalino	3'6	»
Entre la cara posterior del cristalino y la retina.....	16'8	»
Entre la cara anterior de la córnea y la retina.....	24	»

Indices de refracción :

Humor acuoso	1'336
Cristalino.....	1'4085
Cuerpo vítreo.....	1'336

Radios de curvatura :

Cara anterior de la córnea	8	mm.
Cara anterior del cristalino	10	»
Cara posterior del cristalino.....	6	»

Réstanos todavía hacer algunas observaciones acerca de estos valores.

El valor 1'4085 del *índice de refracción del cristalino* es el de su llamado índice total. Como es sabido, el cristalino está formado por un gran número de laminillas, de las cuales las exteriores tienen un índice de 1,376; este índice va creciendo hasta llegar a 1,406 en la parte central de la lente. Parece paradójico el hecho de que el índice total supere al índice máximo de la región central, pero esta anomalía se explica teniendo en cuenta que esta parte central no solamente tiene mayor refringencia sino que, además, posee una curvatura mayor que la zona superficial; así, pues, podemos considerar al cristalino formado por dos partes: un núcleo central biconvexo, casi esférico, y dos lentes cóncavo-convexas que lo envuelven (fig. 156). Ahora bien, si *todo* el cristalino estuviera formado por substancia nuclear es evidente que la refringencia del núcleo central resultaría debilitada por las dos lentes cóncavas; por consiguiente, el cristalino entero debe ganar en refringencia no siendo homogéneo, sino teniendo las lentes cóncavas un índice de refracción menor que el núcleo central.

Los diversos radios de curvatura condicionan los diferentes *tamaño y posición de las imágenes de Purkinje-Sanson*. La imagen más clara, situada a la izquierda en la figura 153, representa, según hemos dicho, la imagen reflejada en la cara anterior de la córnea. Es superada en tamaño por la imagen central, correspondiente a la cara anterior del cristalino, porque la curvatura de ésta es menor que la de la córnea. La imagen situada a la derecha de la figura, que es la reflejada por la cara posterior del cristalino, es la más pequeña por ser la mayor la curvatura de dicha cara. Las imágenes producidas por las superficies reflectoras convexas de la córnea y cara anterior del cristalino son virtuales; la primera está situada, correspondiendo al radio de curvatura de 8 mm., a la distancia aparente de 4 mm. detrás de la córnea, es decir, aproximadamente en el plano pupilar (fig. 157); la segunda, correspondiendo al radio de curvatura de 10 mm., a la distancia aparente de 5 mm. detrás de la anterior, esto es, 1 mm. próximamente detrás de la cara posterior del cristalino. La imagen real producida por la superficie reflectora cóncava de la cara posterior del cristalino

se forma a unos 3 mm. por delante de esta cara, es decir, un poco por detrás de la cara anterior del cristalino. Las imágenes virtuales siguen en el mismo sentido los movimientos de la luz que las origina, la imagen real se mueve en sentido opuesto.

La *superficie de la córnea* no es, en realidad, una superficie esférica, sino aproximadamente (pág. 541) la superficie de un elipsoide de revolución cuyo eje coincide con el eje óptico; las porciones laterales de la córnea son, pues, relativamente aplanadas. Más adelante insistiremos acerca de la importancia de este hecho.

Después de haber expuesto las leyes que rigen la marcha de los rayos luminosos en el ojo vamos a estudiar la *formación en la retina de las imágenes procedentes de objetos situados a distancias variables*. Compréndese por lo que llevamos dicho que en el ojo, lo mismo que en la cámara fotográfica, la imagen se formará en un punto más o menos próximo al sistema refringente, según que la distancia del

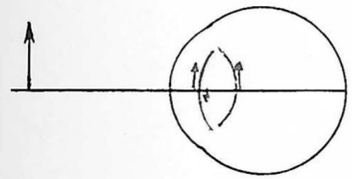


Fig. 157
Posición de las imágenes de Purkinje-Sanson en el ojo. (Según Heine)

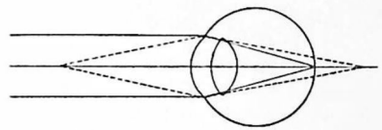


Fig. 158. Marcha de los rayos luminosos en el ojo, procedentes de objetos situados a diferente distancia de aquél

objeto al ojo sea más o menos grande. En el ojo, según hemos visto, el segundo foco principal está situado en la retina (pág. 525), es decir, que los rayos procedentes de los puntos de un objeto colocado a distancia infinita y que, por consiguiente, llegan al ojo paralelos entre sí, se reunen en la retina para formar las imágenes correspondientes; *el ojo está, pues, dispuesto para distancias infinitas*. De lo cual se sigue que la imagen de un objeto situado a una distancia del ojo menor que infinita solamente puede formarse detrás de la retina (fig. 158); la retina corta, pues, el cono formado por los rayos convergentes que concurren a formar cada punto de la imagen y, en consecuencia, cada punto del objeto no estará representado por un punto en la imagen sino por una superficie más o menos extensa (« círculo de difusión »), de lo cual resulta que estando el objeto constituído por numerosos puntos, los círculos de difusión de éstos se superpondrán parcialmente y la imagen total resultará borrosa e imprecisa (fig. 159). Basta para convencerse de ello dirigir la vista a un objeto lejano, apreciándose entonces de un modo borroso la imagen de los objetos más próximos que se ven simultáneamente.

Pero, asimismo, es fácil observar que también los objetos cercanos pueden ser vistos con absoluta precisión en sus contornos. Así, pues, *el ojo posee la facultad de acomodarse a diferentes distancias*. Sucede,

sin embargo, que en un momento determinado el ojo está dispuesto para una distancia determinada del objeto, esto es, que *no se pueden ver al mismo tiempo con idéntica corrección los objetos próximos y los lejanos.*

Veamos cómo se verifica esta **acomodación del ojo.** Es evidente que en teoría puede realizarse de tres modos diferentes: o variando las distancias entre las superficies refringentes y la retina, análogamente a cómo se hace en la cámara fotográfica por desplazamiento del cristal deslustrado, o variando los índices de refracción o, finalmente, modificándose el valor de los radios de curvatura. Según parece, la naturaleza no emplea jamás el segundo de estos procedimientos, mientras que el primero y el tercero hállanse, siquiera cambie la manera de efectuarse, en diversas formas animales. Trátase aquí en todo caso

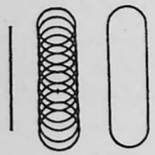


FIG. 159. Imagen de una línea en círculos de difusión. (Según HELMHOLTZ)

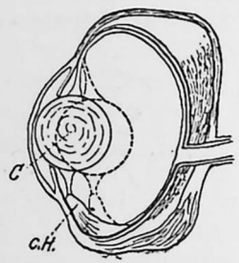


FIG. 160. Corte transversal del ojo de un sollo

C, cristalino ; *c.H.*, campánula de HALLER, conteniendo el músculo retractor del cristalino. La posición que toma el cristalino en el momento de la acomodación está indicada con líneas de puntos

del funcionamiento de *músculos de acomodación* que sacan al ojo de su estado de reposo para ponerlo en el estado de acomodación.

Pasemos revista sumaria a lo que acontece en este respecto en los vertebrados.

El ojo de los *peces* está, por lo regular, dispuesto para la visión próxima en estado de reposo ; la acomodación significa en estos animales la disposición para la visión lejana. Efectúase aquélla mediante la aproximación del cristalino esférico a la retina a favor de la contracción de un músculo retractor que está contenido en la llamada *campánula de Haller* (fig. 160) (BEER).

Exactamente lo contrario acaece en los *anfibios*, cuyo cristalino, que también posee una forma invariable, es desplazado un poco hacia adelante por medio de un aparato muscular apropiado, lo cual tiene como consecuencia la acomodación del ojo a una distancia más próxima (BEER, C. HESS).

También los *reptiles* y *aves* experimentan la acomodación para la visión próxima, la cual se realiza a beneficio de una deformación del cristalino. Para ello, los músculos del cuerpo ciliar y de la raíz del iris ejercen al contraerse una enérgica presión en forma anular sobre la periferia del cristalino, con lo cual la porción anterior de la masa cristalina delimitada por el surco que dibuja la citada acción muscular se prolonga hacia adelante formando un cono (fig. 161). El fuerte aumento de curvatura así determinado aumenta considerablemente el poder refringente del cristalino (C. HESS).

Asimismo, en los *mamíferos* se efectúa también mediante la variación de forma del cristalino la acomodación a las distancias próximas ; sin embargo, el mecanismo de acomodación es completamente diferente del que emplean los reptiles y las aves, como a continuación veremos.

Si se ilumina oblicuamente un ojo humano con dos luces de forma cuadrada colocadas a un lado de aquél y observamos el ojo por el lado opuesto mientras el sujeto mira un objeto lejano, veremos formadas en el ojo las tres imágenes de PURKINJE-SANSON (fig. 162, *A*); haciendo ahora que el sujeto acomode el ojo a la visión próxima, veremos que disminuye mucho el tamaño de la imagen central, procedente de la reflexión de la luz en la cara anterior del cristalino (fig. 162, *B*), es decir, que los dos cuadritos luminosos centrales se empequeñecen y se aproximan al centro de la pupila. Esto demuestra que *la convexidad de la cara anterior del cristalino se ha hecho mucho mayor en virtud de la acomodación* (CRAMER, HELMHOLTZ). HELMHOLTZ ha medido exactamente con el oftalmómetro la variación de la curvatura, habiendo hallado los valores siguientes para los radios de curvatura de las tres superficies refringentes :

	Ojo dispuesto para la visión lejana	Ojo dispuesto para la visión próxima
Córnea	8 mm.	8 mm.
Cara anterior del cristalino	10 mm.	6 mm.
Cara posterior del cristalino	6 mm.	5'5 mm.

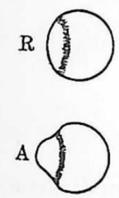


FIG. 161. Cristalino de tortuga, con iris y cuerpo ciliar.

R, en reposo ; *A*, acomodado a consecuencia de una excitación eléctrica. (Según C. HESS)

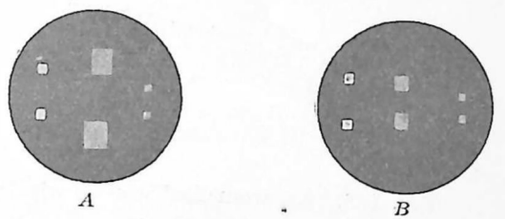


FIG. 162. Las imágenes de PURKINJE-SANSON en el ojo humano.

En reposo (*A*) y durante la acomodación (*B*). (Según HELMHOLTZ)

Lo cual quiere decir que también la cara posterior del cristalino participa un poco en el aumento de convexidad de dicha lente.

Si observamos lateralmente un ojo humano mientras se acomoda para la visión próxima, podremos ver claramente que el polo anterior del cristalino se desplaza hacia adelante ; la cámara anterior del ojo se aplana al mismo tiempo por delante del cristalino y se hunde ligeramente por los lados. El desplazamiento del polo, medido con el microscopio corneal, equivale a unos 0,4 mm.

Para explicar las variaciones de forma del cristalino en la acomodación, HELMHOLTZ formuló la siguiente hipótesis: el cristalino es elástico y está encerrado en su cápsula propia; en la superficie ecuatorial de ésta se inserta la zónula de ZINN, cuyas fibras radiales proceden de la región ciliar y ejercen una tracción en el ecuador del cristalino, en cuya virtud tiende éste a aplanarse en dirección ánteroposterior. *La acción del músculo ciliar determina el acercamiento de los procesos ciliares al cristalino, en cuya virtud se distienden la zónula de Zinn*

y la cápsula del cristalino, pudiendo entonces esta lente adoptar una forma más convexa gracias a su elasticidad natural (fig. 163).

Esta hipótesis cuenta en su apoyo con un gran número de observaciones :

1.ª El músculo ciliar está formado por fibras meridianas o radiales y fibras circulares. Al contraerse las fibras meridianas, que constituyen la mayor parte del músculo, podría desplazarse hacia adelante el extremo posterior de aquél o bien moverse hacia atrás el extremo anterior. El punto fijo para el músculo ciliar está situado en la región del conducto de SCHLEMM de la esclerótica; hacia este punto está retraída la coroides y, por tanto, distendida la zónula de ZINN. HENSEN y VOELCKERS lo demostraron así (1868) del siguiente modo: clavaron una aguja superficialmente en el músculo ciliar y hallaron que al

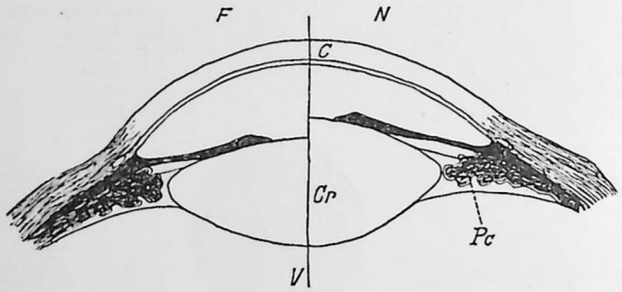


FIG. 163. La acomodación en el ojo humano. (Según HELMHOLTZ).

En la mitad izquierda del dibujo está representado el ojo en posición de reposo, mirando a lo lejos (*F*); en la mitad derecha en posición de acomodación, mirando de cerca (*N*). *C*, córnea; *Cr*, cristalino; *V*, cuerpo vítreo; *Pc*, procesos ciliares

excitar éste eléctricamente, el extremo que sobresalía de la aguja se movía siempre hacia atrás, lo cual significaba que la punta de la aguja se movía hacia adelante junto con el músculo ciliar y, por consiguiente, el cuerpo ciliar debía aproximarse al cristalino.

2.ª Esta aproximación se puede observar directamente en algunas ocasiones cuando falta el iris.

3.ª Al aproximarse el cuerpo ciliar al cristalino no llega a entrar en contacto con el ecuador de éste ni, por consiguiente, a provocar su deformación. Demuéstranlo así los *movimientos de bamboleo del cristalino* observados por C. HESS. Si se produce la acomodación espasmódica del ojo a la visión próxima, el cristalino desciende un poco en virtud de la gravedad, variando, como es natural, la dirección de este desplazamiento en relación con la posición de la cabeza. He aquí el modo de comprobar esto de un modo subjetivo: se coloca en el plano focal anterior del ojo — esto es, a una distancia aproximada de 13 milímetros — una luz que envía sus rayos luminosos paralelos a la retina; si, como sucede con frecuencia, existe algún punto turbio en el cristalino, dicho punto proyectará su sombra sobre la retina y aparecerá

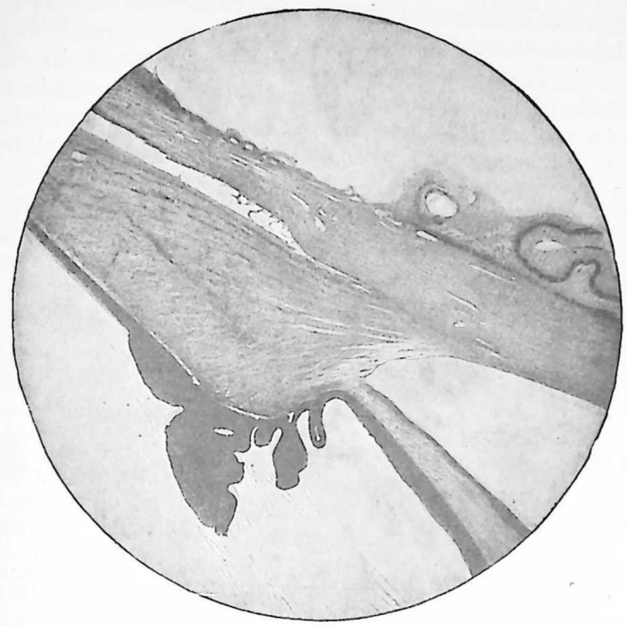


FIG. 164. Corte a través del cuerpo ciliar de un mono. Parálisis del músculo acomodador producida por la atropina. (Según HEINE). (De HELMHOLTZ: *Tratado de Optica fisiológica*)

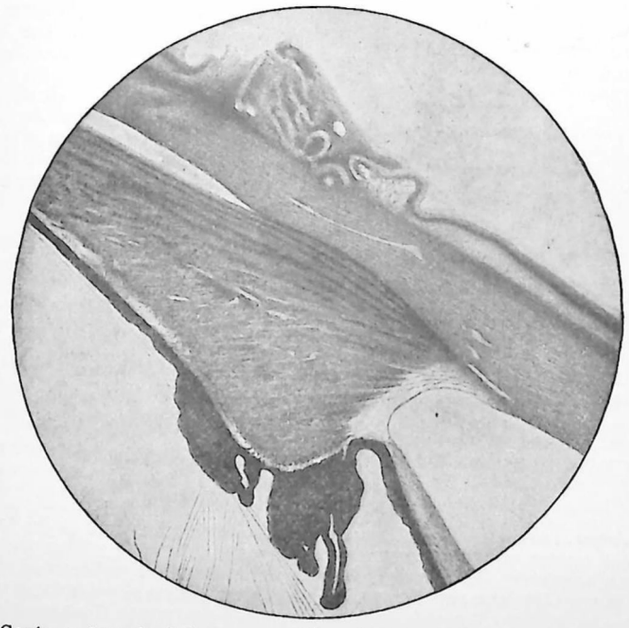


FIG. 165. Corte a través del cuerpo ciliar de un mono. Espasmo del músculo acomodador producido por la eserina. (Según HEINE). (De HELMHOLTZ: *Tratado de Optica fisiológica*)

en el campo visual como un objeto oscuro. Mientras dure la acomodación forzada, esta mancha oscura se moverá en el campo visual cada vez que se varíe la posición de la cabeza y siempre en dirección contraria a la de la fuerza de gravedad. Facilítase la observación mediante la instilación de una solución de eserina en el saco conjuntival del ojo, pues entonces se produce un espasmo transitorio del músculo ciliar, es decir, un estado de acomodación permanente. Si en estas condiciones se ejecuta un brusco movimiento del ojo puede comprobarse con frecuencia, tanto subjetiva como objetivamente, un verdadero bamboleo, un movimiento de vaivén del cristalino.

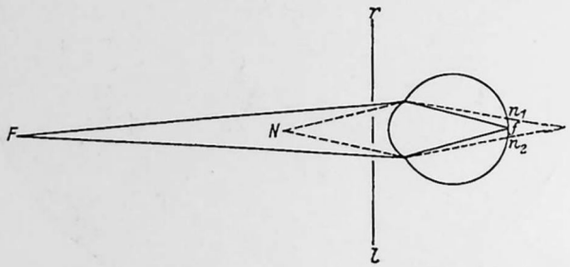


FIG. 166. Representación esquemática de la experiencia de SCHEINER. I

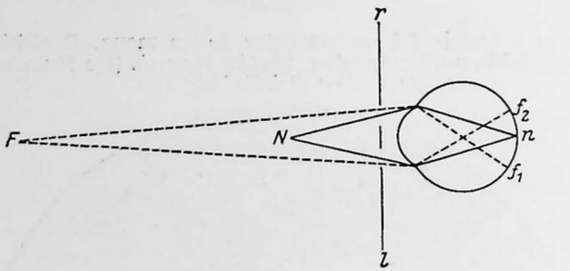


FIG. 167. Representación esquemática de la experiencia de SCHEINER. II

4.ª HEINE ha producido en uno de los ojos de un mono un espasmo a favor de la eserina y en el otro una parálisis del músculo acomodador mediante la atropina, habiendo observado después al microscopio los ojos así fijados. Conforme muestran las figuras 164 y 165, el acortamiento y engrosamiento del músculo ciliar determina el desplazamiento del extremo anterior del cuerpo ciliar hacia la cara anterior del cristalino, es decir, en el sentido de la distensión de la zónula de ZINN. También se reconoce bien el ahondamiento de la cámara anterior del ojo en el ángulo de la córnea con el iris.

Si comparamos ahora este mecanismo acomodador con el de los reptiles y aves, en los cuales consiste también la acomodación a la visión próxima en un fuerte abombamiento de la cara anterior del cristalino, notaremos esta gran diferencia : el cristalino en reptiles y aves experimenta en el acto de la acomodación un *aumento* de presión y *pierde* su forma elástica de reposo *ligeramente* abombada; en los mamíferos, en cambio, experimenta una *disminución* de presión y *se aproxima* a su forma elástica de reposo, *fuertemente* abombada.

La inervación del músculo ciliar corre a cargo del motor ocular común: HENSEN y VOELCKERS obtuvieron, en consecuencia, la acomodación excitando eléctricamente el tronco encefálico en la parte posterior del tercer ventrículo, esto es, en el territorio de los núcleos del motor ocular común. Las fibras de este nervio atraviesan el ganglio oftálmico, en el cual experimentan una interrupción, y llegan con los nervios ciliares al músculo ciliar, como también han demostrado HENSEN y VOELCKERS mediante experiencias de excitación. Como todas las terminaciones nerviosas parasimpáticas, también estas fibras del motor ocular común son paralizadas por la atropina y excitadas por la eserina (fisostigmina) (pág. 509). Así, pues, la atropina, al inmovilizar el aparato acomodador lo fija en la posición adecuada para la visión lejana, imposibilitándolo para la visión próxima, mientras que la pilocarpina y la eserina producen el efecto contrario en virtud del espasmo acomodativo.

Empero, **la eficacia del mecanismo acomodador** del ojo a la visión próxima es limitada ; en tanto que el *punto remoto* del ojo normal está a una distancia infinita su *punto próximo* no está situado a una distancia infinitamente pequeña, es decir, a la distancia 0 ; si se aproxima un objeto al ojo a una distancia inferior a 10 ó 15 cm. no se ve ya con claridad, sin duda a causa de que el poder de refracción del ojo no puede ser aumentado en la cantidad necesaria para que los rayos divergentes procedentes de los distintos puntos del objeto lleguen a reunirse en la retina.

Para determinar con exactitud el **punto próximo del ojo** no basta aproximar al ojo cada vez más un cartel con diminutos caracteres de imprenta, por ejemplo, por ser imposible apreciar exactamente la distancia a la cual comienzan a verse borrosos los objetos. La medición exacta de esta distancia puede lograrse con el llamado *optómetro*, fundado en un experimento del P. SCHEINER (1619): practicando en una cartulina dos pequeños orificios situados al mismo nivel horizontal, separados por una distancia menor que el diámetro pupilar, y mirando con un ojo a través de ambos orificios dos agujas colocadas verticalmente detrás de la cartulina, y situadas una detrás de otra sobre el eje óptico, obtendremos una imagen única de la aguja para la cual acomodamos el ojo, pero veremos doble la otra aguja. Comprenderemos fácilmente la causa de este fenómeno examinando las figuras 166 y 167 : si dirigimos la mirada al punto *F* (fig. 166) se reunirán en *f* todos los rayos luminosos procedentes de *F* y, por tanto, también los dos estrechos haces de rayos que llegan al ojo después de haber atravesado los citados orificios de la pantalla ; por el contrario, los dos haces luminosos procedentes de *N* que pasan por dichos orificios solamente podrán reunirse detrás de la retina para formar la imagen correspondiente y, en consecuencia, proyectarán sobre aquélla dos manchas luminosas n_1 y n_2, derivadas respectivamente del orificio derecho y del izquierdo ; así, pues, *N* se verá doble. En cambio, si dirigimos la mirada al punto *N* (fig. 167) veremos doble el punto *F* ; pero de estas dos imágenes, la derecha (f_2) corresponde al orificio izquierdo y la izquierda (f_1) al orificio derecho, de lo cual podremos persuadirnos obturando alternativamente uno y otro orificio.

Para la determinación del punto próximo se utiliza solamente una aguja, la cual se va acercando poco a poco al ojo hasta que, a pesar de realizar el máximo esfuerzo de acomodación, no se consiga ya ver sencilla su imagen.

Se ha averiguado de esta manera que el punto próximo está situado a unos 10 cm. delante del ojo de un individuo de 20 años de edad dotado de vista normal. Su *espacio de acomodación* se extiende, pues, desde ∞ hasta 10 cm. Pero, en realidad, su aparato acomodador

sólo tiene que funcionar entre 500 y 10 centímetros. En efecto, el cálculo da para el ojo reducido (pág. 525) la relación expresada en el siguiente cuadro entre la distancia del objeto y la de la imagen:

Distancia del objeto	Distancia de la imagen
∞ m.	23'00 mm.
5 m.	23'06 mm.
1 m.	23'30 mm.
0'25 m.	24'30 mm.

El segundo foco principal está situado en el ojo reducido a unos 23 mm. detrás del centro de la cara anterior de la córnea, es decir, en la retina (pág. 525); los rayos luminosos que vienen del infinito paralelos al eje óptico se reúnen, pues, aquí para formar la imagen del punto correspondiente. Cuando el objeto está a una distancia de 5 m. la imagen se forma 0'06 mm. más atrás, esto es, en la capa retiniana sensible a la luz (pág. 549 y siguientes), la cual posee aproximadamente este grosor. Solamente en el caso de mayor aproximación del objeto caería la imagen por detrás de dicha capa sensible, si no interviniera entonces el proceso de la acomodación.

La amplitud de acomodación o *poder de acomodación* representa el trabajo empleado en la acomodación; exprésase por el poder refringente de la lente convexa *a* (fig. 168) que, colocada delante del ojo en reposo y, por consiguiente, dispuesto para la visión a distancia infinita, hace paralelos los rayos luminosos procedentes del punto próximo *N*. Así, pues, la amplitud de acomodación en el hombre de 20 años es igual al poder refringente de una lente convexa con una distancia focal de 10 cm. El poder refringente suele ser expresado en dioptrías por la inversa de la longitud focal expresada en metros. Llámase lente de 1 *dioptría* (D) a una lente de 1 m. de distancia focal; la lente de un poder refringente de 2 D tiene una distancia focal de $^1/_2$ m., la de 3 D $^1/_3$ m., etc. La amplitud de acomodación del hombre de 20 años es, por consiguiente, $A = \frac{1}{0'10} = 10$ D, en tanto que el poder refringente del ojo en reposo, dispuesto para la visión a distancia infinita, si lo expresamos por el valor recíproco de la distancia focal anterior (pág. 525) equivale aproximadamente a 60 D.

Si el punto remoto no está situado en el infinito, sino a una distancia *F* metros y el punto próximo a *N* metros (véase pág. 538), la amplitud de acomodación será evidentemente igual a $\frac{1}{N} - \frac{1}{F}$. Si, por el contrario, *F* está «más allá del infinito», es decir, si la refracción del ojo en reposo es tan escasa que sólo los rayos luminosos convergentes pueden reunirse para formar la imagen (pág. 538), teniendo que colocar entonces delante del ojo una lente convexa para poder ver con precisión los objetos lejanos, la amplitud de acomodación es igual a $\frac{1}{N} + \frac{1}{F}$, en donde *F* significa la distancia focal en metros del cristalino que permite la visión lejana al ojo en reposo.

La amplitud de acomodación es función de la edad; y, conforme muestra el cuadro siguiente, *disminuye cada vez más en el transcurso de la vida:*

Edad de 10 años	A = 15 D	Edad de 50 años	A = 2,5 D
» » 20 »	10 D	» » 60 »	0 D
» » 30 »	7,5 D	» » 70 »	— 1 D
» » 40 »	5 D	» » 80 »	— 2 D

Esto no depende de la pérdida de fuerza del músculo ciliar, sino de una *disminución de la elasticidad y del poder refringente del cristalino.* En efecto, el cristalino se espesa en el transcurso de los años, de suerte que sus capas externas, que al principio son blandas, adquieren paulatinamente una dureza semejante a la del núcleo. Ya hemos expuesto en otra ocasión (pág. 528) las razones que explican el hecho de que dicho endurecimiento implique una disminución del poder refringente. Es evidente, y, por tanto, no necesita demostración la circunstancia de que también implique la disminución de la capacidad acomodativa del cristalino para abombarse.

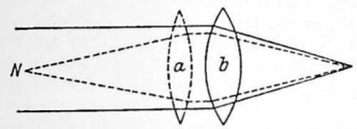


FIG. 168
Definición de la amplitud de acomodación

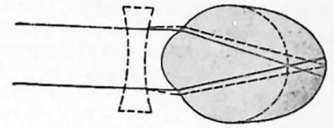


FIG. 169. Marcha de los rayos luminosos en el ojo miope y corrección de la miopía

Esta modificación del cristalino determina un paulatino retroceso del punto próximo, lo cual se hace notar desagradablemente al ejecutar trabajos visuales a corta distancia, singularmente en la lectura, cuando a la edad comprendida entre los 40 y los 50 años se aleja el punto próximo a la distancia de 30 ó 40 cm. Designase este estado con el nombre de *vista cansada* o *presbicia* y puede ser corregida para la visión próxima mediante una lente convexa adecuada. A la edad de 60 años aproximadamente se hace igual a 0 la amplitud de acomodación. A edades todavía más avanzadas se puede decir que existe una amplitud negativa de acomodación comprendida entre — 1 D y — 2 D, hasta el punto de hacerse preciso el uso de lentes convexas para la visión lejana (hiperopía senil).

Mientras que la presbicia o *presbiopia* es el mero resultado de un proceso fisiológico, existen otras perturbaciones de refracción, como la miopía y la hipermetropía, que son estados patológicos derivados de *anomalías en la estructura del ojo.* Conócense estos estados con el nombre de *ametropías*, para distinguirlos de la *emetropía*, que es el estado normal del ojo.

La **miopía** depende ordinariamente de que la longitud del ojo es superior a la normal. A consecuencia de ello, los rayos luminosos que llegan paralelos al ojo en reposo se reúnen para formar la imagen en un punto del cuerpo vítreo situado delante de la retina (fig. 169); únicamente se cruzan en la retina los rayos que penetran en el ojo con una cierta divergencia. Así, pues, el punto remoto está a una distancia finita y el punto próximo más cerca del ojo miope que del ojo normal. Del cuadro de la página 536 se puede inferir que si en el ojo demasiado largo está la retina desplazada hacia atrás solamente un milímetro, por ejemplo, el punto lejano se acerca ya a 33 cm.; hay, sin embargo, desplazamientos de 6 y 8 mm.

Como el poder refringente del ojo miope es *relativamente* grande, la miopía se corrige con el uso de cristales cóncavos (fig. 169).

Según se sabe, la miopía es una anomalía de refracción que se desarrolla poco a poco, especialmente en la edad escolar, y en el estudio de cuyas causas no podemos entrar aquí.

Por el contrario, la **hipermetropía** (hiperopía) es una perturbación visual congénita. El ojo hipermétrope es más corto que el normal, por lo cual, estando en reposo, se cruzan los rayos luminosos paralelos al eje en un punto situado detrás de la retina (fig. 170); solamente los rayos convergentes que llegan al ojo de «más allá del infinito» se reúnen en la retina para formar la imagen. Los puntos remoto y próximo están, pues, considerablemente alejados. Para la corrección del poder refringente, demasiado pequeño, se utilizan cristales convexos.

La *amplitud de la acomodación* puede ser completamente normal en las ametropías. Supongamos que en un miope de 20 años esté situado el punto remoto a la distancia de 33 cm. y a la de 7'7 el punto próximo; en este caso, y teniendo en cuenta las consideraciones hechas en la página 536, la amplitud de acomodación será igual a $\frac{1}{0{,}077} - \frac{1}{0{,}33} = 10$ D, es decir, tan grande como la que indica el cuadro de la página 537 para un emétrope de 20 años. En cambio, su *espacio de acomodación* ha descendido desde ∞ hasta $33 - 7'7 = 25'3$ cm. En el hipermétrope equivale la amplitud de acomodación a $\frac{1}{N} + \frac{1}{F}$.

En la vida de los pueblos civilizados, en que tan numerosas son las ocasiones de fijar la vista en los objetos próximos, la miopía es, en general, un defecto más tolerable que la hipermetropía, puesto que los hipermétropes tienen que ejercitar su aparato acomodador para la visión lejana y más aún para la próxima, con lo cual llega a fatigarse el músculo acomodador por el exceso de ejercicio (astenopía). Además, la hipermetropía se agrava en el transcurso de los años con la presbicia, mientras que la hiperopía presbiópica aproxima a la normalidad la visión del miope.

Con el acto de la acomodación van asociados todavía otros dos movimientos, a saber: el de convergencia de los ejes ópticos y el de constricción de la pupila.

La *reacción de convergencia* consiste en la contracción sinérgica de los músculos rectos internos en beneficio de la visión binocular; más adelante (cap. XXX) hablaremos de esta cuestión.

La **reacción pupilar** es importante por varios conceptos. Según sabemos, la pupila disminuye por modo reflejo su abertura cuando sobre el ojo incide un haz de rayos luminosos, lo cual implica el evitar que a la retina llegue un exceso de luz, exactamente de la misma manera que el diafragma de la cámara fotográfica amortigua la iluminación de la placa. El estrechamiento de la abertura pupilar se efectúa a favor del esfínter del iris. Como quiera que la retina es capaz de adaptarse poco a poco a una cantidad mayor de luz (pág. 571), al caer sobre el iris un haz de rayos luminosos se estrecha la pupila rápidamente al principio, pero después vuelve a dilatarse paulatinamente al compás de la adaptación de la retina a la luz. La constricción pupilar acomodativa tiende también a proteger al ojo contra el exceso de luz que despiden los objetos próximos. Sirve, además, para hacer más precisa la imagen, no solamente porque elimina los rayos marginales que, en virtud de la aberración de esfericidad (pág. 540), restan limpieza a la imagen, sino también porque disminuye el tamaño de los círculos de difusión. Cuando un objeto se halla en la proximidad del ojo puede suceder que éste se halle exactamente acomodado en un momento determinado a uno de los planos de aquél, apareciendo

borrosos los demás. Para examinar todas las particularidades del objeto sigue el ojo, por así decirlo, uno por uno todos los puntos de aquél para lo cual modifica constantemente su acomodación. Pero si la pupila en la visión próxima es muy estrecha resultan tan pequeños los círculos de difusión que, incluso con una acomodación defectuosa, se dibuja con precisión la imagen. Podremos comprender bien la influencia de esta constricción pupilar colocando delante del ojo una lente convexa de suerte que se dibuje en la retina de un modo muy confuso la imagen de un objeto cualquiera; si ahora ponemos además ante el ojo una cartulina con un diminuto orificio veremos el objeto a través de éste con mayor claridad (la llamada *visión estenopeica*).

Los movimientos de *acomodación, convergencia y constricción pupilar* están regidos por el nervio motor ocular común y *asociados centralmente en el núcleo del motor ocular común* (cap. XXIII). Las iner

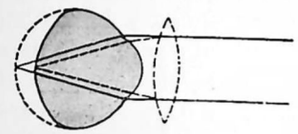


FIG. 170. Marcha de los rayos luminosos en el ojo hipermétrope y corrección de la hipermetropía

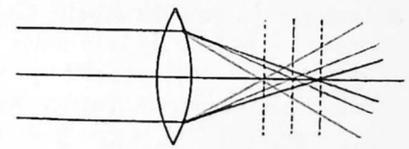


FIG. 171
Aberración cromática

vaciones del músculo ciliar y del esfínter de la pupila son parasimpáticas. En consecuencia, la eserina (fisostigmina) y la pilocarpina (página 553) no sólo producen espasmo de la acomodación, sino también constricción pupilar o *miosis*; la atropina no se limita a provocar una parálisis de la acomodación, sino también una dilatación pupilar o *midriasis*. Pero también puede ser ejercida la acción dilatadora de la pupila, según hemos dicho incidentalmente, por excitación del músculo dilatador de la pupila, que está inervado por el simpático, mediante la adrenalina, por ejemplo (págs. 321 y 509), o la cocaína.

Vamos a ocuparnos ahora de algunas **imperfecciones en la formación de la imagen** que pueden ser observadas en el ojo. HELMHOLTZ decía en cierta ocasión que si a un óptico se le ofreciera un instrumento tan negligentemente construído como el ojo lo está, lo rechazaría. Los defectos del ojo son: *aberración cromática, aberración de esfericidad, astigmatismo, centraje defectuoso* y *turbidez de los medios ópticos*.

Según se sabe, la **aberración cromática** depende de que los rayos luminosos de corta longitud de onda se refractan más fuertemente que los de longitud de onda mayor (fig. 171). Este es el defecto que poseen los antiguos instrumentos ópticos con los cuales se ven los objetos ribeteados con franjas coloreadas; este defecto se evita en los modernos sistemas acromáticos mediante la combinación adecuada de vidrios de diverso poder dispersivo y refringente.

En virtud de la diferencia de refracción que existe entre los rayos de onda larga y los de onda corta, el foco para los rayos violetas está aproximadamente 0'6 mm. más cerca de la córnea que el foco para los rayos rojos. A consecuencia de ello el ojo no puede llevar su acomodación hasta el extremo de que la imagen de un punto blanco sea realmente un punto blanco, sino que aquélla debe ser coloreada y rodeada de un círculo de dispersión también coloreado; asimismo, una superficie blanca debe tener los bordes coloreados, pero la superficie misma debe parecer blanca por superposición de los diversos colores.

En general, no es perceptible la aberración cromática del ojo. Empero, podremos convencernos fácilmente de su existencia mirando un punto luminoso o una línea luminosa a través de un vidrio de cobalto, el cual sólo deja pasar los rayos luminosos extremos, rojo y violeta; en efecto, si el ojo se acomoda a la luz roja veremos el objeto de color rojo con un ribete violeta y si se acomoda a la luz violeta veremos el objeto de este color, pero bordeado de rojo. Asimismo, si se desplaza por delante del ojo un papel negro de suerte que la pupila quede tapada parcialmente, se ve coloreada la línea de separación entre la superficie negra y el exterior claro, siendo dicho color, ya amarillo rojizo, ya violeta azulado, según la dirección del desplazamiento del papel negro (Helmholtz). Según Brücke, de dos superficies situadas a la misma distancia del ojo, una roja y otra azul, la primera nos parece más próxima que la última porque la acomodación para la superficie roja es más enérgica que para la azul (pág. 594).

Como muestra la figura 171, la aberración cromática es más débil cuando el ojo está dispuesto para los colores espectrales medios, amarillo o verde. La sensibilidad del ojo es, con mucho, máxima para estos colores, lo cual explica el hecho de que las coloraciones roja y violeta del borde del objeto pasen fácilmente inadvertidas.

Conócese con el nombre de **aberración de esfericidad** el fenómeno en cuya virtud la refracción de los rayos que llegan paralelos a la superficie esférica no se efectúa, como hasta ahora hemos supuesto, de manera que todos ellos se reúnan en el foco, sino que los rayos marginales tienen una distancia focal más corta que los centrales. De lo cual se sigue que incluso los rayos monocromáticos procedentes de un punto no forman nunca su imagen en un punto, sino que en cada superficie perpendicular al eje óptico se halla un círculo de difusión en lugar de una imagen puntiforme.

También el cristalino de nuestro ojo debe poseer la aberración de esfericidad, pero hay varias circunstancias que concurren para que aquélla trastorne lo menos posible a la visión y a hacer aplanático el sistema refringente ocular. Una de estas circunstancias se hace patente en el hecho, ya mencionado (pág. 529), de que la córnea no es una superficie esférica, sino la superficie de un elipsoide de revolución, siendo, por consiguiente, menor la curvatura de las porciones laterales que la de las centrales. Pero la eficacia de esta propiedad de la córnea se

revela únicamente en el caso de que la pupila se dilate extraordinariamente por medio de la atropina (Aubert, Gullstrand); en circunstancias ordinarias el iris cierra el paso a los rayos marginales. El propio iris es el que ejerce la máxima acción protectora contra la aberración de que hablamos al eliminar los citados rayos. Compréndese fácilmente que la estrechez de la pupila contribuye a hacer más perfecta la imagen por disminución de tamaño de los círculos de difusión cuando la visión es imprecisa (pág. 529). De todos modos, el cristalino es hasta cierto punto aplanático, puesto que su índice de refracción no es homogéneo, sino que la substancia que compone dicha lente es más débilmente refringente en las porciones laterales que en la central.

El **astigmatismo,** como la misma palabra indica, es el fenómeno que consiste en la percepción de un punto *(stigma)*, no como tal punto

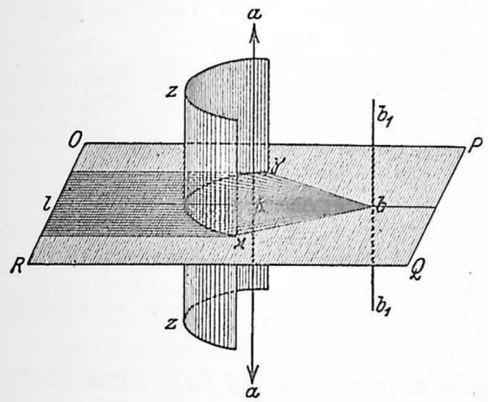


Fig. 172
Refracción en una superficie cilíndrica

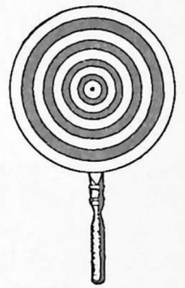


Fig. 173
Queratoscopio de Placido

sino en otra forma. Depende de irregularidades en la curvatura de las superficies refringentes, las cuales pueden ser de naturaleza muy diferente.

El *astigmatismo regular* está fundado en el hecho de que la superficie de la córnea (prescindiendo del relativo aplanamiento de su porción marginal) no es esférica, sino que es la superficie del casquete de un ovoide o, mejor dicho, de un elipsoide, obtenido por una sección paralela al eje longitudinal (no perpendicular al eje longitudinal). Podemos suponer tal superficie como el resultado de la superposición de dos superficies cilíndricas.

La figura 172 representa *una* de estas superficies cilíndricas, separatoria de dos medios diversamente refringentes. Sea *aa* el eje del cilindro, el cual corta en *k* al plano *OPQR* perpendicular a él. Un rayo luminoso *lk* que pasa por *k* y está situado en el plano *OPQR* debe pasar sin experimentar cambio alguno en su dirección del primero al segundo medio. Además, como *OPQR* corta la superficie cilíndrica en la línea circular *xy*, todos los rayos paralelos a *lk* contenidos en el plano *OPQR* se encontrarán el en foco *b*. Imaginémonos ahora por encima y por debajo del plano *OPQR* otros planos paralelos a él y en estos planos rayos paralelos entre

sí y a los del plano *OPQR*: los focos originados por estas series de rayos formarán en el segundo medio una línea focal b_1b_1 que será perpendicular a *OPQR* en el punto *b*. Así, pues, los rayos luminosos que, procedentes del infinito, caminan por el primer medio perpendicularmente al eje del cilindro *aa*, después de atravesar la superficie cilíndrica se reunirán en el segundo medio en una línea focal.

Supongamos ahora delante de esta superficie cilíndrica una segunda colocada de tal modo que su eje sea perpendicular al de la primera, o bien, lo que conduce al mismo resultado, supongamos arqueada la superficie cilíndrica dada de manera que la recta *zz* contenida en ella y perpendicular a *lk* quede convertida en un arco de círculo; la superficie refringente originará entonces una segunda línea focal que será perpendicular a la primera y cuya distancia de la superficie refringente será diferente de la que existe entre dicha superficie y la línea b_1b_1 en el caso de que la curvatura *zz* tenga un radio diferente del que posee la superficie cilíndrica primitiva (*xy*).

Algo parecido acontece con la superficie de la córnea, la cual no es una superficie esférica en su porción central, sino semejante a un casquete esférico ligeramente comprimido en uno de sus diámetros y que, por consiguiente, está menos abombado en el diámetro perpendicular a aquél. Si llamamos polo al punto central de la córnea habrá diferencias de longitud entre los distintos meridianos, es decir, « asimetría meridiana ».

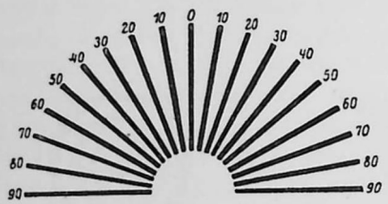


FIG. 174. Figura de los radios de SNELLEN para comprobar el astigmatismo

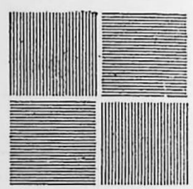


FIG. 175
Para demostrar el astigmatismo

Podremos determinar cuantitativamente con facilidad esta asimetría meridiana con el oftalmómetro dando diversas inclinaciones a las láminas del instrumento (pág. 527). Una sencilla demostración de mayor grado de astigmatismo regular se consigue con el *queratoscopio* (fig. 173), aparato que consiste en un disco, provisto de un mango, en el cual hay pintada una serie de anillos concéntricos alternativamente negros y blancos; utilizando como espejo la córnea que se trata de examinar se reflejan en ella los citados anillos, los cuales pueden ser observados por un agujero que perfora el centro del disco; en el ojo fuertemente astigmático aparecen entonces dichos anillos torcidos e irregulares.

De ordinario, es el meridiano corneal vertical el que representa la máxima curvatura y el horizontal el que posee la mínima (astigmatismo conforme a la regla, o astigmatismo común), pero también puede observarse lo contrario y hasta puede suceder que sean meridianos oblicuos los más o menos arqueados. Pero siempre que se trata de astigmatismo regular, el meridiano de máxima curvatura es perpendicular al de mínima.

Según esto, en la forma más frecuente de asimetría meridiana la línea focal anterior es horizontal, la posterior es vertical; si la línea focal anterior cae en la retina, los radios horizontales de la llamada *figura de los radios de* SNELLEN (fig. 174) se verán con completa corrección, siendo, en cambio, los verticales los que aparecerán más borrosos y descoloridos; lo contrario sucederá cuando caiga en la retina la línea focal posterior. La figura 175 sirve también para denunciar de un modo análogo la existencia de astigmatismo; según sea la acomodación, pueden aparecer más o menos borrosas ya las líneas horizontales, ya las verticales. Cuando el astigmatismo es muy grande no se pueden ver con claridad ni los objetos lejanos ni los próximos.

Resulta de lo que llevamos dicho que el astigmatismo se puede corregir con el uso de un cristal cilíndrico de curvatura y dirección axial adecuadas.

El llamado astigmatismo irregular es la consecuencia de un abombamiento irregular en cualquiera de las superficies refringentes. El simple hecho de mojarse la córnea con lágrimas y moco o un pequeño defecto del epitelio basta para ocasionar desigualdades en aquélla. Además, la disposición estrellada de las fibras que componen el cristalino ocasiona necesariamente una gran complicación en la marcha de los rayos luminosos. Hay ciertos procesos patológicos que pueden aumentar el astigmatismo irregular de tal modo que cada punto luminoso forma varias imágenes puntiformes, es decir, cada punto se ve múltiple *(poliopía monoftálmica)*. El astigmatismo irregular de los ojos normales es una de las causas de que los puntos luminosos, como las estrellas o las luces lejanas, no se vean en forma de puntos sino como figuras estrelladas.

Este último fenómeno puede, empero, depender de un **centraje defectuoso.** Es posible demostrar, en efecto, que los centros de curvatura de las diversas superficies refringentes del ojo no están en línea recta. También es debida probablemente a un defecto de centraje la circunstancia de que, estando el ojo sumergido en el agua, se vean todavía asteriformes los puntos luminosos, siendo así que en estas condiciones queda anulado el poder refringente de la córnea irregularmente abombada.

Contribuye, finalmente, a la imperfección de la formación de las imágenes en nuestro ojo el obstáculo que para la marcha regular de los rayos luminosos constituyen los **defectos de transparencia en los medios refringentes.** Prescindamos de que, en general, los medios no són ópticamente vacíos, sino que las partículas coloides en ellos contenidas alteran el curso de los rayos luminosos, lo cual trae como consecuencia una cierta iluminación difusa de toda la retina. Pero, además, existen turbideces más groseras, que en parte proceden de la estructura de las células componentes de los medios — principalmente en la córnea y en el cristalino — y en parte consisten en corpúsculos fijos o movibles de origen más o menos desconocido.

No siempre estas turbideces trastornan la visión, pues la precisión de la imagen que se forma en la retina no es afectada necesariamente por ellas y todo se reduce a la eliminación de una parte de los rayos

luminosos. Unicamente en el caso de que las turbideces sean relativamente voluminosas y se hallen relativamente cerca de la retina pueden causar algún menoscabo en la visión. Las pequeñas turbideces se pueden hacer claramente visibles colocando una luz puntiforme (fig. 176, *a*) en el foco anterior del ojo, esto es, una distancia aproximada de 13 milímetros del centro de la cara corneal anterior; los rayos luminosos divergentes procedentes del punto luminoso siguen entonces una marcha paralela en el interior del ojo, de modo que las opacidades existentes *(b)* proyectan sobre la retina sombras (*β*) del mismo tamaño que ellas (Helmholtz). Como quiera que estas sombras actúan desde el punto de vista óptico exactamente de la misma manera que lo harían objetos oscuros más voluminosos que estuvieran situados fuera del ojo y delante de un fondo claro, tales **fenómenos entópticos**, como suelen ser llamados, dan la impresión de la existencia de cuerpos tangibles exteriores.

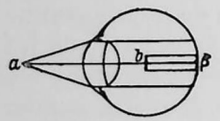


Fig. 176. Observación de turbideces dentro del ojo. (Según Helmholtz)

Las más conocidas son las pequeñas turbideces del humor vítreo designadas con el nombre de *moscas volantes (« mouches volantes)* »; muéstranse en forma de circulitos con centro claro, reunidos a veces en rosario, o como conglomerados de diminutas esférulas o como rayas pálidas. Por estar situadas cerca de la retina hácense ya visibles mirando una superficie uniformemente iluminada, como, por ejemplo, el cielo claro. Como todas las turbideces, muévense aparentemente al moverse el globo ocular. Sin embargo, se mueven también con independencia del globo del ojo, puesto que pueden atravesar el campo visual estando fijo el ojo en un punto determinado; casi siempre parecen tener un movimiento de descenso, lo cual significa que en realidad se mueven de abajo a arriba por ser su peso específico menor que el del humor vítreo.

Otras turbideces están constituídas por floculaciones mucosas o gotitas sebáceas adheridas a la superficie corneal; algunas veces se perciben radios oscuros que dependen de la estructura radiada del cristalino.

Considerando ahora el conjunto de imperfecciones que afectan al aparato dióptrico del ojo resulta que todos estos defectos influyen en la visión, siquiera sea en grado poco considerable, pues, a pesar de que existen diversos dispositivos encaminados a corregir parcialmente dichas imperfecciones, siempre queda subsistente el hecho de que los defectos dióptricos hacen imprecisas las imágenes que se forman en la retina, de que, por tanto, tenemos que ver en círculos de difusión. Parece estar en contradicción con lo que decimos el poder resolutivo del ojo, esto es, su elevada capacidad para distinguir dos puntos muy próximos entre sí (pág. 579). Pero esto se efectúa a favor de una corrección *fisiológica* especial, por el llamado contraste simultáneo. Pero de esta cuestión trataremos más adelante (pág. 566).

Antes de terminar el examen de la dióptrica del ojo tratemos de averiguar *qué suerte corren los rayos luminosos que penetran en el ojo.* La primera impresión es la de que estos rayos desaparecen por completo puesto que la pupila se ve negra. Pero la pupila no se ve negra como se ve, por ejemplo, la entrada de una cueva. Esta, en efecto, se ve negra desde lejos por contraste (pág. 566) con el color claro del muro en que aquélla está fraguada, pero basta con que nos acerquemos a la cueva para poder divisar su interior. En cambio, la pupila siempre se ve negra aunque la contemplemos muy de cerca. Por esta razón, atribúyese tal negrura a la *absorción de la luz por el pigmento oscuro* que, distribuído por la retina, el iris y la coroides, reviste el ojo interiormente; este pigmento desempeña en el ojo el mismo papel que la superficie interna ennegrecida en una cámara fotográfica, es decir, el de absorber la luz difusa reflejada que podría perjudicar a la limpieza de la imagen. Hablan en favor de esta hipótesis las observaciones realizadas en animales albinos (conejos, gatos) y en hombres cuyas pupilas tienen una tonalidad roja. Pero si se cubre el globo del ojo

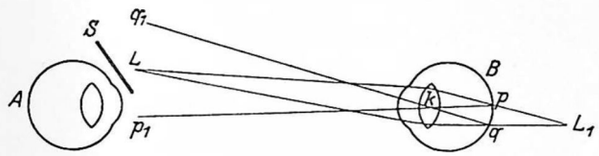


Fig. 177. Experimento de la luminosidad ocular, de Brücke

de estos animales con un cristal ennegrecido que solamente en su centro deje paso libre a los rayos luminosos que penetran directamente en la pupila, ésta se ve, incluso expuesta a una intensa iluminación, tan negra como la de un animal normal (Donders). Es, pues, evidente que en el ojo del albino penetra luz difusa procedente de la esclerótica privada de pigmento y que esta luz, también reflejada difusamente, sale después por la pupila. Esta parece roja porque la retina está cruzada por una rica red capilar. Pero aun cuando normalmente sea absorbida una gran parte de la luz por el pigmento, algunos rayos luminosos han de ser reflejados también en el fondo ocular. Queda, pues, en pie la cuestión de saber por qué razón se ve negra la pupila.

Hay todavía una segunda observación indicadora de las relaciones existentes entre la reflexión difusa y la luminosidad pupilar. En muchos animales (gatos y perros, por ejemplo), aunque su pigmentación sea completamente normal, percíbese en sus pupilas colocadas en una semioscuridad una luminosidad de color verdoso, lo cual es debido a que el ojo de dichos animales no presenta interiormente un tono pardo negruzco uniforme, sino que está irisado en mayor o menor extensión *(tapetum lucidum)*. Depende este fenómeno de interferencias en la coroides, producidas en muchos animales por diminutos cristalitos que consisten quizá en un compuesto de calcio y guanina. En ellos se refleja la luz difusamente y sale en todas direcciones de la pupila. Hállase con frecuencia el *tapetum lucidum* en los animales nocturnos, lo cual proporciona a éstos probablemente la ventaja de hacer posible el mejor aprovechamiento de la luz crepuscular, pues en virtud de su reflexión, los rayos luminosos inciden más de una vez sobre la superficie retiniana. Como quiera que el *tapetum* ocupa de preferencia la mitad superior de

la retina, los rayos luminosos que principalmente inciden sobre él son los procedentes del suelo, circunstancia que, naturalmente, tiene una especial significación biológica.

Pero también en animales que carecen de *tapetum* hácese ostensible en determinadas circunstancias una cierta **luminosidad ocular**, lo cual es prueba de que tampoco en el interior del ojo de estos animales es absorbida la luz en su totalidad. BRÜCKE ha reconocido como condición precisa para la observación de este fenómeno la de que el ojo que ha de mostrarse luminoso no debe estar acomodado para el manantial de luz. Sea *A* (fig. 177) el ojo observador, *B* el ojo observado, *L* el manantial luminoso y *S* una pantalla que da sombra a *A*; estando *B* dispuesto para mirar a lo lejos, la imagen de *L* se dibujará detrás de la retina, en L_1. *L* forma, pues, en la retina un círculo de difusión *pq*. Por consiguiente, los rayos que salen de *B* pasando por

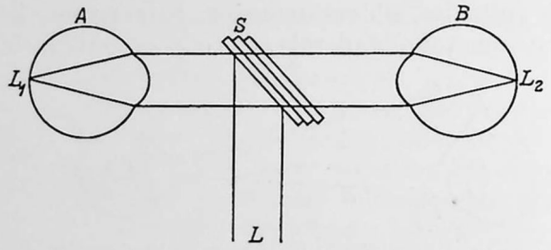


FIG. 178. Espejo ocular de HELMHOLTZ

el punto *k* forman un cono p_1q_1. En este cono está el ojo *A*, el cual recibe una parte de los rayos procedentes de *B*, cuya pupila aparece por este motivo de color rojo. Si el ojo *A* estuviera acomodado al punto *L*, la imagen L_1 se formaría en la retina de *B*, siendo entonces puntos conjugados (pág. 523) *L* y L_1; los rayos luminosos procedentes de *L* tornarían, pues, a *L* y el ojo *A* no recibiría luz alguna.

Como en el experimento de BRÜCKE solamente llega al ojo del observador una pequeña parte de la luz que ha penetrado en el ojo observado, la luminosidad de éste resulta débil. Para poder ver claramente el fondo del ojo hay que disponer las cosas de manera que todo el haz de rayos luminosos procedentes del ojo observado llegue al ojo del observador. Este planteamiento del problema condujo a HELMHOLZ (1851) a su importante invento del primer *oftalmoscopio* o *espejo ocular*, aparato que constituye el fundamento de la moderna Oftalmología. HELMHOLTZ se dijo que *el propio ojo observador debía actuar como manantial luminoso* porque así volvería a él íntegramente toda la luz despedida por el ojo observado y resolvió sencillísimamente el problema de la manera representada en la figura 178.

Los rayos luminosos procedentes de *L* inciden sobre varias láminas planas de cristal, paralelas entre sí, *S* y, después de reflejados, penetran en el ojo observado *A*. Parte de los rayos que salen de *A* procedentes

de L_1 vuelven a *L* después de haber sufrido una segunda reflexión, pero otra parte de ellos atraviesa *S* y alcanzan el ojo del observador *B* para formar la imagen correspondiente en L_2. Si *A* y *B* son emétropes, sus retinas serán planos conjugados; por consiguiente, *B* podrá ver la retina de *A* con todos sus pormenores, conforme muestra la figura 179.

Si *A* no es emétrope, sino miope, de suerte que su retina despide rayos luminosos convergentes, el ojo *B* podrá observar con toda limpieza la retina de *A* a condición de que posea un grado adecuado de hipermetropía. Empero, en caso de ametropía se pueden hacer emétropes, tanto el ojo observado como el ojo observador, mediante

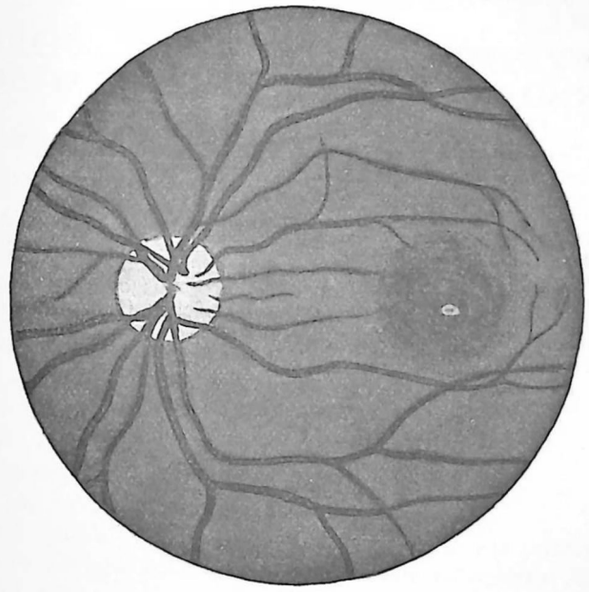


FIG. 179. Fondo de ojo normal

A la izquierda, la papila del nervio óptico con la arteria y la vena central de la retina y sus ramificaciones. A la derecha, la mancha amarilla *(macula lutea)*, en este caso pigmentada de oscuro, con un reflejo foveal elíptico en su centro

cristales de corrección apropiados (pág. 538). Hemos dado por supuesto en esta descripción el reposo del mecanismo acomodador.

En lugar del juego de láminas planas y paralelas empleado por HELMHOLTZ ha propuesto RUETE (y actualmente se ha aceptado casi unánimemente) el uso de un espejo cóncavo perforado en su centro.

De este modo se puede ver a través de la pupila, como se ve por el ojo de una cerradura, una parte de la retina, pudiéndose examinar, lo mismo que por el ojo de la cerradura, una superficie tanto mayor de retina cuanto más próximo esté situado el ojo observado. De todos modos, el observador debe aprender a prescindir por completo del mecanismo de acomodación aunque vea muy de cerca el ojo que trata de examinar.

Desígnase este modo de observar el ojo con el nombre de *oftalmoscopia con imagen directa* porque se ve la retina en posición derecha. En estas condiciones tienen que ser de igual magnitud el objeto, esto es, la retina observada, y su imagen en la retina del ojo observador. En consecuencia, la retina del ojo observado aparece fuertemente aumentada. En efecto, siendo la distancia entre dichos dos ojos de unos 15 cm. y si la retina del ojo *A* fuera observada con la simple ayuda del aparato dióptrico, entonces, según se deduce de la figura 152, la imagen de *A* se dibujaría en la retina de *B* con un tamaño diez veces menor. Según esto, a la citada distancia, la retina de *A* en el espejo ocular debe parecerle al observador *B* aumentada diez veces.

Con la *oftalmoscopia con imagen invertida* (fig. 180) se ve un campo retiniano más extenso, siquiera este procedimiento tenga la desventaja del menor aumento de la imagen. Para ponerlo en práctica se observa también el ojo dispuesto para la visión a distancia infinita iluminándolo con un espejo cóncavo, pero colocando al mismo tiempo delante del ojo observado una lente convexa de unas diez diop-

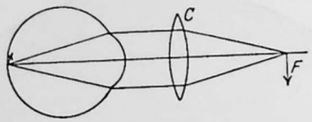


FIG. 180. Oftalmoscopia con imagen invertida

trias (*C*). La imagen de la retina, que en el ojo emétrope está colocada a distancia infinita y es infinitamente grande, se convierte de este modo en una imagen invertida y situada en el plano focal (*F*) de dicha lente, y más pequeña por lo tanto; la reducción de tamaño es, naturalmente, tanto más considerable cuanto más grande sea el poder refringente de la mencionada lente. Con la de 10 D aparece la retina aumentada seis o siete veces, y la imagen real formada en el aire puede ser apreciada por el ojo del observador acomodado para la distancia adecuada.

CAPÍTULO XXIX

LA ACCIÓN DE LAS ONDAS ETÉREAS SOBRE LA RETINA Y LAS SENSACIONES LUMINOSAS

El punto ciego, 549. — La figura vascular de PURKINJE, 551. — La púrpura visual, 553. — Los desplazamientos del pigmento retiniano y la contracción de los segmentos internos de los conos, 554. — Las sensaciones luminosas, 555. — La mezcla de los colores, 559. — Los colores fundamentales de HELMHOLTZ, 561. — La luminosidad de los colores y el espectro incoloro, 563. — La teoría de los colores contrarios de HERING y la teoría de los tres componentes de YOUNG y HELMHOLTZ, 564. — El contraste simultáneo, 566. — El contraste sucesivo, 569. — Adaptación a la claridad y a la oscuridad y la teoría de la duplicidad, 571. — La acromatopsia, 573. — La distribución del sentido cromático en el campo visual normal, 576

El estudio de la fisiología de la visión comienza en realidad con la descripción de los procesos que se desarrollan en la retina bajo la influencia de la luz, puesto que la dióptrica del ojo, de la que hasta ahora nos hemos ocupado, no difiere esencialmente de la que caracteriza a los instrumentos de óptica en general. Basta saber que la presencia del epitelio pigmentario impide que la luz pase más allá de la retina para comprender que en ésta tiene su asiento la excitación luminosa del ojo.

La retina es una membrana cuyo espesor no llega a 0'5 mm., no obstante lo cual posee una estructura complicadísima, representada esquemáticamente en la figura 181. Suscítase ahora *la cuestión de saber en cuál de las diez capas superpuestas que integran la retina tiene su asiento la excitación.*

Para resolver este problema comenzaremos por demostrar la existencia del **punto ciego** o **mancha de** MARIOTTE (1668). Si se cierra el ojo izquierdo y se mira fijamente con el derecho la crucecita blanca de la figura 182 a una distancia de 25 ó 30 cm., desaparece el gran círculo blanco de la derecha; pero reaparece en seguida cuando aumentamos o disminuímos aquella distancia, así como también cuando apartamos algo nuestra mirada de dicha crucecita. La explicación de este fenómeno es la siguiente: en el momento en que no se divisa el círculo blanco, el ojo está dispuesto de manera que la imagen de la cruz se forma en el centro de la retina, en la *fovea centralis* (o bien en la *macula lutea*); ahora bien, en estas condiciones la imagen del círculo

se proyecta sobre la papila del nervio óptico, región en la cual no provoca el agente luminoso la excitación precisa para la producción de la sensación visual. Es tarea fácil la de calcular la distancia que existe entre la imagen de la cruz y la del círculo formadas en la retina (pág. 525); tal distancia, la misma que separa la *fovea* de la papila del nervio óptico, equivale aproximadamente a 4 mm. Si se quiere contemplar la cruz y el círculo a una distancia mayor que la de 25 o 30 cm. será menester colocar ambas figuras más separadas entre sí o bien aumentar adecuadamente el tamaño del círculo.

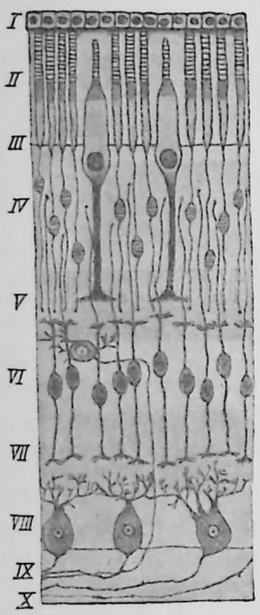


Fig. 181. Representación esquemática de un corte a través de la retina

I, capa pigmentaria ; *II*, capa de los bastones y conos ; *III*, capa limitante externa ; *IV*, capa de los granos externos ; *V*, capa plexiforme externa ; *VI*, capa de los granos internos; *VII*, capa plexiforme interna; *VIII*, capa de las células ganglionares ; *IX*, capa de las fibras del nervio óptico ; *X*, capa limitante interna

Para determinar exactamente la extensión del punto ciego se procede de este modo: se apoya la punta de un lápiz en el círculo y se lleva fuera de éste hasta que dicha punta comience a ser visible; repitiendo esta operación en todas direcciones hallaremos que el punto ciego posee aproximadamente la forma representada en la figura 183; la línea *A B* equivale a la tercera parte de la distancia a que debe estar situado el ojo de la señal *a* sobre la cual se fija la mirada. Las prolongaciones que se observan en la proyección del punto ciego sobre el papel corresponden a los lugares por donde emergen de la papila las ramas de la arteria central de la retina (fig. 179).

Demuestra el experimento de Mariotte que, en todo caso, *no son las fibras nerviosas meduladas el asiento de la excitación producida por las ondas etéreas*. Pero tampoco pueden serlo las *fibras nerviosas exentas de mielina* en el resto de la retina, las cuales son las primeras alcanzadas por los rayos luminosos en la capa novena, inmediata al cuerpo vítreo (Helmholtz), puesto que entonces quedaría anulada la precisa formación puntiforme de la imagen por la posibilidad de que una misma fibra nerviosa fuera excitada por la luz en muy diversos puntos de su recorrido. Además, la capa de las fibras nerviosas, así como también la de las células ganglionares, faltan precisamente en la *fovea centralis*, que es el paraje de la retina preferentemente empleado en la visión.

Parece natural preguntar por qué razón no se revela ordinariamente la existencia del punto ciego por la correspondiente laguna en el campo visual. Depende esto, en primer lugar, de que nuestra visión es binocular, de suerte que la imagen de un objeto que se forma en la papila de uno de los ojos, se forma en el otro en un paraje apto para

la visión. En segundo lugar, la ceguera correspondiente al punto ciego solamente se puede observar en la visión monocular cuando la atención se dirige simultáneamente sobre dos objetos separados entre sí por una cierta distancia, y del ojo también por una distancia determinada. En tercer lugar, como más adelante veremos (pág. 579), sólo percibimos con completa precisión los objetos cuyas imágenes se pintan en el centro de la retina; la visión excéntrica es imprecisa y, por tanto, llama menos nuestra atención.

Es notable el hecho de que al desaparecer el círculo blanco en el experimento de Mariotte se vea en su lugar el color negro que lo rodea; si en vez de estar dibujados la cruz y el círculo sobre fondo negro lo están sobre un fondo de otro color, el lugar que ocupa el círculo se nos mostrará con este mismo color; si, por

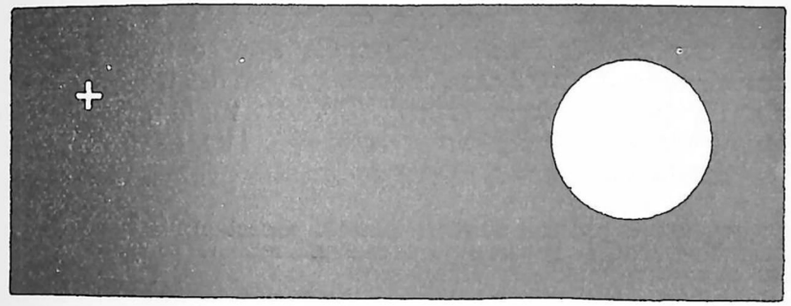


Fig. 182. Para la demostración del punto ciego

corresponder al punto ciego, desaparece la porción central de una cruz, también el trozo que falta en ésta es substituído por el color del fondo. Análogamente se comportan otros parajes de la retina cuando pierden su aptitud para la visión a consecuencia de un proceso patológico ; asimismo, la ausencia de una porción de campo visual o « escotoma » no tiene la significación de un « agujero en el mundo exterior », sino que el lugar que desaparece de la visión « lo llena el medio que lo rodea ». Estos fenómenos, sin embargo, no son más sorprendentes, por ejemplo, que el de que nuestra sensación de temperatura al contacto de un objeto comprenda una determinada extensión superficial y no solamente puntos dispersos de la misma, no obstante existir una cierta distancia entre los diferentes puntos sensibles para el calor y para el frío (pág. 611).

Un segundo experimento que puede servir para localizar la excitación de la retina consiste en la demostración de la **figura o árbol vascular de Purkinje**. Si, mirando fijamente a lo lejos, dirigimos lateralmente un haz luminoso bien delimitado, el foco de una lente, por ejemplo, sobre un ojo (preferentemente sobre la esclerótica), veremos como flotando delante del ojo el conjunto de los vasos retinianos (figura 179) que simulan el ramaje de un árbol: esta figura arboriforme aparece ordinariamente de color negro sobre fondo pardo amarillento ; si movemos el manantial luminoso, la figura arboriforme se mueve en el mismo sentido. Depende este fenómeno de que las sombras de los vasos se proyectan sobre la capa sensible de la retina situada detrás de ellos. Estas sombras no son observadas ordinariamente, según Helmholtz, porque al entrar la luz en el ojo a través de la pupila,

la sombra de dichos vasos cae siempre sobre los mismos parajes de la retina y éstos están ya habituados a tales sombras; las sombras se hacen perceptibles solamente cuando, en virtud de una iluminación lateral, singularmente a través de la esclerótica, se proyectan sobre lugares desusados. La figura 184 hace comprender el hecho de que la figura vascular se mueva en el mismo sentido que el manantial luminoso; *a* y *b* representan las posiciones sucesivas de la luz, *v* el vaso que proyecta la sombra, *A* y *B* las posiciones sucesivas de la figura vascular. Conociendo ahora las distancias *AB* y *ab* se puede calcular ahora la distancia que separa el vaso *v* de la capa retiniana sensible a la luz; esta distancia está comprendida aproximadamente entre 0'2 y 0'3 mm. Y como los grandes troncos vasculares están en la capa plexiforme externa (fig. 181, *V*), *la capa sensible a la luz resulta ser la de los bastones y conos (II, IV), la cual, según esto, debe ser considerada como el asiento de la excitación.*

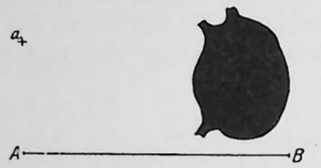


FIG. 183
Forma de la mancha de MARIOTTE. (Según HELMHOLTZ)

Ocasionalmente podemos observar también perfectamente la figura vascular de PURKINJE cuando, al despertar por la mañana, miramos con el ojo descansado el techo claro de la habitación (HERMANN).

Todavía encontramos en los vasos sanguíneos la causa de otro fenómeno entóptico: si miramos un fondo claro al propio tiempo que pasamos y repasamos rápidamente por delante del ojo los dedos separados y extendidos (VIERORDT) o, todavía mejor, si miramos el cielo claro a través de un cristal azul (ROOD), observaremos en el campo visual numerosas partículas brillantes que se mueven con bastante velocidad describiendo trayectos tortuosos. Considéranse como la causa de este fenómeno los *glóbulos sanguíneos circulantes en los capilares de la retina.*

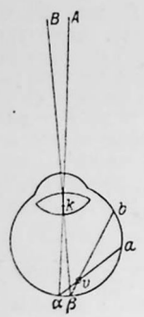


FIG. 184. Cambio de posición de la sombra de un vaso sanguíneo en el árbol vascular de PURKINJE al mover el manantial luminoso. (Según HELMHOLTZ)

HELMHOLTZ lo interpreta en el sentido de que en un sitio cualquiera se adhiere un hematíe a la pared del capilar, atascándose los siguientes detrás del primero y quedando, en consecuencia, por delante de éste un espacio vacío. Este lugar vacío aparece entonces como una partícula clara que se mueve cuando se restablece la circulación. Otros consideran estas imágenes brillantes como la consecuencia de una excitación mecánica producida por los hematíes atascados, no faltando, en fin, quien supone que son el resultado de la refracción de la luz a través de los corpúsculos sanguíneos.

Existen todavía otras muchas razones demostrativas de que la capa de los bastones y conos es la capa visual propiamente dicha, como parece deducirse del experimento de PURKINJE:

Ya hemos dicho anteriormente que nuestra visión se efectúa de preferencia mediante la *fovea centralis*. Ahora bien, el estudio anatómico de la *fovea* nos enseña que la retina a este nivel se adelgaza hasta quedar con un espesor aproximado de 0'1 mm. en virtud de la desaparición de sus capas internas; prescindiendo de la capa pigmentaria, sólo quedan aquí la capa de los granos externos y la de los bastones y conos, siendo de advertir que esta última está integrada únicamente por conos de especial finura; la capa de los granos externos está constituída por las prolongaciones protoplásmicas profundas de los conos. Así, pues, *el paraje de la retina que preferentemente empleamos para la visión está formado casi exclusivamente por conos.*

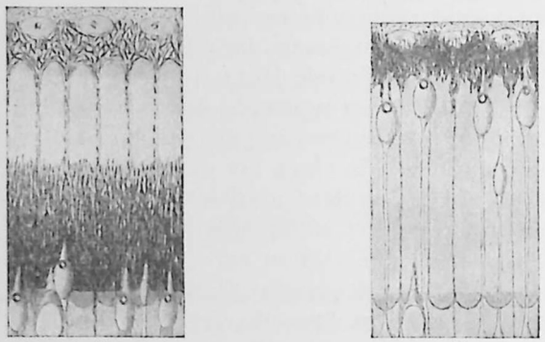
La **púrpura visual** tiene una especial importancia, tanto para la localización de la excitación como para la fisiología de la visión en general. En el año 1876 descubrió BOLL que si se extirpa la retina del ojo de un animal que ha permanecido en la oscuridad, dicha membrana exhibe un color rojo purpúreo, pero palidece cuando se la expone durante algunos minutos a la clara luz del día. KÜHNE demostró que de la retina mantenida en la oscuridad se puede extraer por medio de las sales biliares un pigmento: la púrpura visual o *rodopsina*. Volviendo a colocar la retina en el ojo, con su correspondiente capa de los bastones, efectúase, a cargo del epitelio pigmentario, la regeneración de la púrpura visual. Esta no procede, evidentemente, del pigmento mismo, puesto que también se verifica la regeneración en el ojo del albino. KÜHNE halló, además, que si el ojo de un conejo mantenido en la oscuridad se expone a la luz durante un minuto o minuto y medio, en la retina, análogamente a lo que acontece en una placa fotográfica, aparece la imagen del objeto colocado delante del ojo, la imagen de los barrotes de una ventana, por ejemplo; dicho autor dió a esta imagen el nombre de *optograma*. El optograma se puede fijar con una solución de alumbre al 4 % y ser examinado después a la luz del día.

El empalidecimiento de la púrpura visual se realiza con velocidad diferente según sea una u otra la longitud de onda de la luz que lo produce. Efectúase con la máxima rapidez en el amarillo verdoso (530 $\mu\mu$), algo más lentamente en el amarillo, siendo la luz roja la que produce el fenómeno con mayor lentitud. Este hecho es importante para la teoría de la función de la púrpura visual (pág. 572).

BOLL hizo ya la importante observación de que *la púrpura visual se halla en la capa de los bastones y conos y, precisamente, alrededor de los segmentos externos de los bastones*. No se encuentra, pues, en la *fovea centralis*. Hay animales (gallo, paloma, tortuga, por ejemplo) cuya retina carece por completo o casi por completo de bastones; las retinas de esta clase están asimismo exentas de púrpura visual. Dedúcese de todo esto que la púrpura está especialmente relacionada con la función de los bastones. Más adelante (pág. 573) veremos en qué consiste esta relación.

La luz ocasiona todavía otras modificaciones en la capa de los bastones y conos. Particularmente en los peces y anfibios, y en menor grado en los restantes vertebrados, la iluminación provoca un **desplazamiento del pigmento retiniano** hacia el interior, la oscuridad un retroceso del mismo hacia el exterior (BOLL) (fig. 185). El desplazamiento de los granos pigmentarios oscuros se efectúa en las largas prolongaciones filamentosas que el epitelio pigmentario puede insinuar entre las células visuales, extendiéndose, cuando la iluminación es intensa, hasta la membrana limitante externa. La acción en este sentido de la luz de onda corta es más intensa que la de onda larga. La reacción se verifica todavía en el ojo extirpado del animal.

Paralelamente al desplazamiento del pigmento realízase en virtud de la iluminación una **contracción de los segmentos internos de los**



A B

FIG. 185. Corte a través de la retina de la rana. (Según ENGELMANN)

A, después de haber estado expuesta la retina a la luz natural intensa; *B*, después de una prolongada permanencia en la oscuridad. Arriba, la capa pigmentaria. En *A*, los cuerpos de los conos se retiran a las inmediaciones de la capa limitante externa a favor del acortamiento de los segmentos internos de aquellos corpúsculos; en *B*, se sitúan en el tercio externo de la capa de los bastones En *A*, el pigmento de la retina rodea los extremos internos de los bastones; en *B*, las células pigmentarias están retraídas

conos (ENGELMANN y VAN GENDERER STORT); también este fenómeno se desarrolla con la máxima intensidad en los peces y anfibios (figura 185), más débilmente en los reptiles y aves, y con intensidad casi nula en los mamíferos. Los segmentos internos pueden retraerse hasta un 50 a 90 % de su longitud. Con mucha frecuencia, en los peces y también en las aves, se observa asimismo un estiramiento de los *segmentos internos de los bastones* producido por el excitante luminoso.

La importancia de estos fenómenos radica quizá en lo siguiente: con la luz clara del día predomina la función de los conos, con la luz crepuscular la de los bastones (véase pág. 573). Por tal razón se retiran los conos con la luz intensa a la región de la membrana limitante externa. Ahora bien, como en aquellos animales en que las reacciones descritas se verifican de la manera más ostensible, la forma y la refringencia de los segmentos externos de los conos hacen posible una dispersión de la luz hacia los bastones y conos inmediatos, con lo cual podría disminuir la agudeza visual, cada cono se aísla ópticamente a favor de una túnica pigmentaria. Por el contrario, en la oscuridad retroceden tanto los conos eventualmente que en la capa limitante externa queda un estrato exclusivamente compuesto de bastones, los cuales no necesitan el revestimiento pigmentario porque su forma cilíndrica y su elevado poder refringente bastan ya para impedir el paso de la luz a la substancia que existe entre ellos (GARTEN).

Además de los bastones y conos podríamos considerar también *el epitelio pigmentario como sensible a la luz*. Pero en contra de este concepto podemos argüir el hecho de que la agudeza visual del ojo, es decir, su facultad de distinguir entre sí dos excitantes luminosos separados en el espacio, presupone un cierto grado de finura en la división del estrato sensible a la luz en elementos distintos, el cual se encuentra desde luego en el delicado mosaico de los bastones y conos, pero no en los gruesos bloques constitutivos del epitelio pigmentario. Mas adelante (pág. 579) trataremos de la exacta determinación cuantitativa de la facultad que tiene el ojo para distinguir los objetos separados espacialmente.

El resultado de la investigación fisiológica conduce, pues, a la siguiente *interpretación de la excitación de la retina*: la luz procedente del aparato dióptrico del ojo atraviesa toda la retina, pero únicamente produce excitación en la capa más posterior de ésta, afectando probablemente a los bastones por mediación de la púrpura visual que es destruída por la luz; ignórase de qué manera son excitados los conos. El proceso excitador es transmitido en seguida por medio de las terminaciones filiformes de los cuerpos de los bastones y conos (figura 181, *IV*) a las células bipolares de la capa *VI* y desde aquí a las grandes células ganglionares (*VIII*) y, finalmente, a las fibras del nervio óptico (*IX*).

Vamos a exponer ahora ciertos ensayos que se han hecho con el propósito de buscar explicación a los fenómenos visuales, siquiera hayan seguido un camino completamente diferente. El ojo actúa como intermediario entre las excitaciones físicas del mundo exterior y las sensaciones luminosas de nuestro mundo interior. Hasta ahora nos hemos preocupado principalmente de las acciones que ejercen sobre el ojo los excitantes físicos; ahora trataremos de las sensaciones luminosas y procuraremos inferir de este estudio lo que compete a la función del órgano visual. Para ello es necesario *hacer una previa clasificación sistemática de las numerosas* **sensaciones luminosas.** El procedimiento que para ello emplearemos es puramente subjetivo y prescinde deliberadamente de todas las circunstancias de orden físico.

En primer lugar, podemos dividir las sensaciones luminosas en dos grupos opuestos entre sí, a saber: las *sensaciones acromáticas* y las *cromáticas*, o, como decía HERING, los *colores sin tono* y los *colores con tono*.

Las *sensaciones acromáticas* comprenden todas las gradaciones del gris, desde el negro más intenso hasta el blanco más refulgente. Todas estas sensaciones están ligadas entre sí, distinguiéndose solamente unas de otras por el grado diverso de su blancura o de su negrura. Pueden ser ordenadas en una sola serie continua.

También las *sensaciones cromáticas* constituyen una serie natural, la cual puede ser observada en la continuidad de los colores del espectro. Comienza éste en el rojo y, siguiendo por el anaranjado, amarillo, verde, azul e índigo, termina en el violeta. Pero más allá del violeta podemos proseguir la serie cromática con los tonos purpúreos,

los cuales no están contenidos en el espectro, y volver así, pasando por el púrpura azulado y el púrpura rojizo, al color inicial de la serie, al rojo. La línea de los colores vuelve, pues, a sí misma para formar una *circunferencia cromática*. Pero en este sistema, las diferentes cualidades ocupan un lugar determinado. En efecto, si partimos del rojo llegaremos en el amarillo a lo que podemos llamar un punto crítico, puesto que los diversos tonos del rojo amarillento, del anaranjado y del amarillo rojizo están relacionados entre sí por su matiz rojo y por su matiz amarillo; más allá del amarillo interviene como un elemento nuevo la « valencia verde » y desaparece la « valencia roja ». Asimismo, sentimos el verde y el azul como puntos críticos naturales. Destácanse así del conjunto de las sensaciones cromáticas cuatro colores, los *colores primitivos* (HERING) o *colores principales* (AUBERT), a saber:

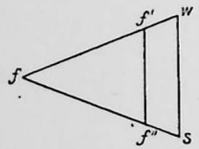


FIG. 186
Triángulo de veladura de HERING

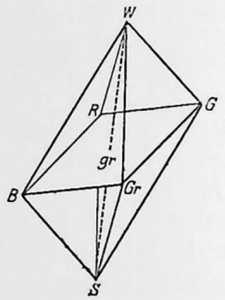


FIG. 187
Poliedro cromático

el rojo primitivo, el amarillo primitivo, el verde primitivo y el azul primitivo. Por esta razón podremos representar el sistema de las sensaciones cromáticas por un *cuadrilátero* mejor que por una circunferencia. Son *colores contrarios* en este sistema el amarillo y el azul por un lado, el verde y el rojo por otro (LIONARDO DA VINCI, AUBERT, HERING). Los colores contrarios se excluyen mutuamente. Podemos, en efecto, representarnos un rojo al cual vaya unido un componente amarillo, un rojo amarillento, o bien un azul que lleve consigo un componente verde, es decir, un azul verdoso; por el contrario, no existe un verde que nos parezca algo rojizo ni un amarillo con matiz azulado.

Las sensaciones cromáticas pueden modificarse todavía según que a ellas se mezcle en mayor o menor proporción el blanco o el negro. Pasamos así de las sensaciones cromáticas saturadas a las *no saturadas* o *veladas* (HERING). La *saturación* es, pues, una segunda variable, que junto al tono de color, hemos de tener en cuenta al hacer el análisis de nuestras sensaciones cromáticas. El máximum de veladura se halla en todo caso en uno cualquiera de los puntos de la serie negro-blanco. Si en la figura 186 llamamos *f* a un color saturado cualquiera y representamos con la línea *sw* la serie negro-blanco, cada línea de unión

entre *f* y un punto dado de *sw* corresponderá a una veladura determinada. El triángulo *fsw* fué denominado por HERING *triángulo de veladura*; comprende el conjunto de todos los colores velados que se pueden derivar de un determinado tono de color.

Así como admitimos la oposición entre el rojo y el verde y entre el azul y el amarillo, también podríamos admitirla entre el negro y el blanco, pero esto sólo hasta cierto punto. En efecto, aun cuando podemos reconocer a todos los diversos grises el valor de la *cualidad* de sensación, lo mismo que a los diferentes tonos de color, *todos* los elementos de la serie negro-blanco, a diferencia de los que componen el cuadrilátero cromático, están relacionados entre sí, pudiendo ser considerado cada uno de ellos como blanco dotado de una cierta luminosidad, y distinguiéndose en consecuencia unos de otros de un modo diferente a cómo se distinguen entre sí los tonos de color. También tratándose de colores no saturados podemos aplicar el concepto de las variaciones de luminosidad. La línea $f_1 f_2$ en el triángulo de veladura representa, por ejemplo, colores velados de idéntico tono e igual saturación, pero de diferente luminosidad. Finalmente, también los colores saturados mismos pueden distinguirse entre sí por su luminosidad. Si contemplamos, por ejemplo, un espectro solar nos parece el amarillo el más claro o luminoso de todos los colores, siguen después en claridad el rojo y el verde, pareciéndonos, en cambio, los más oscuros el azul y el violeta. Así, pues, la claridad o luminosidad es una tercera variable en el conjunto de las sensaciones cromáticas.

Según esto, podremos representarnos en el espacio el sistema de las sensaciones luminosas, por un *poliedro cromático* de la forma de una doble pirámide (figura 187). El plano *RGGrB* corresponde aquí al cuadrilátero cromático ; sus líneas limitantes significan los colores saturados y el plano mismo contiene los colores que, en mayor o menor grado, están velados por un gris determinado (*gr*). El cuadrilátero cromático no es horizontal, sino oblicuo, para dar a entender que la « luminosidad específica » es máxima en el amarillo saturado, mínima en el azul e intermedia en el rojo y en el verde. El eje vertical *WS* representa la serie negro-blanco ; cualquier plano que contenga a la línea *WS* está formado por dos triángulos de veladura opuestos entre sí. Un plano horizontal cualquiera que corte al poliedro cromático contiene colores de idéntica claridad, pero de diferente saturación.

Ahora bien, **¿qué relación existe entre todas estas sensaciones luminosas y los excitantes físicos?** Si partimos del ordinario y previo supuesto de que cada sensación es correlativa de un proceso fisiológico determinado, el contestar a esta pregunta implica establecer una completa teoría fisiológica de la visión que estaría sometida en todos sus pormenores a la crítica experimental. Pero esta posibilidad es todavía muy remota.

Comenzaremos por el análisis de las relaciones que existen entre las sensaciones de colores saturados y los excitantes luminosos físicos. Sirviéndonos de medios físicos podremos obtener sencillamente colores de máxima saturación mediante la dispersión en un prisma o a favor de la difracción a través de una lámina de cristal finamente rayada. Obsérvase así que — con ciertas limitaciones — *la longitud de las ondas etéreas o, lo que viene a ser igual, el número de vibraciones determina*

el tono de color. Empero, la sensibilidad del ojo para las ondas etéreas está limitada a un intervalo dado de longitudes de onda. Las ondas eléctricas y la luz ultrarroja no tienen ningún valor excitante, lo mismo o casi lo mismo que acontece con la luz ultravioleta y con las ondas todavía más cortas, las de los rayos RÖNTGEN inclusive. La causa de ello radica sólo parcialmente en la absorción por el aparato dióptrico, tal como sucede, por ejemplo, con la luz ultravioleta, que en gran parte es interceptada por el cristalino en su marcha hacia la retina. La causa principal es la falta de excitabilidad de la retina para determinadas longitudes de onda.

El espectro visible comienza en el rojo de 800 a 600 $\mu\mu$ de longitud de onda; el amarillo abarca aproximadamente el intervalo entre 600 y 580, el verde entre 580 y 500, el azul entre 500 y 430, y el violeta entre 430 y 390. En el intervalo entre 800 y 650 $\mu\mu$ no se modifica en

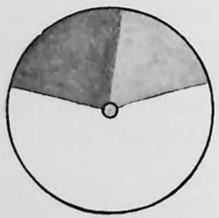


FIG. 188. Tres discos de MAXWELL (blanco, gris claro y gris oscuro) ajustados por superposición

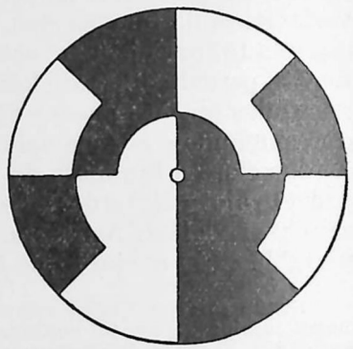


FIG. 189. Disco blanco y negro de HELMHOLTZ

el rojo el tono de color, sino únicamente la luminosidad. Dedúcese de todo ello la continuidad de los diferentes tonos de color hasta el violeta de menor longitud de onda (unas 390 $\mu\mu$).

Teniendo ahora en cuenta que únicamente las ondas etéreas del mencionado intervalo constituyen el excitante adecuado para la producción de las sensaciones luminosas, *advertimos en seguida la falta de congruencia que existe entre los excitantes y las sensaciones halladas en el orden psicológico*. Nos preguntamos de qué clase de excitantes dependen las sensaciones acromáticas. Echamos de menos una especificación de los excitantes que suscitan las sensaciones de los colores primitivos; en efecto, los excitantes que provocan las sensaciones del rojo primitivo (unas 760 $\mu\mu$), del amarillo primitivo (unas 580 $\mu\mu$), del verde primitivo (unas 500 $\mu\mu$) y del azul primitivo (unas 480 $\mu\mu$) no se diferencian en nada de las ondas etéreas suscitadoras de sensaciones de colores de transición. Queda, además, por resolver la cuestión de cómo son producidas las diversas sensaciones de tonos purpúreos y de qué depende la luminosidad específica de los colores.

Los esfuerzos para resolver todos estos problemas han conducido a las investigaciones de las **mezclas de colores.** Estas pueden lograrse a favor de muy diversos procedimientos:

1.° Los colores espectrales, es decir, los colores saturados, se mezclan por *superposición de dos espectros solares en movimiento.*

2.° El más cómodo es el método de los *discos giratorios* o de la peonza cromática de NEWTON. Utilízanse para ello discos circulares de colores variados provistos de un orificio central y de una hendidura radial; a favor de esta hendidura se ajustan por superposición varios discos, de suerte que se cubran unos a otros en la extensión que convenga y, en consecuencia, queden visibles de ellos sectores más o menos extensos (fig. 188). Haciendo girar los discos alrededor de un eje común se obtiene una mezcla subjetiva de los colores (MAXWELL).

Esto depende de la llamada **inercia de la retina.** En efecto, cuando una luz actúa durante un cierto tiempo sobre el ojo y luego se apaga, la excitación de la retina no cesa instantáneamente, sino que perdura algunos instantes después de haber desaparecido el excitante, de modo que se cree ver la luz en un momento en que ya no existe; se ve una *imagen consecutiva* de la luz. Así como la extinción de la excitación no es un proceso instantáneo, tampoco lo es su iniciación; es preciso que la luz actúe durante un cierto tiempo, mayor o menor según que la luz sea menos o más intensa, para que produzca en nosotros una sensación. Por esta razón, una luz débil que actúa durante largo tiempo nos parece tan clara como una luz fuerte que actúe solamente durante un espacio corto de tiempo. Podremos convencernos de la exactitud de lo que decimos a favor del siguiente experimento: Si hacemos girar con velocidad creciente un disco en el que alternan sectores negros y blancos (fig. 189) veremos desvanecerse primero los bordes anterior y posterior de cada uno de los sectores integrantes del anillo más externo, después los del segundo anillo y, finalmente, también los del disco central. Si se aumenta todavía la velocidad desaparecerán los colores negro y blanco, comenzando en el anillo exterior y continuando hasta el más interno, siendo sustituídos por un tinte gris homogéneo que se extiende uniformemente por todo el disco y cuya luminosidad es idéntica a la que se obtendría mezclando el negro y el blanco de los distintos sectores y distribuyendo la mezcla por igual por todo el anillo respectivo (*principio de Talbot*). Prodúcese, pues, la impresión de lo gris en virtud de que todavía subsiste la excitación debida al color blanco cuando pasa el negro por delante del ojo y viceversa. Exactamente de la misma manera se fusionan los sectores coloreados en los discos de MAXWELL.

En estos fenómenos de inercia está también fundado el conocido juguete llamado *estrobóscopo* o *zoótropo* y su perfeccionamiento hasta llegar al *cinematógrafo*. En estos aparatos, y gracias a la inercia de la retina, se fusionan numerosas imágenes que producen al espectador la ilusión del movimiento de un barco, de un jinete, de un proyectil, etc.; las distintas fases del movimiento han sido fijadas por la placa foto-

gráfica, pasando ante el ojo con una rapidez demasiado grande para que la inercia de éste permita apreciarlas aisladamente.

3.° Otro procedimiento para mezclar colores, fundado en un principio diferente, es el *procedimiento autocrómico de Lumière* para la obtención de fotografías en colores. Utilízase a este efecto una placa de cristal a la cual se ha adherido una capa tupidísima de granos de almidón coloreados de rojo, verde y azul, y en proporción que supera a la de 10000 por milímetro cuadrado. Cuando pasa la luz a través de la placa aparecen mezclados los colores de los granos de almidón por la circunstancia de que varios de éstos, a causa de su pequeñez y de la gran proximidad a que se encuentran, forman su imagen en un solo elemento visual, en un solo cono de la retina. No se ven, pues, los distintos colores, sino el efecto de su mezcla.

En los tres procedimientos descritos se trata de una mezcla *subjetiva* de los colores; más adelante (pág. 562) nos ocuparemos del procedimiento más sencillo, esto es, el de la mezcla material de substancias o tintas diversamente coloreadas.

Prodúcense en todos estos casos *sensaciones cromáticas simples obtenidas mediante mezclas, en las que no se advierte absolutamente ningún indicio de su origen complejo.* Teniendo en cuenta su procedencia denomínanse **sensaciones cromáticas de adición.**

Para el análisis de los resultados de la mezcla de colores tomaremos primeramente como ejemplo los colores espectrales (HELMHOLTZ), es decir, conjuntos de radiaciones físicamente homogéneos cada uno de los cuales suscita la sensación del color *saturado :*

1.° Si reunimos todas las radiaciones cromáticas del espectro solar obtenido por medio de un prisma, aparece, como es sabido, la luz blanca, a la cual no va unida coloración alguna.

2.° Si mezclamos dos cualesquiera de los colores espectrales comprendidos entre el rojo y el verde amarillento de unas 540 $\mu\mu$, en proporciones determinadas (intensidades), podremos obtener con toda pureza todos los colores comprendidos entre los citados extremos; así, podemos, por ejemplo, preparar por mezclas adecuadas de rojo y verde amarillento todos los matices entre el rojo y el verde amarillento, pasando por los tonos anaranjados y amarillos.

3.° Análogamente, por mezcla del violeta con el verde azulado (hasta 510 $\mu\mu$ aproximadamente) genéranse todos los colores espectrales intermedios, y, por tanto, todos los matices del azul. Empero, como resultado obtiénense sensaciones que sólo coinciden en el tono de color con los colores del espectro, pero no en la saturación; todos estos colores procedentes de mezcla están algo velados.

4.° Esto último se realiza en mucha mayor escala cuando se opera la mezcla de colores espectrales medios, tales como los que se extienden desde el amarillo hasta el azul. La saturación del color mezclado es tanto menor cuanto más lejanos entre sí están situados los componentes en el espectro. Hasta puede encontrarse para cada uno de estos colores medios otro color que mezclado con él produzca el máximum de no saturación, el blanco. Tales colores, que, mezclados entre sí, dan el blanco desígnanse con el nombre de *colores complementarios.* Colores complementarios son, por ejemplo, el anaranjado y el azul, el amarillo y el índigo, el amarillo verdoso y el violeta, el verde azulado y el rojo, etc. Unicamente entre los tonos verdes no se encuentra ningún color complementario.

5.° Por mezcla del violeta con el rojo se obtiene un color, el púrpura, que no es comparable con ningún color espectral.

El conjunto de estos resultados puede ser representado esquemáticamente por un « *triángulo cromático* » (fig. 190) (HELMHOLTZ). Los tres vértices de este triángulo están ocupados, respectivamente, por los colores espectrales rojo, verde y violeta, uno de los lados por los tonos púrpura y los otros dos por los colores espectrales, respectivamente, que van desde el rojo al verde y desde el verde al violeta. En el interior del triángulo se hallan los colores velados, estando situado en un punto determinado W el máximum de la veladura, esto es, el blanco. W es un punto tal que en él se cruzan todas las rectas que unen entre sí colores complementarios (por ejemplo, el rojo y el verde azulado, el violeta y el amarillo verdoso). La ligera curvatura del lado derecho del triángulo depende de que la mezcla de dos de los colores situados en él no da colores completamente saturados; en efecto, la línea de unión de dos de sus puntos cae en la superficie del triángulo, la cual representa únicamente colores no saturados. Lo contrario sucede en el lado izquierdo, el cual es recto en su casi totalidad, coincidiendo, por consiguiente, con él la línea de unión entre dos cualesquiera de sus puntos. Esto significa que las mezclas que se pueden obtener con el rojo y el verde amarillento dan colores saturados.

El triángulo cromático sirve, además, para calcular qué cantidades o intensidades de dos colores son precisas para la obtención de un determinado color de mezcla. Las distancias que separan el punto indicador del blanco de los puntos indicadores de los colores complementarios están calculadas de suerte que son inversamente proporcionales a las cantidades necesarias para producir el color blanco ; así, pues, la cantidad RW de verde azulado y la cantidad $BgrW$ de rojo dan blanco. También podemos expresar esta idea del siguiente modo : si nos imaginamos representadas por pesos las cantidades necesarias, estando estos pesos pendientes de los extremos de las rectas, W ocupará el centro de gravedad de este sistema. Si el punto F representa un determinado azul no saturado que debe ser formado por la mezcla de azul saturado y anaranjado también saturado, y designamos B y O, respectivamente, las cantidades de azul y anaranjado precisas para la obtención de aquél, deberá realizarse la igualdad siguiente : $B : O = OF : FB$.

Dedúcese como principal resultado de lo que llevamos dicho *el papel preponderante que desempeñan los colores rojo, verde y violeta,* razón por la cual han sido designados por HELMHOLTZ con el nombre de **colores fundamentales.** *Estriba su importancia en que con ellos solos podemos obtener mediante mezclas adecuadas todos los demás colores,* no en saturación completa, es cierto, pero sí en un grado de saturación bastante grande; en efecto, el rojo y el verde dan una mitad de los colores espectrales, el verde y el violeta la otra mitad, el rojo y el violeta dan los tonos purpúreos, y como el púrpura y el verde son complementarios resulta que los tres componentes rojo, verde y vio-

leta dan en conjunto el color blanco. En lugar del rojo, verde y violeta podemos elegir como colores fundamentales también el rojo, verde y azul, puesto que con mucho azul y poco rojo podemos obtener el violeta. Pronto hablaremos de la significación fisiológica de los colores fundamentales.

La preparación de los colores de adición por mezcla arroja mucha luz sobre las facultades del órgano visual. La capacidad de este órgano para analizar el mundo exterior es, evidentemente, limitada, sobre todo si la comparamos con la del oído. Este, en efecto, puede descomponer un acorde de vibraciones sonoras en sus elementos componentes, en tanto que el ojo solamente puede apreciar en conjunto un acorde de vibraciones etéreas, pero no distinguir en él (físicamente hablando) tonos cromáticos puros. El ojo no puede reconocer si un amarillo verdoso es producto de la mezcla de rojo y verde o de anaranjado y verde amarillento o si es un amarillo verdoso homogéneo espectral. Además, tampoco es capaz de informarnos el ojo de que

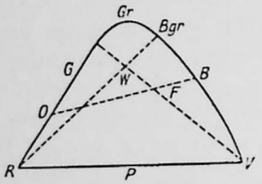


Fig. 190. Triángulo cromático de Helmholtz

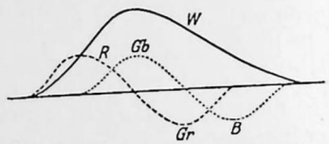


Fig. 191. Esquema para hacer comprender la teoría de los colores contrarios

un haz luminoso acromático procede casi siempre (pág. 563) de la mezcla de tres o más vibraciones etéreas diferentes, ni de que la sensación de negro no es, en general, imputable a la acción directa de las ondas etéreas. Por esta razón se ha discutido frecuentemente acerca de si es lícito hablar de *sensación de negro* lo mismo que se habla de sensación de blanco o de verde. El psicólogo contesta sin vacilar afirmativamente a esta pregunta, no reconociendo desde su punto de vista ninguna diferencia entre el negro, el gris, el verde u otro cualquier color, y no dando importancia al hecho de la ausencia de un excitante peculiar (Hering). Por otra parte, la falta de excitación luminosa no implica en modo alguno la sensación de negro. Así, por ejemplo, la ceguera de la papila del nervio óptico no produce ninguna mancha negra en el campo visual; la sensación del negro más intenso exige la existencia de condiciones externas muy especiales, a las cuales nos referiremos en otro lugar (pág. 568).

Ahora bien, si mezclamos, no colores espectrales puros de la manera anteriormente expuesta, sino colores de papeles coloreados con ayuda del disco giratorio de Maxwell, podremos quizá esperar otros resultados diferentes de los que hace deducir el triángulo cromático, puesto que los colores de los papeles, como demuestra el análisis espectral, no son colores puros. Los colores que vemos de ordinario son casi siempre combinaciones de ondas etéreas de variada longitud. Si mezclamos, por ejemplo, una substancia amarilla con una substancia azul, como es práctica

usual en la técnica pictórica, obtendremos por lo regular el color verde, siendo así que, según el triángulo cromático, el amarillo y el azul deben dar blanco o gris al mezclarse por ser colores complementarios. Este hecho tiene el siguiente fundamento: de la luz natural que cae sobre una materia coloreada amarilla, parte de ella es reflejada en la superficie, otra parte penetra en el interior de los gránulos coloreados, pero éstos dejan pasar a su través principalmente las radiaciones amarillas y también en general, aunque en menor proporción, las rojas y verdes, absorbiendo, en cambio, las azules y violetas. La luz que ha penetrado en la masa coloreada, y que llega a los gránulos profundos con una oblicuidad suficiente, experimenta la reflexión total, de suerte que, en definitiva, la materia coloreada amarilla irradia principalmente luz amarilla acompañada de radiaciones verdes y rojas. Al llegar todas estas radiaciones amarillas, verdes y rojas al ojo del observador, éste último compone subjetivamente el blanco por la reunión del rojo y el verde, y, a su vez, este color blanco se suma a la luz amarilla reflejada para producir la sensación de una materia amarilla clara. Si cae la luz natural sobre una materia azul, ésta deja pasar, y refleja después, la luz azul principalmente y, además, algunas radiaciones verdes y violetas, pero absorbe las amarillas y rojas. Mezclando ahora ambas materias coloreadas, los gránulos de la de color azul hacen desaparecer por absorción el amarillo y el rojo que han dejado pasar los gránulos amarillos, en tanto que los gránulos de la materia amarilla anulan, también por absorción, el azul y el violeta que han pasado a través de los gránulos azules. De esta manera quedan como predominantes las radiaciones verdes. Este verde ha sido designado con el nombre de **color de sustracción.**

Está claro, según esto, que la mezcla física de las materias colorantes (en forma de polvo o en disolución) es completamente diferente de la mezcla fisiológica subjetiva de las mismas materias cuando éstas se extienden sobre un papel y se las coloca en el disco giratorio de Maxwell. El resultado en este último caso difiere del resultado que da la mezcla de colores espectrales puros solamente por el hecho de que el color mezclado aditivo es bastante oscuro; así, por ejemplo, el tono acromático logrado por la rotación del disco aparece gris oscuro, lo cual depende de que los papeles coloreados absorben en proporción notable la luz que incide sobre ellos.

En esta exposición de las relaciones que existen entre la sensación luminosa y el excitante físico quédanos todavía por analizar la **relación entre la claridad o luminosidad del color y el excitante luminoso.** Ya hemos hablado anteriormente (pág. 557) de la «claridad o luminosidad específica» de los colores espectrales; lo que allí hemos expuesto es valedero para *excitaciones de intensidad media.* En efecto, si empleamos *excitaciones de intensidad creciente,* esto es, con amplitudes de vibración cada vez más grandes, no solamente aumenta la claridad sino que, al mismo tiempo, varían el tono cromático y la saturación de los colores espectrales; cuanto más intensa es la excitación tanto más se acerca la sensación al blanco acromático. En estas condiciones desaparecen el rojo y el verde más pronto que el amarillo y el azul. Si, por el contrario, empleamos *excitaciones de intensidad cada vez menor,* el máximum de luminosidad se desplaza desde el amarillo hacia el verde, el rojo disminuye su luminosidad hasta el punto de ser sobrepasado en este respecto por el azul (el llamado *fenómeno de Purkinje)* y acaba por desaparecer completamente en tanto que los demás colores se hacen cada vez menos perceptibles; finalmente, del primitivo espectro solar coloreado queda únicamente una reducida banda cuyos distintos segmentos se distinguen entre sí no más que por su luminosidad. Así, pues, si recorremos el camino en sentido inverso, comenzando por emplear excitantes luminosos situados por debajo del umbral (radiaciones luminosas dispersadas por un prisma) que, poco a poco, van ganando en intensidad, aparece

primero un **espectro acromático** (HERING y HILDEBRAND), y solamente después de este «intervalo acromático» van surgiendo los colores a medida que se acrecienta la intensidad. Quizá se debiera admitir, según esto, que *cada* color va acompañado constantemente de un cierto componente acromático.

Tratemos ahora, en virtud de lo dicho, de formarnos idea de los procesos que se desarrollan en el órgano visual cuando éste es estimulado por los excitantes luminosos. Nuestras pretensiones en este punto no pueden ser muy grandes en atención a que nuestros conocimientos efectivos tocante a los fenómenos que acaecen en la retina, como más atrás quedan expuestos, son demasiado escasos para que con ellos podamos llenar el abismo que existe entre el carácter psicológico de las sensaciones luminosas y el carácter físico de los excitantes lumínicos.

Dos hipótesis principales, expresivas de la psicofísica del órgano visual, han sido propuestas, a saber: la **teoría de los colores contrarios** de HERING (1878), que toma como punto de partida el aspecto puramente psicológico de las sensaciones luminosas, y la **teoría de los tres componentes** de YOUNG (1807) y HELMHOLTZ (1852), elaborada en vista de las experiencias referentes a la mezcla de colores espectrales.

Correspondiendo a la abstracción psicológica de tres pares de «colores contrarios» admitió HERING que en el ojo existen tres substancias visuales: una *substancia rojo-verde*, una *substancia amarillo-azul* y una *substancia blanco-negra*, las cuales son modificadas de diverso modo por la luz incidente. La luz roja, la amarilla y la blanca deben descomponer respectivamente cada una de las tres substancias dichas y, en su virtud, provocar respectivamente las sensaciones de rojo, de amarillo y de blanco; la luz verde y la azul, así como también la oscuridad, actuarían en sentido opuesto, es decir, favoreciendo la producción de tales substancias y originando así las correspondientes sensaciones de verde, azul y negro. Parte esta hipótesis de la observación fisiológica general de que, en virtud de las facultades autoreguladoras del organismo, a cada descomposición o *desasimilación* corresponde un fenómeno inverso, el de la *asimilación;* empero, difícilmente armoniza con la experiencia fisiológica general la hipótesis de HERING de que una excitación externa sea capaz de determinar directamente una asimilación, tal como el mencionado autor admite para las radiaciones verdes y azules.

HERING supuso, además, que la substancia blanco-negra es destruída bajo el influjo de *toda* clase de luz, de lo cual se deduce que cualquier color determinado por un excitante luminoso no está saturado al máximo sino que, junto a su «valencia cromática», posee una cierta «valencia blanca». A esta conclusión hemos llegado ya nosotros por otro camino al analizar las relaciones existentes entre la luminosidad y la intensidad del excitante luminoso (pág. 563).

Podemos representar gráficamente la idea de HERING por medio del esquema de la figura 191. La abscisa significa aquí la serie de los

colores espectrales excitantes, los valores positivos y negativos de las ordenadas representan las magnitudes de asimilación y desasimilación de las tres substancias visuales que corresponden a los excitantes objetivos.

La incesante excitación de la substancia blanco-negra en el sentido desasimilador explica también el fenómeno de los colores complementarios. Los colores complementarios son colores contrarios. Por consiguiente, cuando actúan simultáneamente sobre el ojo, y con igual intensidad, radiaciones amarillas y azules la desasimilación y la asimilación deben compensarse; así, pues, no resultaría ninguna sensación si no fuese porque, tanto el amarillo como el azul, cooperan en la destrucción de la substancia blanco-negra y determinan, en consecuencia, la sensación de blanco.

Claro está que los colores de transición son imputables a la modificación *de dos* substancias visuales; así, por ejemplo, la sensación de verde-amarillo es debida a la desasimilación de la substancia amarillo-azul y a la asimilación de la substancia rojo-verde.

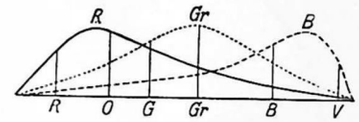


FIG. 192. Esquema para hacer comprender la teoría de los tres componentes

También en la teoría de los colores contrarios se encuentra una explicación de la influencia de la intensidad del excitante lumínico sobre la claridad y la saturación de los colores. Ya hemos visto que a medida que aumenta la intensidad del excitante el rojo y el verde desaparecen en proporción cada vez mayor, dejando cada vez más aislados a los tonos amarillos y azules, pero que, creciendo todavía la intensidad, estos últimos llegan a desaparecer también y ya no queda entonces más que el blanco. Es, pues, un fenómeno característico la desaparición *por parejas* de las coloraciones. Esto da pie a la suposición de que la substancia rojo-verde es la que primero pierde su capacidad funcional y que la más resistente en este sentido es la substancia blanco-negra, hipótesis que también encuentra puntos de apoyo en otras observaciones (véanse págs. 575 y 577).

La *teoría de los tres componentes* de THOMAS YOUNG y HELMHOLTZ tiene por fundamento el hecho experimental de que por mezcla de tres colores, rojo, verde y azul (o violeta), pueden ser obtenidos todos los demás; este concepto tiene su expresión gráfica en el triángulo cromático (pág. 561). Para explicar este hecho ha sido enunciado el postulado de que en el órgano visual existen tres clases de elementos excitables y diferentes entre sí, uno de los cuales corresponde principalmente al rojo, el segundo al verde y el tercero al azul; sin embargo, cada uno de estos elementos integrantes debe poseer también la capacidad de reaccionar ante las radiaciones próximas a las que constituyen su excitante principal. Esto puede ser representado esquemáticamente mediante las tres curvas de excitación o valencia dibujadas

en la figura 192. Así, pues, la sensación de amarillo, por ejemplo, podrá provenir, ya de la excitación simultánea del componente rojo por la luz roja y de la del componente verde por la luz verde, ya de la excitación de ambos componentes por la misma luz amarilla. Supónese, además, que la sensación de blanco es el resultado de la excitación simultánea e igualmente intensa de los tres componentes. Compréndese en virtud de esto que la suma de dos colores complementarios dé como resultado el color blanco; en efecto, siendo colores complementarios, por ejemplo, el rojo y el verde azulado, mediante estos dos colores serán excitados los tres componentes. Dedúcese también de las curvas de la figura 192 que a cada color corresponde una cierta valencia blanca; por ejemplo, la luz roja no se limita a estimular el componente rojo, sino también un poco los componentes

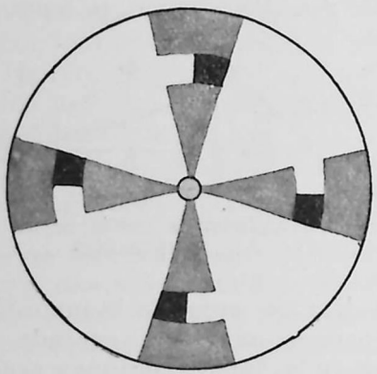


Fig. 193. Disco para la demostración del contraste cromático simultáneo. (Según Helmholtz)

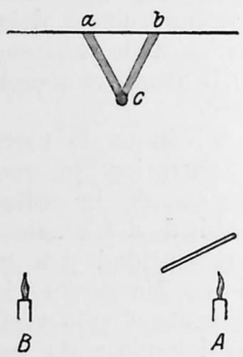


Fig. 194

Sombras coloreadas

verde y azul. Finalmente, el esquema nos dice que cuanto más intensa sea la excitación, en mayor escala sustituirá el color blanco a los tonos cromáticos.

Si bien es cierto que ambas hipótesis explican bastante satisfactoriamente las observaciones efectuadas empleando mezclas de colores en proporciones diversas, no sucede ya lo mismo cuando se trata de dar explicación a otras numerosas observaciones fisiológico-ópticas.

De gran importancia para la visión son los *fenómenos de contraste.* Entiéndese bajo la denominación de **contraste simultáneo** el fenómeno en cuya virtud dos superficies que yacen juntas no se nos muestran como correspondería a los colores objetivos que poseen, sino que se comportan como si cada superficie, además de tener su color propio, participase del color que contrasta con el de la superficie vecina (el color contrario o el color complementario). Si, por ejemplo, colocamos pequeños cuadrados recortados de un papel gris uniforme sobre distintas hojas de papel, cuyo color varía desde el negro hasta el

blanco pasando por los diferentes matices del gris, el cuadradito superpuesto al papel blanco nos parecerá más oscuro que los demás, el colocado sobre el papel negro nos parecerá el más claro de todos, y los restantes se nos mostrarán como dotados de diferentes grados de luminosidad *(contraste de claridad).* Si ponemos un cuadradito gris encima de un fondo rojo aparecerá mezclado al gris el color de contraste, esto es, el verde azulado; si lo colocamos sobre un fondo amarillo nos parecerá azulado, si sobre un fondo verde lo veremos púrpura claro (rosa), y así sucesivamente *(contraste cromático).* Este último experimento puede realizarse con mayor éxito si cubrimos papeles de colores brillantes con un fino papel de seda, con lo cual atenuaremos la dureza de los contornos, taparemos el grano y otras desigualdades

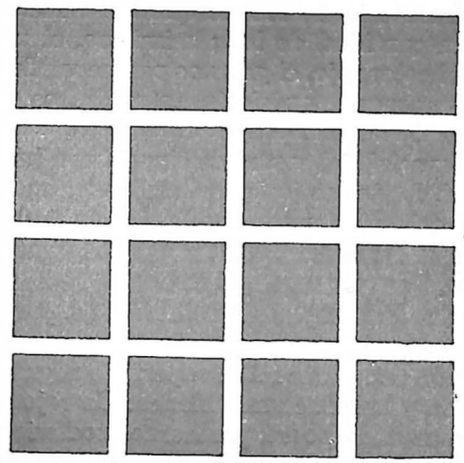


Fig. 195. Demostración del contraste marginal. (Según Hering)

del papel y velaremos el color. Un efecto análogo obtendremos si, a imitación de Helmholtz, hacemos girar un disco como el representado en la figura 193. Imaginémonos coloreados, verdes, por ejemplo, los sectores grises de la figura; entonces veremos un anillo rosa sobre un delicadísimo fondo verde, en lugar de un anillo gris como sería de esperar por la mezcla de negro y blanco. Conocidísimo es el fenómeno de las *sombras coloreadas* (O. v. Guericke, 1612): dos bujías *A* y *B* (fig. 194) proyectan dos sombras *a* y *b* del bastón *c* sobre una pantalla blanca. Colocando ahora un cristal coloreado, verde, por ejemplo, delante de la bujía *A*, veremos la pantalla, iluminada por ambas bujías, de color verde claro; la sombra *b*, que recibe solamente luz verde de *A*, muéstrase de color verde brillante; la sombra *a*, por el contrario, que únicamente recibe luz blanca de *B*, y, por lo tanto, debiera aparecer blanca también, muéstrase con el color de contraste rosa (púrpura claro).

Para dar una explicación de todos estos fenómenos, HERING ha ideado la hipótesis de que cuando en un paraje cualquiera de la retina es desasimilada una de las substancias visuales, prodúcese por vía nerviosa en las inmediaciones un proceso de asimilación; asimismo, todo proceso de asimilación iría acompañado de un proceso de desasimilación en las cercanías del lugar en que aquél se desarrolla. Esta recíproca influencia ha sido designada también con el nombre de *inducción* (BRÜCKE). Hasta ahora no se ha logrado demostrar la existencia de estos supuestos procesos fisiológicos; tal vez no se desarrollen en la retina, sino en la proyección de ésta en el sistema nervioso central.

HELMHOLTZ explicaba los hechos en cuestión como el efecto de una ilusión; si, por ejemplo, un lugar aparece dotado de claridad se experimenta fácimente la ilusión de que las inmediaciones de aquél reciben muy poca cantidad de luz; asimismo, si un lugar es gris y junto a él existe el color rojo, el gris nos parece verdoso porque inconscientemente exageramos la oposición entre dichos dos parajes. Esta explicación es, por lo demás, poco satisfactoria.

Una forma especial del contraste simultáneo ha sido denominada *contraste marginal*. La inducción no se extiende, en efecto, a gran distancia del lugar del color inductor; la acción inductora alcanza su valor máximo en la inmediata proximidad de aquél para extinguirse un poco más lejos. Por esta razón, el contraste se hace particularmente visible en los bordes de la superficie brillante. Si, por ejemplo, miramos dos superficies contiguas, una blanca y otra negra, en la proximidad de la línea de unión nos parecerá la superficie negra más negra que en cualquier otro sitio y la blanca más blanca. Un rojo saturado colocado junto a un verde azulado podrá parecernos todavía más rojo. Esto es debido a que, en realidad, como ya hemos indicado en varias ocasiones, ni siquiera los colores espectrales están saturados, sino que poseen una cierta valencia blanca; la saturación efectiva no se logra, en general, de un modo objetivo, sino sólo fisiológicamente por contraste y, análogamente, la sensación del negro más intenso únicamente se produce por inducción con un blanco brillante que acompañe a aquél.

También depende del contraste marginal el hecho de que una pequeña mancha de color sobre fondo negro aparezca fuertemente velada con blanco o hasta parezca exenta de color: asimismo, si contemplamos la figura 195 veremos en los lugares de cruce de las bandas blancas una mancha gris, porque en estos parajes el negro encuentra menos facilidad para inducir el blanco que en las bandas blancas mismas.

Es muy grande *la importancia que tiene el contraste simultáneo para la visión ordinaria*. En primer lugar, compensa la imprecisión de la formación de la imagen en la retina, la cual es consecuencia necesaria de los mencionados defectos del ojo, de las aberraciones de esfericidad y cromática, del centraje defectuoso, de la iluminación difusa por difracción y reflexión (pág. 543). La claridad de los círculos de difusión con la luz natural es máxima en el centro y va disminuyendo

paulatinamente hacia la periferia. Pero la imprecisión que esta circunstancia determina es eliminada hasta cierto punto por el contraste simultáneo, puesto que el centro claro produce una oscuridad de contraste en la periferia y, al revés, la oscuridad que reina en torno del círculo de difusión produce una claridad de contraste en los bordes de aquél. Por este motivo, cuando se mira un dibujo de contornos bien acusados, no a la clara luz del día, sino con una luz muy amortiguada, tales contornos aparecen más o menos borrosos a pesar de que las diferencias de luminosidad sean todavía bastante considerables. «Lo mismo que un fotógrafo retoca una copia fotográfica defectuosa, la acción recíproca en la retina corrige la imagen de los objetos exteriores» (HERING).

También es imputable al contraste simultáneo el hecho de que, a pesar de las grandes variaciones que experimenta la iluminación de los objetos, la impresión que éstos nos producen es hasta cierto punto la misma. Las letras impresas sobre papel blanco, por ejemplo, parecen siempre negras aunque la cantidad de luz reflejada por lo negro varíe extraordinariamente. HERING ha demostrado, verbigracia, que el negro de las letras impresas puede despedir al mediodía tres veces más luz que el blanco a primera hora de la mañana; no obstante, las letras aparecen negras también al mediodía porque el blanco brillante de alrededor añade todavía negro inducido al negro efectivo.

Los contrastes simultáneos de color son, asimismo, observados en la vida ordinaria; así, las nubes blancas nos parecen amarillentas sobre el fondo azul del cielo, y los montículos grises de las toperas se destacan en fondo rojizo sobre el verde de los prados.

Intimamente relacionado con el contraste simultáneo está el **contraste sucesivo.** Trátase aquí de que el excitante lumínico que cae sobre un determinado lugar de la retina no se limita a afectar (real o aparentemente) las inmediaciones del lugar alcanzado por la luz, sino que también persiste durante algún tiempo después de extinguida la excitación la modificación producida por ésta en el paraje retiniano que ha recibido las radiaciones luminosas. La modificación se hace ostensible mediante una «*imagen consecutiva*» (pág. 559). Si, por ejemplo, fijamos la mirada durante largo tiempo (de 20 a 40 segundos, verbigracia) sobre un cuadrado rojo pintado en fondo blanco y a continuación miramos una superficie blanca, veremos en ésta un cuadrado del color complementario, es decir, verde azulado, que tarda varios minutos en desvanecerse por completo. Si después de haber mirado el cuadrado rojo posamos la vista, no sobre una superficie blanca, sino sobre una superficie verde azulada, veremos en ella un cuadrado verde azulado de mucha mayor saturación; si miramos una superficie roja, la imagen consecutiva será un cuadrado rojo velado de gris; si miramos una superficie violeta, la imagen consecutiva será azul. El color de la imagen consecutiva será, pues, constantemente el que corresponde a la mezcla del color de contraste (color complementario) con el color del fondo. Si en lugar de fijar la mirada sobre un cuadrado coloreado

la fijamos sobre un cuadrado negro, tendremos un *contraste de claridad* en lugar de un *contraste de color;* mirando después una superficie blanca veremos un cuadrado blanco todavía más claro; si miramos una superficie roja el cuadrado rojo será más claro todavía, etc.

También hemos de considerar como una consecuencia del contraste sucesivo el hecho de que si contemplamos durante largo tiempo una superficie blanca, ésta pierde en luminosidad, y si se trata de una superficie coloreada el color se nos muestra cada vez más velado. Al mismo orden de fenómenos pertenece la llamada *adaptación local* de HERING, en cuya virtud va desapareciendo la diferencia de claridad que existe entre dos superficies que yacen en inmediata continuidad cuando se mantiene fija la mirada sobre ellas un buen rato. Resulta, pues, ventajosa para el reconocimiento del mundo exterior la circunstancia de que la mirada vague naturalmente de objeto en objeto y solamente se fije sobre un lugar determinado mediante un esfuerzo de voluntad.

El contraste sucesivo tiene su explicación, tanto en la teoría de los colores contrarios como en la de los tres componentes. Según la hipótesis de HERING, cada desasimilación de una de las substancias visuales provoca automáticamente una asimilación, y cada asimilación una desasimilación, pero estos procesos no se efectúan simplemente uno a continuación de otro, sino que mientras uno de ellos está desarrollándose, la contrarreacción se verifica ya en proporción siempre creciente. De suceder las cosas así, tendríamos que admitir que cuando el ojo se halla durante largo tiempo en condiciones constantes establécese un equilibrio entre asimilación y desasimilación, el cual ocasionaría una sensación de gris al mirar, por ejemplo, una superficie blanca o negra, y siendo indiferente que se tomara como punto de partida uno u otro de estos dos colores contrarios. Pero éste no es, evidentemente, el caso. Es cierto que, según hemos visto, una superficie blanca mirada durante largo tiempo pierde claridad cada vez en mayor grado y que en la oscuridad, el campo visual del ojo descansado no es completamente negro, sino que posee el color *gris propio de la retina;* pero esto no implica la igualación final de las luminosidades.

La teoría de los tres componentes explica el contraste sucesivo por la fatiga de la retina (FECHNER, HELMHOLTZ). Si, por ejemplo, un determinado paraje retiniano es impresionado por el color blanco después de haberlo sido por el rojo, los componentes rojos han experimentado una pérdida de su excitabilidad y la luz blanca actúa con plena intensidad únicamente sobre los componentes verdes y azules; por este motivo aparece el color verde azulado, complementario del rojo. Pero esta explicación es insuficiente por muchas razones: basta con tener en cuenta que el ojo puede ser impresionado durante muchas horas por la clara luz del día sin que se haga ostensible de un modo claro su fatiga, a pesar de que los tres componentes experimentan una excitación constante, y, en cambio, a juzgar por la aparición de la imagen consecutiva, la fatiga sobrevendría ya al cabo de pocos segundos.

En tanto que la iluminación persistente de un paraje de la retina produce una imagen consecutiva que contrasta con el excitante y que, por esto, ha sido llamada también *imagen consecutiva negativa,* una iluminación de corta duración, pero intensa, provoca al principio una *imagen consecutiva positiva;* la excitación persiste, por tanto, después de haber desaparecido el excitante. Ya hemos hablado anteriormente (pág. 559) de esta paulatina extinción de la excitación. Añadamos aquí únicamente, que, según enseña la observación en nosotros mismos, la imagen consecutiva positiva se transforma en negativa, que la negativa puede ser sustituída otra vez por la positiva, y así sucesivamente. Efectúase, pues, una *extinción por fases de las imágenes consecutivas.* Conocidísima es la extinción coloreada de las imágenes del sol. Si se mira el sol durante un corto espacio de tiempo y se dirige después la mirada al cielo, se ve una imagen consecutiva coloreada que suele pasar sucesivamente por los colores verde azulado, azul, violeta, hacerse luego incolora y tomar, finalmente, un matiz amarillo rojizo. La extinción coloreada muéstrase de modo característico cuando por delante de un fondo oscuro se hace pasar con velocidad moderada un objeto claro, tal como una tira de cartón blanca mate, iluminada con luz amarillenta; en estas condiciones se ven las fases sucesivas en el tiempo sucederse también en el espacio. Se ve la imagen amarillenta del cartón ampliada por la imagen consecutiva positiva (imagen primaria), sigue luego un intervalo oscuro, después la *imagen consecutiva de* PURKINJE o imagen secundaria, con bordes imprecisos y de un matiz azulado complementario del amarillo, a continuación otro intervalo oscuro y, finalmente, todavía otra fase terciaria incolora. No tenemos una explicación satisfactoria para todos estos diversos fenómenos.

Tratemos ahora de la llamada **adaptación** (AUBERT). Cuando después de larga permanencia en un lugar bañado por la luz del sol penetramos en una habitación iluminada solamente por una luz amortiguada, al principio no reconocemos los objetos que hay en aquélla, como si la habitación estuviese completamente a oscuras. Pero al cabo de algunos minutos, los objetos se van destacando cada vez más del fondo y haciéndose cada vez más perceptibles. Este fenómeno es conocido con el nombre de **adaptación a la oscuridad.** PIPER ha demostrado, a favor de exactas determinaciones del umbral de excitación, que la adaptación se realiza lentamente al principio, que aumenta rápidamente entre los 10 y los 30 ó 40 minutos, y que luego aumenta otra vez con más lentitud hasta llegar a su punto máximo al cabo de una hora larga; la sensibilidad para la luz es entonces de 1400 a 8000 veces más grande que lo era a la luz solar. Si, por el contrario, después de una prolongada permanencia en una habitación oscura pasamos a la clara luz del día, al principio quedaremos cegados y reconoceremos los objetos con gran dificultad; pero la sensibilidad del ojo mengua rápidamente y — al revés de lo que acontece con la adaptación a la oscuridad — al cabo de pocos minutos se habrá operado la completa **adaptación a la luz.**

Prescindiendo del contraste simultáneo, la adaptación es la más importante propiedad que nuestro ojo posee para anular hasta cierto punto los efectos de las grandes variaciones que existen en la iluminación de los objetos. Sin ella quedaríamos indefensos, por ejemplo, al penetrar en un lugar oscuro y tropezaríamos con todos los objetos, como, en efecto, acaece a los individuos afectos de *hemeralopia*, esto es, de deficiencia patológica de la facultad de adaptación. Para explicarnos el hecho de la adaptación recordemos lo que hemos dicho (pág. 553) a propósito de la *púrpura visual*. Ya hemos visto que la púrpura visual palidece a la luz y se regenera otra vez en la oscuridad, fenómeno que a no dudarlo, está relacionado con el de la adaptación. La imposibilidad de ver que experimenta un ojo adaptado a la oscuridad al exponerse bruscamente a la luz podría depender de un exceso de destrucción de la púrpura visual acumulada, pudiéndose considerar la adaptación a la oscuridad como un caso de sensibilización de la retina por el pigmento en ella acumulado. Numerosos son los argumentos que se pueden invocar en favor de esta hipótesis.

En primer lugar, la adaptación a la oscuridad es mucho menos considerable en el centro de la retina que en la periferia (Parinaud, v. Kries), lo cual está de acuerdo con el hecho de que en la *fovea centralis* falta por completo, o casi por completo, la púrpura visual (pág. 553). En segundo lugar, hemos visto que la distribución de la luminosidad en el espectro cuando la visión se efectúa con luz amortiguada, es decir, cuando la visión se realiza con un ojo adaptado a la oscuridad, es diferente de la que se observa a plena luz; el máximum de luminosidad se desplaza con la luz amortiguada desde el amarillo hacia el verde amarillento (pág. 563) ; este hecho está en armonía con el de que, asimismo, la púrpura visual palidece con la máxima rapidez cuando actúa sobre ella el verde amarillento, y con el de que, en general, la curva de « los valores de empalidecimiento » es paralela a la de las luminosidades relativas en la luz amortiguada (W. Trendelenburg). Considerando la púrpura como sensibilizador del elemento visual resulta comprensible el siguiente fenómeno: se fijan a un paño negro varios trozos de papel blanco y se iluminan de manera que apenas sean perceptibles para el ojo adaptado a la oscuridad; dirigiendo ahora la mirada a uno en pos de otro haremos la notable observación de que, precisamente el trozo de papel sobre el cual fijamos la vista desaparece para volver a aparecer en cuanto separamos la mirada de él (v. Kries). Existe, pues, en el ojo un *escotoma central* para la luz amortiguada (pág. 551). Esto depende de que al posar la mirada sobre el trozo de papel, la imagen de éste, que corresponde a la foseta central no se hace ostensible con débil iluminación por la falta de púrpura visual en la *fovea*.

En atención a que la púrpura visual envuelve especialmente los segmentos externos de los bastones y a que la *fovea centralis* — exenta de púrpura — está exclusivamente formada por conos (pág. 553), se ha formulado la hipótesis de que la función de la retina estaría repartida entre los bastones y los conos, en el sentido de que *los bastones representarían un aparato adecuado a la luz amortiguada y los conos constituirían un aparato apropiado para la luz intensa.* Mucho tiempo hace ya que M. Schultze (1866) fundamentó la llamada **teoría de la duplicidad** en la demostración histológica de que la retina de muchos animales nocturnos (erizo, murciélago, topo, lechuza) carece de conos, mientras que la de otros animales de costumbres exclusivamente diurnas (lagartos, culebras) carece de bastones. En pro de esta duplicidad funcional alegó, además, el citado autor la observación fisiológica, de que más adelante trataremos (pág. 576), de que el centro de la retina, rico en conos, está caracterizado por la posesión del sentido del color, el cual falta más o menos completamente en la periferia retiniana, abundante en bastones. Parinaud (1884) y v. Kries (1894) aportaron, por su parte, la demostración de que a la luz crepuscular, cuando, gracias a la presencia de la púrpura visual, siguen cooperando los bastones en la visión, pero no los conos, los objetos muéstranse completamente incoloros; también por lo que se refiere a la agudeza visual (pág. 579) existe oposición entre la periferia y la región central de la retina.

No obstante, se han hecho algunas objeciones a la teoría en cuestión. Así, las tortugas, a pesar de que, al parecer, carecen de bastones, son animales de vida nocturna, y las gallinas, cuya retina no alberga más que conos, presentan la adaptación a la oscuridad (C. Hess). Además, la *fovea* del hombre, en la que tampoco existen bastones, no carece por completo de la facultad de adaptación (Dittler) y también ha sido comprobada para la *fovea* la existencia de un intervalo acromático (pág. 564), siquiera sea muy corto, es decir, de un estado de débil excitación lumínica, en el cual sólo se experimentan las sensaciones de luminosidad, pero no las de color (Hering).

La mención del hecho de que el sentido cromático del ojo resulte más o menos ineficaz a la luz crepuscular y en la visión periférica, nos lleva a tratar de las diversas formas de **acromatopsia** (ceguera de los colores), y esto con tanto mayor motivo cuanto que la significación de este notable fenómeno ha desempeñado en todo tiempo un papel importantísimo en las discusiones relativas a las teorías de la visión cromática.

La forma de acromatopsia mejor conocida es la *acromatopsia para el rojo y el verde*, llamada también *daltonismo* por haber sido el químico Dalton quien por primera vez, en 1794, hizo una descripción precisa de las características de esta anomalía. La acromatopsia para el rojo y el verde está bastante difundida : de $3\,^1/_2$ a 4 % de los hombres están afectos de ella, siendo notable el caso de que sea mucho más rara en las mujeres, las cuales la presentan únicamente en la proporción aproximada de 0'4 %. La anomalía en cuestión es frecuentemente hereditaria, transmitiéndose a los descendientes masculinos y respetando a los femeninos. La acromatopsia pasa inadvertida con frecuencia durante los primeros años de la vida; en los niños se suele

reconocer, por ejemplo, porque al coger fresas u otro fruto de color análogo, las distinguen difícilmente del follaje de la planta, pues las diferencian principalmente por la forma, pero no por el color.

No siempre es cosa fácil averiguar si un individuo está o no afecto de acromatopsia; en efecto, un individuo puede padecer de acromatopsia y, sin embargo, designar con su verdadero nombre los colores de los objetos, no sólo porque él ha oído siempre aplicar tal o cual nombre al color de un objeto dado, sino también porque juzga del color por su luminosidad. Para el examen del sentido del color empléase, entre otras, la *prueba de las lanas de* HOLMGREN; se extiende delante del individuo sometido a la prueba un gran número de muestras de lanas de variados colores y se le invita a reunir en un grupo todas las muestras que le parezcan análogas a una de color verde que nosotros hemos elegido. Si el individuo en cuestión está afecto de acromatopsia, no solamente entresacará del conjunto las muestras de color verde puro, sino también las verde-amarillentas, las grises y las pardo-rojizas, dejando, en cambio, las verde-azuladas, que un individuo normal elegiría sin vacilar. Muy usadas también para el examen de que hablamos son *láminas coloreadas* formadas por la reunión de pequeñas manchas grises y coloreadas de diversa claridad (láminas cromáticas de NAGEL, láminas pseudoisocromáticas de STILLING). El examen del sentido del color tiene una gran importancia práctica porque la forma de acromatopsia en cuestión impide la distinción de las señales verdes y rojas en las vías del ferrocarril y en los puertos y costas para los barcos, empleadas también en ciertos casos con fines militares.

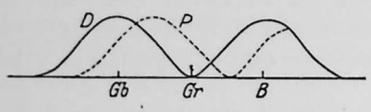


FIG. 196. Distribución de la luminosidad y de los colores en el espectro del protanópico (*P*) y del deuteranópico (*D*)

Resulta de esta clase de análisis que el individuo afecto de acromatopsia para el rojo y el verde compórtase como si el espectro estuviera compuesto de dos mitades de diversa claridad, una amarilla y otra azul, y como si en el lugar en que se juntan el amarillo y el azul, es decir, en el verde, existiera un « punto neutro » de apariencia gris. La prueba de que el individuo daltónico ve así en efecto, la tenemos en el caso observado por HIPPEL de un paciente que con uno de sus ojos distinguía correctamente los colores, en tanto que el otro ojo estaba afecto de acromatopsia. El máximum de la claridad en el espectro está entre 570 y 600 $\mu\mu$, esto es, en el lugar en donde el individuo de vista normal ve también el máximum de la claridad, el color amarillo; como a partir de este lugar va disminuyendo la claridad a uno y otro lado, deben existir puntos a ambos lados del máximum que al individuo normal le parecen respectivamente rojo y verde, pero que son vistos por el individuo anómalo con el mismo tono de color y con idéntica claridad; de aquí proviene la *confusión entre el rojo y el verde.*

La acromatopsia para el rojo y el verde se presenta en dos formas distintas, a saber: *protanopia* (ceguera para el rojo) y *deuteranopia* (ceguera para el verde). En la protanopia disminuye de valor el rojo, con lo cual resulta acortado el espectro en su extremidad correspondiente a las ondas largas; el punto neutro está situado en el verde azulado. En la deuteranopia se extiende la valencia amarilla del espectro hasta la extremidad roja, estando colocado en el verde el punto neutro. En la figura 196 representamos esquemáticamente este diferente comportamiento de los protanópicos y de los deuteranópicos. Entre ambas anomalías existen numerosas formas de transición (v. HESS).

Una clase muy rara de ceguera de los colores es la *acromatopsia para el amarillo y el azul.* En este caso se distinguen únicamente el

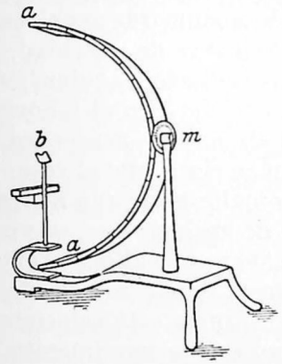


FIG. 197
Perímetro de FOERSTER

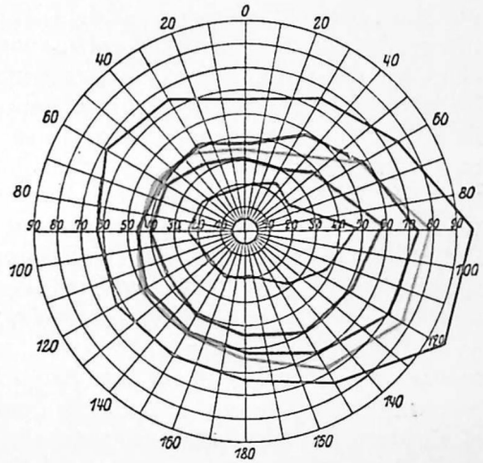


FIG. 198
Campo visual perimétrico del ojo derecho

rojo y el verde. También esta variedad de acromatopsia presenta diversas modalidades. En una de ellas hállanse en el espectro dos parajes neutros, uno en el amarillo y otro en el azul; entre ellos se hace sensible el verde, y también el rojo en el extremo correspondiente a las ondas de mayor longitud.

Estas interesantes perturbaciones visuales encuentran, naturalmente, una explicación en la teoría de los colores contrarios de HERING; se puede atribuir lógicamente la acromatopsia para el rojo y el verde a la falta de la substancia rojo-verde, la acromatopsia para el amarillo y el azul a la ausencia de la substancia amarillo-azul. La existencia de la protanopia y de la deuteranopia no encuentra justificación en la teoría de HERING. HELMHOLTZ explica la ceguera de los colores con la hipótesis de la anulación funcional de uno de los tres supuestos componentes para la visión cromática; las expresiones

«ceguera para el rojo» y «ceguera para el verde», «protanopia» y «deuteranopia» implican la admisión de la citada hipótesis. Pero es claro que con esta interpretación resulta incomprensible el hecho notorio de la visión del amarillo en los individuos afectos de daltonismo.

Entre las perturbaciones raras del sentido del color cuéntase, finalmente, la **acromatopsia total.** En este caso, en lugar del espectro coloreado existe únicamente una banda acromática con diversa distribución de la luminosidad, resultando el aspecto del mundo exterior para las personas afectas de esta anomalía, comparable al de una fotografía o también al de un paisaje iluminado por la débil luz de la luna. Esta descripción de la acromatopsia total implica ya el planteamiento de la cuestión de si la mencionada perturbación visual es comparable a la visión normal con débil iluminación y si, por lo tanto, puede ser considerada, desde el punto de vista de la teoría de la duplicidad, como la consecuencia del funcionamiento exclusivo del aparato integrado por los bastones retinianos. Esto resulta indudable para ciertos y determinados casos. En primer lugar, el espectro incoloro de los individuos afectos de acromatopsia total, lo mismo que acontece en la visión con luz amortiguada, tiene su máximum de claridad, no en el amarillo, sino en el verde amarillento; las radiaciones rojas tienen un valor excitante tan pequeño que entonces se verifica el fenómeno de PURKINJE (pág. 563); así, que, al revés de lo que acaece en los individuos de vista normal, el azul aparece más claro que el rojo. En segundo lugar, el individuo que sufre esta anomalía tiene una marcada *fotofobia* porque, por servirse exclusivamente de los bastones, su visión se apoya en la púrpura visual, que, según sabemos, palidece rápidamente por la acción de la luz. En tercer lugar, existe a menudo un *escotoma central* (pág. 572), con la cual circunstancia está relacionado el síntoma del *nistagmo;* consiste el nistagmo en un movimiento oscilatorio continuo y poco extenso del globo ocular, que, indudablemente, depende del hecho de que cuando el paciente trata de fijar la mirada sobre un objeto y la imagen de éste cae en la *fovea centralis*, en aquel momento mismo deja de percibirla. En cuarto lugar, la *agudeza visual* resulta disminuída.

Además de estos casos de acromatopsia total, bastante bien explicables, conócense otros en los que falta el escotoma central y la distribución de la claridad en el espectro coincide más bien con la que se observa en el individuo normal, o, por lo menos, no es idéntica a la que caracteriza a la visión con luz amortiguada.

La acromatopsia total es transmisible por herencia.

Finalmente, como ya hemos indicado (pág. 573), también el ojo normal posee en la periferia de su retina un grado de acromatopsia más o menos considerable. La perfecta apreciación de los colores se efectúa únicamente en la «*visión directa*», es decir, en la visión con el centro de la retina; por el contrario, **en la «visión indirecta» hácese ya perceptible a poca distancia de la *fovea centralis* una disminución del sentido cromático,** que, a medida que aumenta la excentricidad

de la imagen, se va exagerando hasta llegar a la acromatopsia total. Esto se puede demostrar con toda exactitud por medio de un *perímetro* (fig. 197). Consiste este aparato en una semicircunferencia graduada (*aa*) que puede girar alrededor de un eje horizontal implantado en su centro (*m*) y describir, en consecuencia, una superficie esférica. El ojo que ha de ser objeto de la observación se halla en el centro de esta esfera (en *b*) y, conservando su inmovilidad, dirige la mirada al punto central de la semicircunferencia, que está señalado con una marca. El observador hace correr ahora a lo largo de la semicircunferencia, por el lado interno de ésta, señales coloreadas que sólo indirectamente puede ver el ojo observado; estas señales se llevan desde los extremos de la semicircunferencia hacia el centro de la misma hasta que el color de ellas sea apenas reconocible, y se anota el grado de la semicircunferencia en que esto sucede. Efectuando ahora esta misma determinación en las diversas posiciones que puede tomar el arco del perímetro a favor de su movimiento giratorio y reuniendo todas las observaciones en un retículo graduado, que representa una proyección de la retina esférica sobre un plano, obtendremos una gráfica análoga a la de la figura 198. (Véase pág. 585).

Dedúcese de todo ello que la zona marginal del «*campo visual*» es totalmente ciega para los colores; el ojo distingue en esta región únicamente luces acromáticas. Sigue después una zona ciega para los colores rojo y verde, en la cual sólo son distinguibles el amarillo y el azul, interpretándose también como azules o amarillos otros colores, tales como el violeta, el verde azulado, el verde amarillento y el anaranjado. Todavía más hacia dentro, en la inmediata proximidad de la *fovea centralis*, el sentido cromático es «normal».

La posición de las mencionadas zonas no es fija, sino que depende de condiciones experimentales especiales; cuanto más grande sea la señal coloreada, más intensa su iluminación y más escasa la veladura de los colores respectivos, tanto más se alejan dichas zonas hacia la periferia. De esto depende el hecho de que ordinariamente, como también puede verse en la figura 198, la zona en la cual el color verde es apreciable, es más pequeña que la que corresponde al color rojo; el verde de la señal empleada es habitualmente menos saturado que el rojo.

Podemos decir, pues, que *en la periferia del campo visual sólo existe un sentido del blanco y del negro; más interiormente reside, además, un sentido del amarillo y del azul, sumándose a los anteriores, más hacia adentro todavía, un sentido del rojo y del verde.* Este modo de expresarnos se ajusta a las observaciones hechas bajo los principios de la teoría de HERING. El sentido del rojo y del verde vuelve a manifestarse (véanse págs. 563 y 572) como el más débil de todos. La teoría de YOUNG-HELMHOLTZ no puede dar explicación de estos fenómenos.

Es notable la circunstancia de que la acromatopsia total de la zona periférica no es identificable con la ceguera total de los colores que anteriormente hemos descrito como una anomalía de la visión. En esta última, exactamente lo mismo

que acontece en la visión con luz amortiguada, el máximum de luminosidad está en el verde amarillento, y como los valores de la intensidad luminosa del espectro para el ojo afecto de ceguera cromática total coinciden con los valores de empalidecimiento de la púrpura visual, podríamos admitir que la visión del ojo anómalo y la visión normal con luz amortiguada corren a cargo de los bastones, dotados de púrpura visual (pág. 572). En cambio, la distribución de la luminosidad en la periferia de la retina, ciega para los colores, es idéntica a la que se observa en el centro, en el cual alcanza su máximo valor el sentido cromático ; tanto en la periferia como en el centro el máximum de intensidad está en el amarillo. Tal vez tendríamos que sacar de aquí la conclusión de que la acromatopsia periférica no depende del exclusivo funcionamiento de los bastones, sino de una ceguera de los conos para el color.

Capítulo XXX

LAS PERCEPCIONES VISUALES DEL ESPACIO

La agudeza visual, 579. — La apreciación visual de las magnitudes, 582. — Ilusiones geométrico-ópticas, 583. — La imagen invertida en la retina, 583. — El campo visual, 585. — Los movimientos oculares, 586. — La convergencia de los ejes oculares, 587. — Los puntos retinianos idénticos y la visión sencilla binocular, 589. — El horóptero, 590. — Concurrencia de los campos visuales, 592. — Percepción monocular de la profundidad, 592. — Percepción binocular de la profundidad, 594. El estereóscopo, 597. — La percepción de los movimientos, 600

Al tratar en el anterior capítulo de las sensaciones de luz y de color hemos hablado de cosas que, en realidad, no tienen existencia independiente; en efecto, la luminosidad y la coloración son inseparables de una extensión y de una forma determinadas, las vemos, además, ocupando un lugar determinado, en determinada dirección y a una cierta distancia; toda luz o toda coloración van acompañadas de elementos espaciales. Estos complejos son designados con el nombre de **percepciones visuales.**

Una de las más sencillas funciones del sentido espacial de nuestro ojo consiste en la distinción de los lugares que ocupan dos objetos distintos; se dice que la **agudeza visual** es tanto mayor cuanto más considerable es esta capacidad de distinción. La medida de la agudeza visual es el valor recíproco de la más pequeña distancia que debe existir entre dos puntos luminosos o dos líneas luminosas, situados a determinada distancia del ojo, para poder ser vistos separadamente; de un modo más general, es decir, independientemente de la distancia a que tales puntos o líneas se hallen del ojo, mídese la agudeza visual mediante el *ángulo visual* más pequeño, o sea, el ángulo más pequeño formado por dos rayos luminosos distinguibles procedentes del objeto.

La agudeza visual alcanza su valor máximo en la fovea centralis, es decir, en aquel paraje de la retina que utilizamos en la « visión directa », al fijar la mirada sobre un punto. Dos puntos luminosos pueden hacerse perceptibles todavía en la visión directa, separados por un espacio oscuro, cuando su ángulo visual llega a 50″, lo cual equivale sobre la retina a una distancia aproximada de 4 μ. Si aceptamos la hipótesis de que para la distinción de los dos puntos son necesarios por lo menos tres elementos visuales diferentes, es decir, dos que son excitados por

la luz y un tercero situado entre ellos, que queda inexcitado, llegaremos a la conclusión de que la anchura de un elemento visual equivale

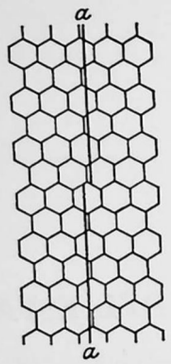


Fig. 199. Esquema para hacer comprender la teoría de la agudeza visual en el caso del desplazamiento lateral de una recta según Hering

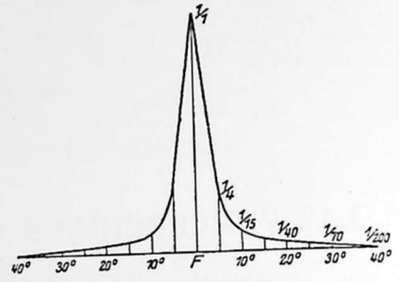


Fig. 200
Valor de la agudeza visual en la visión directa y en la indirecta

aproximadamente a 3 ó 4 μ. Este es, poco más o menos, el diámetro de un cono.

El valor de la agudeza visual es notablemente mayor cuando se trata de apreciar el mínimo y mutuo desplazamiento lateral de las dos mitades de una recta. En este caso hállase como límite de la facultad de distinción un ángulo visual no mayor de 10″. La figura 199 da la explicación de esta facultad. Las dos mitades de la recta *aa* dibujada en la retina están sobre un fondo de exágonos, representativo del mosaico de los conos. Obsérvese que, aun siendo el desplazamiento de las dos mitades de la recta mucho menor que el equivalente a la anchura *de un* cono, los dos citados segmentos rectilíneos corresponden a diferentes filas de conos.

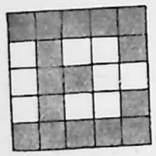


Fig. 201. La letra *E* en una prueba visual de Snellen

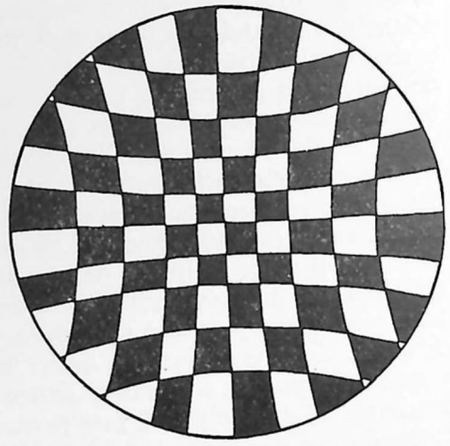


Fig. 202
Tablero de ajedrez de Helmholtz

La agudeza visual disminuye muy rápidamente desde la foseta central hasta la periferia; obsérvase con facilidad cuán arduo resulta

el reconocimiento de los pormenores de un objeto en la visión periférica, « indirecta ». La figura 200 expresa gráficamente esta disminución; la ordenada levantada en el punto *F* representa la agudeza visual de la *fovea*, cuyo valor lo suponemos igual a $^1/_1$. Muchos autores relacionan la disminución de la agudeza visual hacia la periferia con la disminución del número de los conos hacia la *ora serrata*. Pero es seguro que también intervienen otras circunstancias en la producción del fenómeno de que hablamos. En efecto, la atención se concentra naturalmente sobre los objetos vistos por la *fovea* y por las inmediaciones de ésta; pero si nos ejercitamos en dirigir la atención a las imágenes correspondientes a parajes excéntricos de la retina, la agudeza visual periférica se hace cada vez mayor, no llegando, empero, a alcanzar el valor de la agudeza visual propia de la visión directa.

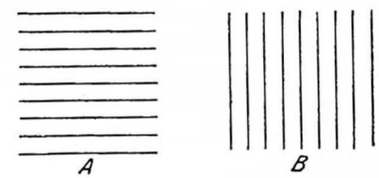


Fig. 203. Ilusión relativa a la longitud de una extensión por estar ésta dividida en partes sucesivas

La distribución de la agudeza visual de que acabamos de hacer mención es la que corresponde al ojo adaptado a la luz; cuando el ojo está adaptado a la oscuridad, la agudeza visual cambia por completo, siendo mínima precisamente en la región foveal y también escasa, y aproximadamente de valor uniforme, en la zona periférica. La explicación de este hecho nos la da la teoría de la duplicidad (pág. 573); la agudeza visual del ojo adaptado a la luz puede ser considerada como « agudeza visual de los conos », y la del ojo adaptado a la oscuridad como « agudeza visual de los bastones ».

De ordinario, se determina prácticamente el valor de la agudeza visual por medio de las pruebas visuales de Snellen, formadas por

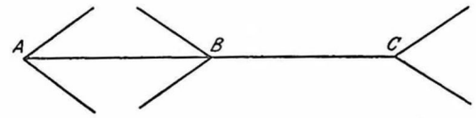


Fig. 204. Figura de Müller-Lyer

letras o números. Estas letras, como, por ejemplo, la E de la figura 201, deben ser bien distinguidas por un individuo de vista normal cuando a cada uno de los cuadritos que componen la letra corresponde un ángulo de 1′. Si la letra es de un tamaño tal que el ojo la puede reconocer todavía a una distancia de 60 m. bajo un ángulo de 5′, la agudeza visual *(visus)* es igual a 1 ($V = {}^{60}/_{60}$); si, por el contrario, solamente la reconoce a una distancia de 30 m., V será igual a ${}^{30}/_{60} = {}^1/_2$, etcétera.

El procedimiento no es absolutamente irreprochable, pues no solamente hay que tener en cuenta el tamaño de las letras, sino tam-

bién la mayor o menor semejanza de éstas entre sí, el sentido de las formas, etc.

Comparable a la medida de la agudeza visual es la determinación de la *capacidad de apreciación de las magnitudes mediante el sentido de la vista*, esto es, de la facultad de juzgar si una línea es recta o curva, si es vertical o inclinada, si es igual o más larga que otra.

La *capacidad visual para apreciar la rectitud* puede ser determinada, por ejemplo, presentando al sujeto en experiencia varios segmentos de líneas circulares de diferente radio y observando si aprecia o no la curvatura. Se ha hallado de esta manera que la curvatura es apenas perceptible cuando el arco sobrepasa aproximadamente 1'5' (GUILLERY). HELMHOLTZ suponía que para formar juicio acerca de la

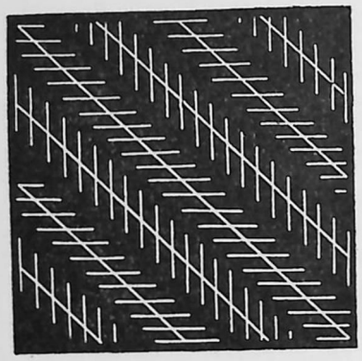


FIG. 205. Figura de ZÖLLNER

rectitud o curvatura de una línea es necesario recorrer ésta con la mirada ; si la línea es recta, las imágenes consecutivas de los distintos segmentos de ella deben superponerse completamente en el centro de la retina. Sin embargo, la impresión de la rectilineidad puede ser obtenida también con el ojo en reposo y con iluminación instantánea, si bien en estas condiciones el valor del umbral para la apreciación de la curvatura es casi siempre más elevado.

Es interesante el hecho de que no en todas las circunstancias nos dan las líneas rectas la sensación de tales. Una línea recta que pasa por el punto de fijación de la mirada y se dibuja en un meridiano de la retina nos parece siempre recta ; por el contrario, las rectas situadas lateralmente con respecto al citado punto de fijación muéstransenos curvas, con una concavidad dirigida hacia dicho punto. Así pues, una línea que se dibuja en una región periférica de la retina debe presentar una convexidad hacia el punto de fijación para que nos parezca recta, teniendo que ser esta convexidad tanto más acentuada cuanto más excéntricamente veamos la línea en cuestión. Si contemplamos, por ejemplo, la figura 202 aumentada siete veces, a una distancia de unos 20 cm., con un solo ojo, la veremos como un tablero de ajedrez con cuadrados regulares, y no deformados, como lo están en realidad. Este fenómeno depende indudablemente de que nuestro campo visual no se nos presenta como un plano, sino que vemos los objetos delante de nosotros como proyectados sobre una superficie cóncava, aproximadamente esférica.

También la *sensibilidad visual para las diferencias de longitud* es mayor cuando el ojo se mueve, que cuando está en reposo. FECHNER

halló que es todavía perceptible una diferencia de longitud comprendida entre $^1/_{60}$ y $^1/_{100}$. El valor del umbral diferencial es menor cuando las líneas que se comparan llevan la misma dirección que cuando están orientadas en direcciones diversas.

Las *horizontales subjetivas* se apartan muy poco, casi nada, de las *objetivas* ; por el contrario, las *verticales subjetivas* se inclinan hacia fuera en su extremo superior en un valor de 1° aproximadamente ; así, pues, las verticales objetivas muéstranse inclinadas hacia dentro (estando la cabeza en posición vertical), incluso en la visión con un solo ojo.

La apreciación de la rectitud, del tamaño y de la dirección es influída muy a menudo por numerosas circunstancias accesorias, conforme demuestran las múltiples **ilusiones geométrico-ópticas** que se conocen. Si, por ejemplo, dividimos una cierta extensión en partes sucesivas nos parecerá su dimensión total en el sentido de estas divisiones, mayor que la de otra extensión indivisa de igual longitud.

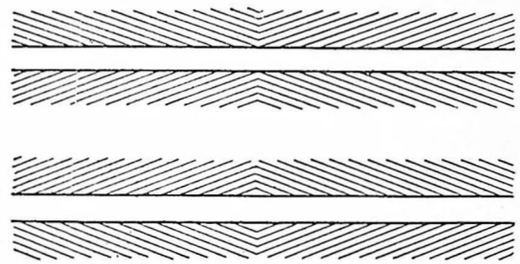


FIG. 206. Figura de HERING

Por tal motivo, en la figura 203 parece que el cuadrado derecho es más ancho que alto, el izquierdo más alto que ancho. Esta ilusión depende de que la mirada se fija y se detiene en las líneas divisorias. Conocida también es la ilusión que se experimenta al contemplar la llamada figura de MÜLLER-LYER (fig. 204) ; las líneas oblicuas que parten de la recta horizontal hacen que las dos mitades de ésta, *AB* y *BC*, parezcan de desigual longitud. También aquí es debida la ilusión a que la mirada es arrastrada, por así decirlo, en la mitad derecha de la recta más allá del extremo de ésta, siendo, en cambio, detenida en la mitad izquierda. EINTHOVEN ha dado otra explicación, basada en el fenómeno fisico-óptico de que cuando no se ven con precisión los extremos de las mitades de la recta con las líneas que de ellas parten, sino en *círculos de difusión*, su centro óptico de gravedad se desplaza hacia fuera en la mitad derecha de la recta, hacia dentro en la mitad izquierda ; ahora bien, fijando alternativamente la mirada sobre los puntos centrales de ambas mitades, los extremos de éstas se ven indirectamente y, por tanto, de manera imprecisa.

Otro grupo de ilusiones geométrico-ópticas depende del hecho de que, en general, se estima en los ángulos agudos un valor superior al que poseen, sucediendo lo contrario con los ángulos obtusos. Presentamos como ejemplo la figura de ZÖLLNER (fig. 205), en la cual los ángulos agudos y obtusos producen una ilusión tocante a la dirección de las paralelas. La figura de HERING (fig. 206) origina una ilusión del mismo género acerca de la rectitud.

Entre las propiedades elementales del sentido espacial de nuestro ojo cuéntase la facultad, ya supuesta en los párrafos precedentes, *de reconocer las principales direcciones como tales*. La cuestión de saber cómo reconocemos que unos objetos están *arriba* y otros *abajo* adquirió un gran interés cuando se supo que *el ojo proyecta en la retina la*

imagen invertida de los objetos exteriores, es decir, lo de arriba, abajo y lo de abajo, arriba. Tratóse entonces de buscar solución al problema que entraña el hecho de que a pesar de la inversión de las imágenes, se vean derechos los objetos. Pero este problema no es simplemente una cuestión de apariencias. En efecto, nosotros no tenemos la sensación de nuestra retina, el espíritu no está, por así decirlo, detrás del ojo contemplando la imagen invertida, sino que nosotros experimentamos la sensación de las cosas que vemos y las hallamos situadas, unas arriba y otras abajo. Imaginémonos un ciego, cuyas representaciones del espacio son preferentemente de orden táctil; también este ciego adquiere las ideas de arriba y abajo, diciendo, por ejemplo, que

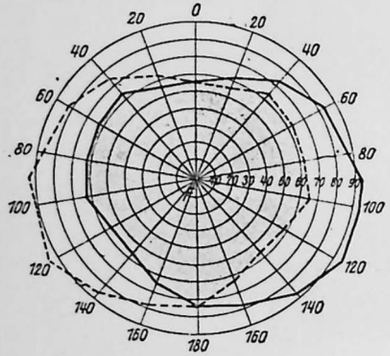


FIG. 207

Campo visual binocular.

La línea llena representa el contorno del campo visual del ojo derecho; la línea de trazos el del izquierdo

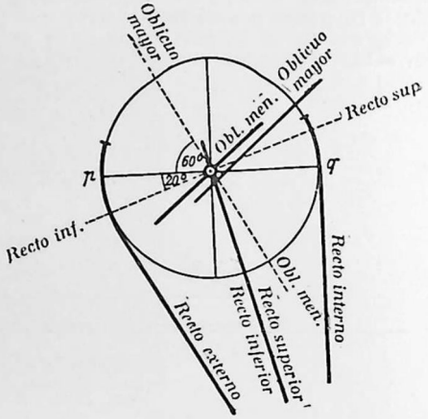


FIG. 208. Direcciones de tracción y ejes de rotación de los músculos oculares. (Según LANDOIS)

Las direcciones de tracción están representadas por líneas llenas, los ejes de rotación por líneas de trazos

están situados arriba ciertos objetos que solamente puede coger levantando el brazo. Si el ciego en cuestión recobra la vista seguirá diciendo que están arriba los objetos que ahora ve al mismo tiempo que necesita levantar el brazo para cogerlos, sea cualquiera el lugar de la retina en que aquéllos se dibujen. Si desde el momento en que nacemos se pintasen en la retina las imágenes derechas, y no invertidas, tendríamos de los objetos la misma representación espacial que ahora tenemos. Esto ha sido demostrado en cierto modo por STRATTON mediante un interesante experimento; este autor mantuvo durante más de ocho días uno de sus ojos cerrado y delante del otro un sistema de lentes que le hacía ver invertidos los objetos exteriores. Las impresiones que recibía mediante el sentido de la vista, junto con las del tacto y los demás sentidos, eran al principio sumamente confusas. Pero ya al cuarto día llegó a ver el paisaje derecho, experimentando al mismo tiempo la sensación de que su propio cuerpo estaba en posición invertida. En general, costábale trabajo armonizar las impresiones ópticas

con las sensaciones que sus propios miembros le proporcionaban, confundiendo durante largo tiempo, tanto bajo el aspecto táctil como bajo el muscular, la derecha con la izquierda. Al final de la experiencia sentía realmente los brazos y las piernas en el lugar en que las veía; solamente cuando no veía las extremidades, sino que únicamente las sentía, solía localizarlas de la manera habitual. No difiere esencialmente de estos hechos el de que, en virtud de la costumbre, se pueden ejecutar perfectamente toda suerte de maniobras delante de un espejo, por haberse establecido asimismo nuevas relaciones entre las percepciones visuales y las percepciones de los propios miembros y de sus movimientos.

Designase con el nombre de **campo visual** la superficie sobre la cual nosotros creemos ver todos los objetos que percibimos, con el ojo en reposo; el campo visual se extiende hasta ciertos límites, determinados esencialmente por la posición profunda que ocupa el globo ocular y por la reducida capacidad visual de la periferia retiniana. La determinación de la extensión del campo visual se lleva a cabo con ayuda del *perímetro*, aparato que ya hemos descrito anteriormente (pág. 577). Los límites del campo visual vienen dados por la magnitud de los ángulos que con la «*línea o eje visual*», o línea de unión entre los puntos sobre los que se fija la mirada y la *fovea centralis*, forman los rayos luminosos procedentes de los puntos más extremos del citado campo. Definido de esta manera, extiéndese el campo visual para objetos incoloros, conforme indica la figura 198, hasta unos 100° hacia fuera (hacia el temporal), hasta 60° hacia dentro (hacia la nariz), también hasta 60° hacia arriba y hasta 65° aproximadamente hacia abajo. Estos límites varían de unos individuos a otros, principalmente a causa de las diferencias de configuración de los arcos superciliares y de la nariz.

Los campos visuales de ambos ojos se superponen parcialmente, es decir, que pueden dibujarse simultáneamente en ambas retinas ciertos puntos comunes a los dos campos visuales (fig. 207); podemos, sobre todo, a favor de la convergencia adecuada de los ejes visuales, fijar simultáneamente la mirada de ambos ojos sobre un mismo punto, es decir, hacer que la imagen de este punto se proyecte en cada *fovea*. Más adelante veremos la importancia que tiene esta circunstancia en la apreciación de la tercera dimensión o profundidad.

Con la superposición parcial de los dos campos visuales está relacionado el entrecruzamiento parcial de las fibras de los nervios ópticos a que en otro lugar hemos aludido (pág. 487). Este entrecruzamiento es la causa de que en el hombre, todas las impresiones luminosas procedentes del lado izquierdo del campo visual sean transportadas al hemisferio cerebral derecho y de que todas las impresiones que provienen del lado derecho vayan al hemisferio izquierdo. Ahora bien, no en todos los mamíferos se efectúa esta superposición parcial de los campos visuales; en el caballo, por ejemplo, que tiene sus ojos colocados lateralmente, ambos campos visuales son completamente independientes. En tales casos, el entrecruzamiento de las fibras de los nervios ópticos no es parcial, sino total, de modo que también aquí se proyectan a la derecha todas las impresiones procedentes del lado izquierdo y a la izquierda todas las que provienen del lado derecho. La importancia de esta diferencia en la posición mutua de los campos visuales estriba en que, en armonía con las condiciones de vida del animal, existe una cierta tendencia, ya a apreciar preferentemente la profundidad, ya a la visión panorámica.

El campo visual se ensancha considerablemente a favor de los movimientos oculares. En virtud de estos movimientos, el campo visual ampliado de cada ojo sobrepasa hacia arriba y hacia abajo en unos 45° al campo visual con el ojo en reposo, y en 50° aproximadamente hacia los lados. La superficie visual puede ser ampliada todavía sucesivamente mediante los movimientos de la cabeza, del tronco y del cuerpo entero.

Efectúanse **los movimientos oculares** con ayuda de tres pares de músculos, los cuales mueven el globo ocular sobre el cojinete adiposo de su órbita de un modo análogo a como se mueve la cabeza del fémur sobre el ligamento redondo en la cavidad cotiloidea del coxal. El movimiento rotatorio en estas condiciones (comparables a las de una articulación en bola) puede realizarse alrededor de infinitos ejes, pero en la práctica está limitado por los músculos oculares antagonistas y por el nervio óptico. El centro de rotación del ojo se encuentra en el emétrope a 13'5 mm. por detrás del centro de la cara corneal anterior, esto es, a 1'3 mm. por detrás del centro del ojo (Donders).

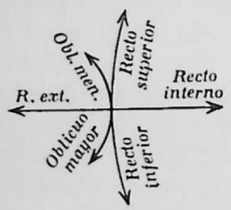


Fig. 209

Movimientos del centro de la córnea del ojo derecho, visto por delante, al contraerse los distintos músculos oculares. (Según Hering)

La acción de los tres pares de músculos oculares se deduce de la relación que existe entre sus respectivos puntos de origen y de inserción, así como también de su posición con respecto al centro de rotación del ojo. La recta que une el origen del músculo con su inserción (en el oblicuo mayor la tróclea y la inserción en el ojo) indica la *dirección de tracción;* el plano de tracción es el que contiene la dirección de tracción y el centro de rotación; el *eje de rotación* es la línea perpendicular al plano de tracción y que pasa por el centro de rotación. Cada par de músculos antagonistas entre sí posee un eje de rotación común a ambos músculos.

En la figura 208, que representa un corte horizontal a través del ojo izquierdo, pueden estudiarse las *direcciones de tracción y los ejes de rotación de los tres pares de músculos oculares.* Dedúcese del examen de esta figura que, partiendo de la *posición primaria* del ojo, es decir, de la posición caracterizada por la cabeza erguida y por la dirección sagital y paralela de ambos ejes visuales, si se contrae el recto externo o el interno, el centro de la superficie de la córnea describirá una curva horizontal, y, en consecuencia, el ojo girará hacia uno u otro lado alrededor del eje vertical. Los ejes de rotación para el músculo recto superior y para el inferior, así como también para los oblicuos, están en el plano horizontal del ojo, aunque diversamente inclinados con respecto al eje transversal (*pq*). Como consecuencia de esto, al contraerse el recto superior o el inferior el centro de la cara corneal no se limita a subir o bajar simplemente en dirección vertical, sino que al mismo tiempo se inclina un poco hacia dentro; asimismo, al contraerse el oblicuo mayor mueve el centro de la cara corneal hacia abajo y hacia fuera, al contraerse el oblicuo menor, hacia arriba y hacia fuera (Ruete, A. Fick). La figura 209 representa estos movimientos del centro de la cara corneal del ojo derecho visto por delante y con una rotación del eje equivalente a 50°.

Infiérese de lo dicho que en el simple movimiento del ojo *hacia fuera o hacia dentro,* a partir de la posición primaria, actúa únicamente un músculo, el recto externo o el interno, respectivamente, que para *elevar verticalmente* la mirada tienen que entrar en acción el recto superior y el oblicuo menor en determinada relación mutua, y que para el *descenso vertical* de la mirada han de entrar en juego combinado el recto inferior y el oblicuo mayor. Para pasar de la posición primaria a una *posición oblicua* del eje visual es forzosa la contracción de tres músculos.

Si suponemos ahora al ojo en una posición distinta de la primaria, podemos imaginar que toma una posición *cualquiera* de entre las infinitas que resultan de la rotación alrededor del eje visual, de suerte que una recta, por ejemplo, sobre la cual dirigimos la mirada pueda proyectarse sobre un meridiano cualquiera de la retina. Para orientarnos entonces acerca de la posición de esta línea tendríamos que percibir, tanto la posición de los ejes visuales como la de los meridianos de la retina. Empero, en realidad, *a cada posición del eje visual corresponde una posición determinada del ojo* (ley de Donders); a cada posición de la línea de mirada o eje visual corresponde *una* determinada posición de la retina.

Esto se puede demostrar fácilmente con auxilio de las imágenes consecutivas (Ruete, Helmholtz). Coloquémonos delante de una pared clara y, estando el ojo en posición primaria, miremos durante algún tiempo dos cintas negras extendidas en forma de cruz sobre dicha pared. Volviendo ahora la mirada hacia otro determinado lugar de la pared veremos allí la imagen consecutiva de la cruz y nos convenceremos de que su orientación siempre es la misma, sea cualquiera el camino que la mirada recorra hasta llegar al susodicho lugar. Pero también hallamos de este modo que el meridiano retiniano vertical y el horizontal conservan su situación, solamente cuando, partiendo de la posición primaria se mira hacia arriba y hacia abajo, hacia la derecha y hacia la izquierda, mientras que, por el contrario, al tomar una posición oblicua, existe una inclinación muy marcada de los meridianos, esto es, un determinado movimiento « rotatorio » del ojo alrededor del eje visual.

La adopción por parte del eje visual de una dirección determinada no condiciona simplemente la posición del globo ocular correspondiente, sino también la del otro. En efecto, *las musculaturas de los dos ojos están tan estrechamente asociadas entre sí que una de ellas no puede funcionar independientemente de la otra,* de suerte que ambos ojos se comportan más bien como si constituyeran *un* solo órgano, como un « *ojo doble* » (Hering). Este mecanismo de asociación, que llega, inclusive, a funcionar aun cuando uno de los ojos esté cerrado o sea ciego, actúa principalmente en el sentido de dirigir siempre ambos ejes visuales sobre un punto común o punto de fijación de la mirada. Para ello es preciso, en general, un determinado movimiento de convergencia realizado a beneficio de la correspondiente y adecuada iner-

vación de los músculos rectos internos. Solamente en el caso de mirar puntos infinitamente lejanos son paralelos entre sí los ejes visuales. Nunca se observa divergencia.

A los efectos de la asociación de dichos músculos, el mencionado aparato muscular binocular está bajo la inmediata dependencia de un centro situado en la región de los tubérculos cuadrigéminos, del cual ya hemos hablado en otra ocasión (pág. 454). Aquí también radica la asociación de los músculos oculares externos con el músculo ciliar y con el esfínter de la pupila de cada ojo, lo cual tiene su importancia en la visión próxima (pág. 538).

El funcionamiento del « ojo doble » como un órgano único hácese singularmente ostensible cuando tenemos en cuenta, no sus funciones motrices, sino sus funciones sensoriales. En efecto, a pesar de que, a causa de la superposición parcial de los dos campos visuales (fig. 207), se dibujan simultáneamente numerosos puntos en *ambos* ojos, nosotros no vemos estos dobles puntos, sino sencillos y ocupando un lugar determinado que no corresponde a la dirección visual de ninguno de los dos ojos. Esto se puede demostrar mediante el sencillo experimento siguiente (HERING): se cierra el ojo derecho y se mira con el izquierdo a través del cristal de una ventana un objeto lejano y situado un poco hacia la derecha, por ejemplo, una casa (fig. 210, *h*); a continuación se pinta con tinta negra una mancha (*f*) en el cristal de la ventana, de suerte que quede tapado el centro del edificio que miramos. Luego se abre el ojo derecho y se cierra el izquierdo sin variar la posición de la cabeza. Fijando ahora la mirada del ojo derecho sobre la mancha de tinta veremos que ésta tapa parcialmente un objeto colocado a la izquierda, un árbol, por ejemplo (*b*). Abriendo después los dos ojos y fijando la mirada sobre la mancha veremos *en la misma línea, uno detras de otro*, en **dirección visual idéntica** (HERING), el edificio y el árbol, ya más claro éste que aquél, ya aquél más que éste, a pesar de que las relaciones mutuas de posición entre ambos objetos no se han modificado en lo más mínimo. Parece, pues, como si en lugar de los dos ojos existiese un « *ojo de cíclope* » (*z*) en la región de la raíz de la nariz, con el cual mirásemos la mancha, el árbol y la casa. Si la mancha corresponde al plano medio de la cabeza, como acontece en la figura 210, la dirección visual idéntica o, como también suele decirse, la *dirección de la línea binocular de mirada* estará también en el plano medio; si, por el contrario, la mancha está desviada hacia la izquierda o hacia la derecha, también la dirección visual idéntica de los ojos resultará desplazada hacia el lado izquierdo o hacia el derecho.

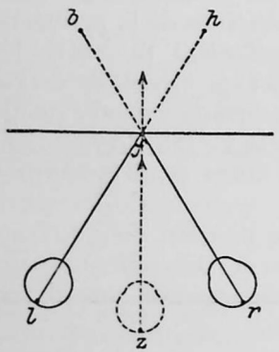


FIG. 210. Demostración de la dirección visual idéntica. (Según HERING)

No hay que creer, sin embargo, que los puntos pertenecientes al campo visual binocular se ven sencillos en todas las circunstancias. Por el contrario, podemos convencernos de que las cosas no suceden así llevando a cabo una sencillísima experiencia : basta con modificar ligeramente la posición mutua de ambos ojos mediante una presión ejercida lateralmente sobre uno de ellos para que inmediatamente veamos dobles las imágenes. Es forzoso, pues, el cumplimiento de determinadas **condiciones para que la visión binocular sea sencilla,** las cuales pueden ser resumidas de esta manera; *los objetos que se ven deben proyectarse sobre puntos retinianos correspondientes o idénticos.* Podremos determinar (aproximadamente) la situación de estos puntos retinianos suponiendo que colocásemos una retina sobre la otra de tal manera que los meridianos verticales, los horizontales y la *fovea centralis* de la primera quedaran superpuestos respectivamente a los elementos homónimos de la última ; si en estas condiciones atravesáramos en un punto cualquiera las dos retinas con una aguja, la punción alcanzaría a puntos correspondientes o idénticos. Conforme muestra el esquema de la figura 211, los puntos idénticos en cada retina ocupan la misma posición respecto a la *fovea* y están situados a igual distancia de ella.

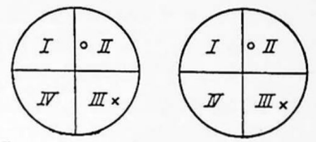


FIG. 211. Posición de los puntos idénticos en cada una de las retinas.

Los cuadrantes señalados con el mismo número contienen puntos idénticos que se corresponden; los circulitos y las crucecitas indican pares de puntos idénticos

Para convencernos de la importancia que los pares de puntos así definidos tienen para la visión sencilla binocular, tendremos que examinar en primer término la posición de los puntos del espacio de los cuales parten los rayos luminosos, rayos que inciden sobre puntos idénticos.

Tales puntos espaciales son en primer lugar, todos los puntos sobre los cuales dirigimos involuntariamente los ejes visuales con adecuada convergencia ocular, cuando los miramos con atención. Por eso, en cuanto colocamos rápidamente un prisma delante de un ojo para desviar los rayos luminosos que a éste llegan procedentes del objeto que miramos y hacer, de esta manera, que ya no caigan sobre la *fovea*, vemos doble el punto sobre el cual hemos fijado la mirada.

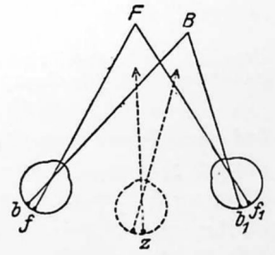


FIG. 212
Formación de la imagen con puntos idénticos

Encontramos, además, puntos retinianos idénticos cuando llegan a nuestros ojos rayos luminosos procedentes de un punto situado un poco a la derecha o a la izquierda (o también un poco más arriba o más abajo) del punto que miramos, como muestra, por ejemplo, la figura 212; así, los puntos retinianos *b* y b_1 que reciben luz procedente de *B* son idénticos por poseer la misma longitud y la misma dirección

las líneas bf y b_1f_1; zF y zB son entonces las direcciones visuales idénticas para el ojo doble z.

Pero no acontece lo mismo cuando miramos un punto situado delante o detrás de aquel sobre el cual fijamos la mirada. Si, por ejemplo, disponemos tres varillas delante de nosotros, en el plano medio y en fila, y fijamos la mirada sobre la varilla B colocada en el centro (fig. 213), ni los rayos luminosos procedentes de la anterior A ni los que provienen de la posterior C caerán sobre puntos correspondientes; por consiguiente, veremos dobles las varillas A y C, pareciéndole al ojo doble z situadas las imágenes dobles en α y α_1, en γ y γ_1. Si cerramos ahora el ojo derecho desaparecerá α, imagen izquierda de A, y γ, imagen derecha de C; si cerramos el ojo izquierdo desaparecerán α_1 y γ_1. Así, pues, *la posición de las dos imágenes de un punto situado delante de aquel sobre el cual fijamos la mirada está invertida con respecto a la de los ojos en que aquéllas se proyectan; las dos imágenes están respectivamente en el mismo*

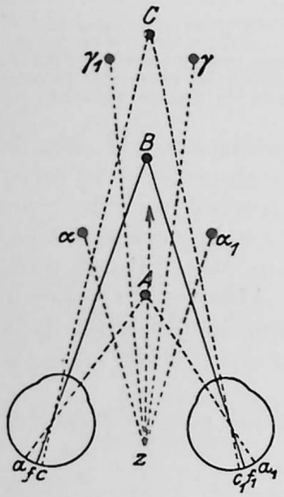


Fig. 213. Formación de la imagen con puntos dispares

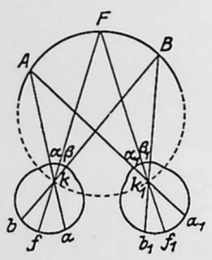


Fig. 214. Círculo del horóptero

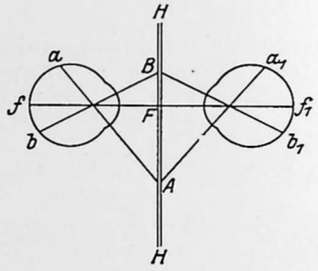


Fig. 215. Horóptero vertical. (Según Hermann)

lado que los ojos que las ven cuando el punto correspondiente está detrás del que miramos. Los puntos no idénticos son llamados también *puntos dispares* (aa_1 y cc_1), pudiendo ocupar una posición, ya « binasal », ya « bitemporal ».

Tratemos ahora de averiguar de un modo general cuál es la posición que ocupan los puntos de un objeto cuando excitan puntos idénticos de la retina y, en consecuencia, se ven sencillos. El lugar que ocupan los citados puntos es el **horóptero** (Johannes Müller), esto es, *la línea en que se cortan los rayos procedentes de cada dos puntos correspondientes en una posición determinada de los ojos.* A causa de su dificultad no podemos hacer aquí una exposición general de la teoría del horóptero. Aquí nos limitaremos a determinar la posición del horóptero en dos casos particulares:

1.° Supongamos que, estando la cabeza erguida, *los ejes visuales están convergentes y simétricamente dirigidos* hacia un punto próximo F (fig. 214), de suerte que f y f_1 representen las dos fóveas. Sean a y a_1,

así como b y b_1, puntos retinianos idénticos de los que parten rayos que, pasando por los puntos nodales k y k_1, se cortan en A y B. A, B y F deben ser entonces puntos del horóptero correspondiente a la posición de convergencia adaptada por los ojos. Ahora bien, este horóptero es evidentemente una circunferencia que contiene los puntos $AFBk_1k$ (Johannes Müller). Esta línea es, en efecto, una circunferencia porque los ángulos α y α_1 (así como también β y β_1), que son iguales por construcción, comprenden el mismo arco AF (o bien BF).

Pero el horóptero en la dirección simétrica y convergente de los ejes visuales consiste, no sólo en la circunferencia de que hemos hecho mención, sino también en una vertical que pasa por el punto de fijación de la mirada, simétricamente colocado con respecto a los ojos. Compréndese esto fácilmente examinando la figura 215: los arcos afb y $a_1f_1b_1$ representan los meridianos verticales de la retina que pasan por la *fovea.* Suponiendo ahora que doblamos la figura por la línea HH de modo que converjan los ejes visuales fF y f_1F, la citada línea será evidentemente un horóptero puesto que los rayos procedentes de uno

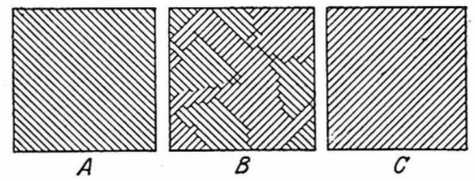


Fig. 216. Concurrencia de los campos visuales

cualquiera de sus puntos, de A o de B, por ejemplo, determinan en el meridiano vertical arcos de igual extensión ($af = a_1f_1$, $bf = b_1f_1$).

2.° Si en la figura 214 suponemos cada vez más alejado el punto F del horóptero, con lo cual disminuye cada vez más la convergencia de los ejes visuales, la curvatura de la circunferencia del horóptero será también cada vez menos marcada, hasta convertirse finalmente en una línea horizontal infinitamente lejana y perpendicular a los ejes visuales cuando éstos lleguen a hacerse paralelos. De lo cual se sigue que *para todas las posiciones en que los ejes visuales son paralelos entre sí* el horóptero está representado por un plano infinitamente lejano y perpendicular a los ejes visuales.

Como quiera que nuestra visión se efectúa preferentemente con ejes visuales convergentes, dedúcese de lo que hemos dicho que la mayoría de los objetos, por hallarse fuera del horóptero, deben proyectarse sobre lugares dispares de la retina y, en consecuencia, deben ser vistos dobles. Sin embargo, *nosotros no observamos de ordinario estas imágenes dobles,* lo cual obedece a varias causas. En primer lugar, nosotros concentramos nuestra atención involuntariamente sobre el objeto que miramos, es decir, sobre el que se proyecta en las fóveas. En segundo lugar, los objetos extrafoveales escapan fácilmente a

nuestra observación por ser vistos con poca claridad a consecuencia de la escasa agudeza visual excéntrica. En tercer lugar, acomodamos involuntariamente nuestros ojos al plano del objeto que miramos, de suerte que sólo aparecen en círculos de difusión los objetos situados delante o detrás de aquél y que se proyectan en lugares retinianos dispares. Acontece, además, que cuando dos objetos diferentes se proyectan sobre dos puntos correspondientes se presenta un singular fenómeno que ha sido denominado **concurrencia de los campos visuales**; en efecto, no vemos simultáneamente los dos objetos en su dirección visual común, sino que percibimos de preferencia ya el uno, ya el otro de ellos. Si, por ejemplo, estando los ejes visuales en posición paralela contemplamos a través de dos tubos cilíndricos dos superficies con líneas de diferente dirección (fig. 216, *A* y *C*) (según HERING), predomina en el campo visual binocular ya la una, ya la otra dirección, o bien se ve un campo en el que alternativamente se cortan en diversos parajes los sistemas de líneas (*B*).

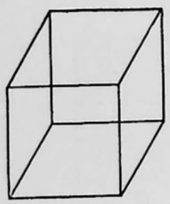


FIG. 217

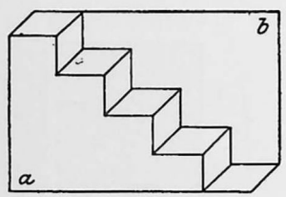


FIG. 218. Escalera de SCHROEDER

Si se mantiene dentro de estrechos límites la disparidad de los lugares retinianos excitados no se efectúa la visión doble binocular, sino que en su lugar aparece una cosa nueva, la *percepción binocular de la profundidad o relieve*. Nos encontramos aquí con una de las más importantes funciones del ojo doble, que desempeña un papel muy principal en la apreciación del espacio tridimensional.

Para poder justipreciar la importancia de esta función es preciso que nos preguntemos previamente si existe una **percepción de la profundidad en la visión monocular.** Forzoso es responder afirmativamente a esta pregunta, puesto que también cuando miramos con un solo ojo, los objetos que nos rodean nos dan la impresión de cosa corpórea, y no superficial en armonía con el carácter superficial de las imágenes que se forman en la retina. En la producción de este fenómeno intervienen numerosos factores, gran parte de los cuales dependen de la experiencia personal que tenemos tocante a la variable impresión que en nuestro ojo producen los objetos de bulto. Entre tales *factores empíricos* citaremos los siguientes:

1.° *El tamaño de la imagen formada en la retina;* cuanto más lejano está un objeto tanto más pequeña es la imagen que de él se forma en la retina. Así, pues, si conocemos el tamaño real de un objeto, podremos inferir del tamaño de su imagen la distancia a que se encuentra de nosotros. En esto halla su explicación el hecho de las falsas apreciaciones que hacemos respecto a las distancias de objetos cuyas dimensiones desconocemos; tal sucede, por ejemplo, cuando confundimos las turbideces del humor vítreo con mosquitos que vuelan, o cuando el niño, que carece de la suficiente experiencia, quiere coger la luna con las manos o confunde una vaca lejana con un perro. El pintor, que representa en una superficie objetos de bulto, aspira a producir una vigorosa sensación del relieve cuando acentúa la impresión de los diferentes planos de su pintura por medio de gradaciones adecuadas en el tamaño de los objetos que pinta.

2.° *La formación de sombras en los cuerpos*, mediante las cuales también adquieren relieve los objetos lejanos. Por esta razón prefiere el pintor, como es sabido, pintar a primera hora de la mañana o a última hora de la tarde, porque las largas sombras de los objetos modelan éstos con singular vigor y los hacen aparecer con más relieve.

3.° *La influencia de la perspectiva aérea;* los objetos lejanos aparecen menos claros que los próximos, no sólo porque nuestra agudeza visual es insuficiente para resolver las partes visibles en todos sus menudos pormenores, sino también porque el aire no es completamente transparente y absorbe parte de la luz y porque las corrientes aéreas deforman las imágenes al refractar los rayos luminosos que contribuyen a su formación. Añádase, además, el hecho de que el aire, por ser un medio turbio, modifica los colores; el fenómeno de GOETHE, según el cual aparecen azulados los medios turbios a la luz refleja y amarillo-rojizos a la luz transmitida, hace que los objetos lejanos se muestren a la luz crepuscular como envueltos en un vapor azulado y a la clara luz del día velados de amarillo-rojizo.

4.° *Los acortamientos en la perspectiva;* estamos tan acostumbrados a ellos, de tal modo nos da la sensación de relieve el acortamiento de las líneas en la perspectiva, que apenas podemos concebir como figura plana un dibujo como, por ejemplo, el cubo representado en la figura 217. Especialmente, la reproducción en una decoración de teatro, verbigracia, de los efectos de perspectiva de una obra arquitectónica es lo que da la más intensa sensación de relieve. Sin embargo, no siempre cabe una sola interpretación de estos efectos de perspectiva, como lo prueba el ejemplo de la llamada escalera de SCHROEDER (fig. 218), la cual creemos ver, ya por el lado superior, ya por el inferior, según que nos parezca más próxima a nosotros la superficie *a* o la *b*. También varía la impresión que nos produce el cubo de la figura 217 según que el vértice inferior derecho nos parezca perteneciente a la cara anterior o a la posterior.

5.° Estrechamente relacionado con el acortamiento en la perspectiva está el aparente *desplazamiento de las partes* de un cuerpo cuando caminamos por delante de él. A cada paso que damos cambia para nosotros el aspecto de un cuerpo próximo en virtud de este desplazamiento, siendo la variación de este aspecto tanto mayor cuanto más cercano se halla el cuerpo en cuestión.

El ojo se comporta de un modo meramente pasivo en la utilización de los mencionados factores empíricos para la apreciación monocular del relieve. Podría, sin embargo, intervenir activamente a beneficio de la *acomodación*. Un cuerpo se caracteriza, entre otras cosas, por el hecho de que no todos sus planos son visibles simultáneamente con idéntica precisión; pero esto se puede lograr sucesivamente por la actividad del músculo acomodador. Nosotros obtendríamos una sensación de relieve con ayuda de esta acomodación si, por ejemplo, nos diéramos cuenta del grado de contracción del músculo ciliar gracias a las fibras nerviosas sensitivas en él contenidas. Empero, es probable que no sea utilizada de esta manera la acomodación. En efecto, si miramos con un solo ojo por un tubo de sección circular el borde limpio de una pantalla negra que, colocada sobre un fondo claro, se mueve en dirección sagital con movimiento uniforme, no podremos apreciar si la pantalla se aproxima o aleja (HILLEBRAND).

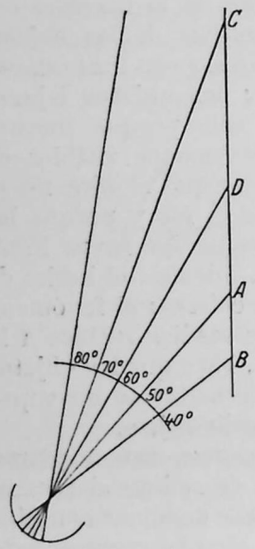


FIG. 219

Paralizando el músculo acomodador por medio de la atropina prodúcese una singular ilusión óptica, la llamada *micropia;* en efecto, al disponer ahora el ojo para la visión próxima se tiene que desarrollar un esfuerzo mucho mayor que antes, y como, de ordinario, se forma en la retina una extensa imagen del objeto, que se ve con precisión cuando se contrae enérgicamente el músculo ciliar, el sujeto de experimentación recibe la impresión de que los objetos que ve son anormalmente pequeños y, eventualmente, de que dichos objetos son anormalmente lejanos. Por el contrario, la eserina, al determinar el espasmo del músculo acomodador (pág. 534), provoca *macropia*, es decir, un aumento aparente del tamaño de los objetos.

Aunque, según lo que acabamos de decir, también se puede apreciar muy bien el relieve con *un* solo ojo, la **percepción binocular de la profundidad** supera a la monocular, porque, según hemos indicado (pág. 592), la visión binocular contribuye especialmente a suministrarnos la noción de la profundidad por la influencia de la formación de imágenes en lugares retinianos dispares. Podemos, en efecto, convencernos fácilmente de la posibilidad de apreciar la profundidad con toda exactitud, aun cuando eliminemos la intervención de los factores empíricos que actúan en la visión monocular y la influencia de la acomodación, a condición de que empleemos *ambos* ojos en la visión. Miremos con los dos ojos por un ancho tubo de cartón una bolita de cristal que, pendiente de un hilo muy fino, está colocada delante de una superficie uniformemente iluminada; si el experimentador deja caer ahora dentro de nuestro campo visual una pequeña esfera un

poco por delante o por detrás de la bolita cristalina, podremos decir con extraordinaria precisión si la citada esfera ha caído por delante o por detrás de la de cristal *(experimento de Hering)*. Esta gran *agudeza visual para la profundidad* desaparece, sin embargo, en cuanto cerramos uno de los ojos; en este caso no veremos la esfera que cae, ni por delante ni por detrás de la bola de vidrio, sino al lado de ella.

Más sencillamente todavía se puede demostrar el favorable influjo de la visión binocular tratando de enhebrar una aguja, primero mirando con un ojo y después con los dos, o bien intentando introducir una varilla en un anillo suspendido.

La causa de estos fenómenos radica siempre en la formación de imágenes en lugares dispares (no correspondientes) de la retina. La explicación del experimento de HERING nos la da la figura 213, de

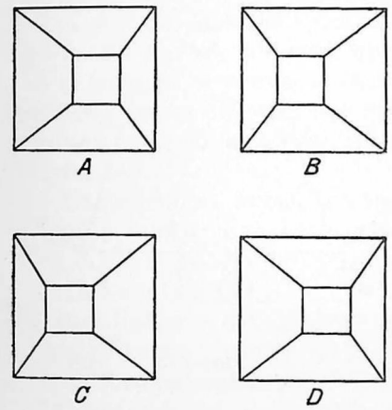


FIG. 220. Representaciones en perspectiva de una pirámide truncada

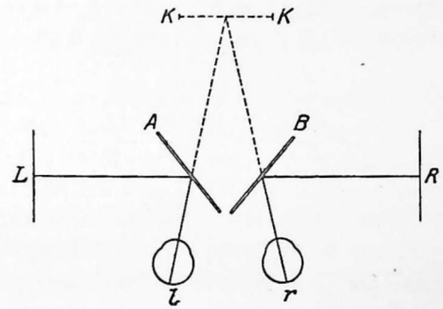


FIG. 221. Estereóscopo de espejo de WHEATSTONE

la cual se deduce que *la impresión de la mayor proximidad es suscitada por la posición cambiada de las dos imágenes que se forman con respecto a los ojos que las ven; la de la mayor lejanía, por el hecho de estar dichas imágenes en el mismo lado que los ojos que respectivamente las ven.* O dicho de otro modo: cuando los puntos formadores de la imagen están separados por una distancia mayor que la que normalmente existe entre dos puntos correspondientes, es decir, en el caso de *disparidad bitemporal*, juzgamos que el objeto está próximo, mientras que en el caso contrario, esto es, en el de *disparidad binasal*, juzgamos que el objeto está lejano. Esta apreciación de la profundidad implica solamente la *disparidad transversal*, es decir, que los puntos dispares se hallan en secciones transversales correspondientes de la retina, pero sobre secciones longitudinales dispares. La impresión del relieve es tanto más vigorosa cuanto más grande es la disparidad transversal. La disparidad longitudinal no produce localización de profundidad, sino solamente — cuando es bastante grande — imágenes dobles a

distinta altura. Podremos convencernos de ello fácilmente tendiendo horizontalmente varios hilos y mirándolos a la distancia aproximada de 1 m.; no podemos formar juicio acerca de su distancia relativa. Lo contrario acontece cuando los hilos están tendidos verticalmente; si colocamos, por ejemplo, tres hilos a una distancia de 3 cm. uno de otro y los miramos desde un punto distante de ellos 2 m., podremos reconocer ya un desplazamiento de 1'5 mm. hacia delante o hacia atrás del situado en el centro (BOURDON). Esto corresponde próximamente a una disparidad transversal de sólo 5″. La agudeza visual para la profundidad supera, pues, a la ordinaria agudeza visual monocular (pág. 579).

El factor de la disparidad transversal, tan importante para la apreciación de la profundidad, pierde, sin embargo, rápidamente su

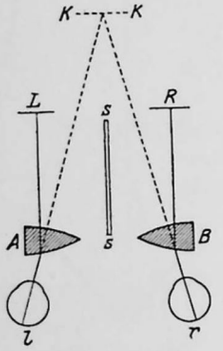


FIG. 222
Estereóscopo de prismas de BREWSTER

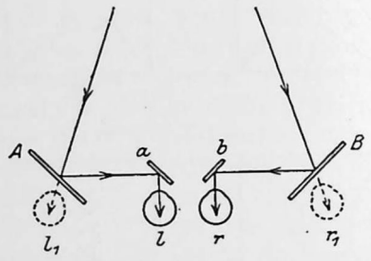


FIG. 223
Telestereóscopo

eficacia cuando el objeto está a gran distancia. Demuéstralo de modo sencillo la figura 219. Suponiendo que el ojo izquierdo, por ejemplo, fija su mirada en *A*, el punto aquí situado tendría que recorrer la distancia *AB*, aproximándose al ojo, para proyectar su imagen en el meridiano retiniano situado a 10° del que corresponde a *A* hacia el lado externo del ojo. Si, por el contrario, el ojo fija su mirada en *C*, el punto *D* colocado más cerca de aquél, y que debe proyectarse asimismo en el meridiano situado a 10° hacia el lado externo del ojo, tiene que estar separado de *C* por una distancia *CD* mucho mayor que *AB*. Podemos expresar numéricamente esta propiedad del aparato binocular diciendo que, mientras, conforme hemos indicado, a 2 m. de distancia es perceptible todavía una diferencia de profundidad equivalente a 1'5 mm., la citada diferencia se eleva a 15 cm. para 20 m. de distancia, a 14 m. para 200 m. y a 862 m. para una distancia de 2000. Esta rápida disminución de la agudeza visual para la profundidad está relacionada con la relativamente escasa distancia que existe entre nuestros ojos. Más adelante (pág. 597) haremos mención de un aparato que aumenta aparentemente la distancia entre ambos ojos

y que nos permite apreciar el relieve de objetos que, como los situados en el horizonte, nos parecen planos a simple vista.

En todos los objetos de tres dimensiones concurren las condiciones necesarias para que el mismo punto luminoso excite lugares de la retina transversalmente dispares, dependiendo del aparato binocular la apreciación del bulto de aquéllos. Sea *A* (fig. 220) la representación perspectiva de una pirámide simétricamente colocada en el plano mediano delante del observador, hacia el cual mira su vértice truncado, y que es vista con el ojo izquierdo solamente; *B* representa la imagen que de la misma pirámide nos proporciona el ojo derecho. Si, mirando ahora con los dos ojos, proyectamos los cuatro vértices de la base de la pirámide sobre otros tantos pares de puntos correspondientes, los cuatro vértices de la cara truncada deben caer sobre puntos dispares o no correspondientes; en consecuencia, surge la impresión de la profundidad. Pero es *característico de todos los cuerpos*, cuando no se hallan a una distancia demasiado grande del ojo, *presentar al ojo derecho un aspecto diferente que al izquierdo;* es, por tanto, imposible que la imagen se proyecte *exclusivamente* sobre puntos correspondientes. Los lugares dispares son entonces *transversalmente* dispares porque también las retinas están situadas una junto a la otra en dirección transversal.

Examinemos ahora las figuras *C* y *D;* ambas representan una pirámide hueca cuya base está vuelta hacia el observador, tal como la ve el ojo izquierdo (*C*) y tal como la ve el derecho (*D*). Las figuras *C* y *D* difieren de las *A* y *B* solamente en que los vértices truncados parecen haberse desplazado en dirección opuesta mirando sucesivamente con uno y con otro ojo; la dirección de la disparidad transversal es opuesta, por consiguiente. En consecuencia, también la localización de la profundidad posee diferente signo; una vez aparece la cara pequeña vuelta hacia el observador (*A* y *B*), otra vez aparece vuelta en dirección contraria a la del observador (*C* y *D*).

La apreciación del relieve con el **estereóscopo** demuestra que, realmente, este fenómeno depende principalmente de la formación de la imagen con disparidad transversal. El principio en que se funda este aparato es el de ofrecer simultáneamente a los dos ojos dos imágenes planas de un objeto con relieve, las cuales tienen la misma separación entre sí que las dos imágenes retinianas formadas por el cuerpo en cuestión en el ojo derecho y en el izquierdo.

El antiguo *estereóscopo de espejo* de WHEATSTONE (fig. 221), posee dos espejos planos formando un ángulo (*A* y *B*); frente a estos espejos hállanse las imágenes de un cuerpo, la imagen *L* para el ojo izquierdo, la imagen *R* para el derecho. La inclinación de los espejos es tal que los ojos del observador contemplan las imágenes con ejes visuales convergentes, lo mismo que si mirasen un objeto próximo. En su virtud, las dos imágenes se superponen en el ojo doble y el observador cree ver plásticamente el objeto detrás de los espejos, en *KK*.

En el *estereóscopo de prismas de Brewster* (fig. 222), están sustituídos los espejos por dos prismas con caras convexas *A* y *B*, frente a los cuales se hallan las imágenes *L* y *R*. Los rayos luminosos procedentes de éstas se hacen divergentes por los prismas, de lo cual resulta que los ojos *l* y *r* ven las citadas imágenes con ejes ópticos convergentes y las superponen en *KK*. La pantalla *ss* impide que vayan al ojo derecho rayos luminosos procedentes de la imagen izquierda y al izquierdo rayos provinientes de la imagen derecha. Gracias a la convexidad de los prismas es posible ver con precisión, con la acomodación correspondiente a la convergencia sobre *KK*, las imágenes que se encuentran más próximas al ojo que *KK*.

Si son idénticas las dos imágenes que al estereóscopo suministra al ojo son no se produce, como es natural, la impresión del relieve. Si, por el contrario, sus puntos componentes están un poco desplazados mutuamente en dirección transversal, sobresalen del plano anterior o posteriormente, tanto más cuanto más grande es el desplazamiento.

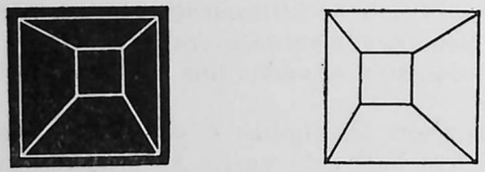


FIG. 224. Brillo estereoscópico

Por esta razón se puede utilizar también un estereóscopo para reconocer rápidamente si dos dibujos coinciden o no en todas sus particularidades ; por ejemplo, en un billete de banco falsificado se destacan estereoscópicamente los detalles del dibujo diferentes de los que presenta un billete legítimo (DOVE).

La mayor impresión de profundidad que da el aumento de disparidad transversal se aprovecha prácticamente en el **telestereóscopo** (HELMHOLTZ), con el cual aparato es posible ver plásticamente objetos lejanos, situados en el horizonte, cuyas imágenes retinianas sólo presentan diferencias insignificantes. El aparato de HELMHOLTZ se asemeja por su construcción a un estereóscopo de espejo (fig. 223) : *A*, *B*, *a* y *b* son espejos o prismas de reflexión total que envían a los ojos *l* y *r* rayos luminosos procedentes de objetos lejanos. Así, pues, los ojos ven los objetos como si en lugar de estar aquéllos separados por su distancia normal, se hubiera acrecentado la distancia entre las pupilas hasta hacerse igual a la magnitud l_1r_1. El relieve resulta muy aumentado de esta manera, y combinando con lentes los espejos o prismas, se llegan a ver próximos y corpóreos los objetos lejanos. En el mismo principio se funda un aparato construído por ZEISS.

Si las dos imágenes del estereóscopo difieren mucho entre sí se produce la *concurrencia de los campos visuales* (pág. 592), lo cual sucede especialmente cuando las dos imágenes se diferencian por su coloración. Puede acontecer, sin embargo, que se obtenga una sola sensación de color por « mezcla binocular de colores ». En el estereóscopo aparecen brillantes las imágenes que en los lugares correspondientes poseen superficies de desigual claridad. Este **brillo estereoscópico** depende de que ambas imágenes estereoscópicas producen el mismo efecto que produciría un cuerpo brillante. En efecto, el brillo procede del hecho de que la luz se refleja en diversas superficies hacia diversos lugares, de suerte que la misma superficie aparece con diferente luminosidad ante cada uno de los ojos, por ocupar éstos diferente lugar en el espacio, y en la concurrencia de los campos visuales predomina, ya la impresión de luz, ya la de oscuridad. La impresión estereoscópica que producen dos imágenes como las representadas en la figura 224 es, aproximadamente, la que produciría un cristal brillante de grafito.

La semejanza fundamental que existe entre la visión estereoscópica y la visión de los cuerpos de tres dimensiones se hace patente también por la *inversión del relieve* y por la llamada *visión pseudoscópica*. Si colocamos a conveniente distancia en el estereóscopo los dos dibujos *A* y *B* de la figura 220, recibiremos la impresión de una pirámide truncada en relieve ; pero si cambiamos la posición de ambos dibujos, tal como están *C* y *D* en la misma figura, veremos la misma pirámide, pero en hueco. Por un procedimiento catóptrico obtendremos la inversión de las imágenes estereoscópicas con el llamado **pseudóscopo,** de cuya construcción da una idea clara la figura 225 ; los cuerpos macizos parecen huecos y los huecos, macizos. Tales experimentos muestran en ocasiones cómo predomina la noción de la profundidad que adquirimos por la visión binocular sobre la adquirida por la monocular, de que anteriormente hemos hecho mención. En efecto, en el conflicto de esta última con los efectos de la disparidad transversal, nos encontramos aparentemente a veces en situaciones ópticamente imposibles ; por ejemplo, una columna aislada en una plaza se ve detrás de las casas que la rodean.

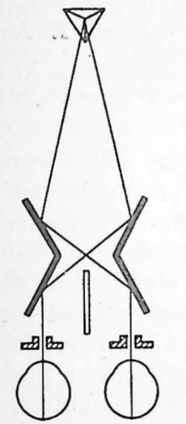


FIG. 225. Pseudóscopo de J. R. EWALD

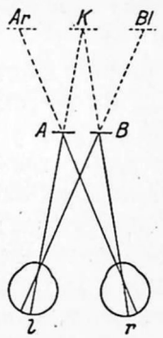


FIG. 226. Obtención de una impresión de relieve, sin estereóscopo

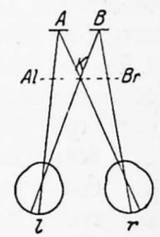


FIG. 227. Obtención de una impresión de relieve, sin estereóscopo

También es posible en ciertas circunstancias *obtener, sin estereóscopo, una impresión de relieve* en lugar de las dos imágenes estereoscópicas independientes. Para conseguirlo, hay que dirigir los ejes visuales con el mayor paralelismo posible entre sí a las dos imágenes, esto es, mirar, por así decirlo, un punto situado *detrás* del plano de dichas imágenes, o bien, hacerlos fuertemente convergentes como si se mirase un punto colocado delante del plano de las imágenes. En el primer caso (fig. 226) se ve, por fusión de las imágenes estereoscópicas, una imagen en relieve *K* más alejada de lo que realmente están aquéllas, y junto a ella las dos imágenes planas cruzadas (*Ar* y *Bl*) ; en el segundo caso (fig. 227), parece la imagen en relieve (*K*) como flotando en el aire por delante del plano de las imágenes, estando a su lado las imágenes planas, pero no cruzadas (*Al* y *Br*). La dificultad de este experimento consiste en que es preciso hacer actuar con cierta independencia la acomodación y la convergencia y no dejarse influir por las imágenes dobles.

Si bien, según lo que acabamos de decir, debemos considerar la disparidad transversal de las imágenes retinianas como el primero y principal fundamento de la percepción de la profundidad con el ojo doble, también contribuye a este fenómeno, siquiera sea en segundo término, la **posición de convergencia de los ejes visuales.** Cuanto más cerca de los ojos está el objeto sobre el cual dirigimos nuestra atención, con mayor energía tienen que contraerse los músculos rectos internos.

Se han llevado a cabo numerosas experiencias demostrativas de la importancia que este hecho tiene en la localización de la profundidad.

Si, por ejemplo, colocamos delante de los ojos prismas con aristas refringentes dirigidas hacia la región nasal, los ojos tendrán que colocarse para mirar un objeto que se halla a cierta distancia en una posición de convergencia más exagerada que cuando no tienen prismas ante ellos. Prodúcese, en consecuencia, el fenómeno de la *micropia*, es decir, que el objeto se ve más pequeño porque las imágenes retinianas son demasiado pequeñas; además, se le ve ordinariamente más cerca de lo que está en realidad. Como la acomodación queda invariable en esta experiencia, no puede influir en la apreciación del tamaño ni de la distancia. De manera análoga se puede también producir micropia por el solo aumento de la convergencia, si en el estereóscopo de espejo de WHEATSTONE (pág. 597) se aproximan las dos imágenes hacia el plano frontal del observador, de suerte que los rayos luminosos procedentes de las citadas imágenes formen un ángulo más pequeño al incidir sobre la superficie del espejo. La importancia de la convergencia se demuestra asimismo con gran facilidad mediante el *fenómeno del tapiz de H. Meyer*: si se mira una superficie con un dibujo regular (una cuadrícula, por ejemplo), tal como la de un tapiz, la de una esterilla, etc., y se hacen converger los ejes visuales de manera que se corten por delante de la citada superficie, entonces aparecerá el dibujo de ésta más pequeño y más próximo al observador.

Hasta ahora no se ha podido averiguar de qué modo influyen psíquicamente las variaciones de la convergencia en los juicios que nosotros formamos acerca del tamaño y de la profundidad de los objetos. La interpretación que parece más natural, la de que nosotros poseemos un sentido que nos informa del grado de contracción de los músculos que ocasionan la convergencia, no es legítima probablemente.

Así como hasta ahora hemos venido estudiando las percepciones visuales del espacio suponiendo a la imagen retiniana en una posición fija con relación al mundo exterior, vamos a ocuparnos ahora de los *desplazamientos de las imágenes de la retina* y de su influencia sobre la **percepción de los movimientos.**

De dos maneras distintas pueden originarse, en general, los desplazamientos de las imágenes retinianas: o por el movimiento del objeto estando el ojo inmóvil o por movimiento del ojo estando el objeto en reposo; por lo tanto, dicho de un modo general, siempre que se modifican las relaciones espaciales entre los objetos visibles y el órgano visual. Así, pues, exactamente el mismo desplazamiento de la imagen retiniana puede efectuarse por un determinado movimiento del objeto que por una determinada variación de posición de los ojos; sin embargo, nosotros diferenciamos muy bien una y otra circunstancia, dando a cada una de ellas una interpretación espacial muy diversa. Si yo fijo la mirada sobre el punto *F* de modo que su imagen *f* se dibuje en la *fovea* (fig. 228), la imagen de *A* se proyectará en *a* y yo veré *A* situada a cierta altura por encima de *F*. Si ahora se traslada la imagen retiniana desde *a* a *b* mientras que el ojo permanece inmóvil, yo tendré una sensación de movimiento y veré que *A* pasa a ocupar la posición *B*. Si, por el contrario, yo dejo de mirar *F* para fijar mi vista en *B*, la posición que ocupa *A* no varía a pesar de que también ahora disminuye la extensión del arco comprendido entre la *fovea* y la imagen retiniana de *A*. Así, pues, la inervación de los músculos oculares puede compensar la acción del desplazamiento de la imagen.

Según esto, el punto *a* de la retina — y lo mismo podemos decir de todos los puntos retinianos — *no tiene un valor espacial fijo, sino variable, dependiendo el valor espacial de la posición del ojo.*

Vamos a examinar ahora este asunto, comenzando por estudiar el caso más sencillo, el de la producción de una *percepción de movimiento con el ojo en reposo por desplazamiento de la imagen retiniana.* Es cosa fácil de comprobar que nosotros no percibimos todos los desplazamientos posibles de la imagen, sino solamente aquellos que se realizan con una velocidad comprendida entre ciertos límites; no vemos una bala de fusil que pasa silbando por delante de nosotros, como tampoco advertimos el movimiento de la aguja de un reloj. Según AUBERT, el límite inferior de la percepción de un movimiento giratorio corresponde a una velocidad angular de 1 a 2′ por segundo, en el supuesto de que en el mismo campo visual en que está el objeto que se mueve haya otro en reposo con el cual se pueda comparar; de no suceder así, el citado límite está más alto. El valor de la velocidad angular que acabamos de expresar no es, sin embargo, valedero más que en el caso de la visión directa, pues la indirecta exige velocidades más considerables; con 9° de excentricidad, el límite inferior de la percepción asciende ya de 13 a 18′, aumentando todavía cada vez más hacia la periferia.

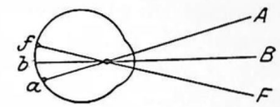


FIG. 228

Importa saber que la agudeza visual, y por consiguiente, la sensibilidad diferencial para excitantes que actúan simultáneamente sobre lugares distintos (véase página 531), disminuye hacia la periferia de la retina más rápidamente que la agudeza visual para los movimientos, que a la que nos interesa. Medimos la agudeza visual ,en la acepción ordinaria de estas palabras, por la magnitud del ángulo que forman los rayos luminosos procedentes de dos puntos luminosos apenas distinguibles independientemente (pág. 579); si, de la misma manera, expresamos la *agudeza visual para los movimientos* por el ángulo visual que debe describir un punto luminoso movible con velocidad apreciable para que podamos reconocer su movimiento, hallaremos que ambas agudezas visuales tienen aproximadamente el mismo valor en la visión *directa;* a una distancia de 20° de la *fovea* encontramos, por el contrario, como límite inferior de la percepción 270″ para la agudeza visual ordinaria, pero solamente 75″ para la agudeza visual para el movimiento (EXNER). Esta última alcanza, pues, en la periferia un valor relativo cuatro veces mayor que la primera. Aquí encontramos la causa de un fenómeno muy importante desde el punto de vista biológico y que se observa muy a menudo: el de que con frecuencia pasa inadvertido un objeto en reposo que vemos indirectamente en tanto que llama fácilmente nuestra atención en cuanto se pone en movimiento.

Cuando se desplaza un objeto con relación a otro experimentamos, en ciertas circunstancias, la notable ilusión de que *el objeto que se mueve está en reposo y el que está en reposo se mueve.* Si, por ejemplo, nos situamos en lo alto de un puente y contemplamos el río que pasa por debajo de nosotros, nos parece que súbitamente comienza el puente a moverse en dirección contraria a la de la corriente mientras que el agua permanece inmóvil. Si viajamos en ferrocarril y miramos por la ventanilla del vagón otro tren que comienza a marchar por una vía diferente de la que ocupa el nuestro, nos parece que es nuestro tren el que se pone en marcha y que el otro no se mueve. MACH cuenta

que un hijo suyo, contemplando desde su ventana la caída de una copiosa nevada, creía que la casa entera ejecutaba un movimiento ascensional. En estos y en otros casos parecidos se puede decir, en general, que *en movimientos relativos es, ordinariamente, el objeto más pequeño el que parece moverse.*

Tenemos asimismo una *percepción de movimiento cuando el ojo se mueve, aunque no cambie de posición la imagen retiniana.* Esto es lo que acontece cuando un objeto en movimiento llama nuestra atención y estimula al ojo a seguirle con su mirada. En este caso, el desplazamiento de la imagen en la retina es sustituído desde el punto de vista psíquico por el movimiento del ojo, es decir, en cuanto a la apreciación del factor espacial; la rotación de la línea de mirada, constantemente dirigida hacia el punto que llama nuestra atención, para describir un ángulo determinado hacia la *izquierda,* equivale a la misma percepción de movimiento que el desplazamiento de la imagen retiniana en el *ojo en reposo,* describiendo el mismo ángulo hacia la *derecha.* Si, por el contrario, tenemos fija la mirada sobre un *punto exterior inmóvil* y la fijamos ahora sobre otro punto situado a la *izquierda* del primero, entonces la imagen retiniana del primero recorre *simultáneamente* el mismo ángulo también hacia la *izquierda;* en este caso, se anulan mutuamente las apreciaciones espaciales debidas al movimiento del ojo y al desplazamiento de la imagen y los objetos exteriores nos parecen inmóviles (pág. 600).

Así, pues, *las percepciones de movimiento dependen de determinadas relaciones constantes entre los desplazamientos de las imágenes retinianas y los movimientos oculares producidos por las impresiones ópticas.* Esto se manifiesta con singular claridad cuando estas relaciones sufren alguna alteración y se producen, en consecuencia, ilusiones de movimiento, conforme enseñan los siguientes ejemplos:

1.° Si ejercemos una presión lateral sobre uno de nuestros ojos, el desplazamiento de la retina suscitará inmediatamente en nosotros la representación de un movimiento de los objetos exteriores en dirección contraria a la del movimiento ocular.

2.° Los movimientos oculares involuntarios — no producidos por el influjo de los objetos visibles —, que implican desplazamientos de la retina, provocan también un movimiento aparente de los objetos exteriores; tal sucede, por ejemplo, cuando aparece el nistagmo, ya por vía refleja, ya por excitación intracentral. En este grupo de fenómenos podemos incluir asimismo la llamada « titilación de las estrellas », es decir, el movimiento oscilatorio que, a nuestro parecer, ejecuta una estrella cuando la miramos durante largo tiempo, análogo al movimiento molecular browniano de las partículas dispersas en un líquido; esta apariencia tiene también su origen en movimientos involuntarios del ojo.

3.° Cuando un músculo queda paralizado súbitamente, por ejemplo, el músculo recto externo del ojo derecho, y el paciente cierra el ojo izquierdo, le parece que el campo visual gira hacia la derecha, es

decir, se ve acometido de un fuerte vértigo. La causa de este fenómeno es la siguiente: cuando el paciente dirige su mirada hacia la derecha, el desplazamiento de la imagen retiniana es menor que el que corresponde a la magnitud del impulso transmitido por el nervio motor ocular externo, por lo cual experimenta la misma impresión que si, al mirar hacia la derecha, los objetos situados en el campo visual se desplazaran al mismo tiempo en esta dirección. Si se invita al paciente a coger rápidamente un objeto que él ve solamente con el ojo paralizado, localiza demasiado hacia la derecha y pone la mano en un punto situado realmente más allá del objeto que ha de tomar, próximamente en el lugar sobre el cual fijaría la mirada del ojo izquierdo tapado (v. GRAEFE). De modo análogo se produce la siguiente ilusión: si dirigimos la mirada sobre un punto situado en el borde externo del campo visual derecho y tratamos de mirarle durante largo tiempo, pronto comienza el punto en cuestión a desviarse hacia la derecha porque los músculos contraídos empiezan a fatigarse, de modo que la rotación de los ojos no corresponde ya completamente a la intensidad de la inervación.

4.° Si se produce en la retina una imagen consecutiva, ésta se desplaza a cada modificación en la dirección de la mirada, porque entonces tenemos una percepción de movimiento, aunque, a pesar del movimiento ocular, la imagen retiniana no cambia de lugar. Por la misma razón nos parecen « moscas volantes » (pág. 544), que se mueven al cambiar la dirección de la mirada, las turbideces del cuerpo vítreo. Por el contrario, en el nistagmo violento quedan completamente inmóviles las imágenes consecutivas por ser involuntarios los movimientos nistágmicos.

Las opiniones están divididas en lo tocante a la relación que pueda existir entre los movimientos de los ojos y la percepción de los movimientos de los objetos; las últimas observaciones mencionadas hacen verosímil la existencia de una sensación de la intensidad de la inervación.

Del estudio que acabamos de hacer sobre las percepciones visuales del espacio, se infiere que nuestra comprensión de la existencia de un espacio tridimensional está íntimamente relacionada con las propiedades de nuestro órgano visual. Pero no es el ojo el único órgano sensorial espacial, como lo prueba la facultad de orientarse que poseen los ciegos. En la apreciación del factor espacial intervienen, además del ojo, la piel y el laberinto. Las someras indicaciones que aquí hemos hecho relativas a la producción de la percepción del espacio, muestran asimismo que el concepto del espacio de tres dimensiones surge de la combinación de *numerosos* elementos. Un estudio más profundo nos haría ver que el problema del espacio es uno de los temas más interesantes, pero también más difíciles, de la Fisiología de los sentidos y de la Psicología; los investigadores que durante largos años han tratado de resolver este problema se han separado en dos grandes grupos: el de los nativistas y el de los empiristas. Suponen los *nati-*

vistas que las impresiones sensoriales llevan inmediatamente implícitos valores espaciales, de suerte que *desde el momento del nacimiento y anteriormente a toda experiencia*, los objetos visibles son interpretados como planos o como ocupando un lugar en el espacio. Opinan, en cambio, los *empiristas* que, originariamente, no existen más que las cualidades de sensación, que solamente en virtud de múltiples impresiones sensoriales, apoyadas en recuerdos y en conclusiones inconscientes, se llega a la interpretación del espacio; el espacio sería, por tanto, un *producto de la experiencia*. En este capítulo hemos visto que, por lo menos en la percepción de la profundidad, es indudable la intervención de factores empíricos. Por lo demás, nos es imposible entrar aquí en el análisis circunstanciado de los argumentos que militan en pro y en contra de una y otra opinión.

Capítulo XXXI

EL SENTIDO DEL OÍDO

Sonidos, ruidos y tonos, 605. — El pabellón del oído; percepción de la dirección de las vibraciones sonoras, 608. — La transmisión ósea de las vibraciones sonoras, 610. — La membrana del tímpano, 610. — Los huesecillos del oído, 611. — Los músculos intrínsecos del oído, 611. — La trompa de Eustaquio, 612. — El oído interno, 613. — La teoría de los resonadores de Helmholtz, 615. — La teoría de las imágenes acústicas de Ewald, 620

Análogamente a lo que acontece con el ojo, gracias al oído experimentamos un gran número de variadas sensaciones, *sensaciones acústicas* o *auditivas*, cuyo origen localizamos en lugares determinados del espacio que nos rodea; gracias a ello sabemos que emiten vibraciones sonoras los animales y el hombre, muchos instrumentos, numerosos fenómenos de la naturaleza inorgánica. Ahora bien, mientras que las impresiones visuales, en tanto que nosotros ignoramos el componente espacial que de ellas forman parte, poseen el carácter de un fenómeno psíquico simplicísimo, que la más atenta observación no puede descomponer en partes todavía más sencillas, la mayor parte de las impresiones auditivas tienen un carácter completamente diferente. Yo no puedo interpretar de ningún modo como cosa compleja un color blanco de intensidad luminosa determinada, de cuya forma, distancia y posición con respecto a mi cuerpo hago abstracción; por el contrario, la mayoría de las sensaciones auditivas pueden ser consideradas como sumas de sensaciones simples.

Según Helmholtz, hay que distinguir los **sonidos** de los **ruidos**, siendo de advertir que no siempre es fácil esta distinción. Ejemplos de sonidos son las impresiones auditivas producidas por la mayor parte de los instrumentos musicales; ruido es, por el contrario, el rechinar de las ruedas de un carro, el golpeteo de las gotas de lluvia, el estampido de una pistola. Escuchando atentamente los sonidos, principalmente, lógrase descomponerlos en varios componentes acústicos sencillos o **tonos**; en el tañido de la campana de una iglesia se aprecian con facilidad desde los tonos más profundos hasta los más altos; el «tono» de un piano, que en realidad es también un sonido, es más difícilmente descomponible. Casi todos los instrumentos

musicales dan sonidos, pero no tonos sueltos, pudiéndose distinguir entre los *tonos parciales* del sonido el *tono fundamental*, que de ordinario predomina sobre los demás, y los *tonos superiores* o *armónicos*, que por lo regular se destacan menos que aquél. Un diapasón es un instrumento que produce un tono simple, al cabo de algún tiempo de haber comenzado a vibrar, cuando las vibraciones se van extinguiendo poco a poco.

En tanto que los sonidos pueden mantenerse durante largo tiempo con la misma intensidad, caracterízanse los ruidos, en general, por su inconstancia, su corta duración o su discontinuidad, y por variaciones en su intensidad. El componente acústico del ruido muestra con frecuencia claramente un carácter de sonido o de tono. Compárense, por ejemplo, el zumbido del viento, el chirrido de una sierra, los ruidos estridentes, los silbidos, en los que predominan los tonos altos, con

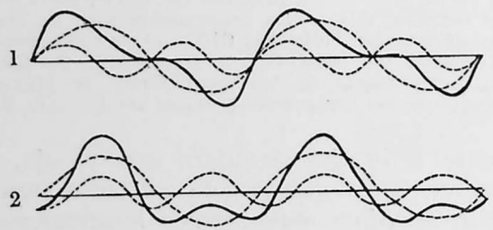


FIG. 229. Dos curvas del mismo sonido.

Los sonidos 1 y 2 se componen de los mismos tonos parciales, pero éstos se hallan en la misma fase en 1 y en diferente fase en 2

los ruidos sordos y guturales, los cuales se caracterizan por sus tonos profundos. Origínase asimismo un ruido al pisar simultáneamente varias teclas contiguas de un piano; según esto, se produce también un ruido cuando los tonos parciales no armonizan entre sí, mientras que en el sonido se suceden tales tonos ordinariamente en gradación determinada y armónica. De lo cual resulta que, en último término, el sentido del oído nos proporciona *sensaciones de tono.*

Estas sensaciones se distinguen unas de otras, no sólo por la duración y la intensidad, sino también por su *altura.* De manera análoga a como podemos disponer fácilmente las sensaciones luminosas en un orden que a nosotros nos parece natural, colocando los colores en el mismo orden en que están dispuestos en el espectro, o mejor — es decir, teniendo en cuenta también las sensaciones derivadas del color púrpura —, ordenándolas en la circunferencia cromática (página 556), podemos también ordenar los tonos en una *escala tónica*, que comience, por ejemplo, con el tono más profundo y termine con el más alto.

Ahora bien, estos elementos psicoacústicos o tonos, así como los complejos de los sonidos y ruidos, ¿a qué corresponden en el terreno de lo físico? Origínanse los *tonos*, según es sabido, cuando el aire ex-

perimenta una serie de sacudidas periódicas debidas a los movimientos vibratorios de un cuerpo cualquiera, los cuales provocan en dicho gas condensaciones y dilataciones alternativas; *las ondas longitudinales que entonces se producen en el aire tienen la forma de una curva sinusoide. La altura del tono depende de la frecuencia de la vibración, la intensidad del tono corresponde a la amplitud del movimiento vibratorio.*

Sin embargo, nosotros no percibimos con la misma intensidad dos movimientos vibratorios de idéntica amplitud, pero de diferente frecuencia, sino que, en general, el más alto es también el más sonoro ; la voz de una soprano sobresale, por ejemplo, en determinadas circunstancias por encima de toda la orquesta. El fundamento físico de este hecho consiste en que la fuerza viva de las vibraciones no aumenta proporcionalmente a la amplitud a, sino proporcionalmente a $(an)^2$, siendo n el número de aquéllas.

Prodúcese un *sonido* cuando las sacudidas periódicas del aire se desarrollan de una manera más complicada. Así como el sonido es para el oído una suma de tonos parciales, *la curva del sonido es la resultante de una suma de curvas de tonos.* No solamente por el oído, sino también por un procedimiento puramente matemático, se puede descomponer un sonido en sus tonos parciales, puesto que la curva del sonido se puede reducir analíticamente, según FOURIER, a varias curvas sinusoides superpuestas. Las dos curvas de trazos de la figura 229, 1 y 2, representan dos tonos cuyas vibraciones se comportan entre sí como 1 : 2. Sumando o restando los correspondientes valores ordenados positivos y negativos, hallaremos los puntos de la curva del sonido resultante de la superposición de la vibraciones sinusoides de ambos tonos, la cual curva está representada en la figura por una línea llena. Una curva de sonido *cualquiera* puede ser considerada como la resultante de un número más o menos considerable de vibraciones sinusoides. Para probarlo, constrúyase una curva de sonido cualquiera, recórtese en hoja de lata y colóquese longitudinalmente detrás de una estrecha hendidura a cuyo través se hace pasar una corriente de aire; las sacudidas que el aire recibirá corresponderán entonces a la forma de la curva y oiremos distintamente los tonos parciales de que el sonido está compuesto. También a los sonidos es aplicable el concepto de altura; dos sonidos nos parecen igualmente altos cuando sus respectivos tonos fundamentales poseen la misma altura. Empero, estos sonidos no nos parecen iguales (haciendo abstracción de las diferencias de intensidad) cuando sus armónicos son diferentes. Los armónicos determinan el *color del sonido* o *timbre.* Si, por ejemplo, producimos el « tono » *a* en un piano y en un violín, cada uno de estos instrumentos suena de una manera peculiar y característica.

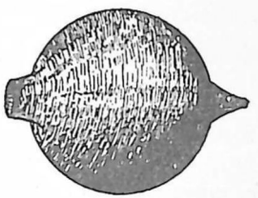


FIG. 230
Resonador de HELMHOLTZ

Amén de la propia observación y del cálculo, disponemos todavía de un tercer procedimiento para practicar el análisis de un sonido:

la descomposición físico-experimental de éste por medio de *resonadores*.

Utilízanse como resonadores diversos cuerpos huecos, de forma y tamaño variados, casi siempre esféricos o infundibuliformes, y provistos de dos orificios, a uno de los cuales se aplica el oído (fig. 230). Si se produce un sonido en determinadas circunstancias, el aire contenido en el resonador entra también en vibración, especialmente cuando es afectado su *tono propio;* en efecto, toda masa de aire más o menos completamente aislada del exterior tiene la propiedad de vibrar intensamente *con una* determinada frecuencia. Así, pues, si disponemos de una serie de resonadores diferentes y producimos un sonido, podremos separar unos de otros los distintos tonos de aquél aplicando sucesivamente el oído a los diversos resonadores y observando con cuáles de ellos podemos percibir tonos y con cuáles no. También las cuerdas de un piano son resonadores ; si se canta, por ejemplo, junto a la caja abierta de un piano, este instrumento reproduce el sonido de la voz porque todas las cuerdas correspondientes a los tonos parciales de aquél entran en vibración.

El hecho de que, con ayuda de resonadores, se pueda analizar un sonido por medios físicos sugirió a Helmholtz (1877) *la idea de que también en el interior del oído existe una serie de resonadores, gracias a los cuales podemos distinguir los tonos parciales de un sonido.*

La percepción de *ruidos* se verifica cuando el aire experimenta sacudidas irregulares, no periódicas. De acuerdo con el hecho de que también en los ruidos entran sonidos o tonos como elementos componentes, la vibración del aire puede poseer un carácter periódico pasajero o poco marcado, pero la regla general es la ausencia de periodicidad. Si se acorta un tono cada vez más, de suerte que al final lleguen al oído solamente dos vibraciones o menos, la sensación de tono se hace indeterminada, produciendo la media vibración más bien la impresión de un corto ruido explosivo (Abraham y Schaefer).

Entrando ahora de lleno en el estudio de la **fisiología del oído,** y procediendo análogamente a como lo hemos hecho al tratar de la óptica fisiológica, plantearemos ante todo esta cuestión : ¿de qué manera actúa el órgano sensorial como intermediario entre lo físico y lo psíquico? El epitelio sensorial sensible para las vibraciones sonoras hállase situado profundamente, oculto en el interior de la cabeza; hasta este lugar son transportadas indirectamente las vibraciones a favor de un aparato físico de complicada estructura, que en cierto modo puede ser comparado con el aparato dióptrico del ojo colocado delante de la retina.

Las ondas sonoras son recogidas, en primer lugar, por el oído externo. El **pabellón del oído u oreja,** que viene a ser una especie de embudo receptor de las ondas sonoras, no es un órgano indispensable para la audición, como lo demuestra, por ejemplo, su ausencia en animales que oyen perfectamente, como las aves y las ranas. La oreja es en el hombre un órgano reducido; los músculos destinados a moverla son rudimentarios y, por lo regular, completamente incapaces de funcionar, mientras que la oreja del caballo, por ejemplo, posee 17 músculos que la mueven en todas direcciones y, de una manera refleja, la disponen en la posición más adecuada para la recepción de

las ondas sonoras. La posición de nuestras orejas nos permite averiguar fácilmente *si un sonido procede de un punto situado delante o detrás de nosotros;* si inmovilizamos las orejas sujetándolas contra la superficie de la cabeza o si introducimos en el conducto auditivo externo unos tubos que sobresalgan exteriormente más allá de las orejas, perderemos la facultad de reconocer la dirección de los sonidos. Si colocamos las manos lateralmente *delante* de las orejas, un sonido producido delante de nosotros nos parecerá que viene de un punto situado por detrás. Podemos saber *si un sonido procede de la derecha o de la izquierda* observando que, respectivamente, es el oído derecho o el izquierdo el excitado con mayor intensidad.

Pero también *percibimos con bastante exactitud la dirección en que está situado lateralmente el lugar de producción de las vibraciones sonoras,* no dependiendo esta facultad de la posición de la oreja, sino de la *propiedad que posee el oído de interpretar espacialmente pequeñas diferencias de tiempo.* Si el punto de origen de las ondas acústicas es exactamente lateral, ya esté a la derecha o a la izquierda, aquéllas llegarán a ambos oídos, tratándose de las producidas por una detonación, con una diferencia de tiempo equivalente al cociente que resulta de dividir la distancia entre ambos oídos por la velocidad de propagación del sonido, o sea, aproximadamente igual a 6.10^{-4}″. Si el lugar de producción de las vibraciones sonoras está situado oblicuamente con respecto a la línea de unión de ambos oídos, la diferencia de tiempo es menor que 6.10^{-4}″; también en este caso es la percepción de la diferencia de tiempo la que permite localizar el origen del sonido, como lo prueba el hecho de que si producimos un sonido en un punto situado *en el plano medio* (plano ánteroposterior del cuerpo), y lo hacemos llegar a ambos oídos con una cierta diferencia de tiempo, menor que 6.10^{-4}″, mediante el empleo de tubos de diversa longitud que van a terminar en los respectivos conductos auditivos externos, nos parecerá que el lugar de origen de dicho sonido está situado oblicuamente con respecto a la línea que une ambos oídos entre sí. Si, por el contrario, la diferencia de tiempo pasa, por ejemplo, de 6.10^{-4}″ a 12.10^{-4}″, percibiremos dos sonidos en vez de uno; se originará, por tanto, una « doble imagen acústica ». Esta circunstancia recuerda la interpretación espacial por parte del ojo (pág. 595); si la disparidad de las imágenes en ambas retinas permanece por debajo de un cierto límite, la doble excitación nos permite formar juicio acerca de la profundidad del objeto que vemos, pero si se traspasa este límite de la disparidad transversal, sobreviene la formación de imágenes dobles.

El valor mínimo de la oblicuidad en la dirección de los sonidos necesario para que aquélla pueda ser percibida por nosotros, calculado a partir del plano medio, es igual a 3°, el cual corresponde a una diferencia de tiempo de 3.10^{-5}″; el pabellón auditivo nos sirve entonces para reconocer si las ondas acústicas proceden de un punto anterior o posterior a nosotros mismos. Si la excitación sonora no tiene carácter explosivo, sino estacionario, en lugar de la interpretación espacial de

una diferencia de tiempo, se tiene la de una diferencia de fase de la vibración (v. HORNBOSTEL, HECHT).

Las ondas sonoras recogidas por la oreja pasan al conducto auditivo externo y desde aquí, sucesivamente, al tímpano y al oído interno. Pero las ondas sonoras del aire pueden llegar también directamente al órgano terminal conducidas por los huesos del cráneo. Es empresa facilísima la demostración de la posibilidad de la **transmisión ósea**; taponándose los conductos auditivos externos y apoyando sobre el cráneo el pie de un diapasón en vibración, o colocándolo entre los dientes, se oye muy claramente el tono producido por dicho instrumento. Empero, la transmisión aérea prepondera normalmente sobre la ósea; en efecto, si mantenemos colocado sobre el cráneo o sobre los dientes un diapasón vibrante hasta que ya no se le oye, y entonces lo aplicamos a un oído, volveremos otra vez a oirlo *(experimento de* RINNE). Si se apoya el diapasón en un punto central de la superficie del cráneo se oye su tono aparentemente en la cabeza o en ambos oídos. Si la facultad auditiva de uno de los oídos, la del derecho, por ejemplo, está disminuída a causa de alguna *afección del nervio auditivo* o por otro motivo análogo, el sonido parece venir del lado izquierdo. Pero sucede todo lo contrario cuando en el oído derecho existe un *obstáculo para la transmisión del sonido*, ya por haberse tapado con el dedo el conducto auditivo externo, ya por la existencia de una supuración en el oído medio; el sonido del diapasón parece venir entonces del lado derecho *(experimento de Weber)*. Esto depende de que, normalmente, las vibraciones conducidas por los huesos craneanos son transmitidas en parte al exterior por los tímpanos y por los conductos auditivos externos, resultando anulada esta transmisión en uno de los lados por las condiciones mismas en que se practica el experimento.

La **membrana del tímpano** (figs. 231 y 233) tiene la forma de un embudo oblicuo y muy aplastado; su convexidad hacia el interior de la caja timpánica es debida a la tensión que aproximadamente en su punto central u ombligo produce el extremo del mango del martillo. Lo mismo que otras membranas, la del tímpano es considerada también como un resonador; en consecuencia, debería entrar en vibración solamente con una determinada frecuencia vibratoria. La mayor parte de los hombres, en efecto, oyen ciertos tonos altos que, según HELMHOLTZ, son acordes con el tono propio de la membrana timpánica. Por lo demás, la pronunciada irregularidad estructural de esta membrana y su desigual estado de tensión son la causa de que responda a todas las vibraciones posibles, de que, por así decirlo, posea la membrana del tímpano numerosos tonos propios. En efecto, nosotros podemos distinguir entre sí millares de tonos. A esto se suma la acción del sistema de los huesecillos del oído, que, al amortiguar las vibraciones, hace ineficaz la tendencia de la membrana timpánica a vibrar con un determinado tono propio. La amortiguación de las vibraciones es grandemente ventajosa para la audición de tonos que se suceden rápidamente, puesto que sin ella llegarían a fundirse unos con otros los diferentes tonos de una escala.

Los **huesecillos del oído,** *martillo, yunque* y *estribo* (fig. 231), forman una complicada cadena que está encargada de transmitir al laberinto las vibraciones de la membrana del tímpano. Dichos huesecillos vibran conjuntamente alrededor de un eje que está representado en la figura; este eje se dirige de delante a atrás, estando formado anteriormente por la apófisis larga del martillo, orientada hacia delante, y posteriormente por la rama posterior del yunque, prolongada hacia atrás. Así, pues, la cadena de los huesecillos del oído equivale a una especie de palanca angular (fig. 233). Cuando, en virtud de una condensación del aire, la membrana del tímpano es empujada hacia

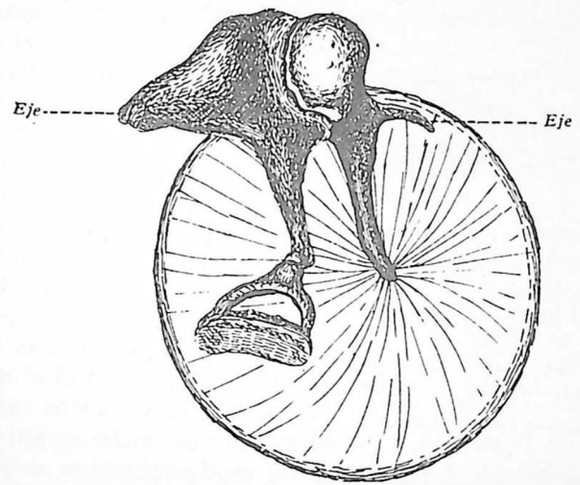


FIG. 231. Martillo, yunque y estribo del oído izquierdo, con la membrana de tímpano.

Eje de rotación de los huesecillos del oído

dentro, y con ella el mango del martillo, también la rama inferior del yunque y, por consiguiente, la base del estribo, se mueven hacia dentro. Pero como el mango del martillo viene a ser una y media veces más largo que la rama inferior del yunque, la cadena de los huesecillos reduce la amplitud de las vibraciones que la membrana del tímpano ejecuta; en cambio, resulta aumentada la intensidad de las vibraciones de la base del estribo (HELMHOLTZ). Esta circunstancia es ventajosa, ya que para la transmisión del impulso de las vibraciones al líquido del laberinto no son necesarios movimientos vibratorios muy amplios, pero sí presiones relativamente grandes. La amplitud de las vibraciones de la base del estribo asciende aproximadamente a 0'07 mm. (POLITZER).

En la cadena de los huesecillos del oído se insertan los dos **músculos intrínsecos del oído,** a saber: el músculo del martillo *(músculo tensor*

del tímpano) y el músculo del estribo *(músculo estapedio)*. El músculo del martillo (fig. 232) tiene su origen en la pared superior de la porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio y se remonta, siguiendo el interior de un conducto óseo, hasta llegar a la caja del tímpano; su tendón se dobla en ángulo recto inmediatamente después de salir del aludido conducto óseo y se fija en la extremidad superior del mango del martillo. El músculo del estribo llena la cavidad de la pirámide; su tendón, que se prolonga por fuera de dicha cavidad, se inserta en la parte posterior del cuello del estribo.

Es indudable, conforme enseña la figura 232, que el músculo del martillo o tensor del tímpano, justificando este último apelativo, puede poner en tensión la membrana del tímpano. El músculo del estribo actúa quizá como su antagonista (págs. 458 y 459). Hay que considerar ambos músculos en conjunto como un *aparato protector para el oído interno*. Ante enérgicas excitaciones sonoras se contraen ambos simultáneamente por vía refleja, en forma de sacudidas cuando es corta la duración de la excitación, tetánicamente cuando es larga (Hensen, Kreidl y Kato), lo cual es causa de amortiguación para las vibraciones de los huesecillos del oído. Si se anula la acción de estos músculos, los tonos fuertes dañan al laberinto con más facilidad que antes. La importancia de estos músculos como reguladores de la amplitud de las vibraciones se hace ostensible de un modo subjetivo en la hiperacusia (hipersensibilidad del oído) que se observa en la parálisis del facial, a causa de la eliminación funcional del músculo del estribo (véase página 458). La cavidad sonora no tiene influencia alguna, por lo cual estos músculos no pueden tener el carácter de músculos acomodadores, como con frecuencia se ha supuesto.

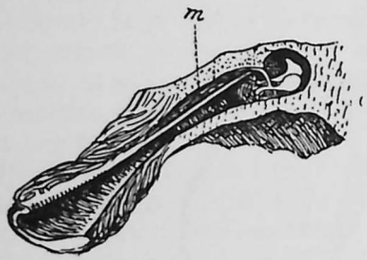


Fig. 232. La trompa de Eustaquio abierta

m, el músculo tensor del tímpano, que nace encima del istmo de la trompa, cuyo tendón se inserta en el mango del martillo. (Según Urbantschitsh)

El llamado oído medio está integrado, no solamente por la membrana del tímpano y la cadena de los huesecillos, sino también por la **trompa de Eustaquio.** La trompa de Eustaquio constituye una comunicación entre la caja del tímpano y la cavidad faríngea que, de ordinario, está cerrada por yuxtaposición de sus paredes cubiertas de mucosa, pero se abre a cada movimiento de deglución mediante la contracción del músculo periestafilino externo (Politzer). Esta circunstancia es importante por la razón de que cuando las trompas quedan persistentemente cerradas por la tumefacción de sus paredes, sobrevenida a consecuencia de un catarro, por ejemplo, se estanca la secreción de la mucosa de la caja timpánica y además se reabsorbe paulatinamente el aire encerrado en esta cavidad; quedando así enrarecido el aire de la caja del tímpano, se exagera la tensión del

tímpano hacia dentro con acompañamiento de una sensación dolorosa y de desagradables zumbidos de oídos, al propio tiempo que el tímpano pierde su sensibilidad para las vibraciones sonoras. Si, por el contrario, las trompas estuvieran permanentemente abiertas, interferirían y se estorbarían mutuamente las ondas sonoras que penetraran al mismo tiempo por el conducto auditivo externo y por la boca; además, la propia voz tendría una desagradable resonancia *(autofonía)*, como acontece cuando se bosteza y se habla al mismo tiempo, ya que en estas condiciones, lo mismo que cuando se ejecutan movimientos de deglución, están abiertas las trompas de Eustaquio.

Así, pues, a cada movimiento de deglución puede establecerse un equilibrio entre el aire confinado en la caja del tímpano y el que llena la faringe, lo cual tiene en ciertas circunstancias una gran importancia práctica. Por ejemplo, cuando una persona se eleva rápidamente en un globo aerostático experimenta violentos dolores de oídos por la exagerada presión que sobre el tímpano ejerce el aire de la cavidad timpánica, mucho más denso que el exterior; puede anularse esta diferencia de presión ejecutando frecuentes movimientos de deglución. Asimismo, muchos expertos aviadores tienen la costumbre de ejecutar rápidos y seguidos movimientos de deglución cuando descienden rápidamente con su aparato, porque de este modo evitan la exagerada depresión hacia el interior que sobre la membrana del tímpano produce la mayor densidad del aire de fuera comparada con la del que llena la cavidad timpánica. En análogas condiciones se hallan ciertos obreros que trabajan en cámaras bajo el agua, cuando entran y salen de ellas (véase pág. 111).

Veamos ahora cómo se transmiten las vibraciones al **oído interno** (fig. 233). Como quiera que la base del estribo está soldada a la *membrana de la ventana oval* (*f.o.*), esta membrana tiene que vibrar en la misma fase que la base del estribo. Detrás de la membrana de la ventana oval se encuentra el líquido del laberinto. Pero como este líquido es prácticamente incompresible, las vibraciones de la membrana sólo podrán efectuarse cuando aquél se retire algún tanto; esto es posible gracias a la presencia de una segunda membrana obturadora del laberinto, la *membrana de la ventana redonda* (*f.r.*), la cual se abomba en dirección de la cavidad timpánica cada vez que la membrana de la ventana oval se abomba en sentido contrario, y viceversa. Así, pues, el líquido del laberinto en conjunto puede ser agitado por las vibraciones sonoras.

Como es sabido, y conforme lo indica su propio nombre, el *laberinto* es un complicadísimo sistema de cavidades que comunican entre sí. En la región petrosa del temporal hay una cavidad que contiene un líquido llamado *perilinfa*. En esta cavidad, y bañado por el mencionado líquido, hay un saco de la forma indicada en la figura 234, cuyas paredes son, en general, paralelas a las paredes óseas que limitan aquella cavidad y de las cuales están separadas por una delgada capa de perilinfa; el saco mismo está lleno de un líquido denominado

endolinfa. Los segmentos más importantes del saco (fig. 233) son el *sáculo* (*s*), el *utrículo* (*ut*), el *caracol* (*c*) y los *conductos semicirculares* (*C. S.*).

Cuando la perilinfa recibe sacudidas procedentes de la ventana oval, las vibraciones se comunican a las delicadas paredes del laberinto membranoso, y como en éstas terminan las fibras del nervio auditivo en cierto epitelio sensorial, hay que suponer que la excitación se efectúa de una manera mecánica, del mismo modo que un nervio motor puede ser excitado mecánicamente por un golpeteo rítmico.

Ahora bien, HELMHOLTZ ha formulado la hipótesis de que el caracol es la única porción, de entre las varias que componen este aparato

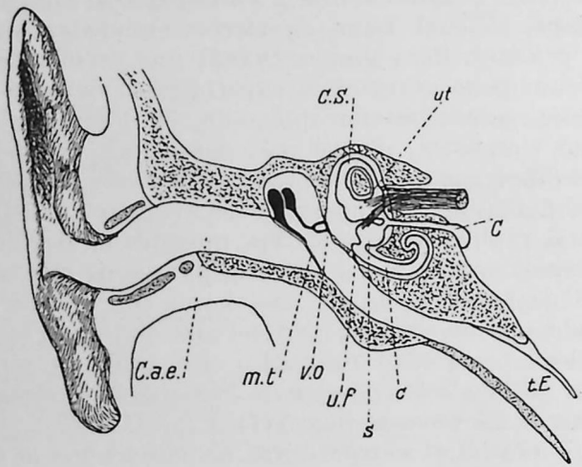


FIG. 233. Esquema del órgano del oído. (Según NAGEL)

C.a.e., conducto auditivo externo; *m.t.*, membrana del tímpano; *v.o.*, ventana oval; *u.f.*, ventana redonda; *s*, sáculo; *ut*, utrículo; *c*, caracol; *C.*, conducto endolinfático; *C. S.*, conducto semicircular; *t.E.*, trompa de EUSTAQUIO

sensorial, que desempeña una función auditiva. Fúndase esta hipótesis, en parte, en la estructura anatómica del caracol, la cual hace verosímil la interpretación de este órgano como una serie de resonadores con ayuda de los cuales pueden ser descompuestos los sonidos en sus tonos parciales, y, en parte, en las observaciones clínicas sobre la relación que existe entre ciertos trastornos auditivos y los estados patológicos del caracol. La mencionada hipótesis es poco convincente, puesto que no solamente en la transmisión ósea de las vibraciones llegan éstas a *todas* las porciones del laberinto, sino que también cuando las vibraciones son transmitidas por la vía ordinaria, como se ha demostrado, entra en movimiento el líquido del laberinto *en todas partes*, incluso, por ejemplo, en los conductos semicirculares (HENSEN). Sin embargo, pudiera estar en lo cierto dicha suposición; en todo caso, está fuera de duda que, además de su posible función auditiva, corre a cargo del sáculo, del utrículo y de los conductos semicirculares

otra importante función sensorial, la de percepción de la posición y del movimiento (véase cap. XXXV). Hasta podemos decir que esta función es la más primitiva, la más antigua filogenéticamente.

Conforme hemos dicho, HELMHOLTZ fundó su **teoría de los resonadores** en la estructura anatómica del caracol. El caracol membranoso constituye un conducto espiral, formado por dos vueltas y media de espira (conducto coclear), el cual está representado en un plano en el esquema de la figura 233. La figura 235 muestra la posición real en que se halla este conducto membranoso con respecto a la cápsula ósea correspondiente del temporal. La figura 236 reproduce, a mayor aumento, un corte transversal de una vuelta de espira del caracol, en la cual se ve que la sección transversal del conducto coclear

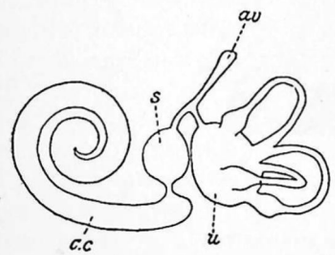


FIG. 234. Laberinto membranoso. (Según MERKEL)

c.c., conducto coclear; *s*, sáculo; *u*, utrículo; *a.v.*, acueducto del vestíbulo

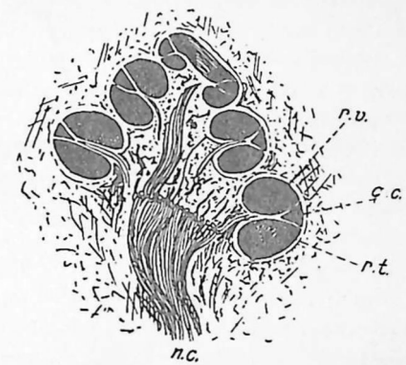


FIG. 235. Corte longitudinal del caracol

n.c., nervio coclear; *c.c.*, conducto coclear; *r.v.*, rampa vestibular; *r.t.*, rampa timpánica

afecta forma aproximadamente triangular; la pared inferior y una de las paredes laterales son membranosas, la otra pared (la exterior) se apoya en el hueso. La pared inferior constituye la *membrana basilar* (*m.b.*); sobre ella se asienta el *órgano de Corti*, portador del epitelio sensorial, con las llamadas *células acústicas* (*c.i.* y *c.e.*), a las cuales van a parar las terminaciones del nervio coclear (*n.c.*), que es una de las ramas en que se divide el nervio auditivo. El conducto coclear (*c.c.*) está ocupado por la endolinfa; las dos cavidades colocadas respectivamente encima y debajo de dicho conducto, que son la *rampa vestibular* (*r.v.*) y la *rampa timpánica* (*r.t.*), comunican en la punta del caracol y contienen perilinfa. Las vibraciones sonoras transmitidas a la perilinfa por la membrana de la ventana oval pueden conmover la membrana basilar; la excitación de las fibras acústicas se efectúa quizá de manera que los finos cilios de las células acústicas chocan contra la *membrana tectoria* (*m.t.*) suspendida por encima de ellos, con lo cual son excitadas dichas células (HELMHOLTZ, HENSEN).

Según la hipótesis de Helmholtz, la membrana basilar desempeña el oficio de una serie de resonadores. Está formada la membrana basilar por numerosas cuerdas elásticas dispuestas en sentido transversal e incluídas en una substancia fundamental. La membrana es estrecha en la base del caracol y ancha en la punta; según HENSEN, la anchura en la base no pasa de 0'04 mm., llegando en la punta a 0'495 mm.; es, pues, diez veces más ancha en la punta que en la base; su longitud asciende a 33'5 mm. Por consiguiente, la longitud de las cuerdas es diferente en la parte superior y en la inferior, por lo cual pueden ser

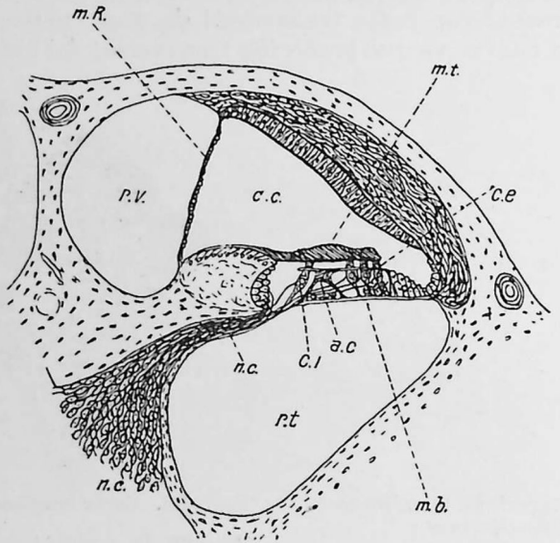


FIG. 236. Corte de una vuelta de espira del caracol

c.c., conducto coclear, separado de la rampa vestibular (*r.v.*) por la membrana de REISSNER (*m.R.*) y de la rampa timpánica (*r.t.*) por la membrana basilar (*m.b.*). *a.C.*, un arco de CORTI, junto al cual se ven, por el lado axial una célula acústica interna (*c.i.*), y por el lado exterior tres células acústicas externas (*c.e.*). Las pestañas de las células acústicas chocan contra la membrana tectoria (*m.t.*). *n.c.*, nervio coclear

comparadas a las cuerdas de un piano, que también poseen diversa longitud y distinto grado de tensión. Dichas cuerdas funcionarían como resonadores para el análisis de un sonido, en el sentido de que a cada uno de los tonos parciales de que aquél se compone respondería con su vibración una estrecha porción transversal de la membrana basilar, cuyo tono propio acordaría con el de aquél; las fibras nerviosas afectadas por esta vibración suscitarían entonces la sensación de una determinada altura de tono.

Veamos ahora qué argumentos pueden ser alegados en favor de esta hipótesis. Probemos primero si el *número de los resonadores* contenidos en la membrana basilar coincide aproximadamente con el gran número de tonos que el oído puede distinguir. Estímase que el número de cuerdas transversales oscila entre 13000 y 24000. El número de

las « células acústicas internas » (fig. 236), dispuestas en una fila a lo largo de la membrana basilar al lado interno de los arcos de CORTI, asciende próximamente a 3500, siendo tres o cuatro veces mayor el de las « células acústicas externas » que están distribuídas en tres o cuatro hileras (RETZIUS, HENSEN). Así, pues, podrían ser percibidos algunos millares de tonos diferentes. Esto concuerda perfectamente con las investigaciones referentes a la *sensibilidad diferencial acústica.*

En efecto, lo mismo que en el órgano visual, también en el órgano auditivo está limitada la sensibilidad a un determinado intervalo de frecuencias de vibración, es decir, que, con respecto al órgano auditivo, existen tonos de *máxima profundidad* y de *máxima altura.* El límite inferior de la audición está comprendido entre 15 y 19 vibraciones por segundo, correspondiendo el superior aproximadamente a las 20000. Ambos límites son susceptibles de variación, influyendo la edad especialmente en el superior; en efecto, la sensibilidad para tonos elevados disminuye regularmente con la edad: a esto se debe, por ejemplo, el hecho frecuente de que los ancianos no puedan oír los altos y estridentes sonidos del grillo. El límite superior de 20000 vibraciones es el que existe en la edad infantil, descendiendo aproximadamente a 15000 a los 35 años y a 13000 a los 50 (ZWAARDEMAKER, GILDEMEISTER). La sensibilidad disminuye ordinariamente con gran rapidez a medida que aumenta la frecuencia de la vibración; el *re* sostenido 7, por ejemplo, se oye a 3 m. de distancia, una elevación de $^1/_4$ de tono transporta ya el umbral a la distancia de 1 cm. El intervalo que nosotros podemos abarcar con el oído asciende aproximadamente, según los mencionados límites, a 11 octavas. Esto es muchísimo en comparación con el ojo, puesto que la sensibilidad de este órgano abarca únicamente desde 400 hasta 800 billones de vibraciones por segundo, próximamente (pág. 558), comprendiendo, por tanto, una octava solamente.

La sensibilidad diferencial del oído varía de unas octavas a otras. Determínase esta sensibilidad aumentando el número de las oscilaciones a partir de un tono determinado solamente en la cantidad estrictamente precisa para que la variación en la altura del tono se haga perceptible. Obsérvase entonces que en la zona de frecuencia comprendida entre 100 y 1000 vibraciones es suficiente ya para conseguir aquel resultado un incremento medio de 0'4 vibraciones por segundo, siendo preciso, en cambio, un incremento medio de 100 vibraciones para la zona de frecuencia colocada por encima de las 4,000 vibraciones. Medida de esta manera toda la escala de tonos perceptibles, resulta que *se pueden distinguir aproximadamente 4000 gradaciones de tono.* Como ya hemos visto, las investigaciones anatómicas demuestran la existencia de varios miles de resonadores, de suerte que también en este respecto está de acuerdo con los hechos la teoría de los resonadores auditivos.

Como un segundo argumento en pro de la teoría de los resonadores se puede invocar la existencia de las *lagunas* e *islotes acústicos*, es

decir, del fenómeno que se presenta en casos patológicos en cuya virtud dejan de percibirse los tonos comprendidos en una zona de frecuencia más o menos extensa, como si estuviera destruído un grupo más o menos grande de resonadores, o bien, se perciben solamente restos fragmentarios del conjunto de tonos perceptibles ordinariamente como si la mayor parte de los resonadores hubieran dejado de funcionar (BEZOLD). En el mismo sentido puede ser interpretada cierta variedad de sordera, caracterizada por una insensibilidad para los tonos graves, que es producida por una afección del ápice del caracol, es decir, de aquella región en que la membrana basilar posee su máxima anchura (BAGINSKY). Sin embargo, una lesión experimental producida en la base del caracol parece no causar la sordera solamente para los sonidos agudos, sino también para los sonidos graves, lo cual está en contradicción con la teoría (J. R. EWALD); más adelante (página 621) insistiremos sobre este asunto.

También los notables casos de la llamada *diplacusia biauricular disarmónica* en la que una vibración suscita la sensación de dos tonos desacordes, pueden seinterpretados con arreglo a la teoría de los resonadores, admitiendo que los resonar dores de un lado están destemplados por modificación de su tensión, de suerte que una terminación nerviosa sería afectada por otra frecuencia diferente de la que normalmente la afecta.

Estrechamente relacionadas con los fenómenos que acabamos de exponer están las observaciones realizadas acerca de *trastornos auditivos producidos por la fatiga para tonos aislados*. WITTMAACK, YOSHII, HOESSLI y otros autores han hecho experiencias en animales, sobreexcitando determinados resonadores de la membrana basilar con un sonido determinado, ya empleando un excitante muy fuerte, ya manteniendo una excitación moderada durante largo tiempo ; como consecuencia de ello ha sobrevenido una degeneración patológica. Se ha comprobado, en efecto, la aparición de modificaciones patológicas en el caracol y solamente en el caracol ; ahora bien, no ha recaído todavía acuerdo acerca de si la localización de estos procesos morbosos relacionada con la altura del sonido excitante resulta favorable o contraria a la doctrina de HELMHOLTZ.

Un argumento especial es la *falta de influencia del desplazamiento de las fases*. En la figura 229 están representadas dos curvas de sonidos, ambas formadas por superposición de dos vibraciones sinusoides del mismo período y de la misma amplitud; la causa de su diferente forma radica en la diversidad de la relación de fases de las dos vibraciones sinusoides. Ahora bien, si, como admite la teoría de los resonadores, el oído recibe el sonido solamente descompuesto en sus tonos parciales, y no percibiéndolo en consecuencia como un todo único, el desplazamiento de las fases debe pasar acústicamente inadvertido. En efecto, HERMANN especialmente, ha demostrado en fonógrafos que el timbre es completamente independiente de la relación de las fases.

Por el contrario, parece ser que en otro caso el oído percibe un sonido como un todo único, sin operarse la descomposición en vibraciones aisladas. En efecto, cuando se producen simultáneamente dos tonos cuyo número de vibraciones difiere en pocas unidades, percíbense, como es sabido, aumentos y disminuciones periódicos de la intensidad del sonido, cuyo número es igual a la diferencia del número de vibraciones de ambos tonos. Como también la correspondiente curva de sonido presenta aumentos y disminuciones periódicos de

amplitud, parece que el sonido actúa aquí como tal sobre el órgano terminal. Pero para resolver este conflicto con la teoría de los resonadores podemos admitir, con HELMHOLTZ, que un tono determinado produce vibraciones *máximas* en una cuerda dada de la membrana basilar y que, simultáneamente, vibran también con más o menos energía los resonadores vecinos, pero sin ser por ello afectadas las correspondientes fibras nerviosas a causa de la poca intensidad de la excitación. Ahora bien, si llegan al oído dos tonos de período casi idéntico excitarán *conjuntamente* un resonador situado entre ellos y éste, naturalmente, vibrará entonces con arreglo a la curva mencionada. En demostración de la legitimidad de esta explicación se puede aducir el hecho de que, en ocasiones, no se oyen simplemente los dos tonos parciales próximos, sino, además, un « tono intermedio » que corresponde al resonador situado entre ellos; éste presenta entonces los refuerzos y debilitaciones periódicos de que antes hemos hablado, mientras que los dos tonos parciales suenan con intensidad uniforme.

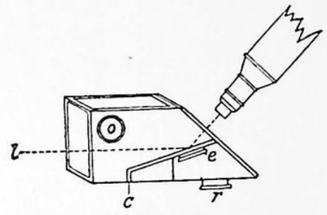


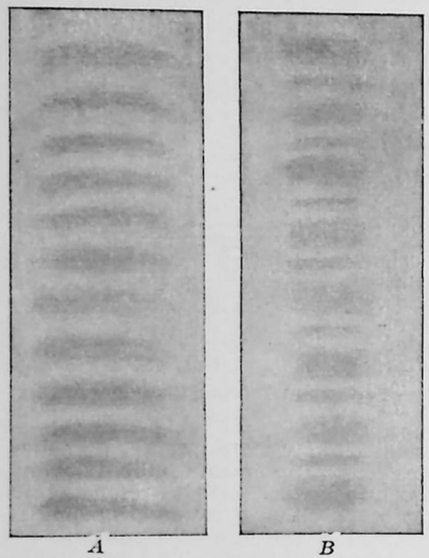
FIG. 237
Cámara acústica de EWALD

También es difícil de explicar con la teoría de los resonadores la audición de los llamados *tonos combinados*. Cuando se producen dos tonos, tales que la diferencia entre sus respectivas frecuencias de vibración sobrepasa un cierto valor, se oye el *tono diferencial de Sorge o Tartini*, cuya altura corresponde a la diferencia de los números de vibraciones. además el *tono de sumación*, cuya altura es igual a la suma de ambos números de vibraciones, y, en ciertas ocasiones, todavía otros tonos. Como los tonos combinados eran considerados antes como puramente subjetivos, no podían ser explicados, naturalmente, con arreglo a la teoría de los resonadores ; después se ha demostrado que tales tonos se producen en parte en el manantial sonoro y en parte se originan por las complicadas vibraciones del tímpano, pues también se ha probado su existencia en membranas telefónicas y en membranas de forma semejante a la del tímpano.

Si bien es cierto que hay un gran número de observaciones que militan en favor de la teoría de HELMHOLTZ, también lo es que desde el principio se han levantado en contra de ella fuertes objecciones. Ante todo, se ha puesto en duda la verosimilitud de que en una membrana de dimensiones tan exiguas como las que posee la membrana basilar pueda responder una de sus cuerdas transversales, o un pequeño grupo de ellas a un tono determinado con vibraciones aisladas, máxime cuando tales cuerdas no son independientes entre sí como las de un piano, sino que están unidas formando una membrana; es dudoso, además, que puedan ser consideradas como resonadores para los tonos más graves perceptibles, cuerdas tan cortas que su longitud es menor de medio milímetro, en la parte más ancha de la membrana basilar, teniendo en cuenta que los resonadores empleados para los tonos más bajos en nuestros instrumentos musicales son de muy diferentes dimensiones (*do*^{1} en el piano de cola = 27'5 vibraciones, *mi*^{1} en el órgano = 16'5, *sol*^{1} en el contrabajo = 41'25).

Por esta razón se ha tratado constantemente de modificar la teoría de HELMHOLTZ. Modernamente goza de gran predicamento la **teoría de las imágenes acústicas** de I. R. EWALD, que, por lo menos, posee la ventaja de presentar los fenómenos con gran claridad mediante el auxilio de modelos mecánicos. EWALD extendía finísimas membranas de goma en un pequeño bastidor, las suspendía dentro del agua, la cual desempeñaba el papel de la perilinfa, y hacía entrar el líquido en vibración. La figura 237 representa el dispositivo empleado.

Una caja o *cámara acústica* queda dividida en dos porciones a favor de un tabique *c;* en este tabique se aplica la membrana sonora *e*, la cual recibe oblicuamente la luz procedente de *l* y puede ser observada al microscopio. *o* es un orificio cerrado por una membrana, la cual transmite las vibraciones al agua de la cámara y desempeña, por consiguiente, el papel de la ventana oval; una segunda membrana *r* representa la membrana de la ventana redonda. Hasta qué punto ha ajustado EWALD su modelo a las relaciones de tamaño naturales lo muestran las dimensiones de una de sus membranas, a saber: 0'55 mm. de anchura y 8'5 mm. de longitud (véase pág. 616).



A *B*

FIG. 238. Imagen acústica de un tono simple (*A*) y de un tono fundamental con su octava (*B*). (Según EWALD)

Haciendo llegar ahora ondas sonoras a la cámara acústica se ve que no entra en vibración en un lugar de la membrana una banda transversal aislada de la misma, sino que la membrana entera es recorrida por ondas que la dividen en una serie de nodos y vientres que se suceden regularmente, obteniéndose así *imágenes acústicas* como la representada en la figura 238. La sucesión de nodos y vientres es tanto más rápida cuanto más elevado es el tono que llega a la membrana. Con el tono más grave empleado por EWALD ($mi^1 = 16$) se formó *un* solo vientre a lo largo de la membrana, con $mi^8 = 32000$, la distancia de un vientre a otro equivalía aproximadamente a $^1/_{100}$ de milímetro.

Así, pues, en el caso de que también la membrana basilar funcionase de este modo sería forzoso admitir que la sensación de un tono determinado corresponde a la excitación de una serie determinada de fibras nerviosas y la sensación de otro tono a la excitación de otra serie, la cual, sin embargo, puede estar integrada parcialmente por las mismas fibras nerviosas que intervienen en el caso del primer tono.

También desde el punto de vista de esta teoría son comprensibles las observaciones anteriormente descritas, y hasta mejor comprensibles algunas de ellas. Así, EWALD ha manejado frecuentemente, y de un modo casual, membranas sonoras que a causa de ciertas irregularidades en su estructura no responden a determinados tonos o reaccionan solamente ante ciertos grupos de tonos, reproduciendo visiblemente, por tanto, el fenómeno de las *lagunas* y de los *islotes acústicos*. El hecho de observación de que una lesión de la punta del caracol ocasiona frecuentemente sordera para los tonos bajos y de que la lesión de la base de este mismo órgano no origina sordera para los tonos elevados, sino, por el contrario, produzca también sordera para los tonos graves (pág. 618), representa una consecuencia necesaria de la teoría de EWALD; en efecto, todo acortamiento de la membrana basilar, tanto por un extremo como por el otro, tiene que redundar en menoscabo del límite auditivo inferior de aquélla. También la observación, hasta ahora no mencionada, de que un tono que se extingue paulatinamente parece aumentar en altura, encuentra una inesperada explicación, puesto que, según EWALD, los nodos acortan ligeramente sus distancias mutuas al extinguirse las vibraciones en la membrana sonora.

Sin embargo, se han efectuado también observaciones que no están de acuerdo con ninguna de las mentadas teorías, las cuales tienen como hipótesis fundamental la de atribuir exclusivamente al caracol la función auditiva. Así, LUCAE ha dado cuenta de casos en que, a pesar de haber perdido un hombre por completo ambos caracoles, no se había extinguido la función auditiva; KALISCHER, trabajando en perros, extirpó el laberinto entero de uno de los lados y el caracol del otro lado, de suerte que sólo dejó el utrículo, el sáculo y los conductos semicirculares de un lado, no obstante lo cual se conservaron ciertas reacciones auditivas. En el cobayo pudo asimismo convencerse RICHARD de que quedaban todavía reacciones sonoras después de la destrucción de ambos caracoles, las cuales sólo desaparecían por completo como consecuencia de la extirpación total de los dos laberintos.

Debemos, pues, sacar en conclusión que *el aparato formado por el vestíbulo y los conductos semicirculares, además de su función al servicio de la estática y de la dinámica del cuerpo, interviene también de alguna manera en la audición.* (Véanse más pormenores sobre esta cuestión en la página 659).

Capítulo XXXII

VOZ Y LENGUAJE

La laringe como instrumento de viento, 622. — La emisión de la voz, 624. — La extensión de la voz, 624. — Las vocales, 625. — Las consonantes, 628

A continuación de la fisiología del oído debe ser estudiada la función de aquel órgano que, como productor de sonidos y ruidos, tiene para el hombre una importancia considerable en orden a la vida de relación. En efecto, con los sonidos y ruidos que el órgano vocal produce asociamos nosotros determinados complejos psíquicos, los cuales, transmitidos de una a otra persona, constituyen el vínculo de la comunicación espiritual entre los hombres.

La laringe, *junta con las cavidades faríngea, bucal y nasal,* puede ser considerada como un instrumento de viento del tipo de los tubos de órgano. En particular, es la laringe un *tubo de órgano membranoso con dos labios,* es decir, contiene dos membranas susceptibles de vibrar, las *cuerdas vocales,* colocadas en la prolongación del tubo traqueal frente a frente a manera de lengüetas y la *hendidura vocal* o *glotis* que ambas circunscriben. Cuando los músculos espiradores hacen pasar por esta hendidura el aire procedente de los «fuelles» pulmonares, las cuerdas vocales se ponen tensas y la hendidura vocal se ensancha un poco, después vuelven a aproximarse las cuerdas vocales cerrando más o menos la hendidura vocal, luego torna ésta a ensancharse en virtud de la presión que el aire ejerce, y así sucesivamente. Prodúcense de este modo vibraciones regulares de las cuerdas vocales, que, a su vez, ocasionan sacudidas periódicas del aire alojado en las cavidades anexas antes mencionadas. El sonido vocal que nosotros oímos procede más bien de las vibraciones de esta masa de aire que de las vibraciones de las cuerdas vocales. La altura del sonido vocal varía en relación con la longitud, grosor y tensión de las cuerdas vocales; también tiene importancia en este respecto la mayor o menor fuerza con que el aire es lanzado a través de la laringe, puesto que la mayor o menor tensión de las cuerdas vocales depende de esta circunstancia. La forma de las cavidades aéreas anexas influye en el timbre de la voz (véase pág. 625).

Sin embargo, la laringe no es un tubo de órgano ordinario, puesto que las lengüetas vibran en éste en la dirección de la corriente de aire, tal como indican las flechas dibujadas con líneas de puntos en el esquema de la figura 239, mientras que los bordes de las cuerdas vocales, por el contrario, vibran en la dirección de las flechas representadas

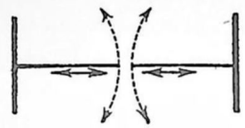


Fig. 239

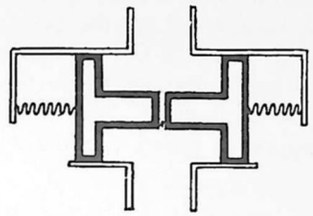


Fig. 240. Pífano de cojinete de Ewald

con trazos llenos, esto es, en sentido perpendicular a la dirección de la corriente de aire. Ewald ha imitado esta disposición en los llamados *pífanos de cojinetes,* uno de cuyos modelos representa la figura 240. Las lengüetas se apoyan sobre cojinetes provistos de un resorte, lo cual hace posible su movimiento en dirección perpendicular a la de la corriente. El aire puede ser lanzado a través de estos pífanos en las dos direcciones, hacia arriba y hacia abajo, lo cual constituye otra analogía con la laringe, la cual, aunque excepcionalmente, también emite sonidos cuando la atraviesa el aire inspirado.

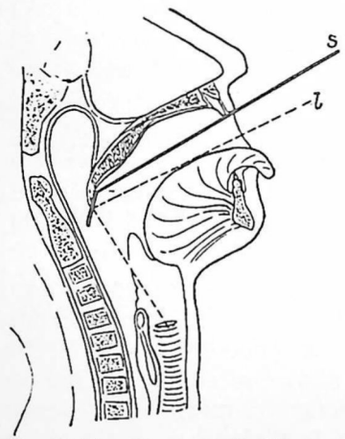


Fig. 241. Representación esquemática del uso del laringoscopio

Los movimientos de las cuerdas vocales pueden ser observados con el **laringoscopio,** aparato ideado en 1854 por el español García, maestro de canto (figura 241). Consiste el laringoscopio en un espejito circular (*s*) provisto de un mango, el cual forma un ángulo de 45° con la superficie de aquél. Colócase el espejo con su lado posterior dirigido hacia la pared posterior de la faringe o hacia la úvula y, con ayuda de un espejo cóncavo perforado en su centro y sujeto a la frente del experimentador, se envía luz (*l*) al espejito del laringoscopio, la cual, al reflejarse, ilumina la entrada de la laringe; de esta manera, los rayos luminosos reflejados en la laringe vuelven a reflejarse en el citado espejito y llegan al ojo del observador a través del orificio central del espejo sujeto a la frente. Las figuras 242 y 243 representan, respectivamente, la *imagen «laringoscópica»* de la entrada de la laringe, obtenida cuando el sujeto de experimentación *respira tranquilamente,* y la del mismo paraje en el momento de la *emisión de la voz.*

Efectúase la **emisión de la voz** a favor de la acción combinada de los diferentes músculos laríngeos, los cuales aproximan mutuamente las cuerdas vocales y las ponen más o menos tensas. Se distinguen esencialmente dos formas de emisión de la voz: la voz de pecho y la de cabeza o de falsete. En la *voz de pecho* se aproximan tanto las cuerdas vocales que sus bordes internos casi llegan a tocarse; la hendidura vocal queda, pues, larga y estrecha. Como consecuencia de ello, al ser emitida la voz en estas condiciones, prodúcense también enérgicos movimientos vibratorios en el aire alojado en el tórax, por debajo de la laringe, los cuales pueden ser apreciados colocando la mano sobre el tórax *(fremitus pectoralis)*. Con menos frecuencia se

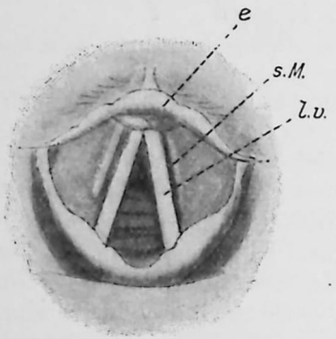


FIG. 242. Entrada de la laringe durante la respiración tranquila

e, epiglotis; *l.v.*, ligamento o cuerda vocal; *s.M.*, ventrículo de MORGAGNI

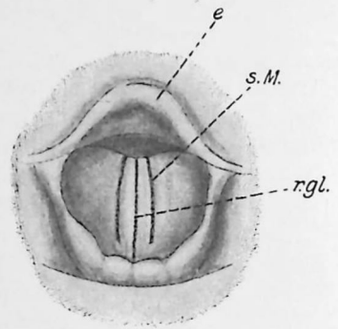


FIG. 243. Entrada de la laringe durante la emisión de la voz

e, epiglotis; *s.M.*, ventrículo de MORGAGNI; *r.gl.*, hendidura vocal o glotis

emplea la *voz de cabeza o de falsete;* las cuerdas vocales se ponen aquí fuertemente tensas, pero solamente vibran sus bordes más internos; al mismo tiempo la hendidura vocal se abre un poco en sus dos tercios anteriores. Esto da como resultado el que el aire se escapa fácilmente de la cavidad torácica y realiza sus vibraciones resonantes por encima de la laringe, «en la cabeza», esto es, en la faringe; a causa de la sensación propia que acompaña a este fenómeno se llama voz de cabeza a dicha clase de voz. La voz de cabeza es más fatigosa que la de pecho porque la mayor abertura de la hendidura vocal hace que la reserva de aire se agote con facilidad. En la *voz de cuchicheo* la hendidura vocal se abre bastante en toda su extensión, de modo que el aire que pasa rozando sus bordes no produce más que un leve ruido.

La **extensión de la voz** alcanza en general de una a dos octavas, llegando a tres octavas y más, únicamente los cantantes ejercitados. He aquí, según los datos de JOHANNES MÜLLER, la extensión de las voces siguientes:

Bajo	$Mi\text{-}fa^1$ = 80- 341	vibraciones
Tenor	$Do\text{-}do^2$ = 128- 512	»
Contralto	$Fa\text{-}fa^2$ = 170- 683	»
Soprano	$Do^1\text{-}do^3$ = 256-1024	»

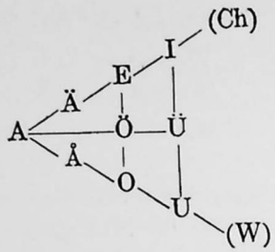
La circunstancia que más decisivamente influye en las variaciones del registro vocal es el tamaño de la laringe, es decir, la longitud de las cuerdas vocales. Los niños y las mujeres tienen una laringe más pequeña que los hombres, lo cual explica que su voz sea más elevada que la de éstos. La voz masculina no aparece, como es sabido, hasta la época de la pubertad; en esta época, en que la laringe experimenta un gran desarrollo, la voz adopta un registro más grave, «muda». Los *tonos más elevados* se producen cuando pasa el aire por la laringe con la mayor fuerza posible, porque la presión del aire se suma a la acción de los músculos para aumentar la tensión de las cuerdas vocales; en cambio, sólo es posible producir *pianissimo* los *tonos más bajos*.

Las **cavidades anexas** situadas encima de la laringe sirven, como ya hemos dicho, para dar a la voz su timbre propio. Representa el conjunto de tales cavidades un resonador de complicada forma, que, con arreglo a sus tonos propios, intensifica ciertos tonos contenidos en el sonido laríngeo; no ejerce, en cambio, ninguna influencia sobre la altura de la voz. Dichas cavidades presentan en conjunto una forma tan individual que el timbre de voz constituye un sello casi tan personal como el rostro de una persona, por ejemplo.

Las principales entre estas cavidades son la bucal y la nasal, las cuales pueden modificar su forma en conjunto a favor de movimientos de la lengua, del velo del paladar y de los pilares, de suerte que, tanto pueden quedar incomunicadas entre sí las cavidades bucal y nasal como establecerse entre ellas una amplia comunicación. Esto trae, entre otras consecuencias, la posibilidad de formación de los múltiples y variados sonidos de que el lenguaje está compuesto. Esta gran importancia de las cavidades anexas queda plenamente demostrada con la posibilidad del lenguaje de cuchicheo, en el cual no interviene la laringe y solamente se producen ruidos y tonos propios de las mencionadas cavidades. En el canto, por el contrario, la importancia de la configuración de estas cavidades es escasa en comparación con la que tienen las características laríngeas.

Los sonidos producidos con auxilio de la laringe y de las cavidades anexas y empleados en la formación del **lenguaje** pueden ser clasificados en *fónicos* y *afónicos*.

Al grupo de sonidos fónicos pertenecen principalmente las **vocales**, que son muy numerosas. Podemos derivarlas, por ejemplo, de la vocal A con arreglo al siguiente esquema:



Las vocales se producen dando una forma determinada a las cavidades anexas mientras se lanza el aire a través de la laringe. Al pronunciar la vocal A, la cavidad bucal adopta la forma de un embudo abierto hacia adelante; la lengua se aplasta contra el fondo de la cavidad bucal y la boca se abre ampliamente. El velo del paladar se sitúa al mismo tiempo bastante profundamente y la laringe se levanta un poco (fig. 244, *A*). Al pasar de la A a la O y después a la U, se ade-

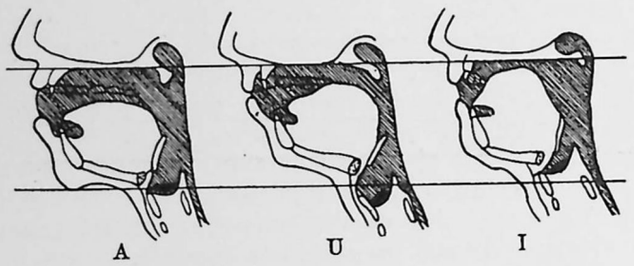


Fig. 244. Forma de la boca y de la faringe al pronunciar las vocales *A*, *U* e *I*

lanta y estrecha cada vez más el orificio bucal, la lengua se retira un poco hacia atrás, permaneciendo su porción anterior casi pegada al fondo de la boca mientras se arquea la posterior; el velo del paladar está bastante alto y cierra más o menos completamente la cavidad nasal; la laringe desciende (fig. 244, *U*). Al pasar de A a E y a I, en cambio, se levanta la punta de la lengua, de modo que la cara dorsal de la porción anterior de la lengua se aproxima al paladar y la cavidad bucal queda convertida en una angosta hendidura, la base de la lengua desciende un poco, retrayéndose en conjunto dicho órgano de delante a atrás; el velo del paladar está elevado y la laringe asciende considerablemente (fig. 244, *I*).

Es posible también pronunciar las vocales estando situado profundamente el velo del paladar y haciendo comunicar entre sí las cavidades nasal y faríngea; lógrase esto, por lo menos, con la A y la O y, hasta cierto punto, con la E. La resonancia de la cavidad nasal da entonces a las vocales el característico *timbre nasal* o gangoso.

Si al pronunciar la I se estrecha cada vez más la hendidura que forma la cavidad bucal, o al pronunciar la U, el orificio bucal anterior,

mézclanse con el sonido ciertos ruidos y resultan las consonantes *resonantes* Ch y W (1).

Podemos presentar varios hechos demostrativos de que *las vocales dependen, en realidad, solamente de la forma de las cavidades anexas* y no tienen nada que ver con la laringe. En primer lugar, se puede cantar una vocal, A, por ejemplo, tanto en tono elevado como en tono profundo; siendo completamente diferentes los sonidos que en uno y otro caso se producen en la laringe, la vocal es siempre la misma. En segundo lugar, es posible también cuchichear las vocales, es decir, pronunciarlas sin voz. En tercer lugar, se pueden producir ruidos parecidos a las distintas vocales cuchicheadas dando a la cavidad bucal la misma forma que habitualmente se le da para emitir una u otra vocal y percutiendo después con el dedo las paredes de dicha cavidad.

Así, pues, las vocales son, esencialmente, sonidos producidos por el paso a través de la cavidad bucal del aire procedente de la laringe. Origínanse en especial, según la teoría de Helmholtz, por el hecho de que uno o varios armónicos de los muchos que componen el sonido producido por la laringe son reforzados por resonancia en la cavidad bucal. El número de vibraciones de estos armónicos característicos de las vocales debería ser entonces, como acontece en general con los armónicos de un sonido, un simple múltiplo de la frecuencia de la vibración fundamental, es decir, que los tonos característicos de la vocal deberían ser armónicos con respecto al tono fundamental. Empero, el análisis de las curvas de sonido de las vocales parece estar en contradicción con este supuesto. Obtiénense tales *curvas vocales* inscribiendo, con ayuda de una palanca lo más ligera posible, las vibraciones producidas por la voz en una membrana, también lo más ligera posible; lo mejor es emplear a guisa de palanca un rayo luminoso reflejado en la membrana que inscribe un trazado en la superficie de una placa fotográfica (Hensen, Pipping, Hermann, etc.). Hermann descubrió, por el análisis de estas curvas, que cada vocal está caracterizada por uno o varios tonos de determinada altura, pero que estos tonos, llamados *formantes* por dicho autor, pueden ser también inarmónicos con respecto al tono fundamental, en contra de lo que hace presumir la teoría de las vocales de Helmholtz. En su virtud, Hermann opina que los formantes de las vocales no están preformados en el sonido laríngeo, sino que se originan al pasar el aire por la cavidad bucal, del mismo modo que una botella da un cierto tono cuando se sopla en su boca. No hay todavía unanimidad de opinión acerca de la legitimidad de esta interpretación. En el cuadro siguiente constan los formantes para la vocal A cantada con alturas de voz muy diferentes, esto es, con muy diferentes alturas del tono fundamental en el sonido laríngeo (Hermann).

(1) Según la pronunciación alemana. — *N. del T.*

Altura de la voz		Formante		
Sol	= 98	> Fa^2	*sostenido*	= 756
La	= 110	> Fa^2		= 717
Si	= 123'5	> Fa^2		= 708
Do	= 130'8	Fa^2		= 698
Re	= 146'8	> Fa^2		= 710
Mi	= 164'8	< Sol^2		= 781
Fa	*sostenido* = 185	< Fa^2	*sostenido*	= 725
Sol	= 196	> Fa^2		= 714

La vocal A posee, según esto, un tono que varía muy poco en relación con las variaciones de la altura de voz. La siguiente experiencia de HERMANN puede servir para probar que ello depende de la altura *absoluta* de un tono parcial en el sonido vocal: para reproducir una vocal que previamente se ha hecho inscribir en el cilindro de un fonógrafo es preciso que aquél gire con la misma velocidad con que lo hizo al ser impresionado, pues, en el caso contrario, ya no suena la vocal pura, sino más o menos modificada.

Al grupo de los sonidos fónicos pertenecen también, además de las vocales, las llamadas **consonantes** fónicas. Como es sabido, las consonantes se distinguen de las vocales en que aquéllas tienen más bien carácter de ruidos. La fuerza con que está marcado este carácter varía mucho de unas consonantes a otras. En las *consonantes fónicas*, el ruido va acompañado del sonido de la voz; muchas de las consonantes fónicas, especialmente las llamadas *semivocales* o *líquidas*, llegan casi a tener carácter vocal. A este grupo pertenecen en primer lugar *m*, *n* y *ng*, las llamadas resonantes, al pronunciar las cuales se cierra la boca y el aire escapa por la nariz, juntándose sus vibraciones al sonido laríngeo en la cavidad nasal; la boca es cerrada por los labios al pronunciar la *m*, por la lengua al pronunciar la *n* y por la base de la lengua en el caso de la *ng*. También son consonantes fónicas la *l* y la *r*. Al pronunciar la *l* sale el aire por la boca mientras la punta y los bordes de la lengua se aplican al borde alveolar de la mandíbula superior, por encima de los dientes. La *r* es llamada consonante temblona a causa de su carácter intermitente; la cavidad bucal no se cierra de un modo permanente durante su pronunciación, sino de una manera periódica: mediante los labios en la *r* labial, por la punta de la lengua aplicada contra el borde alveolar en la *r* lingual, entre el dorso de la lengua y el paladar en la *r* uvular, en la glotis en la *r* laríngea.

Las demás consonantes son clasificadas en *explosivas* y *rozantes*. Unas y otras pueden ser fónicas, es decir, estar combinadas con un sonido laríngeo, y afónicas o mudas. Consonantes explosivas son la *b*, la *d*, la *g* (*i*) italiana y la *g*, en las cuales sale el aire súbitamente después de haber vencido el obstáculo que encontraba en los labios o en el

paladar. Consonantes rozantes fónicas son la *w*, la *s* (suave), la *j* francesa y la *j*; estas consonantes son ruidos debidos a un rozamiento vibratorio mezclados con sonidos y se originan al escaparse el aire por parajes angostos de la boca, sobre todo entre los labios, entre la punta de la lengua y el borde alveolar y entre la punta de la lengua y el paladar posterior. Son explosivas, asimismo, la *p*, la *t* y la *k*, y rozantes la *f*, la *ss*, la *sch* y la *ch*. El sonido de la *h* (aspirada) procede de la hendidura vocal abierta.

CAPÍTULO XXXIII

EL SENTIDO DEL GUSTO Y EL SENTIDO DEL OLFATO

Sentidos inferiores y superiores, 630. — Las cualidades gustativas y los órganos del gusto, 631. — Los excitantes gustativos, 633. — Las cualidades olfativas y los órganos del olfato, 634. — Los excitantes olfatorios, 636

Con la fisiología de los sentidos del gusto y del olfato comenzamos el estudio de los llamados *sentidos inferiores*, entre los cuales se cuentan también, además de los mencionados, los sentidos cutáneos y los sentidos de las actitudes y de los movimientos. El calificativo de « *inferiores* » que reciben estos sentidos no lo deben a ser escaso el número de cualidades de sensación que permiten apreciar (pues el órgano olfatorio, por ejemplo, apenas va a la zaga en este respecto de los más elevados órganos sensoriales) ni tampoco a ser exigua su sensibilidad, sino a que el hombre, por lo menos el hombre civilizado, puede prescindir de sus servicios en multitud de ocasiones. En efecto, todas las adquisiciones importantes de la cultura, artes y ciencias, las realizamos casi exclusivamente por medio de la vista y del oído. La Ciencia, que de los fenómenos particulares deduce leyes generales y presupone, por consiguiente, la formación de ideas, necesita del lenguaje, y todavía más de la escritura, para fijar estas ideas de un modo permanente. Apenas se concibe que los órganos del olfato y del gusto puedan servir para sugerir ideas, siendo el medio táctil de expresión de las ideas, del tipo de la escritura para ciegos, indudablemente más imperfecto que los medios ópticos de expresión de las mismas. También las Artes, Pintura y Escultura, Música y Poesía, dependen de la vista y del oído. Consideradas desde el punto de vista más general, descansan en la percepción de complejos de sensaciones ordenadas *en el espacio* y *en el tiempo*. El espacio lo percibimos principalmente con los ojos y con la piel; pero las impresiones de orden espacial que un ciego, por ejemplo, recibe de una obra de arte mediante su piel son de menor valor, y la satisfacción que experimenta es menos completa. La Música y la Poesía se apoyan en la reproducción de complejos de sensaciones en el tiempo, siendo imperfectas en el orden espacial las sensaciones auditivas que el oído nos proporciona y

estando más bien distribuídas en el tiempo; los otros « sentidos temporales », como los sentidos del gusto y del olfato, que por su organización y manera de funcionar poseen la facultad de reproducir en nosotros ciertos complejos de sensaciones, de presentarnos, por así decirlo, una sinfonía de sabores y de olores, apenas si son comparables al oído en este particular. En esto estriba, pues, la clasificación de los sentidos en inferiores y superiores desde el punto de vista del hombre civilizado.

El *sentido del gusto* y el *del olfato* nos ilustran especialmente en lo tocante a las variaciones químicas que acaecen a nuestro alrededor, esencialmente en interés de las funciones vegetativas. Por tal razón están, por decirlo así, como centinelas a la entrada de los aparatos digestivo y respiratorio. Cuidan de la ingestión de los alimentos excitando el apetito y estimulando la digestión, protegiendo al organismo contra las substancias perjudiciales mediante reflejos defensivos, tales como la expulsión de saliva, las náuseas y el vómito. Las sensaciones dependientes de estos sentidos muéstranse claramente asociadas con sentimientos de placer y de desplacer.

El **sentido del gusto**, al contrario que los sentidos de la vista y del oído, provoca en nosotros un número muy limitado de cualidades de sensación; en efecto, en el complejo de sensaciones que producen las substancias sápidas, solamente podemos distinguir con seguridad cuatro **cualidades fundamentales**, a saber: *salado*, *ácido*, *dulce* y *amargo;* el « espectro del gusto » compónese, pues, únicamente de cuatro líneas separadas (OEHRWALL). Sin embargo, las cuatro sensaciones diferentes pueden ser suscitadas por una misma substancia, cuyo gusto podemos entonces analizar de un modo análogo a como con el oído descomponemos un sonido en sus tonos parciales. Muchos consideran también los sabores *alcalinos* y los *metálicos* como sensaciones gustativas elementales; pero el sabor alcalino no es más que el resultado de la suma de diversas sensaciones, tales como las de lo ardiente, lo suave, lo amargo y lo dulce, a las cuales se mezcla todavía una sensación olfativa particular, y en cuanto al sabor metálico, existe en él desde luego un componente ácido, además de las sensaciones de lo astringente y de lo suave.

Prodúcense las sensaciones gustativas cuando ciertas substancias solubles y difusibles, y, por lo tanto, formadas por moléculas relativamente pequeñas, se ponen en contacto con determinados lugares de la cavidad bucal, con los **parajes gustativos.** El principal paraje gustativo está constituído por la mucosa lingual, pero no en toda su extensión, pues la facultad gustativa está limitada a la punta, bordes y base de la lengua; su porción central y su superficie inferior son incapaces de suscitar ninguna sensación gustativa. Además de la lengua actúan también como órganos gustativos la bóveda palatina, la faringe, las amígdalas, la úvula y la epiglotis; la mucosa de los labios y la de los carrillos, así como también las encías, son, por el contrario, insensibles para los sabores.

Los parajes gustativos no poseen igual sensibilidad para las diferentes cualidades de lo salado, lo ácido, lo dulce y lo amargo; la parte de la lengua más sensible para lo dulce es la punta, para lo ácido los bordes y para lo amargo la base. Esta circunstancia permite analizar el sabor de un manjar revolviéndolo dentro de la boca, tragándolo lentamente o chupándolo; hace sospechar asimismo que *cada una de las cuatro cualidades fundamentales tiene su asiento en órganos sensoriales propios o depende de substancias sensoriales especiales.* Las investigaciones de OEHRWALL, principalmente, han confirmado esta suposición. Este autor demostró que en la parte anterior de la lengua únicamente las papilas fungiformes pueden originar sensaciones gustativas; en efecto, solamente se producen sensaciones de esta clase cuando se tocan dichas papilas con un pincel fino empapado de un líquido sápido, pero no cuando se tocan puntos situados entre ellas. De las 125 papilas tocadas con el pincel resultaron sensibles para los sabores 98, pero de diferente modo, a saber:

91 para el ácido tártrico.
79 » » azúcar.
71 » la quinina.
67 » el azúcar y ácido tártrico.
64 » » azúcar y quinina.
60 » » azúcar, quinina y ácido tártrico.
12 » » ácido tártrico solamente.
3 » » azúcar solamente.
0 » la quinina solamente.

Se ve, pues, que *en muchas papilas están reunidos los «órganos de lo amargo, de lo dulce y de lo ácido», en otras no hay más que dos clases de estos órganos y en las restantes solamente existen órganos de una u otra clase* (KIESOW, GOLDSCHEIDER).

Podemos llevar a cabo todavía otra experiencia demostrativa de que las distintas cualidades dependen de substancias sensoriales diferentes. Pincelando la lengua con una solución de cocaína al 2 % queda temporalmente abolida la facultad de apreciar los sabores amargos; todavía más demostrativas son las consecuencias de la intoxicación con ácido gimnémico, substancia contenida en *Gymnema silvestre:* suspende temporalmente las sensaciones de lo amargo y de lo dulce, pero deja subsistente las de lo ácido y de lo salado; así, pues, el azúcar produce el mismo efecto que si fuera arena, la quinina el mismo que si fuese creta.

Según se sabe, los verdaderos *órganos del gusto* son las células gustativas que forman parte de los botones gustativos, los cuales están situados en la lengua al nivel de las papilas fungiformes y caliciformes. En ellas terminan las **fibras nerviosas gustativas.** No es de fácil averiguación el origen de estas fibras, pues la lengua no recibe únicamente nervios gustativos, sino también fibras motrices, sensitivas y secretorias. Las fibras gustativas forman parte, indudablemente, del lingual, ramo de la tercera rama del trigémino, de la cuerda del facial, del glosofaríngeo y, para la epiglotis, del laríngeo superior, rama del vago. En favor de lo que decimos militan las diversas observaciones experimentales y clínicas realizadas acerca de la *parálisis gustativa* o *ageusia.*

Si se secciona el tronco del glosofaríngeo sobreviene la llamada *parálisis gustativa posterior,* es decir, que el tercio lingual posterior y la faringe pierden su facultad gustativa, y como es especialmente la sensibilidad para lo amargo la localizada en esta región, resulta, por ejemplo, el hecho característico de que una solución de quinina es tragada sin repugnancia. Las fibras del glosofaríngeo llegan también indirectamente a la lengua por la vía del plexo timpánico y de la tercera rama del trigémino, como se deduce de los trastornos gustativos observados después de efectuada la operación radical de la otitis media. La sección del glosofaríngeo determina asimismo degeneración de las células gustativas en las papilas caliciformes.

La sección del lingual tiene como consecuencia una *parálisis gustativa anterior,* es decir, la abolición de la facultad gustativa en los dos tercios anteriores de la lengua. Las fibras provienen en parte de la cuerda del tímpano; esto explica el hecho de que, como ya hemos visto en otra ocasión (cap. XXVII), la excitación eléctrica de este nervio en el interior de la cavidad timpánica provoque una clara sensación gustativa, casi siempre ácida o metálica. Pero otra parte de las fibras gustativas del lingual pertenece desde el principio al trigémino; pruébalo así la parálisis gustativa que se observa a menudo como consecuencia de la sección del trigémino practicada para hacer desaparecer neuralgias faciales rebeldes (F. KRAUSE).

Por lo que se refiere a los **excitantes gustativos,** ya hemos dicho que las substancias que actúan como tales deben poseer la doble propiedad de ser solubles en agua y de ser difusibles, pues solamente así pueden llegar hasta las células gustativas a través de la capa de saliva que recubre los botones gustativos. Pero, ¿cómo obran dichas substancias sobre las células sensoriales y por qué muchas de ellas poseen sabor dulce, otras sabor amargo y otras sabor ácido? Si pudiéramos contestar esta pregunta quedaría establecida implícitamente una teoría de la función sensorial gustativa, pero esta teoría no existe hasta ahora. Para formularla, parece lógico admitir como hipótesis previa la de que todas las substancias dulces poseen una determinada propiedad común, de orden físico o químico, como también la deben poseer respectivamente todas las substancias amargas, ácidas y saladas. Ahora bien, tales propiedades no han sido descubiertas hasta ahora. En efecto, poseen sabor dulce, por ejemplo, muchos azúcares, la sacarina, el vapor de cloroformo, el acetato de plomo, la glucocola, las sales de berilio, las soluciones alcalinas diluídas, en una palabra, muchas substancias pertenecientes a los más diversos grupos de la clasificación química; por otra parte, muchos estereoisómeros, que no se diferencian entre sí más que por su actividad óptica, difieren por su sabor: la d-aspa-

ragina, por ejemplo, es dulce, la l-asparagina es sosa, desabrida. Cosa análoga acontece con las substancias amargas, entre las cuales se cuentan, por ejemplo, muchos alcaloides, el vapor de éter, el sulfato magnésico, la urea, numerosos glucósidos y las peptonas. Las materias alcalinas poseen, por lo menos, una propiedad común: la de ser electrolitos; pero también hay muchos electrolitos que no tienen nada de salados. Unicamente en lo que respecta al sabor ácido podemos decir que las substancias que lo poseen constituyen una agrupación de orden químico o físico-químico, puesto que todas ellas son ácidos, es decir, compuestos que desprenden iones de hidrógeno; podemos, por tanto, afirmar que *el sabor ácido depende exclusivamente de los hidrogeniones.*

Así como los resultados del estudio de las mezclas de colores han estimulado en alto grado el establecimiento de teorías referentes a la visión cromática, pudiera servir para una futura teoría de la función sensorial gustativa la observación de los efectos de la excitación simultánea con varios excitantes gustativos. Cuando se mezclan diversas substancias sápidas prodúcese, en primer lugar, la llamada *compensación*, es decir, que los diferentes sabores se anulan mutuamente en mayor o menor grado. El umbral para lo amargo, por ejemplo, en ciertas condiciones experimentales, que se alcanza en una solución de quinina con una concentración igual a 0'004 %, en presencia de cloruro sódico sube hasta 0'01 %, en presencia de ácido clorhídrico hasta 0'026 %; el umbral para lo salado, que corresponde para el cloruro sódico a una solución al 0'25 %, se eleva hasta 1'7 % por la intervención del ácido clorhídrico o de la quinina (Heymans). La compensación puede llegar en ciertas condiciones hasta la completa anulación del sabor de los componentes de la mezcla, pero el sabor de ésta no es también nulo, sino que afecta una forma nueva, la de un *sabor mezclado;* así, se pueden mezclar sal común y azúcar en proporciones tales que la solución no posea ni sabor dulce ni salado, sino un sabor especial, *desabrido* (Kiesow). Obsérvanse, además, *fenómenos de contraste* comparables al contraste simultáneo o sucesivo de la óptica fisiológica; así, por ejemplo, el dulzor de una solución de azúcar se aumenta con la adición de un poco de sal común, el agua destilada tiene un sabor marcadamente dulce después de haberse enjuagado la boca con clorato potásico o con ácido sulfúrico diluído (Nagel, Mosso).

Por lo que respecta al **sentido del olfato,** es fácil de comprobar que, análogamente a lo que acontece con los sentidos de la vista y del oído, se caracteriza por el número extraordinariamente grande de **cualidades de sensación** que en nosotros suscita. Empero, tropezaremos con grandes dificultades si intentamos ordenar aquéllas como lo hemos hecho al tratar de los sentidos de la vista y del oído; aquí no logramos establecer una perfecta continuidad como la que representan la escala tónica o la escala cromática. Se ha intentado, no obstante, repetidas veces hacer una clasificación de los olores. Linné primero y Zwaardemaker después han establecido la siguiente serie de grupos:

Olores etéreos, aromáticos, balsámicos, almizclados, aliáceos, empireumáticos, olores que recuerdan el del ganado cabrío, olores repugnantes y olores nauseabundos.

Mas la gradación de estos grupos parece muy arbitraria. Henning elige los seis olores fundamentales siguientes: aromáticos, a flores, a frutas, resinoso, a quemado, a podrido.

Pero estos olores no constituyen un continuo linear, comparable, por ejemplo, a la serie de los tonos o a la de los grises entre el negro y el blanco, sino que desde cada olor fundamental se puede pasar, a través de olores de transición, a otro cualquiera de los demás fundamentales.

Según esto, se pueden hallar, por ejemplo, olores de transición que vayan desde el aromático al resinoso, en los que lo aromático va disminuyendo progresivamente y lo resinoso aumentando cada vez más. Así, pues, podríamos representar la totalidad de las sensaciones olfativas, no por una línea, sino por un «poliedro olfatorio» de seis vértices, en los cuales estarían colocados respectivamente los seis olores fundamentales, del mismo modo que en los vértices del «poliedro cromático» (pág. 557) están situados los seis colores contrarios de Hering. Por razones que aquí no podemos exponer detalladamente, Henning ha dado al poliedro olfatorio la forma de un prisma. En otros respectos, sin embargo, no puede sostenerse esta comparación con el dominio de las sensaciones luminosas; en efecto, por la mezcla del olor aromático y del resinoso, por ejemplo, no surge un nuevo olor mezclado como aparece el color azul por la mezcla del verde y el violeta, sino que más bien se conservan independientes los componentes de la mezcla.

Prodúcense las sensaciones olfativas cuando ciertas substancias volátiles penetran con el aire inspirado en las fosas nasales. Pero la **región olfatoria** está constituída únicamente por la porción superior de la mucosa nasal, situada inmediatamente por debajo de la lámina cribosa del etmoides; solamente allí se hallan las células olfatorias, en comunicación con las terminaciones del nervio olfatorio. Ocupa dicha región parte de los cornetes superiores y la porción frontera del tabique nasal; la región olfatoria en conjunto posee una superficie aproximada de 5 centímetros cuadrados.

Las substancias olorosas pueden llegar a este paraje por dos caminos diferentes. Siguiendo el primero de ellos penetran por los orificios nasales en el acto de la inspiración. Pero en este caso no llega la corriente de aire directamente a la región olfatoria. Así lo demuestran experiencias realizadas en el cadáver (Paulsen), las cuales consisten en hacer pasar por la nariz una corriente de aire cargado de amoníaco, a favor de una aspiración desde la tráquea, después de haber colocado en la cavidad nasal pedacitos de papel rojo de tornasol; las substancias olorosas solamente pueden difundirse hacia arriba desde las porciones inferior y media del conducto nasal. «Olfateando», es decir, ejecutando movimientos inspiratorios cortos y reiterados, se pueden provocar remolinos de aire que aceleran el transporte de las substancias olorosas a la región olfatoria. En segundo lugar, las substancias olorosas pueden ser también percibidas por vía espiratoria cuando proceden de la faringe; esto acontece especialmente durante la ingestión de alimentos, cuando, *después* de la deglución, se

abre el orificio nasofaríngeo que había sido cerrado por el velo del paladar y penetra en las fosas nasales aire de la faringe cargado de partículas olorosas procedentes de los manjares deglutidos.

Hasta ahora venimos hablando de substancias olorosas; sin embargo, se ha puesto frecuentemente en tela de juicio la materialidad de los **excitantes olfativos** y se ha creído que éstos consistían en vibraciones de determinadas substancias porque muchas materias productoras de olores se han conservado durante años enteros sin que en ellas pudiera apreciarse la más mínima pérdida de peso. Pero esto demuestra solamente que incluso el relativamente imperfecto órgano olfatorio del hombre, es enormemente sensible. Las pruebas de que las partículas olorosas son realmente transportadas por el aire nos las proporcionan las « oleadas de aroma » que a veces nos trae el viento, la persistencia de un olor en un recinto herméticamente cerrado, y la existencia de una cierta tensión de vapor cuando se pone una substancia de olor muy intenso, como el alcanfor, en la cámara barométrica (vacío de un barómetro). Finalmente, se pueden determinar también las cantidades mínimas necesarias para que las substancias olorosas puedan ser percibidas como tales. Consíguese esto vertiendo por ejemplo, en el interior de un amplio recipiente un líquido oloroso gota a gota hasta que el aire encerrado en aquél comience a dar el olor en cuestión (Valentin). De esta manera fueron hallados los siguientes *valores de umbral*, expresados en $\frac{g}{cm.^3}$ (Zwaardemaker):

Acetona	$0{\cdot}4 \cdot 10^{-8}$	Bisulfuro de etilo ..	$3{\cdot}0 \cdot 10^{-13}$
Alcanfor	$1{\cdot}6 \cdot 10^{-11}$	Acido valeriánico ..	$2{\cdot}1 \cdot 10^{-12}$
Nitrobenzol	$4{\cdot}1 \cdot 10^{-11}$	Piridina	$4{\cdot}0 \cdot 10^{-11}$
Ionon	$1{\cdot}0 \cdot 10^{-13}$	Escatol	$4{\cdot}0 \cdot 10^{-12}$
Mercaptán	$4{\cdot}4 \cdot 10^{-14}$		

Estos valores límites son, indudablemente, mucho menores todavía para los « animales osmáticos », en cuya vida desempeña el sentido del olfato un papel mucho más importante que en la del hombre, como, por ejemplo, el perro que sigue una pista o el macho de una mariposa cuando es atraído por una hembra que se halla en medio de una población (Standfuss, Fabre).

Volvamos ahora sobre la cuestión de *cómo desempeña el órgano sensorial su función de intermediario entre el excitante y la sensación.* ¿Corresponde a cada uno de los numerosos y diversos excitantes y a cada una de las múltiples y variadas sensaciones una substancia sensorial especial o una clase especial de células olfatorias, tal como lo podríamos admitir para el sentido del gusto? ¿O bien, a ejemplo de lo que acaece en el órgano visual, podremos atribuir el gran número de cualidades a la acción combinada de unas cuantas substancias sensoriales? Estos problemas están todavía sin resolver. En favor de la primera hipótesis pueden ser aducidos muchos hechos, entre los cuales merecen citarse en primer lugar las *anosmias* e *hiposmias* parciales.

Sucede, por ejemplo, que una persona, a consecuencia de un fuerte catarro, pierde parcialmente su facultad olfativa, de suerte que conserva todavía gran sensibilidad para la piridina, verbigracia, mientras que deja de percibir en absoluto el olor del mercaptán, el cual es ordinariamente mucho más fuerte que el de la piridina. Para la determinación cuantitativa de la pérdida del olfato se utiliza el *olfatómetro* de Zwaardemaker (fig. 245). Consiste este aparato en un tubo graduado de cristal *a*, que atraviesa una pantalla *b* y tiene una de sus extremidades encorvada hacia arriba, de modo que pueda ser introducida en el orificio nasal. El otro extremo del tubo de cristal entra a frotamiento en un cilindro *c* de materia porosa, pudiéndose introducir fácilmente en el espesor del cilindro una porción más o menos grande de dicho tubo. La materia porosa está empapada de una substancia odorífera líquida, evitándose la pérdida de ésta por evaporación en el aire ambiente a favor de una cubierta de cristal *d*. Cuanto más adentro penetre el tubo de cristal en el cilindro poroso, tanto menor será la superficie impregnada con la substancia olorosa que atraviesa el aire inspirado; por tanteos se busca la posición conveniente del tubo para que un olor comience a ser percibido. De esta manera se pueden determinar *cuantitativamente* las hiposmias parciales.

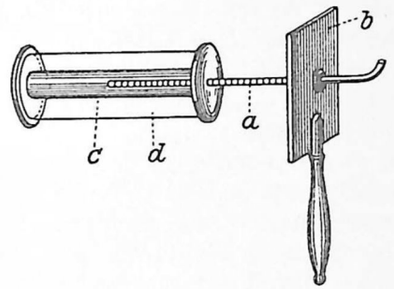


Fig. 245
Olfatómetro de Zwaardemaker

Además, se puede alegar en favor de la existencia de órganos terminales destinados especialmente a determinados olores la *fatigabilidad aislada* para los distintos olores, así como también la *supresión aislada de olores mediante substancias tóxicas.* Así, el ácido gimnémico no solamente produce ageusia (pág. 633), sino también anosmia; ésta desaparece después de manera característica, no restableciéndose simultáneamente todos los olores de un modo paulatino, sino que reaparecen primero los olores empireumáticos, luego los aliáceos y, por último, los etéreos, aromáticos y balsámicos (Rollett). Las supuestas substancias sensoriales serían, pues, más o menos resistentes, como, por ejemplo, las substancias visuales de Hering (pág. 564).

Otras experiencias vienen más en apoyo de la segunda hipótesis en el sentido de que, adoptando un punto de vista análogo al de la teoría de las imágenes acústicas de Ewald o de las teorías de los colores, las excitaciones de los distintos órganos terminales se combinarían de múltiples modos, correspondiendo entonces sensaciones especiales a estas diversas combinaciones (F. B. Hofmann). Así, por ejemplo, podemos señalar el hecho de que un olor puede modificarse a consecuencia de un catarro y hacerse igual, hasta el punto de confundirse con ellos, a otros olores que normalmente no pasan de ser

parecidos al primero, así como también el de que la llegada simultánea al órgano olfatorio de varias substancias odoríferas puede suscitar la sensación de un olor único, tal como acaece, verbigracia, con la vanillina y el sulfuro amónico.

Ya hemos hecho notar al principio que los dos sentidos, el del olfato y el del gusto, están localizados en la entrada de los aparatos digestivos y respiratorio. Esta coincidencia anatómica es la expresión de una *comunidad* de *función para los fines vegetativos del organismo.* Lo que nosotros llamamos sabor u olor de un manjar es rara vez un simple sabor o un simple olor, sino que más frecuentemente es un complejo de sensaciones representativo de una unidad, cuyo análisis no constituye una necesidad biológica. Pero la observación atenta nos enseña, por ejemplo, que el sabor de un manjar está formado a menudo por varios sabores distintos, por diversos olores, por sensaciones de calor o de frío y por un complejo especial de sensaciones táctiles. Nosotros hablamos del sabor « picante » de la cebolla y al analizarlo encontramos, no solamente un sabor, sino además un olor y una sensación de dolor correspondiente al « picor »; en el sabor de un manjar agrio se halla con frecuencia como componente la sensación de lo astringente, es decir, de una contracción en la submucosa combinada con la floculación de la mucina sobre la mucosa. Los olores nauseabundos van acompañados de la sensación de los movimientos propios de las náuseas, y así sucesivamente. Y cuán poco estamos acostumbrados a resolver todos estos complejos en sus distintos elementos componentes lo demuestran, por ejemplo, muchas observaciones sobre la completa variación de un sabor cuando se obturan los orificios nasales, o también las quejas acerca de lo que perjudica al buen sabor de los alimentos el uso de una dentadura postiza, a pesar de que ésta no modifica más que las sensaciones táctiles y de temperatura de la bóveda palatina, excluyéndolas parcialmente.

Capítulo XXXIV

SENTIDOS DE LA TEMPERATURA, DE LA PRESIÓN Y DEL DOLOR

Los sentidos del calor y del frío, 640. — Los órganos para el calor y para el frío, 641. — El sentido de la presión, 644. — Los órganos del sentido de la presión, 645. — Los umbrales simultáneos y sucesivos del sentido de la presión, 646. — El sentido del dolor; la capacidad dolorífica de los órganos internos, 649. — El sentido del dolor de la piel, 651

Además de los sentidos del gusto y del olfato, pertenecen también al grupo de los sentidos inferiores los de la presión, el calor, el frío y el dolor, es decir, aquellos sentidos que, aunque no de una manera exclusiva, están ligados principalmente a la piel y son denominados frecuentemente por tal motivo *sentidos cutáneos.* Pero ya hemos hecho notar en el anterior capítulo que la consideración de órgano sensorial superior que concedemos al ojo depende de que éste nos permite principalmente la apreciación del *espacio,* la cual hace posible especialmente la fijación de las ideas por medio de la escritura; pues bien, precisamente en este respecto se aproximan los sentidos cutáneos al de la vista y superan a los del gusto y olfato. Ciertamente, la orientación espacial nos la proporciona la piel solamente a favor del contacto *inmediato* con los objetos externos, puesto que la piel no pertenece a la categoría de los « telerreceptores », como el sentido de la vista, el cual nos facilita la percepción de objetos situados a gran distancia de nuestro cuerpo; tampoco percibimos con el sentido cutáneo en un momento dado grandes extensiones espaciales, mientras que con el sentido de la vista percibimos simultáneamente todos los objetos que se hallan en el campo visual; por el contrario, el sentido cutáneo nos proporciona en un momento dado únicamente el conocimiento de una pequeña parte del mundo exterior, siendo precisa la aplicación de contactos *sucesivos* para la apreciación de una extensión espacial mayor. Sin embargo, *en circunstancias especiales,* la importancia de los sentidos cutáneos puede igualar, desde el punto de vista cultural, a la de los sentidos de la vista y del oído; demuéstranlo así los ejemplos de numerosos ciegos, los cuales han perdido su más importante órgano sensorial espacial, y muy especialmente el ejemplo

de aquellas personas que, como Laura Bridgman o Elena Keller, son a la vez ciegas y sordas de nacimiento, quienes, no solamente han adquirido la facultad de entenderse mediante el lenguaje y la escritura, sino que han llegado a aprender Matemáticas, varios idiomas y Ciencias naturales. Acaso las palabras *comprender* y *comprensión* indiquen por su etimología el origen táctil o cutáneo de ciertas formas de conocimiento.

Los sentidos de la presión, del calor y del frío, y muy especialmente el sentido del dolor, están ligados, como ya hemos dicho, no solamente a la piel, sino también (en mayor o menor grado) a los órganos internos. Con frecuencia son reunidos bajo la denominación común de *sentido del tacto*, en parte, a causa de la localización cutánea común y en parte, porque el dolor constituye, por así decirlo, un lazo de unión entre ellos; en efecto, las excitaciones intensas de presión, de calor y de frío culminan de igual modo en sensaciones dolorosas. Empero, pronto daremos cuenta de numerosos hechos demostrativos de que cada uno de dichos sentidos es algo especial; en particular, la separación del sentido del dolor puede ser fundada entre otras razones en la de que, en los casos de narcosis poco profunda, así como también en los de ciertas afecciones medulares o lesiones nerviosas, desaparecen las sensaciones dolorosas *(analgesia)* pero persisten las sensaciones de presión, acaeciendo, por ejemplo, que una incisión en la piel se sienta sólo como presión, pero no como dolor; habla asimismo en favor de dicha separación el hecho de que, después de trasplantado un fragmento de piel, no se restablecen simultáneamente todas las sensaciones cutáneas, sino que suelen reaparecer primero las sensaciones de presión, después las de dolor y por último las de temperatura. Fundados en estas consideraciones estudiaremos uno por uno los distintos sentidos cutáneos.

El **sentido del calor** nos permite apreciar la *única* cualidad de la sensación de calor, el **sentido del frío** la *única* cualidad de la sensación de frío; así pues, calor y frío sólo pueden ser diferenciados por la intensidad. Las sensaciones de calor y frío, junto con las de dolor, difieren de las que hasta ahora han constituído el objeto de nuestro estudio en que no descubrimos sus causas inmediatamente en las cosas del mundo exterior, como objetivamos una luz, un olor o una presión, sino que las relacionamos con fenómenos internos que acaecen en nuestro propio cuerpo; por esta razón decimos « tengo calor », pero no decimos « tengo ruido » o « tengo luz ». El calor, el frío y el dolor aseméjanse en este respecto a ciertas sensaciones que sólo pueden ser provocadas por estados especiales de nuestros órganos, como son la sensación de saciedad, la sed, el hambre, la sensación de ahogo, las ganas de vomitar y otras parecidas. La causa de esta semejanza radica en que los sentidos del calor y del frío no solamente son excitados por las variaciones térmicas del ambiente, sino también por los cambios de temperatura que se verifican en la piel a consecuencia de las variaciones de la irrigación sanguínea. Por consiguiente, los órganos

sensoriales de la temperatura no miden la temperatura del ambiente, sino la de la piel.

Las sensaciones de calor y de frío se producen con intervención de la piel, pero también por mediación de las mucosas de la boca, nariz, esófago, laringe y ano, y tal vez también de la mucosa gástrica.

A favor de una investigación minuciosa se ha llegado a comprobar que el sentido de la temperatura no está distribuído uniformemente por toda la piel, sino que está circunscrito a pequeñas regiones puntiformes y que éstas se pueden distinguir unas de otras como *puntos de calor* y *puntos de frío* (Blix, Goldscheider). Tocando ligera y rápidamente la piel con el extremo, terminado en punta roma, de un tubo cilíndrico de metal lleno de agua fría o de agua a la temperatura de 45°, se nota que solamente en ciertos puntos cutáneos se produce una sensación clara de calor y en otros una sensación de frío. Marcando con tintas de color los puntos hallados de este modo se puede comprobar que ocupan en la piel una posición fija (fig. 246). El número de puntos de frío es mucho mayor que el de los puntos de calor en la mayor parte de las regiones cutáneas; según los cálculos de Sommer, cuéntanse por centímetro cuadrado de 6 a 23 puntos de frío y sólo de 0 a 3 puntos de calor; el número total de puntos de frío se eleva aproximadamente a 250 000, el de puntos de calor a 30 000.

La existencia de los puntos de Blix hace suponer naturalmente la de **órganos sensoriales para el frío y para el calor.** Esta conclusión se desprende también de otras observaciones. Ante todo, ha señalado Blix el hecho de que *los puntos de temperatura son sensibles también a excitantes inadecuados* y responden a la excitación con su sensación característica: así acontece, por ejemplo, cuando se los excita eléctricamente o se les hace sufrir la presión de la punta de un lápiz. Es notable la circunstancia de que los puntos de frío reaccionen también bajo la influencia del calor; poniendo encima de un punto de frío una lámina calentada a 40°, próximamente, se percibe una clara *sensación paradójica de frío* (v. Frey, Thunberg). Con menos facilidad se puede suscitar una *sensación paradójica de calor;* ello es posible únicamente en los casos de ausencia más o menos completa del sentido del frío. Así, Strümpell observó en casos patológicos de anestesia para el frío, que podía provocar en el paciente claras sensaciones de calor por medio de trocitos de hielo; el mismo resultado se obtiene excitando por el frío un paraje cutáneo — en el antebrazo, por ejemplo, — exento de puntos de frío (Rubin).

Mediante excitaciones inadecuadas prodúcese también la *sensación de quemadura o urente,* la cual difiere claramente de la sensación de calor. La propia observación nos enseña ya que lo *ardiente* o *urente* representa un complejo de calor y frío (Alrutz, Thunberg); al actuar un calor fuerte sobre una extensa superficie cutánea se duda, efectivamente, sobre todo en el primer momento, si se siente más frío o más calor. En favor de la complejidad de esta sensación se puede, asimismo, alegar el hecho de que en los lugares que carecen de puntos

de frío, un objeto muy caliente puede provocar calor y, en todo caso, dolor, pero no sensación de ardor, mientras que, por el contrario, una fuerte excitación térmica produce únicamente sensación de frío en donde faltan los puntos de calor.

El hecho de que la sensación paradójica de frío sea fácil de producir, en tanto que la sensación paradójica de calor solamente pueda ser suscitada en condiciones especiales, se explica suponiendo que *los órganos para el frío ocupan una posición más superficial que los órganos para el calor;* por esta razón, mientras que un órgano para el frío puede ser excitado aisladamente por el excitante calorífico inadecuado, acontece de ordinario que al pretender excitar aisladamente mediante el frío un órgano para el calor, impresiónanse al mismo tiempo algunos de los órganos para el frío situados por encima de aquél. Las siguientes observaciones vienen también en apoyo de la mencionada hipótesis: en primer lugar, es un hecho característico el de que la sensación de frío producida por un excitante de temperatura llega inmediatamente a alcanzar su máxima intensidad, en tanto que la sensación de calor va aumentando en intensidad paulatinamente; esta diferencia, sin embargo, no es apreciable cuando se trata de una excitación eléctrica (v. Frey). Además: cuando se pone en contacto con la piel una laminilla caliente de plata, que, a causa de su exigua capacidad calorífica, únicamente eleva la temperatura de las capas cutáneas superficiales, se obtiene exclusivamente una sensación de frío (Thunberg). En tercer lugar, se ha demostrado que numerosas substancias tóxicas, como la cocaína, el fenol, el ácido acético, etc., extendidas sobre la piel, abolen la sensibilidad para el frío más pronto que la sensibilidad para el calor (v. Frey).

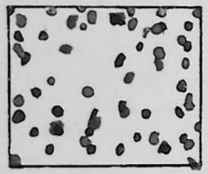


Fig. 246
Puntos sensitivos de la piel en la cara dorsal de la muñeca izquierda.
(Según Blix).
Puntos de presión en negro, puntos de frío en azul, puntos de calor en rojo

Estas observaciones nos sirven de guía para el hallazgo de los órganos de la temperatura. En la piel existen, en efecto, numerosos y variados aparatos sensitivos, como son los corpúsculos tactiles de Meissner, los córpúsculos de Vater-Pacini, los órganos terminales de Krause y los de Ruffini, las terminaciones nerviosas libres, etc. Como veremos más adelante, los corpúsculos tactiles de Meissner están probablemente al servicio del sentido de la presión, en tanto que los órganos terminales de Krause y de Ruffini lo están al de la temperatura. Efectivamente, v. Frey ha señalado el hecho de que la conjuntiva bulbar y el borde de la córnea carecen de sensibilidad para la presión y para el calor, pero la conservan para el frío; pues bien, en esta región son singularmente abundantes los órganos terminales de Krause. En favor de la hipótesis de que los órganos de Ruffini recogen las impresiones térmicas invócase especialmente la posición subcutánea profunda de aquéllos.

Después de haber estudiado las sensaciones de temperatura, los excitantes que las producen y los órganos que recogen las impresiones correspondientes, tratemos ahora de dilucidar la cuestión, lo mismo que hemos hecho en los casos análogos de los demás sentidos, de cómo los órganos sensoriales actúan de intermediarios entre la sensación y

la excitación, esto es, de cómo se efectúa la **excitación de los órganos de la temperatura.** El problema es mucho más difícil de resolver de lo que parece a primera vista. La piel no funciona como si fuera un termómetro que indicase calor por encima de un cierto punto cero de temperatura y frío por debajo del mismo punto. Así lo demuestra, por ejemplo, el hecho de que a nosotros, ordinariamente, nos parece sentir el mismo calor en la cara (que la llevamos descubierta), en la piel del cuerpo (que la mantenemos cubierta) y en la mucosa de la boca, o mejor dicho, no nos parece sentir frío ni calor, sino tener toda la superficie de nuestro cuerpo en el «punto cero», a pesar de que la temperatura de sus distintas partes es muy diversa. Pero no sólo diferentes parajes de la piel, sino también un mismo paraje de ella puede variar mucho en su temperatura de unos momentos a otros y, sin embargo, producir en nosotros la misma sensación. Si, por ejemplo, sumergimos nuestro cuerpo en un baño caliente, el agua nos parecerá caliente en el primer momento por comparación con el grado indiferente de temperatura en que estábamos hasta entonces, pero al cabo de algún tiempo volveremos a alcanzar el estado de indiferencia en el que no sentimos calor ni frío, a pesar de que la piel se ha calentado notoriamente. La siguiente experiencia de E. H. Weber es una prueba evidente de lo que decimos: se introduce la mano izquierda durante corto tiempo en agua a 10° próximamente, la derecha en agua a la temperatura aproximada de 40° y después se sumergen ambas manos en agua a 25 ó 30°; en los primeros momentos notaremos una sensación de calor en la mano izquierda y de frío en la derecha.

Así, pues, la piel puede adaptarse a diversas temperaturas haciéndonoslas sentir como indiferentes; esta *facultad de adaptación* está tan desarrollada en los dedos, por ejemplo, que eventualmente pueden parecernos allí indiferentes, tanto la temperatura de 11° como la de 39°, es decir, podemos no sentir frío en los dedos en el primer caso ni calor en el segundo; la *zona de indiferencia* en el dorso de la mano está comprendida aproximadamente entre 23 y 33° (Thunberg).

La *intensidad de la sensación de temperatura* depende, a igualdad de excitación, de muchas circunstancias. En primer término, influye de una manera decisiva el lugar de la excitación; los párpados, las mejillas, las partes laterales del tronco caracterízanse por su gran sensibilidad, y por su escasa sensibilidad el cuero cabelludo y las plantas de los pies. Si, por ejemplo, tomamos dos vasos de paredes delgadas y llenamos uno de ellos con agua a la temperatura de 25° y el otro con agua a 35°, sentiremos muy fácilmente la diferencia de temperatura a través del vidrio con el párpado o con la mejilla, pero no reconoceremos diferencia alguna introduciendo en el agua las puntas de los dedos. En segundo lugar, la sensación de temperatura es tanto más intensa cuanto más grande es la superficie excitada; nos parece más caliente el agua a 37° en la cual sumergimos toda la mano, que el agua a 40° en la que introducimos un solo dedo (E. H. Weber). En tercer lugar, influye también la velocidad con

que se efectúa la variación de temperatura; así, un trozo de metal a la temperatura ordinaria nos parece más frío que un pedazo de madera a la misma temperatura porque el primero, a causa de su mayor conductibilidad calorífica, nos roba el calor con mayor rapidez que el último; del mismo modo, un trozo grueso de metal nos parece más frío que un fragmento delgado a consecuencia de su mayor capacidad calorífica.

Todo lo que llevamos dicho está de acuerdo con la conclusión de WEBER de que la sensación de calor aparece cuando asciende la temperatura de la piel, y la sensación de frío cuando desciende la misma, habiendo indiferencia cuando la temperatura de la piel es constante; así, pues, acontecería aquí con la variación de la temperatura algo parecido a lo que expresa la ley de la excitación nerviosa de DU BOIS-REYMOND con respecto a la variación de la intensidad de la corriente eléctrica (pág. 408). Según esto, una sensación de calor podría producirse, por ejemplo, tanto por el aporte de calor procedente de un objeto que tocamos como por la llegada a la piel de una gran cantidad de sangre caliente procedente del interior del cuerpo, a consecuencia de un proceso estimulante cualquiera.

Sin embargo, no todas las observaciones son favorables a esta hipótesis. Por ejemplo, si apretamos contra la frente, durante treinta segundos aproximadamente, un trozo de metal frío y lo retiramos después, notaremos todavía durante algún tiempo (unos veinte segundos) una clara sensación de frío, a pesar de que la temperatura no desciende entonces en el lugar excitado, sino que asciende (E. H. WEBER). Podría buscarse una explicación a este fenómeno admitiendo una acción ulterior de la excitación de los órganos para el frío, del mismo modo que la existencia de las imágenes consecutivas se atribuye a una persistencia de la excitación de la retina. Empero, esta interpretación es errónea; en efecto, si enfriamos el antebrazo, verbigracia, manteniéndolo largo tiempo sumergido en agua a 15°, interrumpimos después el riego sanguíneo de aquél a favor de una ligadura del brazo y, finalmente, lo sacamos del agua no notaremos al principio en la piel adaptada ninguna sensación de temperatura; pero si al cabo de cinco minutos próximamente quitamos la ligadura, percibiremos una marcada sensación *de frío* al mismo tiempo que se restablece la circulación de la sangre. De esta y otras observaciones deduce EBBECKE que lo que determina la producción de las sensaciones de temperatura es la existencia de un desnivel de temperatura en losórganos sensoriales mismos; sin embargo, no podemos detenernos aquí en analizar más circunstanciadamente los fundamentos de esta opinión.

También el **sentido de la presión,** lo mismo que los del calor y del frío, nos permite apreciar solamente *una* cualidad de sensaciones; de todos modos, no se puede afirmar esto con seguridad, pues muchos distinguen las *sensaciones de presión* de las *sensaciones de contacto.* En efecto, si ejercemos sobre la piel una presión creciente a partir de cero, nos parece que varía, no solamente la intensidad de la sensación, sino también su carácter; a la simple sensación inicial de contacto parece sumarse una sensación especial de presión. Más adelante insistiremos sobre este asunto.

La presión se siente sobre la piel, en la boca y en la faringe, en la entrada de la cavidad nasal, en la mucosa anal, en los músculos, tendones y aponeurosis; la presión la relacionamos con un agente externo que la ejerce, objetivando así la sensación conforme a la experiencia.

También ha demostrado la observación minuciosa que el sentido de la presión no está extendido de un modo difuso, sino localizado en puntos sensoriales, los llamados *puntos de presión* o *tactiles,* que están distribuídos por la piel de una manera discontinua, es decir,

separados por zonas que carecen más o menos completamente de sensibilidad para la presión (BLIX). Los puntos de presión se exploran fácilmente con los llamados *pelos* o *cerdas excitadores* (v. FREY), que son pelos adheridos al extremo de varillas y formando ángulo recto con éstas (fig. 247). Con ellos se puede ejercer una presión tanto más grande cuanto más fuerte y más corto es el pelo o cerda.

Podemos medir esta presión del siguiente modo: se apoya el pelo sobre uno de los platillos de una balanza y en el otro se van colocando pesos cada vez mayores; de esta manera se determina el peso máximo que la presión ejercida con el pelo es capaz de levantar, el cual se divide por la sección transversal del pelo, previamente medida al microscopio. Podemos preparar así una serie de pelos o cerdas de distinto valor excitador, adaptados a la sensibilidad de las diferentes partes de la piel.

Por medio de esta excitación puntiforme o, por lo menos, de superficies cutáneas muy pequeñas, se ha llegado a averiguar que en la *piel desprovista de pelo* existen como promedio 100 puntos de presión por centímetro cuadrado; en la cara interna de la muñeca hay 12 a 41 puntos por centímetro cuadrado, en las yemas de los pulgares 111 a 135 (v. FREY, KIESOW). En la *piel recubierta de pelo,* que constituye la mayor parte, el 95 %, aproximadamente, de la superficie total del cuerpo, corresponde en general un punto de presión a cada pelo; estos puntos ocupan casi siempre una posición determinada, estando situados en el lugar, inmediato al tallo del pelo, en que éste sale de la piel formando un ángulo *obtuso* con ella, es decir, perpendicularmente por encima del folículo piloso. Calcúlase por término medio que existen en la piel 13 puntos de frío y 1'5 puntos de calor por cada 25 puntos de presión (fig. 246).



FIG. 247
Pelo excitador de v. FREY

Cada punto de presión posee un *signo local* (LOTZE), es decir, que la sensación proviniente de él es referida a un determinado paraje de la piel, de suerte que podemos reconocer ulteriormente cuál ha sido el lugar cutáneo excitado. Sin embargo, la agudeza de la localización varía de unos puntos a otros, siendo, en general, menor en los puntos de presión de la piel cubierta de pelos que en los de la piel lampiña. Por lo demás, el signo local no constituye una propiedad privativa de los puntos de presión, sino que también la poseen los puntos de temperatura, los puntos de la retina y, en cierto modo, los parajes gustativos.

Análogamente a lo que acontece con los puntos de calor y de frío, también los puntos de presión son accesibles a la excitación inadecuada; por lo menos, estos puntos reaccionan, no sólo a la presión, sino también a la excitación eléctrica.

Surge ahora naturalmente la cuestión de saber qué son los **órganos sensoriales de la presión,** cuya proyección representan los puntos de presión. Si, a partir del punto de presión situado junto a un pelo, suponemos una línea que penetra en la piel, perpendicularmente a la

superficie de ésta, dicha línea encontrará en el dermis una *corona nerviosa* que rodea al pelo (BONNET). La presencia de esta corona hace perfectamente comprensible la función sensitiva de los pelos. Nosotros sentimos el más ligero roce ejercido sobre nuestros pelos; los movimientos de palanca que ejecuta el largo tallo piloso que sobresale de la epidermis se transmiten al corto brazo de palanca que representa la raíz del pelo implantada en la dermis e impresionan enérgicamente la aludida corona nerviosa. Esta es, evidentemente, la función propia de la corona nerviosa y, en menor grado, la percepción de la presión ejercida en el punto de presión yacente en las inmediaciones del pelo. En la piel lampiña, esto es, en las superficies táctiles propiamente dichas, como son, principalmente, las palmas de las manos, hemos de considerar, según v. FREY, los *corpúsculos táctiles de Meissner* como los órganos sensoriales de la presión; en efecto, estos corpúsculos son los únicos que existen allí en cantidad bastante grande, correspondiente a la de los puntos de presión.

Antiguamente se admitía la distinción entre *sensaciones de contacto* y *sensaciones de presión*. Aléganse principalmente observaciones clínicas en apoyo de esta distinción ; hay casos, en efecto, en que solamente se perciben los contactos superficiales mientras que las presiones enérgicas no producen en el sujeto ninguna sensación especial, y, al contrario, conócense también casos en los que únicamente se perciben las presiones fuertes, pero no los contactos leves (STRÜMPELL). Asimismo, es posible lograr la supresión aislada de la sensibilidad para el contacto mediante la sección de los nervios cutáneos. Hay que suponer, en vista de estos hechos, que la sensación de presión, por lo menos en parte, es suscitada por los músculos, tendones o aponeurosis situados profundamente. Frecuentemente son considerados como órganos sensitivos los *corpúsculos de Vater-Pacini*, los cuales se alojan principalmente en las mencionadas formaciones histológicas.

La excitación de tan diminutas superficies cutáneas mediante las cerdas o los pelos excitadores, necesaria para descubrir la presencia de los puntos de presión, es un modo poco habitual de producción de presiones. Las sensaciones de presión son provocadas en general por contactos en superficies extensas. Las experiencias encaminadas a la fijación de los valores del umbral de la presión han servido para precisar el concepto de la **naturaleza de la excitación del sentido de la presión.** En efecto, la sensación de presión no se produce sencillamente cuando en un determinado lugar se ejerce una presión que excede de un cierto valor, sino que se ha demostrado que en una superficie de excitación de una extensión aproximada de 0'5 mm. cuadrados, la presión que hay que ejercer para que la sensación aparezca tiene un valor mínimo, y que, por consiguiente, el umbral de la presión se eleva, tanto cuando se disminuye la extensión de dicha superficie como cuando se aumenta (v. FREY, KIESOW). El llamado experimento de MEISSNER demuestra clarísimamente que la excitación de una superficie extensa es menos eficaz: si introducimos un brazo en una cubeta llena de mercurio a la temperatura de nuestro cuerpo no notaremos ninguna sensación en la mano a pesar de la considerable presión hidrostática que su piel soporta; solamente en el lugar del brazo situado al nivel de la superficie libre del mercurio sentiremos una presión anular. V. FREY

ha interpretado este fenómeno del modo siguiente: *la sensación de presión aparece cuando en los órganos sensoriales correspondientes se establece una diferencia de presión, la cual implica una deformación de la piel.* En el experimento de MEISSNER se verifica esta deformación por *desalojamiento del plasma intersticial* únicamente en el lugar de la piel por el cual emerge ésta del mercurio, comportándose el resto del brazo sumergido como incompresible. Ahora bien, a ejemplo de lo que acontece con las presiones sobre superficies extensas, las ejercidas sobre superficies muy pequeñas producen un efecto escaso o nulo porque la deformación de la piel ocasionada por una presión puntiforme no pasa de la epidermis y, por tanto, no alcanza a la dermis, en la cual están alojados los corpúsculos tactiles.

Esta interpretación de v. FREY da también una explicación satisfactoria de las *sensaciones consecutivas de presión*, como las que se obtienen, por ejemplo, oprimiendo una moneda contra la piel de la frente y separándola después ; la presión provoca una deformación *consecutiva* por desplazamiento de plasma intersticial.

También influye en el efecto de la excitación la *velocidad* con que la presión es ejercida sobre la piel ; cuanto mayor es la velocidad de deformación, más bajo es el nivel del umbral de la presión.

Parece lógico, quizá, admitir que cuando se ejerce presión sobre una extensa superficie cutánea, se deberían sentir distintamente los diferentes puntos de presión, pero en realidad no sucede así, sino que la superficie que ejerce una presión sobre nuestra piel la percibimos como un todo continuo. La comprobación de este hecho nos plantea el problema de averiguar *lo que acaece cuando dos lugares cutáneos próximos sufren al mismo tiempo los efectos de una presión.* Se ha demostrado que dos excitaciones no producen siempre dos sensaciones, independientemente de la distancia que separe los puntos de aplicación de aquéllas, sino que las dos sensaciones se fusionan en una sola cuando la distancia que existe entre los puntos de aplicación del excitante no excede de un cierto límite, el cual varía de unos parajes cutáneos a otros. E. H. WEBER, aplicando simultáneamente sobre la piel dos puntas de compás, halló (1834) los siguientes valores representativos del umbral:

Punta de la lengua	1	mm.
Yemas de los dedos	2	»
Borde libre de los labios	4'5	»
Punta de la nariz	6'8	»
Metacarpo del pulgar	9	»
Mejillas	11'3	»
Parte anterior del pómulo	15'8	»
Dorso de la mano	31'6	»
Rodilla (al nivel de la rótula)	36'1	»
Antebrazo, pierna	40'6	»
Pecho (al nivel del esternón)	45'1	»
Brazo	60	»
Centro de la nuca	67'7	»
Línea media dorsal	67'7	»

WEBER designó con el nombre de *círculo sensitivo* el territorio cutáneo dentro del cual se fusionan en una sola sensación las dos excitaciones correspondientes a ambas puntas del compás. Los citados valores son denominados también **umbrales espaciales** o **simultáneos.**

El cuadro anterior enseña que la sensibilidad diferencial de la piel para excitaciones aplicadas simultáneamente a distintos puntos de la misma piel, varía extraordinariamente de unos parajes cutáneos a otros. La fusión de las dos excitaciones se efectúa en la punta de la lengua solamente para distancias inferiores a 1 mm., en la espalda se verifica ya cuando la distancia entre las puntas del compás es de 6'8 cm. Tratemos ahora de buscar una explicación a este fenómeno. VIERORDT ha llamado la atención acerca del hecho de que, en general, *el umbral espacial es una función de la movilidad* del paraje excitado; cuanto más movible es una región cutánea y, por consiguiente, cuantas más probabilidades tiene de ponerse en contacto con los objetos del medio exterior, más reducidos son sus círculos sensitivos. Demuéstrase, además, que los círculos sensitivos se reducen con el *ejercicio* y que el ejercicio de un lugar de la piel implica también la disminución del área de los círculos sensitivos en el paraje simétrico del cuerpo. Por el contrario, los valores del umbral aumentan con la fatiga corporal y psíquica (GRIESBACH). Estas diversas observaciones bastan para probar, en contra de la opinión primitivamente sustentada por WEBER, que la magnitud de los círculos sensitivos no depende de que los nervios cutáneos estén más o menos esparcidos, y que los círculos sensitivos no corresponden a la expansión de una fibra nerviosa transmisora de las impresiones. En contra de esta interpretación anatómica tenemos también el hecho de que el número de puntos de presión por unidad de superficie no está en modo alguno en relación inversa con la magnitud de los círculos sensitivos. El fenómeno en cuestión está más bien relacionado con complicadas circunstancias de orden nervioso central o psíquico. La diversa sensibilidad diferencial de la piel es quizá comparable a la diferente agudeza visual de las distintas porciones de la retina; el paraje retiniano que más utilizamos para la visión, la *fovea centralis*, posee asimismo la máxima agudeza visual, es decir, que con él podemos distinguir dos puntos luminosos separados por una distancia menor que la que existe entre dos puntos distinguibles con cualquier otra parte de la retina.

De la magnitud de los círculos sensitivos depende también el concepto que nos formamos acerca de la distancia que separa dos puntos que experimentan una presión, o sea, por así decirlo, nuestra *medida ocular* táctil. Si aplicamos, por ejemplo, las dos puntas de un compás por delante de la oreja y las trasladamos después en dirección de la comisura bucal, esto es, en dirección de círculos sensitivos más pequeños, nos parecerá que las citadas puntas se separan entre sí.

Muy diversa es la sensibilidad diferencial de la piel cuando ejercemos las dos presiones, no simultáneamente, sino sucesivamente y separadas por un corto intervalo (preferentemente con un intervalo de un segundo) y tratamos de determinar la distancia mínima que

existe entre los puntos de aplicación de ambas excitaciones en el momento en que comenzamos a apreciarlas distintas en el espacio. Se ha demostrado, en efecto, que los **umbrales sucesivos** (v. FREY) así encontrados son mucho menores que los umbrales simultáneos y que, en general, *los umbrales sucesivos equivalen a la distancia entre dos puntos de presión.* A la distancia mínima que separa dos puntos que pueden ser distinguidos entre sí, podemos únicamente afirmar que son excitados dos puntos diferentes; pero si queremos conocer la dirección en que uno de los puntos se halla con relación al otro será preciso duplicar aproximadamente la distancia que los separa; los **umbrales de dirección** son, por tanto, más elevados que los simples umbrales de sucesión (v. FREY y METZNER).

Síguese de todo ello — como ya hicimos notar al comienzo de este capítulo — que el sentido de la presión aporta numerosos elementos a la formación de nuestra representación del espacio, siendo comparable en este particular al sentido de la vista. Ya hemos visto que el sentido de la presión nos permite adquirir las nociones de la localización o distancia entre dos excitaciones, de la dirección y de la extensión superficial. En combinación con otros sentidos nos suministra todavía otras impresiones que despiertan en nosotros las « sensaciones de movimiento », « sensaciones de resistencia », « sensaciones de peso », etc., las cuales, a su vez, condicionan nuestras representaciones de lo grande y lo pequeño, lo móvil y lo quieto, lo duro y lo blando, lo pesado y lo liviano, lo agudo y lo romo, etc. Sobre algunas de estas funciones sensoriales insistiremos todavía en el capítulo siguiente; sin embargo, no podemos hacer aquí un análisis completo del espacio táctil, como tampoco lo pudimos hacer anteriormente del espacio visual u óptico.

Pasemos ahora a tratar del **sentido del dolor;** el cual, por muchos motivos, merece un interés especial por nuestra parte. En efecto, tenemos aquí, en primer lugar, un sentido que está ampliamente difundido en nuestro organismo; no solamente la piel puede atormentarnos con dolores, sino también otros muchos órganos. En segundo lugar, el dolor está más íntimamente asociado que ninguna otra sensación con el intenso sentimiento del desplacer, de lo desagradable; existen, ciertamente, muchos olores y sabores repugnantes, que producen en nosotros un sentimiento de disgusto, hay ciertas combinaciones de tonos o desarmonías que nos desagradan, pero el más intenso sentimiento de desplacer corresponde casi exclusivamente a *toda especie* de dolor. Y en esto radica esencialmente la gran importancia biológica del dolor; en efecto, las reacciones de los animales, consideradas desde el punto de vista psicológico, consisten en general en buscar el placer y huir del desplacer, y desde el punto de vista fisiológico, en evitar las excitaciones destructivas, que son casi siempre las que provocan el dolor; además, una de las principales misiones que incumben al médico es la de aliviar los dolores que torturan a sus semejantes.

Veamos ahora cuáles son las partes de nuestro organismo que pueden hacernos experimentar dolor. Los estados patológicos nos enseñan que, no sólo la piel, sino también el estómago, el intestino y el peritoneo, el hígado, los riñones y los órganos genitales, las meninges, las cavidades óseas, los músculos, los vasos, los ojos y los oídos, y otros muchos órganos, nos pueden atormentar con violentos, y a veces, casi insoportables dolores. Contrastan notablemente con estas observaciones, fruto de la experiencia, las declaraciones de muchos cirujanos, los cuales, particularmente desde el comienzo de la era de la anestesia local, dicen que se pueden llevar a cabo las operaciones en los **órganos internos** sin que el paciente manifieste ninguna señal de dolor. También la experimentación en los animales hace patente, al parecer, esta contradicción; en efecto, cuando, por ejemplo, se excita mediante la estricnina la sensibilidad dolorosa en un conejo hasta el punto de bastar un leve contacto con la piel del animal para provocar en éste convulsiones generales, el conejo permanece, sin embargo, completamente tranquilo aunque se toquen, corten o pinchen las vísceras puestas al descubierto, como el estómago, el intestino, el hígado o los pulmones (KREIDL y SANO).

Es lícito sospechar, según esto, que la diferencia en su reacción radica en el estado patológico de los órganos, estando aquí también, por lo menos en parte, la clave para la comprensión de las diferentes observaciones. En efecto, casi siempre actúan sobre los órganos enfermos excitaciones que no son comparables con las determinadas por el contacto o por el seccionamiento, como, por ejemplo, excitaciones químicas, excitaciones derivadas del escaso riego sanguíneo, del magullamiento o de la fragmentación. Pueden ser provocadas, efectivamente, reacciones motrices en el corazón, estómago e intestino de ranas y conejos mediante el ácido acético (KREIDL y SANO), en tanto que se ha comprobado frecuentemente, por ejemplo, la insensibilidad del corazón para los cortes. También la compresión del intestino entre los dedos o el estiramiento del mismo ocasionan manifestaciones dolorosas, mientras que otros órganos, como los riñones o el bazo, no parecen originar con ello dolor. La inervación con fibras nerviosas sensitivas corre principalmente a cargo del nervio esplácnico (pág. 510); en efecto, si seccionamos éste previamente o bien lo anestesiamos en el hombre por medio de la inyección de novocaína por una cánula introducida junto a la columna vertebral, por debajo de la duodécima costilla (KAPPIS), desaparece la sensibilidad para el dolor, persistiendo éste únicamente en las porciones intestinales inferiores, es decir, en la S ilíaca y en el recto, regiones que no están inervadas por el nervio esplácnico. También se pueden provocar reacciones en la rana pellizcando sus pulmones con unas pinzas, quemándolos o tocándolos con ácido acético, que no se observan si se seccionan de antemano los nervios vagos (A. NEUMANN).

La oposición entre los datos aportados por los cirujanos y los suministrados por la experiencia corriente fúndase, en parte, en la

capacidad dolorífica de los órganos internos, pero, en parte, reconoce otro fundamento (LENNANDER): en efecto, mientras que el peritoneo visceral, así como también la pleura pulmonar, muéstranse insensibles para la punción, el seccionamiento o las descargas eléctricas, el peritoneo parietal y la pleura costal son susceptibles de producir dolor a la manera ordinaria, aproximadamente como la piel. La diferencia depende en todo caso de que los primeros están inervados por fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas, los últimos por fibras cerebroespinales. LENNANDER sostiene, en consecuencia, que frecuentemente los dolores de los órganos internos proceden de éstos no más que en apariencia, y que más bien son debidos a la excitación de las fibras cerebroespinales por contracciones espasmódicas y persistentes, por violentas distensiones, por materias infecciosas procedentes de los órganos, etc. Es difícil decir hasta qué punto tienen carácter de generalidad estos conceptos emitidos por LENNANDER; lo principal es la demostración de la existencia de una capacidad dolorífica de los órganos ligada directamente con excitaciones bien determinadas y adecuadas.

Las investigaciones más cuidadosas han recaído sobre el **sentido del dolor en la piel.** Con la intervención de este sentido prodúcense en nosotros sensaciones que, al parecer, difieren, no sólo por su intensidad, sino también por su cualidad. THUNBERG distingue principalmente el *dolor agudo* y el *dolor sordo.* El primero es el que aparece, verbigracia, cuando se corta, pincha o pellizca la piel apretándola entre las uñas; el segundo se produce cuando se coge un grueso pliegue cutáneo y se le oprime entre los dedos. El dolor sordo tiene un carácter más profundo, el agudo un carácter más superficial.

Extraordinariamente variados son los *excitantes* capaces de producir dolor en la piel; la presión, el calor, el frío, las corrientes eléctricas y las substancias químicas producen análogos efectos por encima de un cierto nivel cuantitativo.

Sin embargo, no debemos sacar la conclusión de que el dolor no es más que la exageración de la presión, del frío o del calor; el dolor es, más bien una *sensación «sui géneris» que está ligada a órganos sensoriales especiales.* Pruébanlo así numerosas observaciones que, en parte, han sido ya objeto de anterior mención (pág. 640). En primer lugar, la capacidad dolorífica puede faltar aunque persistan los demás sentidos cutáneos, fenómeno conocido con el nombre de *analgesia.* Obsérvase la analgesia, por ejemplo, en los casos de narcosis poco profunda; puede sentirse entonces el paso de un bisturí a través de la piel, pero solamente como presión, no como dolor. La analgesia, es además, un síntoma de la siringomielia, enfermedad rara caracterizada por la formación de cavidades en el espesor de la médula espinal, en el curso de la cual puede quedar intacta la sensibilidad para los contactos (pág. 449). La analgesia existe también normalmente en determinados parajes de la mucosa que reviste interiormente los carrillos (KIESOW).

En segundo lugar, constituye también una prueba de la singularidad del sentido del dolor la simple observación de que cuando se excita una porción pequeñísima de la piel, mediante la punta de una aguja, por ejemplo, aparece *primariamente* una sensación de dolor, es decir, sin que la precedan sensaciones de otra índole, especialmente sensaciones de presión. Es característico el hecho de que la sensación de dolor vaya precedida de un período de latencia bastante largo. Con esta particularidad está relacionada la circunstancia de que, al ir aumentando la intensidad de la excitación, parece que el dolor proviene directamente de la presión, del calor o del frío. En efecto, si en lugar de ejercer una presión creciente sobre la piel en una superficie tan pequeña como la que representa la punta de una aguja, cuyo valor excitador del sentido de la presión es muy exiguo (pág. 646), se ejerce en una superficie más extensa, a la sensación inicial de presión se añade posteriormente, pasado un cierto tiempo que corresponde al período de latencia, la sensación de dolor. A este propósito mencionaremos el hecho importante de que si se oprime una superficie cutánea de algunos milímetros cuadrados, el umbral de la sensación dolorosa se encuentra a un nivel mil veces mayor aproximadamente que el umbral de la sensación de presión (v. Frey).

En tercer lugar, se ha observado que los puntos de calor y de frío muéstranse *analgésicos* cuando se los punza. v. Frey dice que, en cambio, existen *puntos de dolor* propios, independientes de los restantes puntos sensitivos de la piel. Estos puntos son de difícil demostración por existir gran número de ellos en la unidad de superficie; muchos autores niegan por esta razón la realidad de su existencia.

Quédanos todavía por averiguar cuál es, entre los múltiples y variados órganos sensitivos cutáneos, el encargado de recoger las impresiones dolorificas. v. Frey opina que *las terminaciones nerviosas libres en la piel son probablemente los órganos sensitivos del dolor.* Dichas terminaciones, en efecto, hállanse en la capa germinal de la epidermis, ocupando una posición más superficial que cualquier otro órgano sensitivo cutáneo. Ahora bien, hay varias razones de orden fisiológico que abogan en favor de la situación superficial de los órganos del dolor: las presiones ejercidas con una aguja sobre superficies pequeñísimas de la piel, que producen dolor primariamente, no extienden su acción más allá de la epidermis y no provocan, en consecuencia, ninguna sensación de presión; la excitación química, como, por ejemplo, la que resulta de la aplicación de un ácido fuerte, produce primariamente sensación de dolor, pero si se paraliza el sentido cutáneo tratando la superficie afectada con cocaína, con fenol o enfriándola intensamente, desaparece el dolor (v. Frey). Análoga interpretación cabe dar a la observación de v. Frey de que el centro de la córnea, que solamente es sensible al dolor, posee, como único órgano sensitivo, terminaciones nerviosas libres.

Capítulo XXXV

SENTIDO DE LAS ACTITUDES Y DE LOS MOVIMIENTOS

La percepción de la posición y de los movimientos de las distintas partes de cuerpo, 653. — La percepción de la posición y de los movimientos del organismo en conjunto, 656. — Vértigo giratorio y vértigo galvánico, 657. — El mantenimiento del equilibrio mediante la distribución de las masas del cuerpo, 660. — Las extirpaciones del laberinto y la demostración del sentido estático, 661. — La función de los conductos semicirculares, 665. — La función de los estatocistos, 669

En este último capítulo de la Fisiología de los sentidos estudiaremos la función de ciertos órganos que nos hacen conocer estados de nuestro propio cuerpo más bien que circunstancias existentes en el mundo exterior; podemos, pues, hablar de excitaciones propioceptivas (pág. 430) que intervienen en el desarrollo de tales funciones y emparejar éstas con las privativas de los sentidos del dolor, del frío y del calor, las cuales dependen también en parte de modificaciones internas. Es característico el hecho de que muchos de estos órganos sensitivos suscitan en nosotros sensaciones muy oscuras y a veces nulas, pudiendo en este último caso reconocer la significación de aquéllos únicamente por los efectos motores consiguientes a su excitación.

Se afirma que tales órganos lo son de las actitudes y de los movimientos porque mediante su intervención percibimos *la situación del cuerpo en el espacio, su posición, sus movimientos activos y pasivos, así como los movimientos de una de sus partes en relación con las demás.* Basta un somero análisis de las sensaciones así producidas para descubrir que, ordinariamente, son el fruto de la acción conjunta y simultánea de varios órganos sensoriales.

Comencemos con la **percepción de la posición y de los movimientos de las distintas partes del cuerpo,** de los miembros en particular. Conforme podemos comprobar en todo momento, no es necesario que miremos, por ejemplo, un brazo nuestro, una pierna o un dedo para saber qué posición tienen en un instante determinado. Más difícil nos es ya formar juicio acerca de la posición de la lengua, por lo menos cuando no está en contacto con las paredes de la boca, y mucho más imperfecto todavía es nuestro conocimiento tocante a la posición de

velo del paladar o de la laringe, que comúnmente no nos producen ninguna sensación. Si se deja que los miembros permanezcan durante largo tiempo en absoluto reposo, resulta también difícil precisar su orientación; pero cualquier movimiento que entonces ejecuten bastará para aclarar inmediatamente el concepto que de su posición habíamos formado.

Los casos clínicos, poco frecuentes, en que ha quedado suprimida la sensibilidad, pero se ha conservado la motilidad, demuestran que las citadas funciones corren a cargo de órganos sensitivos especiales colocados en las distintas partes del organismo. Así, STRÜMPELL refiere el caso de un enfermo que, a causa de una herida punzante en la médula cervical, seguramente en su porción posterior derecha, había perdido por completo la sensibilidad en el brazo derecho; cuando el enfermo no miraba su brazo no sabía la posición que éste ocupaba en aquel instante; si, vigilándolo con la vista, lo colocaba en una posición determinada, por ejemplo, en extensión completa, y después cerraba los ojos, el brazo perdía poco a poco su posición de extensión sin que el paciente se diese cuenta de ello. También experimentalmente se puede demostrar la importancia de la sensibilidad para la adopción de una posición determinada y para la ejecución de movimientos; recordemos a este propósito (págs. 433 y 450) la pérdida de tono, los graves trastornos de coordinación y la ataxia consecutivos a la sección de las raíces posteriores, cuya causa radica en la ausencia más o menos completa del gobierno sensitivo de la actividad muscular.

La piel debe ser considerada, en primer término, como uno de los órganos del sentido de las actitudes y del movimiento. Al flexionar o extender *enérgicamente* un miembro, se siente inmediatamente la presión en el lado de la flexión o en el de la extensión, respectivamente, lo cual significa que aquí interviene el sentido cutáneo de la presión. También percibimos los movimientos por mediación de la piel a favor del rozamiento de nuestro cuerpo con los vestidos. Pero como las sensaciones que nos informan acerca de las actitudes y del movimiento son *habitualmente* muy poco claras, y especialmente difíciles de localizar, es necesario buscar pruebas más decisivas de la importancia en este respecto del sentido cutáneo. v. FREY y O. B. MEYER trataron de determinar el ángulo mínimo de rotación pasiva de la articulación del codo, preciso para que dicho movimiento pueda ser percibido por nosotros, y hallaron un valor del umbral equivalente aproximadamente a 1′. Ahora bien, este valor normal del umbral puede hacerse varias veces mayor si se perturba la normalidad funcional de la piel excitándola con corrientes eléctricas alternas, por debajo de la articulación o en las inmediaciones de ella, o bien si se anestesian con cocaína las mencionadas regiones cutáneas. Cocainizando la piel de todo el antebrazo, comprobó v. FREY en sí mismo que sin la vigilancia de los ojos quedaba incapacitado para llevarse el tenedor a la boca o para mantener un plato en equilibrio horizontal y no acertaba a tocar con un dedo uno de sus ojos. Bien es verdad que, por otra parte, han sido

descritos casos de anestesia de la piel, en la siringomielia, por ejemplo, en los que la coordinación de los movimientos había perdido muy poco de su precisión.

Esto quiere decir que, además de la sensibilidad cutánea, contribuye también a la percepción de las actitudes y de los movimientos la « *sensibilidad profunda* ». El concepto de sensibilidad profunda se apoya en la noción de los reflejos profundos, de los cuales hemos hablado en otra ocasión (pág. 424). Los *reflejos tendinosos* son producidos por la súbita tensión de los tendones, los *periósticos* al ser golpeado el periostio; por lo que respecta a los *músculos*, basta el experimento de SHERRINGTON de la inhibición de los antagonistas por simple presión de los « agonistas » (pág. 430) para demostrar que cuando se contraen excitan los órganos terminales sensitivos que en ellos se encuentran.

GOLDSCHEIDER atribuye a la *sensibilidad articular* una importancia primordial en la apreciación de los movimientos, fundándose principalmente en el hecho de que la electrización de las articulaciones hace disminuir la precisión con que son apreciados los movimientos. Sin embargo, conforme prueban las experiencias de cocainización llevadas a cabo por v. FREY, la piel que rodea las articulaciones ejerce mayor influjo que éstas. Además, STRÜMPELL y v. FREY han comprobado en ciertos casos quirúrgicos que después de haber sido totalmente suprimidas las terminaciones articulares por el hecho de una resección, los movimientos pasivos pueden ser apreciados con el mismo grado de precisión que en condiciones normales, siempre que la piel que recubre la articulación haya conservado íntegramente su sensibilidad, antes de que la sensibilidad articular se haya restablecido mediante el desarrollo de fibras nerviosas. En contra de la opinión sustentada por GOLDSCHEIDER podemos invocar también la ausencia de sensaciones procedentes de las articulaciones, incluso en el caso de los movimientos de marcha, en los que la carga que gravita sobre las superficies articulares de la rodilla y de la cadera experimenta grandes variaciones.

Ahora bien, no es fácil precisar hasta qué punto contribuyen realmente los tendones, las aponeurosis y los músculos a la apreciación de las actitudes y de los movimientos. En los casos extremos de flexión y extensión, por ejemplo, en la articulación de la cadera o de la rodilla o en los dedos, se hacen sentir las tensiones a que quedan sometidos los ligamentos articulares y las aponeurosis; en condiciones ordinarias solamente podemos citar a este respecto los reflejos tendinosos. Asimismo, únicamente las contracciones musculares *enérgicas* son sentidas claramente en los músculos. Pero también el llamado « *sentido de la fuerza* » (E. H. WEBER), es decir, la facultad de apreciar el peso que sostiene un miembro, depende esencialmente de una sensibilidad de los músculos. Recientemente ha ensayado v. FREY el sentido de la fuerza introduciendo el brazo entero en un mango rígido que lo rodea estrechamente y colocando pesas sobre diferentes lugares

de éste, las cuales, a causa del gran tamaño de la superficie de sustentación, no podían ejercer una presión localizada en la piel (pág. 646); si en estas condiciones, al levantar el brazo de la superficie que le sirve de apoyo se aprecia un determinado aumento de peso, la sensación correspondiente ha podido producirse únicamente por medio de la sensibilidad muscular, ya que, por las razones antedichas, puede hacerse abstracción de toda sensibilidad articular. También constituye un argumento en favor de la actuación del sentido de la fuerza muscular la perfecta apreciación de diferencias de peso que, según SAUERBRUCH, efectúan los amputados con auxilio de su muñón muscular aislado; aquí, naturalmente, no interviene la sensibilidad articular. No se puede decir, sin embargo, hasta qué punto predominan los músculos en la apreciación de la posición y los movimientos; por ejemplo, los movimientos de los dedos, cuya musculatura está situada en el antebrazo, no los sentimos en éste, ni poco ni mucho, sino en la mano.

Infiérese, pues, de todo lo que llevamos dicho, que es el sentido cutáneo de la presión el que desempeña el principal papel en la apreciación de la posición y los movimientos de los miembros.

Ocupémonos ahora de la **percepción de la posición y de los movimientos del organismo en conjunto.** También en este respecto — prescindiendo del sentido de la vista — figura en primera línea el sentido cutáneo de la presión. En efecto, tanto cuando estamos de pie como cuando adoptamos cualquier otra actitud, hay ciertos parajes de la piel que experimentan una presión ejercida por la superficie sobre la cual nos sustentamos, la cual presión da origen a la correspondiente sensación. En particular, las plantas de los pies en la estación vertical, nos informan acerca de las más leves variaciones de posición de nuestro cuerpo. Así lo prueba lo que acontece en los enfermos con trastornos de la sensibilidad, los cuales vacilan y caen fácilmente si cierran los ojos porque no perciben con la necesaria exactitud la presión que el suelo ejerce sobre las plantas de sus pies. También el aviador que se extravía en la niebla puede perder toda orientación acerca de la posición de su cuerpo en el espacio, porque la piel de sus nalgas no reacciona tan finamente ante las variaciones de presión como la que recubre las plantas de sus pies, la cual está muy ejercitada en la recepción de impresiones conducentes a establecer un juicio tocante a las relaciones del cuerpo con el suelo en que se apoya. De todos modos, independientemente de los ojos y de la piel, existe todavía un *sentido* especial *para la posición del cuerpo*, según se infiere principalmente de lo que acontece cuando nuestro cuerpo se sumerge dentro del agua. En efecto, también en estas condiciones, en las que la piel está sometida en toda su extensión a una presión uniforme, el individuo normal tiene conciencia de lo alto y de lo bajo; si, por ejemplo, al saltar al agua se hunde en la profundidad, nadará en seguida hacia arriba para ganar la superficie. Su medio de orientación podría consistir en la desigual distribución del peso específico de su cuerpo, de modo que las piernas, por ejemplo, se hundieran por su mayor peso. Pero también interviene en este fenómeno de orientación *un órgano sensorial especial situado en la cabeza*, conforme sugiere la observación de JAMES de que los sordomudos, frecuentemente (en el 60 % de los casos aproximadamente), se desorientan por completo debajo del agua, corriendo así peligro de ahogarse. Como luego veremos, esta circunstancia no tiene nada que ver con su sordera, sino con la destrucción de ciertas porciones de su laberinto.

No solamente la posición, sino también los *movimientos pasivos del cuerpo en conjunto* son percibidos en gran parte por mediación de la piel que recubre las superficies de sustentación del organismo. Pero no percibimos la velocidad uniforme, sino la *aceleración positiva o negativa* (MACH). Si viajamos, por ejemplo, en un tren con los ojos cerrados podremos dudar de si el tren está o no en marcha y si lo sabemos, frecuentemente no podremos averiguar cuál es la dirección de aquélla. Pero en el momento de arrancar el tren nos daremos cuenta de la dirección en que lo hace porque el cuerpo, a causa de su inercia, no participa inmediatamente del movimiento del vehículo y varía la presión que sobre la piel ejercen las superficies de sustentación. Una aceleración negativa o retardo produce a menudo, en un ascensor, por ejemplo, la ilusión de un movimiento en sentido contrario.

Lo que acabamos de decir no es solamente aplicable al movimiento progresivo, sino también al *movimiento giratorio*. Pero en éste se observa, además, una singular ilusión, *incluso en el caso de que la velocidad angular se mantenga constante*, en cuya virtud las líneas verticales no nos parecen ya verticales, sino oblicuas, representando las resultantes de las fuerzas de gravedad y centrífuga (MACH). Es cosa sabida, en este orden de ideas, que cuando el tren en que viajamos describe una curva los postes telegráficos nos parecen inclinados. El fenómeno depende de una rotación de los ojos producida por vía refleja, siendo de advertir que, según KREIDL, este singular trastorno falta en un gran número de sordomudos. Hemos de insistir, pues, en la relación que existe entre la función del laberinto y la apreciación de nuestra posición en el espacio, comprobando de paso que en esta percepción colabora también el sentido de la vista.

El movimiento giratorio pasivo (y también el activo) produce todavía otra ilusión; en efecto, si suspendemos repentinamente aquel movimiento y cerramos los ojos tendremos durante algunos instantes la sensación consecutiva de una rotación en sentido contrario; si mantenemos abiertos los ojos nos parecerá que los objetos que nos rodean se mueven en la misma dirección en que antes giraba nuestro cuerpo. También este **vértigo giratorio** tiene su origen en el laberinto, conforme se desprende de la observación de JAMES de que entre 519 sordomudos hubo 186 que no sufrieron vértigo a consecuencia de su movimiento de rotación, mientras que de 200 individuos normales sólo uno se libró de él. Conócese todavía otra observación demostrativa de que el origen del vértigo giratorio se halla en la cabeza. Si hacemos dar vueltas a un sillón giratorio en el cual estamos sentados

en posición normal, el movimiento aparente de los objetos que nos rodean, después de haber interrumpido nuestra rotación, se verificará alrededor de un eje vertical; pero si, por el contrario, mantenemos la cabeza fuertemente inclinada hacia delante o hacia atrás durante la rotación, tendremos después la sensación de que dicho movimiento se efectúa en torno de un eje horizontal (PURKINJE).

MÉNIÈRE ha dado a conocer un cuadro sintomático que lleva su nombre y que consiste en la combinación de ataques súbitos e intensos de vértigo, con sordera y desviación de los ojos; la observación anatomopatológica demuestra frecuentemente la existencia de hemorragias en el oído interno.

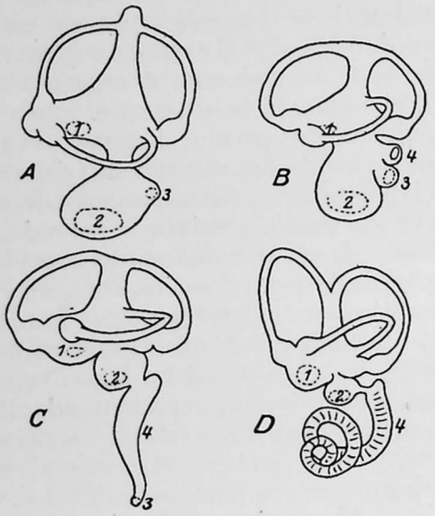


FIG. 248. Representación esquemática del laberinto izquierdo de un pez teleósteo (*A*), de una rana (*B*), de un cocodrilo (*C*) y de un mamífero (*D*). (Según HESSE)

1, mancha acústica del utrículo; 2, mancha acústica del sáculo; 3, mancha acústica de la lagena; 4, papila basal

También se puede provocar el vértigo haciendo pasar a través de la cabeza una corriente eléctrica constante mediante la aplicación de los electrodos a las apófisis mastoides; al cerrar la corriente se corre peligro de caer hacia el lado del cátodo, al abrirla, hacia el del ánodo. Cuando la corriente es bastante intensa ejecútanse involuntaria y rápidamente movimientos compensadores hacia el lado opuesto. Desígnase este fenómeno con el nombre de **vértigo galvánico** y falta en los mismos sordomudos que tampoco experimentan el vértigo giratorio.

Depende el vértigo en todos estos casos, y siempre en general, de la desarmonía existente entre las impresiones que simultáneamente transmiten varios órganos sensoriales. Si, por ejemplo, se mueve inesperadamente un gran espejo ante el cual estamos de pie podemos experimentar un «*vértigo visual*» a causa de que los ojos padecen una ilusión del movimiento de nuestro cuerpo en tanto que las plantas de los pies nos dan la impresión de inmovilidad. Podemos, asimismo, ser acometidos de un violento vértigo visual cuando, como acontece en una conocida atracción de feria, comienzan a girar súbitamente alrededor de un eje horizontal las paredes de un recinto en el cual nos hallamos en posición vertical. De modo análogo, el *vértigo laberíntico* depende de una discrepancia entre las sensaciones suscitadas por el laberinto y otras sensaciones de posición.

Existen, pues, numerosas observaciones que indican la *existencia de un «sexto» sentido especial destinado al mantenimiento del equilibrio corpóreo, de un sentido estático que, de algún modo, está relacionado anatómicamente con el órgano de la audición.* En oposición a este último, pero también en oposición a la mayor parte de los órganos sensoriales, aparecen ligadas a la función estática del laberinto otras sensaciones muy poco claras, pero muy generalizadas.

Considerando ahora con HELMHOLTZ el caracol como el órgano auditivo, surge la cuestión de *si las demás porciones del laberinto, esto es, el aparato formado por el vestíbulo y los conductos semicirculares, no están, quizá, también al servicio de la función acústica* (véase pág. 621). Debemos insistir todavía sobre esta cuestión después de habernos cerciorado de que el laberinto desempeña también una función no acústica.

Desde el punto de vista psicológico resulta difícil comprender cómo un mismo aparato sensorial puede intervenir en sensaciones tan diferentes como son las auditivas y las de posición y de movimiento. Desde el punto de vista físico es menos grave la dificultad, puesto que tanto el excitante que deriva de una variación de posición como el excitante acústico provocan sacudidas mecánicas. Anatómicamente podemos formarnos el concepto de que en el laberinto hay dos aparatos que sólo exteriormente están unidos: el caracol, inervado por el nervio coclear,

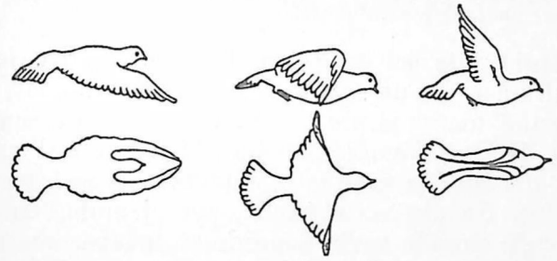


FIG. 249. Posiciones de las alas de una paloma durante el vuelo. (Según MAREY)

y el aparato compuesto por el vestíbulo y los conductos semicirculares, inervado por el vestibular; sin embargo, el coclear y el vestibular tienen sus orígenes reales en diferentes lugares del encéfalo.

Como ya vimos anteriormente (pág. 621), se ha tratado de resolver por procedimientos operatorios y mediante observaciones clínicas el problema de si, además del caracol, intervienen también en la función auditiva las restantes porciones del laberinto, habiéndose logrado demostrar que persisten reacciones a los excitantes acústicos incluso después de la destrucción de ambos caracoles. Pero la Naturaleza misma nos ofrece múltiples ejemplos de laberintos privados de caracol. En efecto, el caracol es un órgano filogenéticamente joven. Los peces y los anfibios, según muestra la figura 248, poseen solamente un aparato vestibular; únicamente a partir de los anfibios se desarrolla la llamada papila basal y el caracol, derivado de la lagena. Mayor sencillez todavía caracteriza a numerosos invertebrados, los cuales poseen únicamente aquellas partes del laberinto que corresponden al sáculo o al utrículo.

Ahora bien, ¿oyen estos animales? Si esta pregunta hubiese recibido una categórica contestación afirmativa podríamos deducir por analogía que el aparato vestibular de los mamíferos no limita su actuación a la función estática. Pero es el caso que acerca de la *facultad auditiva* de los peces se han llevado a cabo numerosas experiencias que, sin embargo, no han resuelto la cuestión de un modo decisivo. Cuando los peces acuden, atraídos al parecer por un toque de campana, a cierto lugar del estanque donde se les echa la pitanza, no son las vibraciones sonoras de la campana las que los atraen (puesto que aquéllas se reflejan en la superficie acuática y no llegan a penetrar en el agua), sino que son las trepidaciones del suelo ocasionadas por el paso de la persona que cuida de aquel menester o son excitaciones ópticas las que los animales perciben (KREIDL). Si, por medio

de timbres o tambores se produce el sonido dentro del agua, los resultados de la excitación son tanto más dudosos cuanto más completamente hayan sido excluídos en la experiencia los grandes desplazamientos de la masa acuosa y se hayan dejado actuar solamente las vibraciones de los sonidos agudos (KREIDL, ZENNECK, KÖRNER). Así, pues, es sumamente dudoso que los peces sean capaces de oír. Se ha planteado, por otra parte, la cuestión de si la posesión de un órgano auditivo sería de alguna utilidad para los peces, supuesto que bajo el agua no hay nada que oír y que dichos animales son mudos por completo. No obstante, HENSEN ha llamado la atención acerca de las observaciones de muchos zoólogos según las cuales se reúnen grandes masas de peces en el fondo de los ríos, especialmente en la época del desove, que producen gran estruendo, al parecer por sus contracciones musculares, el cual se oye a través de las paredes de una embarcación; pero no está demostrado en modo alguno que estas sensibles conmociones del agua tengan una significación acústica referente a la reunión de los peces. El argumento más poderoso en favor de la facultad auditiva de los peces lo constituye un experimento de PIPER: la cabeza de un sollo fué partida en dos mitades, se extirpó el encéfalo y se colocaron electrodos en el aparato vestibular y en el nervio auditivo, los cuales se pusieron en comunicación con un galvanómetro de cuerda; en estas condiciones, tantas veces como se hicieron pasar a través del agua vibraciones sonoras produjose una corriente de acción en el nervio, en tanto que no se obtenía este efecto cuando se agitaba mecánicamente el agua, ni siquiera cuando se tocaba directamente el laberinto.

Resulta de todo lo dicho que no podemos negar en redondo al aparato vestibular la facultad de reacción para los excitantes acústicos. Es seguro, sin embargo, que también está al servicio de la regulación del equilibrio corpóreo, función que vamos a analizar ahora detenidamente.

El **mantenimiento del equilibrio del cuerpo** no exige necesariamente la existencia de un aparato sensitivo regulador, y no procederíamos acertadamente si pretendiésemos hallar un sentido estático en cada caso de dicho mantenimiento, incluso en el vuelo y en la natación, en que falta la presión orientadora sobre las plantas de los pies (pág. 656). En efecto, el hecho, por ejemplo, de que un ave no caiga al suelo cuando vuela depende en muchas ocasiones simplemente de que durante la ejecución de la mayor parte de los movimientos del vuelo se mantiene el equilibrio de un modo puramente mecánico **a favor de la simple distribución de las masas del cuerpo,** en el supuesto de que se desarrolle normalmente la coordinación de tales movimientos. BETHE, sirviéndose de una especie de corsé de alambre, ha hecho tomar a una paloma muerta las diversas posiciones que, según los datos fotográficos de MAREY, adopta dicho animal en las diversas fases de su movimiento de vuelo; la figura 249 representa las dos posiciones extremas y una posición intermedia, visto el animal lateralmente y desde arriba. Cuando, con auxilio de un aparato de suspensión como el representado en la figura 250, se hace tomar a la paloma las diferentes posiciones del vuelo, se ve que solamente en el momento en que las alas tienen la máxima inclinación hacia abajo presenta el animal una tendencia a caer con el dorso vuelto hacia el suelo. Pero este equilibrio inestable para la paloma no dura más que un instante. De manera análoga, según las investigaciones de BETHE, muchos animales acuáticos conservan de un modo puramente mecánico su orientación normal en el espacio. Así, por ejemplo, muchos coleópteros acuáticos nadan con el dorso hacia arriba solamente porque llevan un depósito de aire debajo de los élitros, mientras que otros, el hemíptero acuático *Notonecta*, verbigracia, nadan sobre el

dorso porque su reserva de aire respirable se aloja preferentemente en la cara ventral del cuerpo.

Por otra parte, hay también animales que se hallan permanentemente en un estado de equilibrio inestable, para conservar el cual tienen que ejecutar continuos movimientos de balanceo. Cuéntanse entre ellos, por ejemplo, todos los peces teleósteos dotados de vejiga natatoria; por esta razón, cuando dichos animales mueren, y faltan, por consiguiente, los citados movimientos reguladores, su cuerpo obedece solamente a la distribución de su propio peso y queda en la superficie del agua, según es bien sabido, con el dorso hacia abajo por ser más pesado que el vientre, el cual mira hacia arriba. Ahora bien, en estas formas animales y en otras de análoga constitución existe también un verdadero **sentido estático para el mantenimiento del equilibrio corpóreo.**

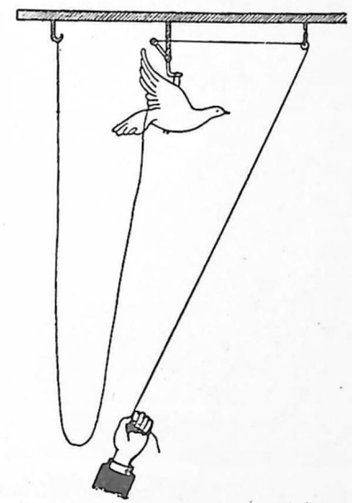


FIG. 250. Aparato de suspensión para el análisis del vuelo. (Según BETHE)

Cuando se practica *en un pez*, en la perca, por ejemplo, la extirpación de los dos laberintos (BETHE) la natación del animal se efectúa, ya a favor de violentos movimientos de rotación alrededor de su eje longitudinal, ya en equilibrio inestable con el dorso hacia abajo. Pero en cuanto llega a tocar el fondo del acuario invierte su posición y nada en posición normal, rozando el suelo con el vientre. Es evidente que ahora le orienta el sentido de la presión de su piel acerca de su posición que hasta este momento era anormal. A esto hay que añadir todavía la orientación por medio de los ojos. En efecto, si se ennegrece la córnea, el pez desprovisto de laberinto nada en agua libre tranquilamente con el dorso hacia abajo sin ejecutar movimientos de rotación. Los movimientos de rotación son debidos en parte a una incoordinación de los movimientos de balanceo; el animal observa con los ojos que nada en posición dorsal y al pretender corregir su situación vuelve a caer en ella a causa de la incoordinación, y así sucesivamente. Pero estos trastornos de los movimientos tienen todavía otro fundamento, como se observa al tomar en la mano un pez normal y otro del mismo tamaño privado de laberinto; los movimientos del animal operado son sumamente débiles con relación a los del pez normal.

Cuando se extirpa solamente uno de los dos aparatos vestibulares, el animal se encorva hacia el lado de la operación y ejecuta en la misma dirección movimientos de picadero (págs. 462 y 502). Esto depende, principalmente, de la fuerza predominante en el lado opuesto; las aletas pectorales de este lado reman más vigorosamente, el opérculo branquial correspondiente se levanta también con más fuerza.

De una manera enteramente análoga se comportan las *ranas*. Estas se encuentran en el agua en equilibrio estable cuando la región ventral está dirigida hacia abajo, como se puede comprobar en ranas muertas o cloroformizadas. Si se procede ahora a la extirpación del laberinto en ambos lados, los animales permanecen durante largo tiempo en equilibrio inestable cuando se los deja en posición dorsal, lo cual no sucede nunca con el animal normal; nadan un cierto espacio sobre su dorso hasta que llegan a invertir su posición. Cuando saltan caen frecuentemente, los movimientos defensivos son débiles. Si inclinamos el suelo que sirve de apoyo a una rana normal de suerte que la cabeza de ésta quede más alta o más baja que el tronco, el animal ejecuta un movimiento compensador conducente a fijar lo mejor posible la posición de la cabeza en el espacio; así, cuando la cabeza está más elevada, el dorso se arquea hacia arriba, cuando está más baja, hacia abajo. La misma significación tiene el llamado *reflejo de compás:* si se coloca una rana en el centro de un disco que gira lentamente, el animal encorva su columna vertebral en dirección contraria a la de rotación del disco; al detenerse el movimiento de éste, la rana ejecuta un movimiento consecutivo en dirección opuesta. Todos estos movimientos compensadores faltan en el animal privado de laberinto.



FIG. 251. Rana que ha sufrido la extirpación del laberinto izquierdo

Si extirpamos a una rana *un solo* laberinto, el animal, exactamente igual que lo hacía el pez, encorva su tronco hacia el lado de la operación; al propio tiempo aproxima al cuerpo la pata anterior del mismo lado y aleja la del opuesto e inclina la cabeza hacia el lado operado (EWALD), de suerte que la rana adopta la posición característica representada en la figura 251.

La extirpación de los dos laberintos en las *aves* (palomas) va inmediatamente seguida de graves trastornos (FLOURENS); la cabeza, sobre todo, se bambolea fuertemente a consecuencia de lo cual el animal no puede sostenerse sobre las patas. Pero al cabo de algún tiempo recobra la posición normal, haciéndose notar entonces la ausencia de laberinto principalmente en las dificultades que el ave experimenta para volar. El animal revolotea ahora débil y torpemente; cuando llega a caer al suelo suele dar violentos saltos. Sus movimientos defensivos son débiles; si se le tapa la cabeza con una capucha para impedir las correcciones ópticas, en seguida cae la cabeza desmayadamente hacia atrás. Lo mismo que la rana normal, también la paloma normal, cuando experimenta una variación pasiva en la posición de su cuerpo, ejecuta movimientos compensadores con la cabeza, tanto

a la luz como en la oscuridad. A ello se suman rotaciones compensadoras de los ojos alrededor de sus ejes ópticos. Estos reflejos desaparecen una vez extirpados los laberintos.

Después de la extirpación de un solo laberinto, la cabeza cae hacia el lado de la operación y se tuerce violentamente.

Menos ostensibles que en los peces y en las aves son las consecuencias de la supresión del aparato vestibular en los *mamíferos*, porque en estos animales interviene constantemente como factor regulador de las actitudes, además de la vista, el sentido cutáneo de la presión. Unicamente en los primeros momentos que siguen a la operación, análogamente a lo que acontece en las palomas, queda relajada la musculatura del animal y la cabeza ejecuta enérgicos movimientos de vaivén, llegando a menudo a golpear el suelo repetidas veces. Pero estos fenómenos van desapareciendo poco a poco, quedando como reliquia, principalmente, la marcha insegura, algo vacilante, y, en ocasiones, un defecto de tono que en el perro, por ejemplo, se hace notar porque al saltar desde una mesa al suelo cae sobre éste pesadamente o por las dificultades que experimenta para triturar un hueso entre sus mandíbulas. También en el *hombre* sordomudo, de laberinto defectuoso, llama la atención su marcha vacilante, siendo frecuente el caso de que estas personas sean incapaces de sostener en una sola pierna o de balancearse suspendidas de una rama de un árbol (KREIDL).

Sin embargo, no hay que interpretar la importancia de los laberintos para el tono del cuerpo en el sentido de que cada laberinto ejerce un influjo tónico sobre *toda* la musculatura del mismo lado; antes bien, cada posición de la cabeza condiciona una determinada distribución regular del tono en la musculatura del tronco y de las extremidades, de suerte que *los laberintos ejercen una influencia decisiva sobre la posición del cuerpo en conjunto*. Pero esta influencia es directa solamente en parte; los laberintos actúan únicamente sobre el tono de los músculos cervicales y en menor grado sobre los músculos del tronco; la posición del cuello, a su vez, condiciona el tono de los músculos de las extremidades secundariamente y de un modo reflejo por mediación de las raíces cervicales posteriores. MAGNUS y DE KLEIJN lo han demostrado así por dos procedimientos diferentes, a saber: estudiando los *reflejos laberínticos* puros, es decir, las variaciones de tono que se producían como resultado de cualquier cambio de posición de la cabeza en animales cuyas raíces cervicales posteriores habían sido seccionadas, y observando los *reflejos cervicales* puros, y, por consiguiente, la influencia del cambio de posición de la cabeza con respecto a la columna vertebral sobre la posición de los miembros, en animales que habían sufrido la extirpación del laberinto. En otro lugar (pág. 455) hemos hablado ya de esta superposición de los reflejos, y en la figura 127 hemos representado gráficamente el influjo de los reflejos cervicales sobre la posición de las extremidades en el hombre afecto de trastornos del laberinto.

Síguese de aquí que cuando se combina la extirpación de *un solo* laberinto con la sección de las raíces cervicales posteriores, las consecuencias no son más graves que las que derivan de la simple supresión de uno de los laberintos, sino, por el contrario, más leves (MAGNUS y STORM VAN LEEUWEN). En efecto, después de la extirpación de un laberinto acompañada de la supresión de los reflejos cervicales, la cabeza, y en menor grado también el tronco, se desvían hacia el lado de la operación; en cambio, cuando los reflejos cervicales quedan intactos producense, además, secundariamente un tono extensor en las extremidades del lado opuesto al de la operación y un tono extensor en las del lado operado, lo cual da por resultado la tendencia que muestran los animales privados de uno de los laberintos a caer hacia el lado de la operación y hasta a ejecutar al principio movimientos de rotación hacia este mismo lado. Ulteriormente persiste todavía la tendencia a moverse hacia el lado operado describiendo círculos.

La misma influencia ejerce la posición de la cabeza en el tono del cuerpo de la rana (DE KLEIJN); podemos, pues, admitir este hecho con caracteres de generalidad para los vertebrados.

Lo mismo que las aves, también los mamíferos ejecutan *movimientos oculares* de origen laberíntico, compensadores en lo posible de las variaciones de posición de la cabeza. Si, por ejemplo, inclinamos la cabeza hacia delante o hacia atrás, los ojos ascienden o descienden; respectivamente, tendiendo a mantener fija la línea del horizonte. Si movemos la cabeza hacia la derecha o hacia la izquierda los ojos responden con movimientos de rotación en dirección contraria alrededor de sus ejes ópticos. Es fácil demostrar la gran extensión que alcanza en el conejo esta rotación ocular fijando un pequeño indicador de papel húmedo en la córnea anestesiada con cocaína y haciendo inclinarse al animal hacia uno de los lados.

Si obligamos a un animal o a un hombre a girar con moderada velocidad alrededor del eje vertical del cuerpo, los ojos, para compensar el movimiento, quedan cada vez más retrasados con respecto a la rotación, pero después se mueven en sentido inverso para volver a su posición inicial; este movimiento de vaivén, que ha recibido el nombre de *nistagmo giratorio* o *nistagmo ocular*, se repite incesantemente en tanto dura el movimiento de rotación del cuerpo. De análogo modo se mueven los ojos de muchas personas cuando miran el paisaje por las ventanillas de un tren en marcha *(nistagmo del ferrocarril)*. Pero así como este último depende de la fijeza de los objetos que se ven, el nistagmo giratorio se efectúa también en la oscuridad o con los ojos cerrados, incluso en los individuos ciegos. Cuando muchos animales, tales como las palomas, giran alrededor de su propio eje, presentan, además del nistagmo ocular, un *nistagmo cefálico*, o sea, un movimiento oscilatorio de la cabeza en un plano horizontal. *Todas estas reacciones oculares desaparecen después de la extirpación del laberinto.*

En virtud de lo que antecede, llegamos a la conclusión de que el aparato vestibular en conjunto está encargado de asegurar la conservación del equilibrio corpóreo mediante una acción tónica refleja ejercida sobre determinados grupos de músculos y mediante las modificaciones coordinadas de tono que, por vía refleja, se verifican al cambiar la posición del laberinto en el espacio. Así, pues, nos encontramos aquí con dos clases de reflejos: con *reflejos de posición*, en los que una determinada actitud del cuerpo provoca una acción tónica sobre ciertos grupos de músculos, y con *reflejos motores*, en los que una variación de posición ocasiona una modificación en la distribución de las tensiones musculares. Según los estudios de DE KLEIJN y MAGNUS (pág. 505), el centro de estas funciones reflejas está situado en el tronco encefálico.

Tratemos ahora de averiguar la significación fisiológica de las distintas partes del aparato vestibular, *utrículo*, *sáculo* y *conductos semicirculares*.

El estudio de la fisiología de los **conductos semicirculares** comenzó ya en 1828 con las experiencias de sección y excitación de aquéllos que FLOURENS llevó a cabo en palomas y mamíferos. Como es sabido, los tres conductos semicirculares de cada lado corresponden a tres planos aproximadamente perpendiculares entre sí, conforme muestra la figura 252, que representa los citados conductos en la paloma, según EWALD; así, pues, los conductos semicirculares derechos e izquierdos están dispuestos por pares: un par formado por los dos conductos horizontales externos (*E*), otro par constituído por los dos superiores verticales (*A*) y un tercero integrado por los conductos posteriores verticales (*P*). Si nos limitamos a seccionar uno de los dos conductos horizontales de una paloma, ésta ejecuta movimientos oscilatorios con la cabeza en un plano horizontal, los cuales cesan al cabo de algún tiempo; si seccionamos ahora el segundo conducto horizontal se reanuda el movimiento oscilatorio con más intensidad que antes, aumentando con la excitación del animal hasta el punto de producir graves sacudidas que hacen perder el equilibrio a la paloma, cayendo ésta al suelo; obsérvanse al mismo tiempo movimientos nistágmicos de los

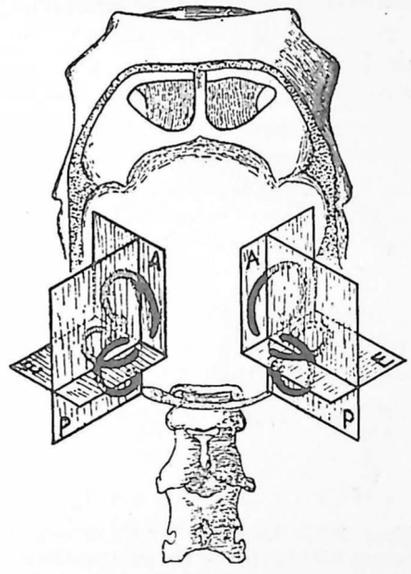


FIG. 252. Representación esquemática de los conductos semicirculares de la paloma. (Según EWALD). Vistos posteriormente en el cráneo abierto.

El conducto superior está situado en el plano *A*, el exterior en el plano *E* y el posterior en el plano *P*

ojos. Si seccionamos uno de los pares de conductos verticales verifícase el movimiento oscilatorio en el plano correspondiente. GOLTZ (1878) extendió las experiencias de FLOURENS a los peces y a las ranas, comprobando aquí la existencia de las actitudes y movimientos forzados antes descritos, consecutivos a la supresión parcial o total de los laberintos, e interpretó por primera vez el aparato vestibular como un órgano sensorial del equilibrio de la cabeza y, por mediación de ésta, del cuerpo entero. MACH y BREUER, así como también CRUM-BROWN, emitieron en seguida una *teoría de las funciones de los conductos semicirculares* que dió ocasión a nuevos e importantes experimentos.

Según esta teoría, los conductos semicirculares están al servicio de la *percepción de las rotaciones pasivas de la cabeza y de la compensación refleja de aquellos movimientos*, actuando para ello del siguiente modo: cuando se ejecuta un movimiento de rotación en el plano de uno de los pares de conductos semicirculares, la endolinfa alojada en los conductos membranosos se desplaza en virtud de la inercia y viene a chocar contra la pared de aquéllos, del mismo modo que el agua de una jarra se desplaza relativamente a la vasija cuando es movida ésta. Por consiguiente, la endolinfa ejerce una cierta presión sobre la *cresta acústica*, eminencia epitelial sensitiva que se eleva en el interior de la ampolla inicial de cada uno de los conductos semicirculares (fig. 253). Esta cresta lleva un pincel de pelos, denominado *cúpula terminal*, los cuales están contenidos en una masa gelatinosa. La presión de la endolinfa hace doblegarse la cúpula, lo cual a su vez ocasiona una excitación del epitelio sensitivo. Cuando la rotación de la cabeza se efectúa en el plano de los conductos horizontales, son únicamente éstos los que experimentan la excitación; si se verifica en el plano de uno de los pares de conductos verticales, reaccionan solamente las cúpulas respectivas y si el plano de rotación de la cabeza es otro cualquiera, resultan afectados en mayor o menor grado varios pares de conductos. Podemos ahora imaginarnos que a las diversas excitaciones están subordinadas diferentes sensaciones, y admitir además que los distintos conductos semicirculares excitan por vía refleja variados grupos de músculos, de suerte que a una rotación pasiva cualquiera del cuerpo, o simplemented e la cabeza, responde el organismo con movimientos compensadores conducentes a anular la variación de posición.

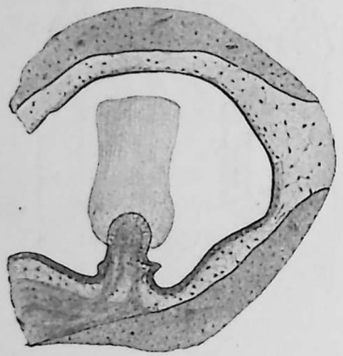


FIG. 253. La cresta acústica con la cúpula terminal en la ampolla de un cobayo. (Según WITTMAACK)

Esta teoría explica, en primer lugar, los fenómenos consecutivos a los movimientos de rotación. Ya hemos visto que, según MACH (página 657), no percibimos los movimientos de rotación de velocidad

constante, sino solamente las aceleraciones positivas y negativas, surgiendo, cuando súbitamente se interrumpe una rotación, la sensación de un movimiento giratorio en sentido opuesto. Esto depende seguramente de que después del choque inicial de la endolinfa contra la cúpula en el instante de comenzar la rotación, vuelven a enderezarse los pelos de aquélla, manteniéndose erguidos durante el movimiento giratorio constante porque la endolinfa se traslada en el espacio con la misma velocidad que las paredes del conducto membranoso; pero si entonces cesa súbitamente la rotación, se efectúa en virtud de la inercia un desplazamiento de la endolinfa contra dichas paredes, pero en dirección opuesta, de modo que la cúpula resulta también doblegada en sentido contrario. Si admitimos con BREUER que la cúpula, a causa de su imperfecta elasticidad, no se endereza instantáneamente, sino poco a poco, nos explicaremos los fenómenos característicos del vértigo giratorio, es decir, la *larga duración* de la sensación consecutiva de rotación en sentido contrario al en que realmente se verificó ésta, así como también la influencia, descubierta por PURKINJE, que la posición de la cabeza ejerce sobre la dirección en que se verifica el aparente movimiento consecutivo (pág. 658).

EWALD ha llevado a cabo una experiencia que refuerza extraordinariamente esta interpretación de la función de los conductos semicirculares: este investigador puso al descubierto el conducto semicircular horizontal del lado derecho de una paloma, abrió la pared ósea y obturó la luz del conducto con un poco de aleación, lo mismo que un dentista empasta una muela; un poco más hacia la derecha, hacia la ampolla (fig. 252), practicó una segunda abertura en el conducto óseo y fijó por encima de ésta, en la pared craneal, un pequeño martillo neumático unido por un tubo a una pera de goma, de modo que al ser oprimida esta última caía el martillo sobre el conducto membranoso y determinaba un movimiento de la endolinfa en dirección de la ampolla; se formaba una onda de endolinfa en sentido opuesto al dejar de oprimir la pera de goma. Ahora bien, EWALD demostró así que la paloma ejecutaba a cada golpe del martillo un marcado movimiento con la cabeza y con los ojos *hacia la izquierda*, exactamente en el plano del conducto horizontal; al retirarse el martillo se efectuaba idéntico movimiento *hacia la derecha*. Asimismo fueron provocados los correspondientes movimientos a partir de los conductos verticales. Resulta, pues, que es, en efecto, el empuje de la endolinfa el que, de acuerdo con la teoría de MACH-BREUER, produce los movimientos compensadores; también una rotación pasiva de la cabeza hacia la derecha, que provoca una rotación compensadora hacia la izquierda, debe producir una corriente de endolinfa en la dirección de la ampolla.

El llamado *nistagmo calórico* constituye, quizá, otra prueba de que la función de los conductos semicirculares se realiza por mediación de las corrientes de endolinfa. SCHMIDEKAM y HENSEN observaron (1868) que al penetrar agua fría en el conducto auditivo externo sobrevenían

con frecuencia vértigo y náuseas, en tanto que el agua a la temperatura del cuerpo no producía ninguno de estos efectos. BAGINSKY, en las mismas condiciones, observó en los conejos perturbaciones en el equilibrio y nistagmo. BÁRÁNY estudió detenidamente esta reacción y la propuso como medio de diagnosticar en el hombre afecciones de uno de los aparatos vestibulares. Si se inyecta agua a 20° próximamente en el oído derecho de un individuo, prodúcese, según BÁRÁNY, un nistagmo horizontal y rotatorio hacia la izquierda con sensación de vértigo; el agua a la temperatura aproximada de 40° produce un movimiento en sentido opuesto. BÁRÁNY encuentra la explicación de estos fenómenos en la hipótesis de que el agua inyectada enfría o calienta la pared lateral del peñasco, lo cual determina la formación de corrientes en la endolinfa, especialmente en el conducto semi-

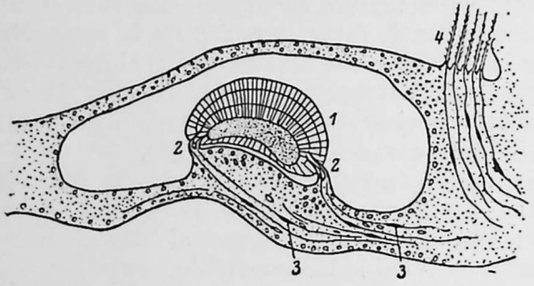


FIG. 254. Estatocisto de *Mysis*. (Según BETHE)

1, estatolito, en contacto con las cerdas sensitivas 2; 3, células sensitivas; 4, pelos sensitivos en la superficie del cuerpo

circular vertical anterior, que producen el nistagmo rotatorio en uno u otro sentido. En apoyo de su opinión aduce dicho autor el hecho de que la misma inyección de agua fría que de ordinario provoca un nistagmo horizontal y rotatorio hacia la izquierda, lo produce hacia la derecha si se da a la cabeza una inclinación de 180°. Con estos fenómenos pudieran estar relacionados muchos casos de muerte sobrevenida en el baño al penetrar súbitamente agua fría en el conducto auditivo externo, o en la cavidad timpánica si el tímpano falta, produciendo un violento vértigo.

Pero *los conductos semicirculares reaccionan*, no solamente ante los movimientos giratorios, sino también *ante la aceleración rectilínea del cuerpo*. Por ejemplo, si ponemos un conejo o un cobayo sobre una base horizontal y hacemos descender ésta repentinamente en dirección vertical, las patas del animal se estiran; al cesar súbitamente el movimiento se flexionan. Exactamente lo contrario acontece cuando el movimiento vertical es ascendente. MAGNUS y DE KLEIJN han designado este reflejo con el nombre de «*Liftreaktion*» (reacción del ascensor). Estas y otras reacciones ante los movimientos de progresión han sido frecuentemente consideradas como reflejos procedentes de los « saquitos auditivos » sáculo y utrículo. Pero también estos movimientos reflejos

provocados por el laberinto dependen, según MAGNUS y DE KLEIJN, de los conductos semicirculares. En efecto, si se somete un cobayo durante algunos minutos a un vivo movimiento de centrifugación suelen desprenderse las estatoconias (véase más abajo) en el interior de los saquitos auditivos, lo cual no obsta para que persistan, no sólo las reacciones al movimiento giratorio, sino también las reacciones al movimiento progresivo.

Así, pues, el sistema de los conductos semicirculares sirve para regular la posición del cuerpo cuando en virtud de variaciones pasivas de aquélla en un plano cualquiera corre el organismo el peligro de perder el equilibrio. Tales variaciones de posición pueden sobrevenir también naturalmente a consecuencia de los movimientos de locomoción; la regulación tiene que efectuarse entonces con tanta mayor exactitud cuanto más complicada y ágilmente trabajan los músculos. Por esta razón, el sistema de los conductos semicirculares llega a su máxima perfección en los animales que vuelan y nadan con más destreza; en corroboración de lo mismo observó EWALD que basta la sección de un par de conductos semicirculares para perturbar grandemente el vuelo de una golondrina, siendo, en cambio, los efectos de dicha operación mucho menos sensibles en el gorrión y en la paloma y, sobre todo, en la gallina.

Ocupémonos ahora de la fisiología del *sáculo* y del *utrículo*, los cuales, a causa de su función estática, han sido designados colectivamente con el nombre de **estatocistos.** Son los estatocistos saquitos llenos de endolinfa, en un punto de cuya pared presentan un espesamiento *(mancha acústica)* debido a la acumulación de células epiteliosensitivas; estas células son portadoras de pelos cortos cuyos extremos están en contacto con una masa gelatinosa que alberga numerosos cristalitos llamados *otoconias* o *estatoconias*. Acerca de la significación de los estatocitos como órganos estáticos nos orientan muy fácilmente los invertebrados, cuyo « laberinto » está reducido a un estatocisto; este estatocisto contiene a menudo, en lugar de las estatoconias, un *estatolito* macizo, formado casi siempre por carbonato o fluoruro de calcio y sostenido por cerdas sensitivas muy elásticas (fig. 254).

En muchos de estos animales puede ser extirpado el estatolito con una facilidad extraordinaria. Como consecuencia de esta operación los animales quedan imposibilitados para corregir una posición anormal en que se los ha colocado, análogamente a lo que, según hemos dicho anteriormente, acontece en los vertebrados que han sufrido la extirpación total de los laberintos. En el cangrejo de río, por ejemplo, los estatocistos están alojados en la base de las antenas anteriores. Si sujetamos un cangrejo normal al extremo de una varilla y lo mantenemos oblicuamente sumergido en el agua, el animal reacciona ante esta posición forzada con una posición compensadora *persistente* de sus ojos pedunculados y con enérgicos movimientos de remo de las patas pertenecientes al lado que está más hundido en dirección de la flecha de puntos dibujada en la figura 255, mientras que las patas

del lado que está más elevado se mantienen en reposo y recogidas junto al cuerpo (KÜHN). Los movimientos de remo van encaminados evidentemente a restablecer la posición vertical del eje dorso-ventral. Cosa completamente diferente se observa cuando el animal ha sido despojado de su estatolito (fig. 256). La actitud del animal cuando se le coloca en posición oblicua es absolutamente la misma que si la posición del cuerpo fuera la normal; el cangrejo no ejecuta ninguna clase de movimientos compensadores. *Los estatocistos, por consiguiente, son órganos destinados a la percepción de la posición del cuerpo.*

De ello podemos convencernos frecuentemente incluso sin necesidad de intervención operatoria. En muchos crustáceos, los estatocistos

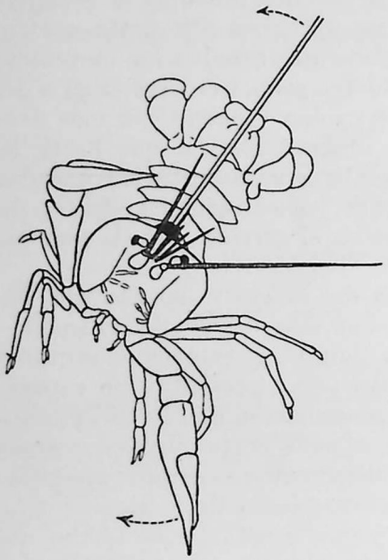


FIG. 255. Movimientos compensadores de un cangrejo normal colocado en posición oblicua. (Según KÜHN)

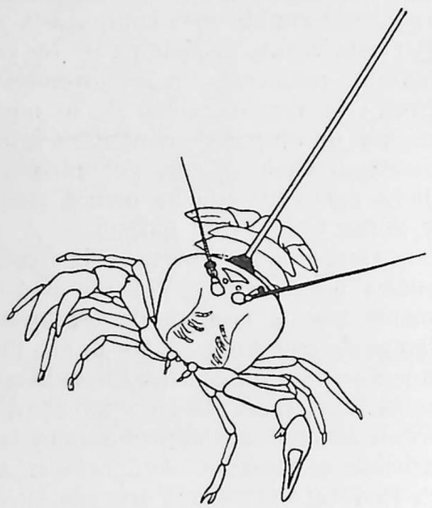


FIG. 256. Actitud de un cangrejo privado de su estatolito cuando se le coloca en posición oblicua. (Según KÜHN)

están abiertos y los animales introducen periódicamente en el « oído » piedrecitas que les sirven de estatolitos; en la época de la muda, y junto con el revestimiento tegumentario de los estatocistos, desprénden se también de las citadas piedrecitas. Si se trasladan entonces a un recipiente con agua limpia, en el cual se vean imposibilitados de procurarse nuevos estatolitos, estos animales se comportan como los que experimentalmente han sido privados de tales concreciones minerales; las larvas de bogavante *(Homarus vulgaris)*, por ejemplo, que normalmente se balancean en equilibrio inestable, nadan entonces con la cara ventral hacia arriba y son juguete de las aguas agitadas.

La estructura de los estatocistos ha sugerido a BREUER una hipótesis relativa al *mecanismo de su acción:* el estatolito, por razón de

su elevado peso específico, ejerce una presión permanente sobre los pelos sensitivos y células sensitivo-epiteliales de la mancha acústica, siendo esta acción *constante* la que determina la sensación de la posición normal con respecto a la vertical. Ahora bien, al cambiar la posición del cuerpo el estatolito sigue la ley de gravedad y, en consecuencia, ejerce una tracción sobre la parte del epitelio (situada a un nivel superior) a la cual está sujeto por medio de pelos o cerdas elásticas, al mismo tiempo que hace sentir su peso sobre otro paraje epitelial situado a nivel inferior; a esta modificación de las condiciones ordinarias responde el epitelio provocando un movimiento de corrección.

La siguiente experiencia de KREIDL constituye una excelente demostración de la mencionada hipótesis: un camarón *(Palaemon)* fué trasladado, después de haber mudado el tegumento, a un acuario con limaduras de hierro en su fondo, las cuales sirvieron al animal para formar sus nuevos estatolitos. En su virtud, el crustáceo se hizo sensible a la influencia de un electroimán; acercando ahora éste lateralmente al animal, el cangrejo efectuaba un movimiento de rotación conducente a alejar del imán su cara dorsal, es decir, que realizaba exactamente los mismos movimientos defensivos que hubiera verificado si su cara dorsal hubiera sido puesta pasivamente enfrente del imán. Este resultado es fácil de comprender, puesto que, evidentemente, la acción del imán transportaba la limadura de hierro desde el paraje más profundo del estatocisto a una de sus caras laterales, a un punto resultante de la combinación de la fuerza de gravedad con la magnética, es decir, precisamente lo que hubiera sucedido si el animal hubiese experimentado la citada rotación pasiva de su dorso.

También puede conseguirse artificialmente la desviación de los estatolitos mediante la combinación de las fuerzas de gravedad y centrífuga. Así, hemos visto anteriormente (pág. 657) que cuando viajamos en un vehículo que describe rápidos círculos en su marcha, los ojos responden al movimiento giratorio del vehículo con un movimiento rotatorio reflejo, en cuya virtud nos parece inclinada una línea que, en realidad, es vertical, con su extremidad superior dirigida hacia el eje de rotación, y coincide con la resultante de las fuerzas de gravedad y centrífuga. Esta experiencia nos hace atribuir a la función de los estatocistos los movimientos de giro y de rotación compensadores de los ojos, consecutivos a toda variación en la posición del cuerpo en conjunto o simplemente de la cabeza (véase pág. 664); la nueva posición adoptada por los ojos persistirá en tanto se mantenga la cabeza en la suya. Los hechos de que acabamos de dar cuenta nos indican asimismo que los estatocistos son órganos destinados a la percepción de las actitudes, del mismo modo que los conductos semicirculares lo están a la percepción del movimiento, haciéndonos sentir la aceleración, tanto angular como progresiva. Según MAGNUS y DE KLEIJN, las manchas acústicas experimentan en el conejo una excitación máxima cuando el estatolito pende verticalmente de ellas.

ÍNDICE DE AUTORES

Abbe, 526.
Abderhalden, 48, 49, 90, 92, 93, 209, 211, 213, 230, 266, 332.
Abel, 83, 209.
Abelin, 332.
Abraham, 608.
Addison, 188, 317, 318, 323.
Adler, 282, 283, 331.
Alrutz, 641.
Amantea, 484.
Andersen, 210.
Andersson, 330.
Apathy, 435, 436.
Aron, 362.
Aronsohn, 280.
Arthus, 86.
Aschner, 281, 334, 335, 337, 511.
Aschoff, 150, 154, 301.
Asher, 289, 313, 322, 331, 332, 339.
Atwater, 240, 250, 252, 255.
Aubert, 428, 471, 541, 556, 601.
Auerbach, 65, 66, 500.
Autenrieth, 109.
Avogadro, 205.

Babuchin, 404, 405.
Bach, 223.
Backman, 365.
Baeyer, 420
Baginsky, 618, 668.
Bainbridge, 170, 289.
Bancroft, 358.
Banting, 340.
Bárány, 668.
Barbéra, 289.
Barcroft, 113, 114, 116, 118, 125, 185, 290, 297, 300, 420.
Barenne, 484.
Barger, 332.
Barlow, 228, 229.
Basch, 347.
Basedow, 317, 333, 335, 364.
Basler, 181.
Bataillon, 358.
Batelli, 222.
Baumann, 293, 331.
Baxt, 406.
Bayliss, 55, 192, 289, 302.
Bechterew, 485.
Beck, 419.
Becker, 251.
Beer, 403, 530.
Beevor, 476.
Behr, 335.
Bell, 421, 443.
Bellido, 145.
Benedict, 244.
Bernard, 182, 218, 221, 289, 298, 322, 419, 428, 457, 507.
Bernstein, 131, 371, 396, 414, 418, 419, 427.
Berthelot, 239.
Berthold, 345, 396.
Bertrand, 223.
Berzelius, 22.
Bessel, 406.
Best, 340.
Bethe, 155, 156, 373, 383, 385, 403, 404, 405, 411, 415, 433 y ss., 445, 461, 466, 480, 518, 660, 661, 668.
Bezold, 168, 416, 618.
Bialaszewicz, 365.
Bichat, 366.
Bickel, 37, 433.
Bidder, 151, 155.
Biedermann, 19, 27, 384, 409, 432.
Biedl, 319, 324, 327, 335, 339.
Bing, 440, 451, 486.
Biot, 125.
Bircher, 329
Bleibtreu, 205.
Blix, 641, 642, 645.
Blum, 322.
Bobnstein, 199.
Boehme, 439.
Boeke, 385.
Bogen, 37.
Bohr, 119, 125.
Boldyreff, 38, 42.
Boll, 553, 554.
Bonnet, 646.
Borchers, 63.
Bordet, 91.
Borelli, 396, 397.

Bornstein, 384, 385.
Bottazzi, 385.
Bouillaud, 476.
Bourdon, 596.
Boveri, 355.
Bowditsch, 157, 419.
Bowman, 297, 298, 300.
Braune, 197, 396, 397, 399, 400.
Bredig, 22, 50, 51.
Breuer, 144, 145, 666, 667, 671.
Brewster, 596, 598.
Broca, 477, 492.
Brockmann, 340.
Brodie, 299.
Brodmann, 498.
Brondgeest, 432.
Brown, 666.
Brown-Séquard, 184, 347, 449.
Brücke, 540, 545, 546, 568.
Bubnoff, 429.
Buchner, 21, 469
Budge, 303, 441.
Bunge, 1, 38, 266, 267, 293, 312, 313.
Burdach, 445, 446, 447, 461.
Burian, 224, 225.
Bürker, 100, 390.
Burnett, 467.
Buytendyk, 386.

Cagniard Latour, 20.
Camerer, 312.
Camus, 352.
Cannon, 31, 41, 42, 45, 63, 67, 74, 511.
Carlson, 42, 155, 339, 407.
Carnot, 395.
Catteli, 500.
Cesalpino, 148.
Cetti, 242.
Clarke, 446.
Clausius, 395.
Cole, 41.
Colombo, 148.
Collip, 327, 340.
Conheim, 62, 81, 245, 386.
Corti, 615, 616, 617.
Corral, 339.
Cowper, 352.
Cramer, 531.
Cremer, 407.
Crum, 666.
Cyon, 169.
Czerny, 498.

Chauveau, 165.
Cheyne, 143, 192.
Chittenden, 259.
Christern, 498.
Chrobak, 351.

Dakin, 216.
Dale, 185, 188, 336.
Dalton, 573.
Daniell, 377.
Darwin, 9.
Davenport, 365.
Davis, 230.
Dax, 477.
De Bonis, 300.
Deetjen, 87.
Deiters, 447, 504.
Delage, 357, 358.
De Vries, 94.
Dewar, 240.
Dittler, 382, 383, 573.
Dogiel, 163.
Donders, 131, 196, 498, 500, 545, 586. 587.
Dove, 598.
Dreser, 296.
Dubois, 498.
Du Bois-Reymond, 6, 369, 377, 378, 381, 387, 400, 408 y ss., 414, 644,
Ducceschi, 405.
Dungern, 91.
Dürsen, 352.

Ebbecke, 644.
Ebner, 353.
Eck, 210.
Ecker, 466.
Eckhard, 353, 439, 511.
Edinger, 448, 454, 464, 473, 477, 495, 504.
Ehrlich, 90, 91, 100.
Eiger, 332.
Einthoven, 164, 165, 166, 382, 412, 583.
Eiselsberg, 325, 327, 330.
Ellenberger, 45.
Elliot, 322.
Embden, 205, 212, 213, 220, 221, 338, 388, 390.
Engelmann, 152, 158, 168, 285, 554.
Engler, 223.
Eppinger, 313, 330, 333.
Erdheim, 325, 326.
Ewald, 183, 279, 303, 315, 346, 369, 490, 516, 599, 618, 619 y ss., 637, 662, 665, 667, 669.
Exner, 353, 429, 433, 499, 500, 601.
Eykman, 229, 231.

Fabre, 636.
Fahraeus, 104, 105.
Falta, 326, 330, 333.
Fano, 467.
Fechner, 570, 582.
Fehling, 361.
Fellner, 348.
Ferrier, 474, 478, 489, 496.
Feulgen, 207.
Fichte, 514.
Fick, 186, 253, 369, 395, 409, 587.
Fingerling, 228.
Finsen, 285.
Fischel, 349.
Fischer, 22, 34, 48, 49, 58, 396, 397, 399, 400, 473.
Fitting, 349.
Flack, 150, 153.
Flechsig, 445, 446.
Fletcher, 387, 394.
Flourens, 136, 137, 468, 473, 662, 665, 666.

Foerster, 432, 575.
Forschbach, 338.
Forster, 264.
Fourier, 607.
Fraenkel, 348, 354.
Frank, 83, 166, 180, 193, 194, 209.
Fredericq, 139, 146.
Frerichs, 299.
Freund, 281.
Freusberg, 437, 438, 439.
Frey, 37, 195, 387, 411, 641, 642, 645 y ss., 652, 654, 655.
Friedenthal, 98, 171.
Friedmann, 208, 320.
Fritsch, 478, 481.
Fröhlich, 229, 334, 341, 384, 390, 420.
Fühner, 337.
Fuld, 88, 310.
Funk, 231, 232.
Fürbringer, 352.
Fürth, 48, 229.

Gad, 137.
Galeno, 148.
Galvani, 376, 377.
Gall, 474, 475, 477.
Ganter, 153, 154, 169.
García, 623.
Garten, 379, 382, 383, 407, 419, 426, 555.
Gaskell, 507.
Gasser, 460.
Gauss, 523.
Geissler, 399.
Genderer Stort, 554.
Geppert, 142, 236.
Gildemeister, 409, 410, 617.
Gley, 325, 352.
Gmelin, 55.
Godlewski, 358.
Goethe, 593.
Goldscheider, 632, 641, 655.
Goltz, 76, 170, 183, 279, 303, 315, 346, 353, 423, 429, 430, 431, 437, 456, 461, 467, 470, 472, 483, 484, 485, 496, 498, 510, 666.
Goll, 298, 445, 446, 447, 461.
Gotch, 404.
Gottlieb, 507, 508.
Gowers, 446, 447, 450.
Graaf, 354, 355.
Graefe, 603.
Graf Spee, 80.
Grafe, 281, 385.
Graham, 78.
Gratiolet, 487.
Gréhant, 120.
Griesbach, 648.
Grosz, 344, 348.
Grünbaum, 475, 479.
Grünwald, 300.
Grützner, 34, 45, 298.
Gudernatsch, 331, 332, 342, 364.
Guericke, 567.
Guillery, 582.
Guldberg, 116.
Gullstrand, 525, 527, 541.
Günzburg, 39.
Gurwitsch, 301.

Haberlandt, 349, 420.
Halban, 345.
Haldane, 120, 122, 140, 141, 142, 146.
Hales, 179.
Haller, 530.
Hämäläinen, 251.
Hamburger, 118, 302.
Hammar, 341.
Hammarsten, 310.
Hankel, 500.
Harden, 222, 388.
Harington, 332.
Hart, 229.
Hartree, 391.
Harvey, 147, 148, 149.
Harris, 120.
Hasselbalch, 97, 142, 285, 286.
Haussmann, 284.
Hayem, 100.
Hecht, 610.
Hédon, 339.
Heidenhain, 26, 27, 47, 51, 79, 80, 288, 290, 301, 390, 392, 407, 429.
Heine, 529, 533, 534.
Helmholtz, 381, 382, 390, 405, 406, 417, 426, 513 y ss., 526, 527, 530, y ss., 539, 540, 544, 546, 547, 549, 550 y ss., 558, 560 y ss., 570, 575, 577, 580, 582, 587, 598, 607 y ss., 626, 627, 659.
Heller, 290.
Henderson, 98, 141, 342.
Henle, 297, 301, 404, 405, 424, 225.
Henning, 635.
Henriques, 210.
Hensen, 218, 221, 532, 535, 612, 614 y ss., 627, 667.
Hering, 144, 145, 153, 168, 192, 200, 412, 416, 433, 549, 555 y ss., 562, 564, 567 y ss., 573, 575, 577, 580, 583, 586 y ss., 595, 635, 637.
Hermann, 370, 371, 377, 378, 387, 394, 552, 590, 618, 627, 628.
Hertwig, 358.
Herrmann, 348.
Hess, 163, 189, 230, 238, 530, 531, 532, 573, 575.
Hesse, 658.
Heymans, 634.
Hildebrand, 564.
Hill, 118, 390, 391, 392.
Hillebrand, 594.
Hindhede, 249, 259.
Hippel, 574.
Hirsch, 41, 282, 500.
Hirschfeld, 329.
His, 151, 153, 154, 155.
Hitzig, 478, 481, 483.
Höber, 81, 94, 97, 142, 267, 268, 269, 301, 411, 412.
Hoessli, 618.
Hoesslin, 244.
Hoffmann, 156.

Hofmann, 152, 155, 637.
Hofmeister, 34, 44, 231.
Holmgren, 574.
Holst, 229.
Hopkins, 223, 230, 387.
Horbaczewski, 225.
Hornbostel, 610.
Horner, 321, 441.
Horsley, 404, 476, 478.
Horst Meyer, 280.
Howell, 336.
Houssay, 324.
Hüfner, 117.
Hürthle, 166, 180.
Hutchinson, 133.

Isenschmid, 281.
Iwanoff, 388.

Jackson, 477, 481.
Jacoby, 34.
Jaensch, 326.
James, 657.
Jansma, 390.
Joule, 390.

Kahn, 182, 280, 308, 322, 332, 385.
Kalischer, 621.
Kant, 10.
Kappis, 650.
Karplus, 281, 335, 449, 454, 472, 485, 511.
Karrer, 19.
Kast, 480.
Kato, 612.
Katsch, 63.
Kaufmann, 211.
Keith, 150, 153.
Kellner, 213.
Kendall, 332.
Kerkring, 79.
Kiesow, 632, 634, 645, 646, 651.
Kjeldahl, 234, 237.
Kleijn, 456, 505, 663, 664, 665, 668, 669, 671.
Klinger, 329.
Klose, 342.
Knoop, 207, 212, 213.
Knowlton, 298.
Kocher, 324, 330.
Kohlschütter, 498.
Kölliker, 353, 419.
König, 16, 256.
Königsberger, 109.
Koranyi, 95.
Körner, 660.
Kossel, 216, 226.
Kraft, 352.
Krasnogorsky, 29.
Kraus, 91, 206.
Krause, 460, 633, 642.
Krehl, 150, 163, 281.
Kreidl, 281, 335, 449, 454, 472, 485, 511, 612, 650, 657, 659, 660, 663, 671.
Kries, 181, 408, 500, 572, 573.
Krogh, 123, 124, 184, 254.
Kühlewein, 65, 66.
Kühne, 20, 34, 49, 403, 404, 405, 553, 670.
Kuliabko, 152.
Kupelwieser, 358.
Küster, 58.

Laewen, 320.
Lafora, 497.
Laguesse, 340.
Laidlaw, 188.
Landerer, 290.
Landergren, 249.
Landois, 161, 584.
Landsteiner, 329.
Lange, 500, 505.
Langendorff, 138, 152, 436.
Langerhans, 340.
Langley, 27, 303, 507, 510.
Lapicque, 409, 410.
Laplace, 10.
Laquer, 110.
Lavoisier, 126, 250.
Lecher, 240.
Legallois, 136.
Le Heux, 66.
Leipmann, 498.
Leiterstorfer, 399.
Lenhartz, 292, 295.
Lennander, 651.
Leube, 203.
Leva, 413.
Levy, 217.
Lewandowsky, 412, 502.
Lewis, 324.
Leydig, 347, 349.
Lichtenstern, 345.
Lieberkühn, 61.
Liebig, 20, 36, 253, 264, 386.
Liebreich, 308.
Liepmann, 491, 495, 497.
Lieutaud, 303.
Lillie, 358.
Lindhard, 199, 254.
Linné, 634.
Linser, 308.
Lionardo, 6.
Listing, 525.
Little, 432.
Locke, 512.
Loeb, 267, 268, 356, 357, 436.
Loewi, 169, 209, 213, 323, 339, 351.
Loewy, 118, 122, 124, 347.
Lombard, 181.
Longet, 443, 459, 468.
Lorrain-Smith, 140.
Lotze, 645.
Lucae, 621.
Lucas, 372, 409.
Luciani, 488, 489, 502, 505.
Luchsinger, 307, 308.
Ludwig, 25, 26, 161, 163, 169, 178, 179, 183, 198, 199, 288, 296, 298, 448.
Lumière, 560.
Luschka, 46.
Lusk, 244.

Lüthje, 220.
Lyer, 581, 583.

Lloyd, 357.

Mach, 601, 657, 666, 667.
Madelung, 335.
Magath, 216, 218, 341.
Magendie, 42, 443, 459.
Magnus, 64, 65, 66, 217, 298, 299, 438, 454, 455, 456, 471, 472, 505, 663, 664, 665, 668, 669, 671.
Malinowsky, 482.
Malpighi, 149.
Mall, 176.
Manasseine, 498.
Manchot, 223.
Mann, 216, 218, 341, 478.
Marey, 42, 165, 187, 195, 399, 406, 659, 660.
Marie, 334.
Marina, 483.
Marinescu, 137.
Mariotte, 549, 550, 551, 552.
Mathews, 358.
Matsuo, 55.
Matteucci, 376, 380.
Maxvell, 558, 559, 562, 563
Mc Collum, 230, 326.
Meissner, 65, 642, 647.
Mendel, 232, 362, 363.
Ménière, 658.
Mering, 41, 317, 323, 337.
Merkel, 424, 425, 615.
Merlatti, 242.
Merzbacher, 431.
Metschnikoff, 101.
Metzner, 511, 649.
Meyer, 282, 384, 390, 507, 508, 509, 511, 600, 654.
Meyerhof, 22, 222, 389, 392, 393.
Meynert, 495.
Michaud, 211.
Miescher, 215, 226.
Mikulicz, 32.
Miller, 176.
Millon, 34.
Mines, 379.
Minkowski, 58, 317, 337.
Möllendorff, 301.
Möller, 228, 229.
Monakow, 446, 447, 448, 476, 480, 489, 504.
Mönninghoff, 498.
Morawitz, 88
Moritz, 42, 181.
Mosso, 32, 375, 634.
Mulder, 1.
Müller, 199, 428, 443, 515, 517, 518, 581, 583, 590, 591, 624.
Munk, 83, 288, 466, 483, 484, 485, 487, 488, 489, 502.
Muybridge, 399.

Naegeli, 100.
Nagel, 352, 412, 515, 574, 614, 634.
Nasse, 445.
Naunyn, 58.
Nencki, 58.
Nernst, 78, 411.
Neuberg, 221.
Neumann, 650.
Newton, 559.
Nicolai, 161.
Nishi, 301.
Nussbaum, 347.
Nuttall, 74.
Nysten, 394.

Oehrwall, 631, 632.
Oliver, 302, 319, 336.
Oocitina, 358.
Oppenheim, 476.
Osawa, 449.
Osborne, 232, 363.
Osterberg, 332.
Ostwald, 21, 22, 331, 414.
Overton, 78, 94, 96, 107, 265, 498.

Pacini, 642, 645.
Parinaud, 572, 573.
Parnas, 384.
Pasteur, 20, 50, 74.
Paton, 342.
Paulsen, 635.
Pauly, 320.
Pawlow, 23, 25, 28, 29, 36, 37, 38, 41, 47, 51, 54, 60, 170, 260.
Payer, 329.
Pekelharing, 390.
Perroncito, 385.
Pettenkofer, 56, 236, 253, 386.
Petter, 193, 194.
Pfeffer, 78, 94, 315.
Pflüger, 57, 126, 141, 206, 220, 248, 254, 277, 281, 402, 415, 416, 417, 418, 472.
Pi Suñer, 145, 336.
Piesbergen, 498.
Piloty, 58.
Piper, 166, 167, 382, 571, 660.
Pipping, 627.
Plácido, 541.
Poiseuille, 175, 176.
Politzer, 611, 612.
Pollak, 322, 341.
Popielski, 38.
Porter, 152.
Pregl, 347.
Prietsley, 122, 142, 146.
Protágoras, 513.
Pugliese, 313
Purkinje, 150, 151, 526, 527, 528, 529, 531, 549, 551, 552, 553, 563, 571, 576, 658, 667.
Pütter, 521.

Quinquaud, 120.

Ramón y Cajal, 436.
Ranke, 289, 515.
Ranvier, 370, 404, 405, 460.
Raoult, 78.
Recklinghausen, 180.

Regnault, 236, 240, 386.
Reid, 79, 80.
Reil, 446.
Reiset, 236, 240, 386.
Reissner, 616.
Remak, 151, 155.
Retzius, 46, 617
Reverdin, 324.
Rhumbler, 396.
Ribbert, 347.
Richard, 621.
Richet, 90.
Richter, 347.
Rieder, 41.
Riesser, 390.
Rijnberk, 503.
Ringer, 63, 64, 65, 96, 136, 141, 151, 159, 265, 298, 302, 377, 428.
Rinne, 610.
Riva, 180.
Robertson, 358.
Rocci, 180.
Röhmann, 308, 363.
Roilet, 115.
Rolando, 478.
Rollet, 460.
Rollett, 637.
Rolly, 282.
Romberg, 434.
Romeis, 331, 332.
Röntgen, 31, 41, 43, 45, 46, 63, 66, 67, 74, 196, 225, 348, 511, 513, 558
Rood, 552.
Rosenfeld, 203, 206.
Rosenstein, 288.
Rosenthal, 131, 139, 140, 145.
Roth, 351.
Rothmann, 448, 470, 496, 503, 504.
Roux, 317.
Roy, 187.
Rubin, 641.
Rubner, 69, 241 y ss., 251, 256, 260 y ss., 276, 278.
Ruete, 547, 587.
Ruffini, 642.
Runnström, 365.

Sachs, 280.
Sahli, 109.
Salkowski, 56, 214.
Sänger, 384.
Sano, 650.
Sanson, 526, 527, 528, 529, 531.
Santorini, 47, 60.
Sarpi, 148.
Sauerbruch, 480, 656.
Schaeffer, 319, 336, 608.
Schaper, 365.
Schaumann, 229, 230.
Scheiner, 534, 535.
Scheunert, 45.
Schiff, 137, 182, 329, 445, 448.
Schittenhelm, 209, 224.
Schlemm, 532.
Schmidekan, 667.
Schmidt, 87, 314.
Schmiedeberg, 293.
Schottelius, 74.
Schrader, 467, 468, 469.
Schröder, 216, 592, 593.
Schultze, 446, 573.
Schur, 225.
Schwann, 20, 372, 392, 404, 405.
Sertoli, 348.
Servet, 148.
Setschenow, 431.
Shearer, 357.
Sherman, 249.
Sherrington, 386, 429, 430, 433, 436, 437, 438, 439, 454, 475, 479, 655.
Sivén, 248.
Sjöblom, 143.
Smith, 141, 200.
Snellen, 460, 542, 543, 580, 581.
Soerensen, 97.
Soldner, 312.
Sollmann, 299.
Sommer, 641.
Sorge, 57, 619.
Soxhlet, 204.
Speck, 125, 236, 255.
Spiro, 88, 98, 310.
Standfuss, 636.
Stannius, 152.
Starling, 55, 171, 193, 317, 336.
Steinach, 182, 345, 346, 347, 352.
Steiner, 465, 466.
Stenson, 427.
Stepp, 228.
Stern, 222.
Stewart, 303.
Stilling, 574.
Stohmann, 239.
Stokes, 115, 143, 192.
Storm van Leeuwen, 664.
Stratton, 520, 584.
Straub, 98, 166, 300.
Strumpell, 434, 492, 641, 646, 654, 655.
Stübel, 411.
Succi, 242.

Tabora, 181.
Takamine, 320.
Talbot, 559.
Tandler, 344, 348.
Tangl, 205.
Tappeiner, 284.
Tarchanoff, 413.
Tartini, 619.
Tashiro, 420.
Tawara, 150, 151, 153, 154.
Taylor, 375.
Teichmann, 108.
Thierfelder, 74.
Thiry, 61, 62.
Thiry-Vella, 61.
Thoma, 100, 101, 102.
Thomas, 211, 361.
Thunberg, 420, 641, 642, 643, 651.
Thumas, 43.
Tichomirow, 358.
Tigerstedt, 258, 261, 330.
Tobler, 46.

Toricelli, 174.
Traube, 78, 106, 107, 145, 192, 459.
Tredelenburg, 64, 138, 320, 326, 461, 481, 572.
Trommer, 19.
Tschermak, 170, 412.
Tur, 419.
Türck, 439, 444.

Uexküll, 385, 386, 403, 438.
Uhlenhut, 91.
Urbantschitsch, 612.

Valentin, 636.
Van't Hoff, 78.
Vater, 642, 646.
Vella, 61.
Veraguth, 413.
Verney, 336.
Vernon, 141.
Verworn, 427.
Verzár, 388.
Vesalio, 147.
Vierordt, 552, 648.
Villiger, 502, 503.
Vinci, 556.
Virchow, 59, 206.
Voelckers, 532, 535.
Vogt, 342.
Vögtlin, 326.
Voit, 90, 211, 242, 243, 247, 248, 253, 257, 259, 386.
Völcker, 302.
Volta, 376.
Völtz, 213.
Vulpian, 465.

Waage, 116.
Wachs, 349.
Wagner, 381.
Waller, 409, 418, 444.
Warburg, 22, 126, 222, 223, 357.
Wassermann, 91.
Weber, 167, 186, 187, 195, 372, 373, 400, 409, 512, 520, 521, 610, 643 644, 647, 648, 655.
Weiland, 66.
Weinland, 52.
Weiss, 164, 291.
Weizsäcker, 387.
Welcker, 109, 120.
Wernicke, 493.
Wertheimer, 138.
Wessely, 289.
Westphal, 454.
Weygandt, 328.
Weyl, 292.
Wheatstone, 595, 597, 600.
Wiedersheim, 466.
Wieland, 57.
Wilson, 355.
Williams, 232.
Williamson, 22.
Williger, 452.
Windaus, 56, 227.
Winterstein, 141, 254, 357, 358, 379, 394, 428.
Wirsung, 47, 51.
Wislicenus, 253.
Wistinghausen, 57.
Wittmaack, 618, 666.
Wolpert, 251.
Woroschiloff, 448.
Wundt, 499, 500.

Yoshii, 618.
Young, 222, 549, 564, 565, 577.

Zaardemaker, 637.
Zahn, 153, 154, 169.
Zaleski, 58.
Zeiss, 100, 101, 598.
Zenneck, 660.
Zinn, 531, 532, 534.
Zöllner, 582, 583.
Zoth, 347.
Zuntz, 70, 110, 118, 124, 142, 212, 213, 236, 245, 246, 249, y ss., 277.
Zwaardemaker, 617, 634, 636.

ÍNDICE ALFABÉTICO

Aberración cromática, 539.
— de esfericidad, 540.
Absorción, 18, 79.
— de las substancias nutritivas, 82.
Acción digestiva de la saliva, 19.
— dinámica específica, 246.
— dromotropa, 168.
— excitante del ácido carbónico, 140.
Acciones cronotropas, 168.
— inotropas, 169.
Acido aminoetilsulfónico, 56.
— aspártico, 48.
— clorhídrico, 33, 39.
— colálico, 56.
— cólico, 56.
— desoxicólico, 56.
— glucocólico, 56.
— glucodesixicólico, 56.
— glutámico, 48.
— hipúrico, 293.
— indoxilsulfúrico, 293.
— láctico, 40.
— nucleínico, 49, 224.
— oxálico, 294.
— sarcoláctico, 386.
— taurocólico, 56.
— taurodesoxicólico, 56.
— úrico, 224, 292, 306.
Acidos biliares, 56.
— coleínicos, 57.
— grasos, 207, 306.
— sulfoconjugados, 72, 293.
Acidosis, 119.
Acomodación del ojo, 530.
Acrodextrina, 19.
Acromatopsia, 573.
— total, 576.
Acromegalia, 334.
Adaptación, 571.
— local, 570.
— a la luz, 571.
— a la oscuridad, 571.
Adenina, 224.
Adiadococinesia, 504.
Adipocira, 206.
Adrenalina, 319, 509.
Aerotonómetro, 123.
Afasia, 492.
— amnésica, 494.
— motriz, 492.
— sensorial, 493.
Afónicos, 625.
Ageusia, 633.
Aglutinación de los hematíes, 105.
Aglutininas, 91.
Agnosia, 491, 494.
Agrafia, 492.
Agua, 17.
— del mar, 265.
Agudeza visual, 576, 579.
Aire alveolar, 122.
— complementario, 133.
— corriente, 133.
— espirado, 122.
— inspirado, 122.
— de reserva, 133.
— residual, 134.
— — mínimo, 134.
— respiratorio, 133.
Alanina, 48.
Albumosas, 34, 48.
Alcaliglobulinas, 118.
Aldehido glicérico, 205.
Alimento, 15.
Almidón, 19, 52.
— animal, 218.
Alorritmia, 153.
Ametropías, 537.
Amilasa, 18.
Aminoácidos, 34, 47.
— alifáticos, 48.
— aromáticos, 48.
Amnesia, 494.
Amoníaco, 306.
Amplitud de acomodación, 536.
— de una contracción muscular, 371.
Amusia sensorial, 489.
Anafilaxia, 90.
Analgesia, 449, 640.
Anelectrotono, 415.
Anemia, 110.
Anencéfalos, 453.
Angulo visual, 579.
Animal espinal, 422.

Anosmias, 636.
Anticinasas, 89.
Anticuerpos, 7, 90.
Antiescorbutina, 231.
Antígenos, 91.
Antineuritina, 231.
Antipeptona, 49, 62.
Antitoxinas bacterianas, 91.
Antitrombinas, 89.
Aparato cuentaglóbulos, 100.
Apnea, 139.
— fetal, 140.
— de los vagos, 145.
Apoplejía, 448.
Apraxia, 491, 494.
Aprovechamiento material y calórico de los alimentos, 255.
Arabinosa, 52.
Arbol vascular de PURKINJE, 551.
Arco reflejo, 425.
Area radicular, 440.
Arginasa, 216.
Arginina, 48, 216.
Aritrodextrina, 19.
Asfixia, 143.
Asimilación, 18, 202.
— de las grasas, 202.
Asma, 135, 146.
Astenia, 502.
Astereognosia, 495.
Astigmatismo, 541.
— irregular, 543.
— regular, 541.
Ataxia, 433.
— cerebelosa, 503.
Atireosis, 327.
Atonía, 502.
Atrofia por inactividad 461.
Atropina, 509.
Autodigestión, 214.
Autofonía, 613.
Autointoxicaciones, 73.
Autolisis, 214.
Automatismo, 44.
Autonomía de los movimientos respiratorios, 144.
Avitaminosis, 231.
Azúcar de caña, 52.
— de frutas, 52.
— de leche, 52, 311.
— de malta, 52.
— de uva, 52.

Bacterias del tubo intestinal, 70.
Balance del carbono, 235.
— del hidrógeno, 237.
— del nitrógeno, 235.
Batmotropas, 169.
Bazo, 342.
Beri-beri, 228, 229.
— de las aves, 229.
Bilicianina, 56.
Bilifuscina, 56.
Biliprasina, 56.
Bilirrubina, 55.
Bilis, 47, 55.
— de fístula, 55.
Bilis de vejiga, 55.
Biliverdina, 55.
Biocoloides, 8.
Bloqueo cardíaco, 153.
Bocio, 324.
Bolo alimenticio, 30.
Bomba calorimétrica de BERTHELOT, 239.
Brillo estereoscópico, 598.

Cadaverina, 71.
Calcemia, 327.
Cálculos biliares, 56.
Caldo de carne, 38.
Calor de combustión de los alimentos, 238.
Calorímetro respiratorio, 240.
Calorímetros, 240.
Calostro, 314.
Campo visual, 577, 585.
Campos corticales, 478.
Cantidad de linfa, 288.
— de orina, 296.
— total de sangre, 109.
Cantidades isodinamas, 243.
Capacidad de aprender, 470.
— conductora, 371.
— vital de los pulmones, 133.
Cápsulas suprarrenales, 318.
Caquexia estrumipriva, 324, 329, 332.
Caracol, 614.
Caracteres sexuales, 313.
Carbohemoglobina, 119.
Carboxihemoglobina, 119.
Caseína, 35, 48, 310.
Castración, 313.
Catalizadores, 22.
Catelectrotono, 415.
Causas internas de crecimiento, 365.
Cavidades anexas, 625.
Ceguera alexia, 489.
— de los colores, 573.
— cortical, 487.
— gráfica, 493.
— psíquica, 488.
— verbal, 489.
Celobiosa, 52.
Célula de TRAUBE, 106.
Células emigrantes, 101.
— germinales, 350.
— sexuales femeninas, 354.
— — masculinas y femeninas, 350.
Celulosa, 52.
Centraje defectuoso, 543.
Centro anoespinal, 75, 442.
— cilioespinal, 441.
— de la deglución, 32, 452.
— de la dilatación pupilar, 454.
— del estornudo, 453.
— de fonación, 453.
— génitoespinal, 353, 442.
— glucogénico, 221.
— glucosecretorio, 457.
— inhibidor cardíaco, 456.
— motor del lenguaje, 493.
— óculomotor occipital, 479.
— — precentral, 479.

Centro del parpadeo, 453.
— respiratorio, 136, 455.
— de la secreción lacrimal, 453.
— — salival, 452.
— sensorial del lenguaje, 493.
— de la succión y la masticación, 452.
— térmico, 281.
— de la tos, 453.
— vasoconstrictor principal, 456.
— vesical, 303.
— vésicoespinal, 442.
— del vómito, 43, 453.
Centros accesorios vasoconstrictores, 183, 457.
— automáticos del tronco encefálico, 455.
— inhibitorios, 431.
— motores, 478.
— primarios, 490.
— psicomotores, 478.
— reflejos, 425, 451, 452.
— de los reflejos pupilares, 454.
— reflejos segmentarios, 441.
— respiratorios espinales, 138.
— secundarios, 491.
— vasoconstrictores, 183.
Cera cadavérica, 206.
Cerdas excitadores, 645.
Cerebelo, 501.
Cerebro, 465.
Cinematógrafo, 559.
Circulación mayor, 148.
— menor, 148.
— sanguínea, 148.
Círculo sensitivo, 648.
Circunferencia cromática, 556.
Cisteína, 48.
Cistina, 48.
Cistinuria, 214.
Claridad del color, 563.
Clasificación de los olores, 634.
Cloruro sódico, 306.
Coagulación de la leche, 35, 310.
Coágulo, 84.
Cociente respiratorio, 204.
Cofermento, 222, 389.
Colágeno, 35, 51.
Colagogos, 60.
Colesterina, 56, 59, 226.
Colesterinemia, 93.
Coletelina, 56.
Colina, 66, 509.
Coloides, 78.
Coprosterina, 59.
Color del sonido, 507.
— de sustracción, 563.
Colores complementarios, 560.
— fundamentales, 561.
— con tono, 555.
— primitivos, 556.
— principales, 556.
— sin tono, 555.
Coma diabético, 338.
Comida ficticia, 36.
Composición centesimal de los alimentos, 16.
— química de la leche, 309.
Concentración molecular de la orina, 296.
Concurrencia de los campos visuales, 592.
Conducción de la excitación, 405.
— irrecíproca, 427.
Conductibilidad indiferente, 403.
Conductos semicirculares, 614, 665.
Consonantes, 628.
Constantes ópticas del ojo, 526.
Constricción pupilar, 454.
Consumo de fondo, 242.
— de funcionamiento, 243.
Contador Ludwig, 198.
Contracción de los segmentos internos de los conos, 554.
Contractura, 374.
Contraste de claridad, 567, 570.
— de color, 570.
— cromático, 567.
— marginal, 568.
— simultáneo, 566.
— sucesivo, 569.
Convergencia de los ejes visuales, 599.
Convulsiones insulínicas, 340.
Corazón, 152.
Córnea, 529.
Corpúsculos del calostro, 314.
— táctiles de Meissner, 646.
— de Vater-Pacini, 646.
Correlación química de los órganos, 348.
Corriente de reposo en el músculo, 376.
Corrientes de acción, 164, 378, 411
— glandulares, 413.
Creatina, 217, 311.
Creatinina, 216, 306, 311.
Crecimiento, 9, 359.
Cretinismo, 324.
— endémico, 329.
Criptorquismo, 348.
Cristales de Teichmann, 108.
Criterio de la vida, 3.
Cronaxia, 409.
Cuajo, 33, 35.
Cualidades fundamentales, 631.
— de la sensación, 514, 634.
Cuerdas vocales, 622.
Cuerpo amarillo, 354.
— respiratorio, 388.
Cuerpos cavernosos, 353.
— cetónicos, 207, 338.
Cuota de desgaste, 242.
Curare, 418.
Curva de crecimiento, 359.
— de disociación, 117.
— de fatiga, 375.
— muscular, 369.
— de saturación, 117.
— del sonido, 607.
Cutáneo-abdominal, 424.
Cutícula protoplásmica, 94.

Choque anafiláctico, 90.
— de inducción, 369.
— de la punta del corazón, 160.

Daltonismo, 573.
Defecación, 75.
Defectos de transparencia en los medios refringentes, 543.
Degeneración ascendente, 444.
— descendente, 445.
— grasa, 206.
— primaria, 445.
— secundaria, 444, 445.
— terciaria, 445.
Deglución, 30.
Desaminación, 215.
— de los hidratos de carbono, 221.
Desaminasa, 215.
Desarrollo, 9.
— de la especie, 9.
— individual, 9.
Desasimilación, 202.
Descenso del punto de congelación de la sangre, 95.
Desplazamiento de pigmento retiniano, 554.
Determinación cuantitativa de la hemoglobina, 109.
Dextrina, 19.
Dextrosa, 52.
Deuteranopia, 575.
Diabetes sacarina, 207, 219, 337.
Diapédesis, 103.
Diastasa pancreática, 52.
— salival, 18.
Diástole, 149.
Difusión, 77, 80.
Digestibilidad, 256, 260.
— de las substancias albuminoideas, 34
Digestión, 17.
— estomacal, 46.
— de las grasas, 52.
— de los materiales albuminoideos, 33
Dilatación de la pupila, 321.
— vascular funcional, 185.
Dipéptidos, 48.
Diplacusia biauricular disarmónica, 618.
Dirección, 649.
— visual idéntica, 588.
Disnea, 139, 277.
— del vago, 144.
Disociación, 153.
Disposición específica, 515.
Distrofia adiposogenital, 334.
— alimenticia, 229.
Diuresis, 299.
Dolor agudo, 651.
— sordo, 651.
Duración de la circulación, 200.

Edestina, 48.
Elastina, 35, 48, 50.
Electricidad animal, 376.
Electrocardiograma, 165.
Electrotono, 414.
Embolia gaseosa, 132.
Emetropía, 537.
Emisión de orina, 302.
— de la voz, 624.
Emociones psíquicas, 511.
Emulsina, 20.
Endolinfa, 614.
Enfermedad de Addison, 188, 318.
— de Basedow, 333.
— de Little, 432.
— de Möller-Barlow, 228, 229.
— del suero, 89.
Enfermedades por carencia, 231.
Enoftalmía, 442.
Enterocinasa, 51, 62.
Enzimas, 20.
— intracelulares, 21.
Epilepsia cortical, 477, 481.
— genuina, 477.
Equilibrio albuminoideo, 235.
— del cuerpo, 501, 660.
— estacionario, 4.
— material estacionario, 6.
— nitrogenado, 235, 247.
Erección, 352.
Erepsina, 62.
Ergógrafo de Mosso, 375.
Ergotoxina, 509.
Eritrocitos, 104.
Escala tónica, 606.
Escatol, 71.
Escorbuto, 228.
— infantil, 229.
Escotoma central, 572, 576.
Esfera auditiva, 489.
— cinestésicotactil, 484.
— visual, 487.
Esfigmógrafos, 193.
Esfigmograma, 194.
Esfigmomanómetro de Riva-Rocci, 180.
Espacio de acomodación, 535.
Espasmo vascular, 183.
Espasmofilia, 325.
Especificidad de las acciones fermentativas, 21.
— estereoquímica de los enzimas, 50.
Espectro de absorción, 114.
— acromático, 564.
Espejo ocular, 546.
Esperma. 350.
Espermatozoides, 351.
Espermina, 352.
Espiración, 128, 130.
Espirómetro, 133.
Estación vertical, 396.
Estado coloidal, 8.
— fisicoquímico de la materia viva, 8.
— refractario, 157.
Estatocistos, 669.
Estatoconias, 669.
Estatolito, 669.
Esteapsina, 52.
Estereoagnosia, 495.
Estereóscopo, 597.
— de espejo, 597.
— de prismas, 598.
Estetóscopo, 161.
Estiramiento de los segmentos internos de los bastones, 554.
Estornudo, 135.
Estrabismo convergente, 459.

Estratificación del contenido estomacal, 45.
Estrechamiento reflejo de los bronquios, 135.
Estricnina, 428.
Estrobóscopo, 559.
Estroma, 59, 106.
Estruma, 324.
Euglobulina, 89.
Eupnea, 139.
Evacuación de la vejiga, 302.
Excitabilidad del músculo cardíaco, 157.
— artificial aplicada al nervio, 407.
— directa, 368.
— indirecta, 368.
— de los órganos de la temperatura, 643.
— de la retina, 555.
— del sentido de la presión, 646.
Excitaciones inadecuadas, 516.
— proprioceptivas, 430.
Excitante adecuado, 515.
Excitantes gustativos, 633.
— instantáneos, 408.
— olfativos, 636.
— temporales, 408.
Excremento, 69.
— acólico, 57.
Exoftalmía, 442.
Experiencia de Schwann, 372.
Experiencias de excitación del cerebelo, 504.
— de extirpación, 481.
— fisiológicas de seccionamiento, 447.
Experimento de Goltz, 170.
— de Hering, 595.
— de Meissner, 646.
— de Rinne, 610.
— de Stenson, 427.
— voluntario de Du Bois-Reymond, 413.
— de Weber, 610.
Extensión de la voz, 624.
Extirpación del cerebro, 465.
— total del cerebelo, 503.
Extirpaciones parciales, 503.
Extrasístole, 158.
Eyaculación, 353.

Facilitación, 429.
Facultad auditiva de los peces, 659.
Facultades termorreguladoras de los animales de sangre caliente, 272.
Fagocitos, 101.
Fagocitosis, 102.
Falsa apnea, 145.
Fascículo de His, 151.
Fatiga, 252, 373.
Fatigabilidad del nervio, 418.
Fecundación, 355.
Fenilalanina, 48.
Fenol, 71.
Fenómeno de Brondgeest, 432.
— de Freusberg, 438.
— de Purkinje, 563.
— reflejo psicogalvánico, 413.
Fenómeno de Romberg, 434.
— del tapiz de Meyer, 600.
Fenómenos de contraste, 634.
— entóptivos, 544.
— internos del crecimiento, 361.
— de restauración, 481.
— de shock, 424.
Fermentación, 20.
Fermento lab, 33.
Fermentos, 18, 20.
— amorfos, 20.
— del cuajo, 51.
— figurados, 20.
— organizados, 20.
— proteolíticos defensivos, 92.
Fibras nerviosas gustativas, 632.
— de Purkinje, 151.
Fibrina, 84, 86.
Fibrinógeno, 86.
Fibroína, 50.
Figura vascular de Purkinje, 551.
— de los radios Snellen, 543.
Fijación del anhídrido carbónico, 118.
— del oxígeno, 114.
Filogenia, 9.
Fisiología del corazón, 149.
— del hombre, 12.
Fisostigmina, 509.
Fístula duodenal, 46.
— de Eck, 210.
— gástrica, 33, 36.
— salival, 23.
— de Thiry-Vella, 61.
Folículo de Graaf, 354.
Fónicos, 625.
Formación de anticuerpos, 7.
— de la leche, 314.
— de la linfa, 288.
Fosfeno, 516.
Fosfoproteidos, 49.
Fovea centralis, 553.
Frasco de Dewar, 240.
Frecuencia normal de las pulsaciones, 172.
— respiratoria, 134.
Fructuosa, 52.
Fuerza muscular, 253, 372.
— — absoluta, 373.
— de retracción pulmonar, 130, 131.
Función de conducción de las excitaciones, 242.
— conductora del tronco encefálico, 461.
Funciones animales, 13.
— de los conductos semicirculares, 666.
— tróficas, 459.
— vegetativas, 13.

Galactosa, 52.
Galvanómetro de cuerda, 164.
Ganglio de Bidder, 151.
— de Remak, 151.
Ganglios linfáticos, 291.
Gases de la sangre, 112.
Gasto sistólico, 190, 199.
Gastrina, 39.

Gelatina, 211.
Gelatino-peptonas, 35.
Gigantismo, 334.
Glándula pancreática, 337.
— pituitaria, 334.
— de la pubertad, 347.
— tiroides, 324, 327.
Glándulas de Cowper, 352.
— endocrinas, 317.
— genitales, 313.
— hormónicas, 317.
— paratiroides, 324, 325.
— de secreción interna, 317.
— sudoríparas, 307.
Gliadina, 48, 232.
Glicerina, 205.
Glicilcisteína, 48.
Glicina, 48.
Globina, 49, 108.
Globulinas, 86.
Glóbulos blancos, 99.
— del pus, 103.
— rojos, 104.
Glositis, 460.
Glotis, 622.
Glucocola, 48.
Glucógeno, 52, 218.
Glucoproteidos, 49.
Glucosa, 19, 49, 52.
Glucosamina, 49.
Glucosuria, 219, 337.
— adrenalínica, 322.
— alimenticia, 219.
Glutation, 223.
Gota, 226.
Gránulos de secreción, 27.
Grasas, 16, 202.
Guanina, 224.

Hematíes, 104, 288.
Hematina, 49, 108.
Hematocrito, 105.
Hematoidina, 59.
Hematoporfirina, 58, 109, 284, 294.
Hemeralopia, 572.
Hemiacromatopsia, 488.
Hemianopsia, 487.
— lateral homónima, 487.
Hemicelulosa, 52.
Hemina, 108.
Hemiplejía, 448.
Hemocromógeno, 108.
Hemofilia, 85.
Hemoglobina, 49, 108.
Hemolisis, 106, 313.
Hemómetro de Sahli, 109.
Hemopirrol, 58, 109.
Hendidura vocal, 622.
Hexosas, 52.
Hidratos de carbono, 16.
Hidroa estival, 285.
Hidrobilirrubina, 59.
Hidrógeno, 235.
Hiperacusia, 458.
Hipercalcemia, 327.
Hiperestesia, 449.
Hiperglucemia, 93, 338.
Hipermetropía, 538.
Hiperopía, 538.
— senil, 537.
Hiperpituitarismo, 335.
Hiperpnea, 139.
Hipersensibilidad, 90.
Hipertiroidismo, 332.
Hiperuricemia, 226.
Hipestesia, 449.
Hipofisina, 337.
Hipófisis, 334.
Hipopituitarismo, 335.
Hiposmias, 636.
Hipotonía cerebelosa, 503.
Hipoxantina, 224.
Hirudina, 89.
Histamina, 39.
Histidina, 48.
Homeosmóticos, 95.
Homeotermos, 95, 271.
Hondas de Traube-Hering, 192.
Hormona de crecimiento, 364.
Hormonas, 317, 331.
Horóptero, 590.
Huesecillos del oído, 611.

Idiotez timopriva, 342.
Ictericia, 57.
— pleiocroma, 58.
Ileus, 65.
Ilusiones geométrico-ópticas, 583.
— de los sentidos, 517.
Imagen consecutiva, 559, 569.
— — de Purkinje, 571.
Imágenes acústicas, 620.
— de Purkinje-Sanson, 526.
Inanición parcial, 211, 363.
Incontinencia de orina, 303.
Increción, 317.
Indicán, 306.
— urinario, 293.
Indice de refracción del cristalino, 528.
Individualidad, 470.
Indol, 71.
Inducción, 568.
Inercia de la retina, 559.
Inervación, 307.
— motriz del estómago, 44.
— de los movimientos respiratorios, 135.
— de la musculatura, 303.
— del músculo ciliar, 535.
— periférica de los músculos, 441.
— radicular, 441.
— — segmentaria, 439.
— recíproca de los antagonistas, 479.
— de los vasos sanguíneos, 182.
Influencia nutritiva de las células nerviosas, 444.
Influjo del sistema nervioso, 167.
Inhibición antagonista, 430.
— cerebral, 431.
— refleja, 422, 430.
Inosita, 386.
Inspiración, 128.
Insuficiencia alimenticia, 363.
Insulina, 340.

Inulasa, 92.
Inulina, 52.
Inversión refleja, 438.
Invertasa, 62.
Involución senil, 355.
Islotes acústicos, 617, 621.
— de LANGERHANS, 340.

Jugo de apetito, 37.
— gástrico, 33.
— — artificial, 33.
— intestinal, 61.
— lechoso, 288.
— pancreático, 47.
Jugos digestivos, 18.

Kefyr, 73, 311.

Laberinto, 613.
Lacado, 107.
Lactacidógeno, 388.
Lactalbúmina, 311.
Lactasa, 52, 62, 92.
Lactoglobulina, 311.
Lactosa, 52, 311.
Lagoftalmía, 458.
Lagunas, 617, 621.
Lanolinas, 309.
Laringe, 622.
Laringoscopio, 623.
Leche, 309.
— desnatada, 309.
Leches cuajadas, 310.
Lecitinas, 59, 226.
Legúmina, 48.
Lenguaje, 491, 625.
Leucemia, 101.
Leucina, 48.
Leucocitos, 99.
Leucocitosis, 101.
Leucopenia, 101.
Levulosa, 52.
Ley de BELL-MAGENDIE, 443.
— de la conservación del período de excitación fisiológica, 158.
— de la constancia de la suma de calor, 238.
— de las energías sensoriales específicas, 517.
— de la influencia de las masas, 116.
— de NYSTEN, 394.
— de las sacudidas de PFLÜGER, 415.
— del todo o nada, 157, 371.
— de WEBER, 520.
Línea o eje visual, 585.
Linfa, 287.
Linfagogos, 290.
Linfocitos, 99, 288.
Lipasa, 33, 36, 62.
— pancreática, 52.
Lipemia, 93.
Lipoides, 59, 224, 226.
Líquido de HAYEM, 100.
— de RINGER, 96, 265.
Lisinas, 48, 91, 232.
Localización del centro termorregulador, 280.
Localización de centros reflejos, 439.
— de las diversas funciones encefálicas, 474.
— del olfato y del gusto, 490.
— de la sensibilidad, 484.
Locomoción, 437.
Luminosidad del color, 563.
— ocular, 546.

Macropia, 594.
Maduración, 355.
Maltasa, 18, 52, 62.
Maltosa, 19, 52.
Mancha de MARIOTTE, 549.
Manómetro diferencial de BARCROFT, 113.
Manosa, 52.
Manteca, 310.
Marcha, 396, 399.
Materiales de sostén, 50.
Materias albuminoideas, 16.
— colorantes fotodinámicas, 284.
Mecánica de la digestión, 18.
— respiratoria, 127.
Mecanismos autorreguladores, 4, 5.
Medición del calor, 239.
Medida de las tensiones gaseosas en la sangre, 123.
Médula oblongada, 452.
Melanodermia, 318.
Membrana de fecundación, 356.
— haptógena, 53.
— del tímpano, 610.
Membranas semipermeables, 78.
Menopausia, 355.
Menstruación, 354.
Metabolismo, 4.
— basal, 242.
— durante el ayuno, 242.
— de los hidratos de carbono, 217.
— de las materias albuminoideas, 208.
Metahemoglobina, 119.
Método mielogenético de FLECHSIG, 445.
— pletismográfico, 186.
Métodos de obtención de gases, 112.
Mezclas de colores, 559.
Microestructura, 2.
Microforma, 2.
Micropia, 594.
Microtonómetro de KROGH, 123.
Midriasis, 321, 442.
Miógeno, 386.
Miosina, 386.
Miopía, 537.
Mixedema, 324.
— postoperatorio, 324.
Modalidades de sensación, 514.
Moscas volantes, 544.
Movimientos aislados, 484.
— antiperistálticos, 74.
— atácticos, 486.
— de bamboleo del cristalino, 532.
— de conjunto, 484.
— del estómago, 40.
— forzados, 462.
— intestinales, 62.

Movimientos de minutero, 462.
— oculares, 586, 664.
— pendulares, 63.
— peristálticos, 30, 40, 42, 63.
— de picadero, 462.
— de rebote, 438.
— reflejos, 421.
— rítmicos, 439.
— de rotación, 462.
Mucina, 18.
Muscarina, 509.
Músculos, 367.
— esqueléticos, 367.
— intrínsecos del oído, 611.
— oculares, 586.
— viscerales, 367.

Narcóticos, 428.
Nata, 309.
Necesidad de albúmina, 248.
Necesidades nutritivas durante el trabajo corporal, 250.
Nervio receptor, 403.
Nervios centrífugos o eferentes, 402.
— centrípetos o aferentes, 402.
— craneales, 457.
— efectores, 403.
— motores, 403.
— secretorios, 25, 38, 403.
— — del páncreas, 54.
— sensitivos, 402.
— vasodilatadores, 182.
— vasoconstrictores, 182.
Neumotórax, 130.
Neurofibrillas, 404.
Nistagmo, 462, 576.
— calórico, 667.
— cefálico, 664.
— del ferrocarril, 664.
— giratorio, 664.
— ocular, 664.
Nitrógeno, 234.
— de los excrementos, 235.
— residual, 93.
— del sudor, 235.
— urinario, 235.
Nódulo sinusal de KEITH-FLACK, 150.
Nucleasas, 62, 224.
Nucleína, 224.
Núcleoproteidos, 49, 224.
Nucleósidos, 224.
Nudo aurículo-ventricular de ASCHOFF TAWARA, 150.
— sinusal de KEIT-FLACK, 150.
Numeración de los glóbulos sanguíneos, 100.

Obliteración refleja de la glotis, 134.
Oftalmómetro, 527.
Oftalmoscopía con imagen directa, 548.
— — invertida, 548.
Oftalmoscopio, 546.
Oído interno, 613.
Ojo, 522.
— de cíclope, 588.
— doble, 587.
Ojo reducido, 525.
Olfatómetro de ZWAARDEMAKER, 637.
Oncógrafo, 187.
Ondas de contracción, 371.
Ontogenia, 9.
Optograma, 553.
Oreja, 608.
Organo eléctrico, 413.
— sensorial, 513.
Organos sensitivos del dolor, 652.
— sensoriales para el frío y para el calor, 641.
— — de la presión, 645.
Organoterapia, 319.
Origen de las corrientes bioeléctricas, 413.
Orina, 292.
Oscilación negativa, 378.
Oscilaciones respiratorias de presión sanguínea, 191.
Osmorreguladores, 94.
Osmosis, 77, 80.
Ovoalbúmina, 48, 51.
Ovulación, 354.
Ovulos, 354.
Otoconias, 669.
Oxigenasas, 223.
Oxígeno, 235.
Oxihemoglobina, 114.
Oxiprolina, 48.

Pabellón del oído, 608.
Paracaseína, 35, 310.
Paracresol, 71.
Parajes gustativos, 631.
Parálisis bulbar, 32, 453.
— gustativa, 633.
— infantil, 482.
— térmica, 428.
— periféricas, 440.
— radiculares, 440.
Paratireopriva, 325.
Paratirina, 327.
Paresia, 303.
— espasmódica, 485.
Partenogénesis artificial, 356.
Pausa cardíaca, 149, 167.
— compensadora, 158.
Pelagra, 285.
Pelos excitadores, 645.
Pentosana, 52.
Pentosas, 52.
Pepsina, 33.
Péptidos, 34, 48.
Peptonas, 34, 48.
Peptonización, 34.
Percepción binocular de la profundidad, 594.
— de los movimientos, 600.
— de la posición y de los movimientos de las distintas partes del cuerpo, 653.
— — y de los movimientos del organismo en conjunto, 656.
— de la profundidad en la visión monocular, 592.
Percepciones, 514.

Percepciones visuales, 579.
Pérdida de calor, 272.
Perilinfa, 613.
Perímetro, 577.
Período de latencia, 157, 370.
Perturbaciones de la sensibilidad, 486.
Picadura diabética, 322.
— de Goltz, 467.
— térmica, 280.
Piel, 654.
Pífanos de cojinetes, 623.
Pigmentos biliares, 55, 58.
— urinarios, 294.
Pilocarpina, 509.
Pirimidinas, 226.
Plaquetas, 103.
Plasma sanguíneo 85.
Pletismógrafo, 186.
Poiquilosmóticos, 95.
Poiquilotermos, 95.
Polidipsia, 337.
Poliedro cromático, 557.
— olfatorio, 635.
Polifagia, 337.
Poliopía monoftálmica, 543.
Polipéptidos, 48.
Polipnea térmica, 277.
Poliuria, 337.
Polyneuritis gallinarum, 229.
Ponderancia del hemisferio izquierdo, 496.
Precipitinas, 91.
Preparación de la orina, 296.
Presbicia, 537.
Presbiopía, 537.
Presión capilar, 181.
— máxima, 180.
— negativa de la cavidad pleural, 131.
— osmótica, 94, 265.
— sanguínea, 179.
— sistólica, 180.
— venosa, 181.
Principio de Regnault y Reiset, 236.
— de Talbot, 559.
Principios de las vías comunes, 437.
Procedimiento autocrómico de Lumière, 560.
— de Pettenkofer, 236.
Procesos fotoquímicos, 284.
Producción de calor, 272.
— refleja de saliva, 424.
Prolina, 48.
Propiedades osmóticas, 105.
Próstata, 352.
Protanopia, 575.
Proteidos, 49, 51.
Proteína extraña a la especie, 89.
Proteínas, 16, 48.
Protoplasma, 3.
Prueba de las lanas de Holmgren, 574.
— de la ricina, 33.
Pruebas visuales de Snellen, 581.
Pseudoglobulina, 89.
Pseudóscopo, 599.
Psiquilotermos, 271.
Psiquismo, 10.
Ptialina, 18, 19.
Ptosis, 459.
Pulso, 193.
— arterial, 193.
— capilar, 198.
— venoso, 193.
Punto ciego, 549.
Puntos de calor, 641.
— cardinales del ojo, 525.
— de dolor, 652.
— de frío, 641.
— de presión, 644.
— próximos, 535.
— remotos, 535.
— retinianos correspondientes, 589.
— — idénticos, 589.
Purinas, 224, 311.
— urinarias, 225.
Púrpura visual, 553.

Queratina, 35, 48, 50.
Queratomalacia, 231.
Queratoscopio, 542.
Quilo, 288.
Química de la digestión, 18.
— de los hidratos de carbono, 51.
— de las substancias albuminoideas, 47.
— — alimenticias, 47.
— — proteínas, 47.
Quimosina, 33, 35.
Quimotaxis, 351.

Ración alimenticia, 257.
Reacción del ascensor, 668.
— del biuret, 34, 292.
— coloreada de Gmelin, 55.
— de conocimiento, 500.
— de convergencia, 538.
— de distinción, 500.
— de degeneración, 461.
— de elección, 500.
— del embarazo, 92.
— de Pettenkofer, 56.
— pupilar, 538.
— muscular, 500.
— de la murexida, 293.
— de la orina, 295.
— del plasma sanguíneo, 96.
— reotáctica, 351.
— de Salkowski, 56.
— sensorial, 500.
— del triptófano, 49.
— de Trommer, 19.
Reacciones biológicas, 92, 108, 208.
Reactivo de Günzburg, 39.
— de Millon, 34.
Recambio de energía, 238.
— material, 4, 201, 420.
— — en los músculos, 386.
Reflejo, 27, 421.
— brujular, 423.
— de compás, 662.
— corneal, 423, 424.
— depresor, 169, 188.
— de la estación vertical, 454.
— extensor cruzado, 438.

Reflejo extensor directo, 438.
— mamilar, 424.
— del parpadeo, 426.
— plantar, 424.
— pupilar, 424.
— rotuliano, 425.
— vascular, 184.
Reflejos en cadena, 436.
— sin células nerviosas, 435.
— condicionados, 28.
— cutáneos, 424.
— laberínticos, 663.
— motores, 665.
— periósticos, 425.
— de posición, 471, 665.
— presores, 188.
— profundos, 424.
— tendinosos, 424.
— de la tos y del estornudo, 424.
Regeneraciones, 6.
Régimen vegetariano, 262.
Región olfatoria, 635.
Regla de Uexküll, 438.
— de la valencia, 268.
Regulación física del calor, 274.
— química del calor, 277.
Reguladores de reacción, 97.
Rendimiento, 252, 392.
Reobase, 409.
Repleción del corazón por las venas, 196.
Reproducción, 9.
— sexual, 350.
Resonadores, 608.
Respiración, 121.
— de Cheyne-Stokes, 143, 192.
— externa, 125.
— interna, 125.
— de los tejidos, 125.
Restauración, 374.
Retina, 549.
Rigidez cadavérica, 394.
— de descerebración, 454.
Rinitis, 460.
Rítmica central, 427.
Rítmico-automático, 152.
Ritmo aurículo-ventricular, 154.
Rodopsina, 553.
Ruido diastólico, 163.
— muscular, 382.
— sistólico, 163.
Ruidos, 605.
— cardíacos, 163.
— del corazón, 161.

Sacarosa, 52.
Sacudida, 369.
— secundaria, 381.
Sacudidas fibrilares, 407.
Sáculo, 614, 665.
Sales inorgánicas, 17, 56, 264.
Saliva, 18.
— abdominal, 47.
— de la cuerda, 26.
— flúida, 24.
— lubrificante, 24.
— simpática, 26.
Sangre desfibrinada, 84.
Sarro dentario, 18.
Saturación, 556.
Sebo cutáneo, 308.
Secreción del jugo gástrico, 36.
Secreciones reflejas, 422.
Secretina, 55.
— estomacal, 39.
Semen, 350.
Sensación paradójica de calor, 641.
— — del frío, 641.
— de quemadura, 641.
— de temperatura, 643.
Sensaciones, 514.
— acromáticas, 555.
— acústicas, 605.
— auditivas, 605.
— consecutivas de presión, 647.
— de contacto, 644.
— cromáticas de adición, 560.
— — no saturadas, 556.
— — saturadas, 556.
— — veladas, 556.
— luminosas, 555.
— de presión, 644.
— de tono, 606.
Sensibilidad articular, 655.
— del centro respiratorio, 141.
— diferencial acústica, 617.
— profunda, 448, 655.
Sensomotilidad, 433.
Sentido del calor, 640.
— del dolor, 649.
— — en la piel, 651.
— estático para el mantenimiento del equilibrio corpóreo, 661.
— de la fuerza, 655.
— del frío, 640.
— de la presión, 644.
— del tacto, 640.
Sentidos cutáneos, 639.
— del gusto, 630, 631.
— inferiores, 630.
— del olfato, 630, 634.
Serina, 48.
Seroalbúmina, 51, 89.
Seroglobulina, 48, 89.
Shock, 137, 482.
Significación fisiológica de la energía luminosa, 283.
Siringomielia, 449.
Sistema conductor de la excitación, 150.
— nervioso del corazón, 151.
— — parasimpático, 507.
— — simpático, 507.
— — vegetativo, 506.
— óptico centrado, 522.
— parasimpático, 507.
— simpático, 507.
— suprarrenal, 318.
Sístole, 149.
Sobrealimentación parcial, 364.
Solución fisiológica de sal común, 96.
Sombras coloreadas, 567.
Sonidos, 605.
Sordera cortical, 489.

Sordera psíquica, 489.
— de los sonidos, 489.
— verbal, 489.
Substancias alimenticias, 15.
— nutritivas, 15.
— — accesorias, 224, 231.
— resortes, 97.
— respiratorias, 222.
— visuales, 564.
Sudor, 306.
Sueño, 498.
Suero, 310.
— sanguíneo, 84.
Sumación de las excitaciones, 428.
Superposición, 381.
Suprarrenina, 319.

Tabes dorsal, 433.
Táctiles, 644.
Tambor registrador de MAREY, 42.
Taurina, 56.
Taylorización, 252, 375.
Teca folicular, 354.
Telestereóscopo, 598.
Temperatura interior del hombre, 270.
— rectal, 271.
Tensión gaseosa, 111.
Teoría de los colores contrarios de HERING, 564.
— de la contracción muscular, 395.
— de la duplicidad, 573.
— de la filtración urinaria, 298.
— de GALL, 474.
— de las imágenes acústicas de EWALD, 620.
— de los resonadores, 615.
— de los tres componentes de YOUNG y HELMHOLTZ, 564.
Termoanestesia, 449.
Tetania, 325.
— infantil, 325.
— maternal, 325.
Tétanos fisiológico, 381.
— imperfecto o discontinuo, 381.
— perfecto o continuo, 381.
— secundario, 412.
Tetrahidronaftilamina, 509.
Tetrapéptidos, 48.
Tiempo de excitación, 409.
— de reacción, 499.
— — personal, 499.
— de reflexión, 425, 499.
— útil, 409.
Timbre, 607.
— nasal, 626.
Timo, 341.
Tipo abdominal, 129.
— costal, 129.
— diafragmático, 129.
Tiramina, 71.
Tirosina, 48.
Tiroxina, 332.
Tono, 383.
— diferencial de SORGE o TARTINI, 619.
— fundamental, 606.
Tono muscular, 278.
— reflejo, 432.
— de sumación, 619.
— del vago, 456.
Tonos, 605.
— armónicos, 606.
— combinados, 619.
— superiores, 606.
Tos, 135.
Trabajo del corazón, 199.
— digestivo, 245.
— intelectual, 254.
TRAGEREKORD, 385.
Transmisión ósea, 610.
Transpiración intensible, 273, 308.
Trastornos auditivos producidos por la fatiga, 618.
— del lenguaje, 491.
— de la motilidad, 448.
— de la receptividad, 449.
— tróficos correlativos de lesiones medulares, 460.
Triángulo cromático, 561.
— de veladura, 557.
Tripéptidos, 48.
Tripsina, 49.
Tripsinógeno, 51.
Triptofano, 48.
Trombina, 87.
Trombo, 86.
Trombocinasa, 88.
Trombógeno, 88.
Trombopenia, 104.
Trombosis, 85.
Trompa de EUSTAQUIO, 612.
Tronco encefálico, 451.
Tubérculos cuadrigéminos, 454, 462.
Turgescencia de los órganos, 290.

Úlceras por decúbito, 460.
Umbral diferencial, 519.
— de la excitación, 371, 519.
Umbrales, 649.
— de dirección, 649.
— espaciales, 648.
— simultáneos, 648.
— sucesivos, 649.
Unto sebáceo, 308.
Uratos, 292.
Urea, 215, 292, 311.
Uremia, 93.
Uricemia, 93.
Urobilina, 59, 294.
Urocromo, 294.
Uroeritrina, 294.
Utrículo, 614, 665.

Vagoneumonía, 458, 459.
Valina, 48.
Valor nutritivo de las proteínas, 210.
Válvulas cardíacas, 162.
Variaciones de la excitabilidad, 427.
— de forma cristalina, 531.
— de la presión sanguínea, 181.
— — sanguínea arterial, 187.
Vasoconstricción, 274.
Vasodilatación, 274.

Vejiga urinaria, 302.
Velocidad de la corriente sanguínea, 197.
— de propagación de la onda pulsátil, 195.
Ventilación pulmonar, 128.
Vértigo galvánico, 658.
— giratorio, 657.
— laberíntico, 658.
— visual, 658.
Vesículas seminales, 352.
Vías ascendentes, 445.
Viscosidad, 189.
— de la sangre, 189.
Viscosímetro, 189.
Visión binocular, 589.
— directa, 576.
— indirecta, 576.
— seudoscópica, 599.
Vista cansada, 536.
Vitaminas, 224, 228, 311.
Vocales, 625.
Vómito, 43.
Voz de cabeza, 624.
— de cuchicheo, 624.
— de falsete, 624.
— de pecho, 624.

Xantina, 224.
Xeroftalmía, 228, 230.
Xilosa, 52.

Yodotirina, 331.
Yodotiroglobulina, 331.
Yoghurt, 73.

Zimasa, 21.
Zona psicosensorial, 484.
— radicular, 440.
Zoótropo, 559.

LAS ESPECIALIDADES EN LA MEDICINA PRÁCTICA

Publicado con la colaboración de eminentes Profesores especialistas

Tamaño 16 × 24 cm. :: Encuadernación en tela

I. **Tuberculosis.**

Por el Prof. Dr. G. DEYCKE, Médico Jefe de la Sección de Medicina interna y Director del Hospital General de Lübeck. — 335 páginas con 2 ilustraciones.

II. **Enfermedades infecciosas :** Su moderna interpretación.

Por el Prof. Dr. G. JÜRGENS, de la Universidad de Berlín. 374 páginas con 112 gráficos.

III. **Enfermedades del oído.**

Por los Profs. Dres. A. JANSEN y F. KOBRAK, de la Universidad de Berlín. — 400 páginas con 104 ilustraciones.

IV. **Enfermedades del riñón** *(2.ª edición).*

Por el Prof. Dr. L. LICHTWITZ, Director del Hospital de Altona. 341 páginas con 4 ilustraciones y 35 gráficos.

V. **Enfermedades del corazón y de los vasos.**

Por los Dres. HEINRICH HOCHHAUS, Prof. de la Academia de Medicina práctica de Colonia, y G. LIEBERMEISTER, Director de la Sección de Medicina interna del Hospital de Düren. — 352 páginas con 72 ilustraciones.

VI. **Psiquiatría para el médico práctico.**

Por el Dr. H. W. GRUHLE, Prof. de la Universidad de Heidelberg. 328 páginas con 23 ilustraciones.

VII. **La Sífilis :** Con especial consideración de los órganos internos. Su diagnóstico y tratamiento.

Por los Dres. E. MEIROWSKY, Prof. de la Universidad de Colonia, y FÉLIX PINKUS, Prof. de la Universidad de Berlín. — 597 páginas con 79 ilustraciones, la mayor parte en color.

VIII. **Enfermedades del estómago y del intestino.**

Por el Dr. K. FABER, Prof. de la Universidad de Copenhague. — 312 páginas con 70 ilustraciones.

IX. **Enfermedades de la sangre.**

Por el Dr. E. ROSENOW, Prof. de la Universidad de Königsberg.—268 páginas con 43 ilustraciones, la mayoría en color.

X. **Enfermedades de la piel.**

Por el Prof. Dr. GEORG A. ROST, Director de la Clínica dermatológica de la Universidad de Friburgo. 430 páginas con 104 figuras, muchas de ellas en color.

XI. **Ortopedia indispensable.**

Por el Prof. Dr. AUGUST BLENKE, de la Universidad de Magdeburgo. 310 páginas con 101 ilustraciones. *(Próxima publicación).*

NUEVOS VOLÚMENES EN PREPARACIÓN

Si interesan más detalles, ofrecemos gratis folleto explicativo

BIBLIOTECA CONTEMPORÁNEA DE CIENCIAS MÉDICAS

Publicada con la colaboración de eminentes Profesores especialistas

Tamaño 16 × 24 cm. :: Encuadernación en tela

Microparasitología y Serología. Considerando especialmente los métodos de investigación que se exponen en los cursos de Bacteriología.

Por los Profs. Dr. E. GOTSCHLICH, Director del Instituto de Higiene de la Universidad de Giessen, y Dr. W. SCHÜRMANN, Prof. en el Instituto de Higiene de la Universidad de Halle. — 355 páginas con 213 ilustraciones, la mayoría de ellas en color.

Diagnóstico de las enfermedades de los niños. Con especial consideración de los niños de pecho.

Por el Prof. Dr. E. FEER, Director de la Clínica de Pediatría de la Universidad de Zurich. — 430 páginas con 267 ilustraciones. Segunda edición española aumentada.

Terapéutica de las enfermedades de los niños. Con consideraciones generales acerca del diagnóstico y prescripciones farmacológicas especiales para la infancia.

Por el Prof. Dr. F. LUST, Jefe clínico de la Sección de Pediatría en la Universidad de Heidelberg. — 474 páginas.

Modernos métodos de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del riñón.

Por HUGH MACLEAN, M. D., DSc., Prof. de Medicina de la Universidad de Londres y Director de la Clínica médica del Hospital St. Thomas. 102 páginas con 4 ilustraciones y varios gráficos.

Diagnóstico quirúrgico de las enfermedades del riñón. Tratado práctico para el uso de Cirujanos y Urólogos, Médicos y Estudiantes.

Por el Prof. Dr. WILH. BAETZNER, de la Clínica quirúrgica de la Universidad de Berlín. — 391 págs. con 263 ilustraciones, la mayoría en color.

Terapéutica de las enfermedades de la piel y venéreas.

Por el Prof. Dr. J. SCHÄFFER, de la Universidad de Breslau. — 477 páginas con 87 ilustraciones.

Cuidado y tratamiento de las heridas y de los focos de infección cerrados.

Por el Dr. W. VON GAZA, Prof. de la Clínica quirúrgica de la Universidad de Göttingen. — 324 páginas con 32 grabados, algunos en color.

Análisis clínicos. El Microscopio y la Química al servicio de la Clínica.

Por el Dr. H. LENHARTZ, de la Universidad de Leipzig, y el Profesor ERICH MEYER, de la Universidad de Estrasburgo. — 391 páginas con 196 grabados, muchos de ellos en color.

NUEVOS VOLÚMENES EN PREPARACIÓN

Si interesan más detalles, ofrecemos gratis folleto explicativo

NUEVAS PUBLICACIONES MÉDICAS LABOR

Tratado de Diagnóstico diferencial de las enfermedades internas

De M. MATTHES, Prof. y Director de la Clínica Médica de la Universidad de Königsberg. Traducción de la 4.ª edición alemana. Un tomo de 792 páginas con 109 ilustraciones. Tamaño 18 × 25 cm.

Tratado de Diagnóstico quirúrgico

Por F. DE QUERVAIN, Profesor y Director de la Clínica Quirúrgica de la Universidad de Berna. Traducido de la última edición alemana. Un tomo de unas 900 páginas, con 731 ilustraciones y 7 láminas en color. Tamaño 18 × 25 cm. Encuadernado en medio chagrín y tela.

Curso de Operatoria quirúrgica

Para médicos y estudiantes. Por el Prof. Dr. VÍCTOR SCHMIEDEN, Prof. de Cirugía y Director de la Real Clínica Quirúrgica de la Universidad de Halle. Segunda edición española traducida de la 8.ª edición alemana, por el Dr. JUAN MARIMÓN. Un tomo de 505 páginas, con 486 ilustraciones, la mayoría de ellas en color. Tamaño 16 × 24 cm. Encuadernación en tela.

Cirugía del Tórax

Por el Prof. FERNANDO SAUERBRUCH, Prof. de Cirugía y Director de la Clínica Quirúrgica de la Universidad de Zurich, con la colaboración de W. FELIX, L. SPENGLER, L. v. MURALT, E. STIERLIN y H. CHAOUL. Segunda edición de la «**Técnica de la Cirugía del Tórax**», de F. SAUERBRUCH y E. D. SCHUMACHER. — Un tomo de 900 páginas, tamaño 19 × 27 cm., con 637 figuras, gran número de ellas en color.

"Terapia" Léxicon de Clínica Terapéutica

Con inclusión de un *Apéndice* en el cual se describen los medicamentos más importantes y usados en la práctica médica, por W. GUTTMANN, con la colaboración de 52 eminentes especialistas. 2 tomos de unas 900 páginas cada uno, con 882 figuras. Tamaño 18 × 25 cm. Encuadernación en tela.

Tratado de Obstetricia

Publicado bajo la dirección del Prof. Dr. A. DÖDERLEIN, Director de la Clínica Obstétrica de la Universidad de Munich, con la colaboración de 20 eminentes especialistas. 4 tomos de unas 800 páginas cada uno, con 640 ilustraciones, muchas de ellas en color, y 5 láminas. Tamaño 18 × 25 cm.

Coloides y Fermentos

Iniciación teórico-práctica para Médicos, Biólogos y Estudiantes, por el profesor Dr. JOSÉ M.ª SUSAETA, del Instituto de Vitoria. Un tomo de 283 páginas con 69 figuras. Tamaño 16 × 24 cm.

Farmacología

Por el Dr. E. POULSSON, Prof. de Farmacología en la Universidad de Cristianía. Traducido de la séptima edición alemana. 645 páginas con 32 grabados. Tamaño 16 × 24 cm.

Compendio de Bioquímica

Con aplicación a la Patología y al Diagnóstico.

Por el Prof. E. RONDONI, de la Universidad de Milano. Traducción de la segunda edición italiana. 848 páginas. Tamaño 16 × 24 cm.

Terapéutica clínica de las Enfermedades internas

Por el Prof. Dr. GEORG KLEMPERER, Director de la IV Clínica Médica de la Universidad de Berlín. Director del Hospital Moabit de Berlín. Con la colaboración del Médico Superior Dr. L. DÜNNER. Traducido de la tercera edición alemana. Un tomo de 244 páginas, tamaño 16 × 24 cm.

LAS ESPECIALIDADES EN LA MEDICINA PRÁCTICA

Publicado con la colaboración de eminentes Profesores especialistas

Tamaño 16 × 24 cm. :: Encuadernación en tela

I. **Tuberculosis.**

Por el Prof. Dr. G. DEYCKE, Médico Jefe de la Sección de Medicina interna y Director del Hospital General de Lübeck. — 335 páginas con 2 ilustraciones.

II. **Enfermedades infecciosas : Su moderna interpretación**

Por el Prof. Dr. G. JÜRGENS, de la Universidad de Berlín. — 374 páginas con 112 gráficos.

III. **Enfermedades del oído.**

Por los Profs. Dres. A. JANSEN y F. KOBRAK, de la Universidad de Berlín. — 400 páginas con 104 ilustraciones.

IV. **Enfermedades del riñón.**

Por el Prof. Dr. L. LICHTWITZ. Director del Hospital de Altona. 345 páginas con 4 ilustraciones y 35 gráficos.

V. **Enfermedades del corazón y de los vasos.**

Por los Dres. HEINRICH HOCHHAUS, Prof. de la Academia de Medicina práctica de Colonia, y G. LIEBERMEISTER, Director de la Sección de Medicina interna del Hospital de Düren. — 352 páginas con 72 ilustraciones.

VI. **Psiquiatría.**

Por el Dr. H. W. GRUHLE, Prof. de la Universidad de Heidelberg. 328 páginas con 23 ilustraciones.

VII. **La Sífilis : Con especial consideración de los órganos internos Su diagnóstico y tratamiento.**

Por los Dres. E. MEIROWSKY, Prof. de la Universidad de Colonia, y FÉLIX PINKUS, Prof. de la Universidad de Berlín. — 597 páginas con 79 ilustraciones, la mayor parte en color.

VIII. **Enfermedades del estómago y del intestino.**

Por el Dr. K. FABER, Prof. de la Universidad de Copenhague. — 312 páginas con 70 ilustraciones.

IX. **Enfermedades de la sangre.**

Por el Dr. E. ROSENOW, Prof. de la Universidad de Jena. — 305 páginas con 43 ilustraciones, la mayoría en color.

X. **Enfermedades de la piel.**

Por el Prof. Dr. GEORG A. ROST, de la Universidad de Friburgo. 420 páginas con 104 figuras, muchas de ellas en color.

NUEVOS VOLÚMENES EN PREPARACIÓN

Remitimos gratis catálogo y folletos especiales de todas nuestras publicaciones