A 27. T. 2°
5108

Robert:

TRATADO DE FISIOLOGIA.

TRATADO

DE

FISIOLOGÍA

POR

M. A. FOSTER

RROFESOR DE FISIOLOGÍA EN LA UNIVERSIDAD DE CAMBRIDGE

TRADUCIDO AL CASTELLANO, CON UN PROLOGO

DEL

DOCTOR CARLOS M. CORTEZO

EXCATEDRÁTICO DE LA MISMA ASIGNATURA

POR

FRANCISCO VALLINA

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA



72 GRABADOS



MADRID

IMPRENTA CENTRAL Á CARGO DE VÍCTOR SAIZ

CALLE DE LA COLEGIATA, NÚM. 6

1883

Es propiedad; queda hecho el depósito que previene la ley.





PRÓLOGO.

Siempre le ha parecido al autor de estas líneas empresa por demás difícil y arriesgada la que acometen los autores de esos prólogos que es ahora costumbre anteponer á las obras originales y á muchas traducciones.

Expresa esta práctica modestia á veces no efectiva en los escritores que estiman necesario presentarse ante el público con la autoridad prestada por otros, cuando ya el hecho de la presentación supone confianza en la suficiencia propia, pero al propio tiempo la aceptación de su papel por parte de los prologuistas significa también una presunción no siempre justificada del valor de su nombre y su personalidad para emplearla como salvaguardia de los primeros pasos de un compañero de lides literarias ó como garantía del valor de una publicación.

Estas opiniones, que desde hace tiempo tiene el que esto escribe acerca de los prólogos *exógenos*, le habían vedado el acceder á las peticiones que alguna vez le

había hecho la equivocada benevolencia de la amistad, así como el hacerlas en favor de sus propios escritos: sin embargo, en esta ocasión falta pública y palmariamente á sus costumbres, porque así se lo exigen dos géneros de afectos, que puestos de acuerdo han vencido á la obstinación de sus resoluciones y han hecho vacilar la certidumbre de su acierto en su anterior conducta.

Pidió el Sr. Vallina, traductor del presente *Tratado de Fisiología* de Foster, un prólogo para su libro, y lo pidió, aparte de otras equivocadas razones, á nombre de su buena amistad y de la empresa de regeneración de la Biología, que, más que ninguna otra rama del saber, necesita en nuestra patria del favor y de la ayuda de todos: al concurso de estas razones no podía negarse quien siempre se ha tenido por ferviente entusiasta de la Fisiología y quien jamás ha desoído la voz del afecto, cuando con tan poderosos argumentos aboga, como lo hace el que el Sr. Vallina aduce al exigir en nombre de su antigua y probada amistad algunas palabras que precedan á su acertada y notable traducción.

Al emprenderla, un pensamiento sólo le ha dominado; puede así afirmarlo quien de antiguo le conoce: el deseo de facilitar á los alumnos el estudio de la ciencia más desatendida y más injustamente olvidada de cuantas reciben el cultivo siempre escaso é incompleto de la enseñanza oficial. Por solo este hecho merece el señor Vallina plácemes incondicionales de todos los que nos inspiramos en las corrientes limpias y puras del progreso continuo de las ciencias naturales y del arte médico; por haber acertado en la elección del libro los merece aún más explícitos, y los tendrá convertidos en hechos positivos apenas la obra del Dr. Foster se vaya haciendo conocer.

No hace aún muchos años, cuando el autor de estas breves líneas cursaba la Fisiología en las aulas, figuraba ésta como asignatura alterna en el cuadro de la enseñanza oficial. Es decir, que los alumnos, el año que mejor librados salían, escuchaban de ochenta á noventa lecciones de la ciencia que ya había tenido y tenía por representantes fuera de nuestra patria á Bell, á Magendie, á Bernard, á Vogt, á Wund, á Brown Séquard, á Müller, á Burdach, y á cien y cien observadores y experimentadores más; ni el tiempo material para hacer un índice expositivo de sus trabajos había: verdad es que tampoco se mostraba gran empeño en hacerle.

Los tiempos han variado mucho, á pesar de haber cronológicamente corrido poco, y la imposición de los vientos extraños se ha dejado sentir algún tanto, dicho sea en honra de la verdad y la justicia, sobre todo en las Universidades de provincias, donde la Fisiología se va entonando y adquiriendo formas y medios de explicación que son en nuestra patria, sobre nuevos, desconocidos.

Pero esta mejoría en el mal anterior no debe entibiar á los que procuran el completo remedio, y fuerza es insistir en la calificación del daño que produce.

Es uno de tantos fenómenos inexplicables, pero no por eso menos exacto, el que ofrece la desatención que se observa hacia los estudios biológicos en nuestro país. El confesarla puede ser, á la verdad, motivo que acreciente la general creencia que fuera de nuestra patria se tiene del atraso de nuestra cultura, pero en cambio el disimularla expresa complicidad y retrasa el remedio, siquiera se espere lejano y aparezca dudoso.

Si la Biología forma hoy un conjunto de conocimien-

tos indispensables en toda persona que estime en algo su cultura, cualquiera que sea el ramo de la ciencia ó del arte ó de la industria á que se dedique, cuando se considera que es aún necesario el predicar y sostener su utilidad para el que abraza la difícil profesión de la Medicina, se siente profundo desaliento y honda desconfianza en el común acuerdo que debe servir de base para la reforma y progreso de las ciencias. Sin embargo, es lo cierto que aun hoy, finalizando este siglo XIX, que si en la industria y las artes ha conquistado territorios no soñados siquiera por sus predecesores, en la ciencia biológica ha sembrado semillas de éxito indudable y positivo; en este siglo, y en medio del general concierto de alabanzas y encomios á los progresos realizados y á las esperanzas nacidas al calor de la Fisiología en la Europa toda; en tales condiciones es aún necesario volver sobre el monótono tema de la importancia de la Fisiología, é insistir en la necesidad de las perfecciones de su estudio.

Esto parecerá extraño, mas no lo será tanto si se atiende á una consideración que es doloroso formular, pero que se impone con rigidez indiscutible á toda conciencia despreocupada que indaga la causa de la necesidad que discutimos. La Fisiología, estudiada tal y como las exigencias de la ciencia moderna la presentan, es una ciencia de dificultad extremada y que requiere conocimientos precedentes de larga y espinosa adquisición. Verdad es que una vez vencidas sus dificultades se camina por el resto de las ciencias médicas con facilidad y desahogo incomparable; pero también es cierto que la adquisición de las verdades fisiológicas no trae de un modo inmediato y positivo esos resultados aparentes y *positivos* también, que con tan fácil manera suelen pro-

porcionar el azar, el espejismo de una falsa experiencia, ó la habilidad personal, aplicados á la explotación del arte médico. No es, pues, maravilla que en el público en general no encuentre calor y abrigo el estudio de tal ciencia, cuando por otros caminos se ven un día y otro resueltos los problemas materiales de la *lucha por la vida*, preocupación constante del ánimo de muchos.

Y á la verdad no sólo no es de extrañar tal corruptela y conducta tan ilógica, antes es de aplaudir de un modo incondicional y caluroso. Quien estime la ciencia como medio tan sólo de resolver el problema de la vida y de lo que pudiera llamarse la *selección social*, será tan incauto y desatentado al esparcir el espíritu en las serenas regiones de la Biología, como la planta que, suponiéndola inteligente y capaz de voluntad, cerrara las corrientes de absorción de sus raíces y se fiara tan sólo en la nutrición que del aire pudieran proporcionarle sus hojas. Ciertamente que no podría prescindir de ésta, del ácido carbónico, de la luz, de los medios que por ellas puede absorber; pero moriría sin el agua, sin los principios y las sales y aun sin la fijeza material que le prestan sus raíces.

Pero si esto en un sentido irónico, que bien puede perdonársenos, es aplicable, no es por cierto defendible en quien de un modo alto y generoso emprende el estudio de la profesión médica.

Si el estudio de la Fisiología es arduo y difícil, alárguese y prolónguese la duración de su enseñanza; multiplíquense los medios de hacerla provechosa, y hágase de una vez entender que sin ella es ineficaz, más aún, imposible todo paso intentado en el estudio de cualquier ciencia de las que contribuyen al adelanto del arte médica. Si su estudio supone precedentes des-

conocidos ó mal entendidos en los estudios previos que anteceden al suyo, perfecciónense, refórmense y háganse en ellos modificaciones que con evidente necesidad se imponen; pero en nombre del progreso, de la lógica y de la humanidad, no continuemos por este camino de indiferencia y de abandono de que todos somos responsables, y muy especialmente el Gobierno, que por boca de uno de sus representantes ha dicho, no hace mucho, que «mientras el Estado ponga un sello en los títulos académicos, no ha de permitir lenidades que los hagan irrisorios.»

La responsabilidad de los hombres encargados de la dirección de nuestra Instrucción no es, sin embargo, tan efectiva como á primera vista parece. Deber es de justicia el confesar que en un país donde tan imperfectos en cantidad y calidad son los medios con que se cuenta para atender á la educación y á la enseñanza en sus múltiples grados, y en donde al propio tiempo el encarnizamiento de las luchas políticas distrae el ánimo de los gobernantes y abrevia el tiempo de su gestión administrativa; en donde estas causas constante y seguidamente se dejan sentir, apenas le es dado á algún Ministro el hacer reformas mancas é incompletas, que necesariamente han de ir encaminadas en el sentido que el general clamoreo las señala. Y como quiera que á oídos suyos pocas veces llega la voz de la necesidad de la reforma de los estudios biológicos, atiéndense, cuando se atienden, otras exigencias, y pasa uno y otro año dándose el inconcebible espectáculo de que en nuestras escuelas se explique de un modo teórico y *literario* (perdóneseme la frase) una parte tan sólo, y no siempre muy extensa, de la ciencia que se ocupa del conocimiento del cuerpo del hombre en su estado de actividad

normal; de ese organismo cuyas anormalidades y padecimientos van á ser luego el objeto de estudio bajo el nombre de patologías.

Pero ¿qué mucho que los Ministros y los hombres ajenos á la Medicina olviden la Fisiología? ¿No leemos uno y otro día artículos de periódicos y memorias y trabajos en que se aboga por reformas en la enseñanza médica, y en ellos se piden clínicas y creación de asignaturas de especialidades, y pocos, muy pocos, se acuerdan de la Fisiología experimental, que si tiene algún representante en nuestra patria, será oficioso, y escondido por ende?

Esto no puede ser más exacto, al propio tiempo que más injusto. Mientras la enseñanza de la ciencia de que me ocupo no se instale seria y dignamente, todo estudio ulterior será inútil é imposible. Las clínicas, mal que bien, puede el alumno que con verdad lo desea buscarlas, aun á costa de dificultades y desaires, en los hospitales, y después de terminar las asignaturas de la enseñanza oficial, estudiar en las enfermerías, al lado de otros maestros, esa variedad infinita de casos que, con censurable abandono, se pierden para la enseñanza pública: las especialidades, de uno ú otro modo, como afectan á menor número, también, aunque laborioso é incompleto, suelen hallar cultivo muy personal, es cierto, pero eficaz al fin para quien con verdad le solicita. Mas el que desea perfeccionar, ¡qué digo perfeccionar! adquirir conocimientos y hacer comprobaciones en materias de Biología, ¿á dónde va? ¿á qué puerta llama? ¿en qué laboratorio pide abrigo? Todo lo que puede hacer es proporcionarse uno ó varios libros que, con más ó menos claridad, le expongan conocimientos y verda-

des adquiridos por sabios que emplean como familiares y corrientes procedimientos experimentales que le estarán indefinida y quizás eternamente vedados.

¡Qué desconsoladora apatía! ¿Cómo es posible que si llegara una ocasión en que un Ministro de Fomento, quienquiera que fuese, se tomara la molestia de hojear una obra de Fisiología de las que diariamente producen las Universidades extranjeras, cómo es posible que no se fijara en que en cada página se acude á un experimento para la demostración de un aserto, en cada párrafo se cita un hecho de observación, y si siguiera viendo que este procedimiento es hoy *exclusivo para adelantar y para propagar* la Biología, y después de esto quería que los hombres de ciencia de nuestro país no desafinaran en el concierto europeo, cómo es posible, repito, que por indolente que fuese no acudiera al remedio y *fundara*, que así puede decirse, la enseñanza seria de la Fisiología en España?

Pero dejemos este punto, pues la persistencia en él, antes daña que favorece á la empresa del Sr. Vallina, siendo como es evidente que quien este libro lea, en el sólo hecho de hacerlo muestra ya su convencimiento en estas materias, y quien no lo lea es difícil que por prolongar nuestro discurso se convenza.

Decía antes incidentalmente que el libro es hoy casi el medio único de estudiar la ciencia fundamental de la Medicina, cuyo objeto se desenvuelve en el presente. Tal fué el pensamiento del Sr. Vallina al adquirir la obra de Foster para ilustración propia, y tal fué el que le inspiró después de conocida para hacer extensivo el beneficio á sus compañeros de profesión y á la juventud estudiosa.

La abundancia misma de libros de este género que de

algún tiempo á esta parte han visto la luz, embaraza la elección de todo el que desea, al propio tiempo que encontrar conocimientos suficientes y completos, hallarlos en forma clara y compendiosa. No he de entrar en comparaciones entre el libro de Foster y los que últimamente se han publicado sobre su mismo asunto; sería esta materia muy larga, pues de hacerse fundadamente, habría de emprender paralelos detallados, que por su extensión resultan imposibles. Al propio tiempo, siempre se harían notar apreciaciones menos favorables á unos ó á otros, y es lo cierto que para encomiar el valor indudable del libro que sigue á este mal pergeñado prólogo, no es menester rebajar el que evidentemente resplandece en muchos otros. Una cosa sí conviene decir con toda claridad, y es: que el *Tratado de Fisiología* del Dr. Foster es hoy el más completo, al propio tiempo que el más claro de cuantos puede el alumno elegir para su instrucción.

Quizás le falten para el crítico exigente descubrimientos propios, adelantos y exposiciones originales; pero en punto á esplanación clara y completa de cuanto en cada punto particular se ha escrito é investigado, en cuanto á método expositivo, ingenioso y rígido, no creemos que pueda con razón negársele la primacía.

Buen ejemplo son de esto los modos como se encuentran tratadas cuestiones tan arduas como las referentes á *nervios vaso-motores*, á *centros excito-motores cerebrales*, á *acciones inhibitorias nerviosas*, puntos que atraen en el día con singular preferencia la atención de los fisiólogos, sobre los cuales se hacen indagaciones laboriosísimas, se exponen ideas encontradas y se dificulta por tanto la tarea del tratadista que se propone dar cuenta del estado de la ciencia sobre cada punto,

y que el doctor Foster desempeña admirablemente.

Es también muy notable la parte de su trabajo referente á la digestión: su exposición previa de los agentes digestivos, su estudio de la composición de los líquidos revelan un espíritu sintético nada común. Nada falta allí, y sin embargo, el espacio en que se dice, aparentemente es mucho más corto que el de muchos otros libros.

Merecerían mención detallada, y análisis que en ventaja suya resultaría, cada uno de los tratados referentes á *circulación*, *respiración*, *órganos de los sentidos*, etc., etc.; pero esto alargaría la ya extremada extensión de este inútil prólogo que un entusiasta de los estudios fisiológicos antepone á la traducción acertada del Sr. Vallina, traducción por la que merece plácemes incondicionales en nombre de la ciencia.

C. M. Cortezo.

Madrid, setiembre de 1883.

INTRODUCCIÓN.

Entre los más sencillos organismos conocidos por los biólogos, quizá el más de todos, como igualmente el más común, es el designado con el nombre de *amibo*. Hay muchas variedades de amibos, y probablemente muchas de las formas descritas son sólo en realidad fases amibiformes, por las cuales pasan en su vida ciertos animales y ciertas plantas; pero todas tienen los mismos caracteres generales. Muy semejantes á los glóbulos blancos de la sangre de los vertebrados, se hallan exclusiva ó casi exclusivamente constituídos por protoplasma no diferenciado, en medio del cual existe un núcleo que, sin embargo, falta á veces. En muchos de ellos se puede distinguir en la masa del cuerpo una capa externa más sólida, *ectosarca*, y una interna más fluída y granulosa, *endosarca;* pero en otros no existe esta sencillísima y primitiva diferenciación. Merced al continuo movimiento de su sustancia protoplasmática, el amibo puede cambiar á cada momento, no solamente de forma, sino también de situación. Variando de sitio y rodeando á las sustancias que encuentra á su paso, las ingiere de cierta manera, y después de digerir y absorber las partes á propósito para su nutrición, rechaza, ó más bien expele los restos no utilizables (1). De esta manera el amibo vive, se mueve, se nutre, crece y, después de un tiempo dado, muere, sin que en toda su vida haya sido ni un momento grumo de protoplasma. Pero para el fisiólogo ofrece una importancia suma, porque en su vida los problemas de la fisiología se hallan reducidos á su más simple forma.

Ahora bien; el estudio de un amibo, con la ayuda de los conocimientos adquiridos mediante el examen de seres más complicados, nos pone en condiciones de afirmar que el protoplasma no diferenciado, que en tan gran parte entra en la constitución de su cuerpo, posee ciertas propiedades vitales fundamentales.

(1) Huxley y Martin, *Elementary Biology*, lección III.

1. Es CONTRÁCTIL. Casi no se puede dudar que los cambios que tienen lugar en el protoplasma de un amibo y que producen sus particulares movimientos «amiboideos» no sean idénticos en su naturaleza fundamental á los que, ejerciéndose en un músculo, determinan una contracción: una contracción muscular es esencialmente un flujo regular de protoplasma, y un movimiento amiboideo un flujo irregular de aquel mismo. Por lo tanto, la sustancia que constituye el amibo puede llamarse contráctil.

2. Es IRRITABLE Y AUTOMÁTICO. Cuando cualquier perturbación, como, por ejemplo, el contacto de un cuerpo extraño, obra sobre el amibo en reposo, determina en él movimientos. Estos no son movimientos pasivos, esto es, efectos del impulso ó choque en proporción con la fuerza empleada para producirlos, sino, por el contrario, manifestaciones activas de la contractilidad del protoplasma: esto equivale á decir que la causa perturbadora ó estímulo deja en libertad cierta cantidad de energía contenida ya anteriormente en estado latente en el protoplasma, y que esa energía, puesta en libertad, se manifiesta en forma de movimiento. Toda sustancia viva que al recibir un estímulo da lugar á una explosión de energía, se dice que es «irritable.» La irritabilidad puede, como acontece en el amibo, producir movimiento; pero en algunos casos la aplicación del estímulo á la sustancia irritable no da lugar á movimientos de ese género, y la energía, puesta en libertad por la explosión, se manifiesta de otro modo que por movimiento, por ejemplo, por calor. Por lo tanto, una sustancia puede ser irritable y no contráctil, por más que la contractilidad sea una manifestación muy común de la irritabilidad.

Rara vez el amibo (excepto en su largo período de quietud) se halla en reposo, sino que casi está continuamente en movimiento. En todos los casos no se pueden atribuir esos movimentos á cambios en el medio exterior que obren como estímulos; muchas veces la energía es puesta en libertad á consecuencia de cambios internos, y los movimientos que entonces se producen se llaman espontáneos ó automáticos (1). Por esta razón, de aquí en adelante podremos hablar del protoplasma del amibo como de una sustancia irritable y automática.

---

(1) Esta palabra ha adquirido recientemente una significación casi enteramente opuesta á la que antes tenía, y por acción automática sólo se entiende por muchos la producida por una máquina ó cosa así. En este libro la uso en el sentido antiguo, esto es, para expresar la acción de un cuerpo cuyas causas parecen residir en él mismo. Creo preferible esto á llamar «espontáneo,» por lo mismo que no lleva necesariamente consigo la idea de irregularidad y no indica una relación con la «voluntad.»

3. Es RECEPTOR Y ASIMILANTE. Algunas sustancias que sirven de alimento se acumulan en el cuerpo del amibo, siendo disueltas allí en gran parte. Las porciones disueltas se convierten, de alimento sin vida que eran, en protoplasma vivo, formando parte de la sustancia del amibo.

4. Es METABÓLICO Y SECRETOR. Poco á poco con el acopio de nuevos materiales tiene lugar la expulsión de los antiguos, puesto que el crecimiento del amibo por la absorción de los alimentos no es indefinido. En otros términos; el protoplasma está sujeto continuamente á un cambio químico (metabolismo), dejando el puesto á otro nuevo protoplasma, mediante la disolución del antiguo en productos que son eliminados y de los cuales queda libre. Estos productos de la acción metabólica se utilizan, sin embargo, en muchos casos como ayuda, según lo más probable. Por ejemplo, estamos autorizados á creer que algunos de ellos sirvan para disolver y determinar otros cambios previos en el alimento sin preparación introducido en el cuerpo del amibo, y que de este modo estén detenidos por espacio de algún tiempo dentro de su cuerpo. Tales productos son generalmente llamados «secreciones.» Otros, que son expulsados con mayor rapidez, se llaman comúnmente «excreciones.» La distinción entre estas dos especies de productos tiene poca importancia, y con frecuencia es sólo accidental.

La energía gastada en los movimientos del amibo es suministrada por los cambios químicos producidos en el protoplasma mediante las trasformaciones de sustancias que tienen una gran energía latente en cuerpos que poseen menos. Así, los cambios metabólicos que el alimento (como distinto de la sustancia no digerida que se halla mecánicamente contenida por algún tiempo en el cuerpo) experimenta pasando por el protoplasma del amibo, son de tres clases: los preparatorios, cuyo término es la conversión del alimento en protoplasma; los que se refieren al desarrollo de energía, y, por último, los que tienden á economizar los productos de la segunda clase de cambios, haciéndolos más ó menos útiles para la perfección de los primeros.

5. Es RESPIRATORIO. Considerados de una manera general, los cambios metabólicos son principalmente procesos de oxidación. Una parte constitutiva del alimento, esto es, una sustancia introducida en el cuerpo, como el oxígeno, representa un oficio especial y permanece distinto de todo el resto, y un producto del metabolismo, especialmente ligado con la oxidación, como es el ácido carbónico, se conserva igualmente separado y distinto del resto. Empero, la absorción del oxígeno y la exhalación de ácido carbónico, juntamente con

los procesos metabólicos que más especialmente obran como oxidantes, se consideran comúnmente como constituyendo los procesos respiratorios.

6. Es REPRODUCTIVO. El amibo individual representa una unidad. Esta unidad, aumentando, después de una vida más ó menos larga, en volumen por la adición de nuevo protoplasma en exceso, comparado con el consumido, continuamente puede dividirse por escisión (ú otro medio) en dos á más partes, cada una de las cuales tiene aptitud para vivir como una nueva unidad ó individuo.

Tales son las propiedades vitales fundamentales de un amibo; todos los hechos de la vida de un amibo son manifestaciones de esas propiedades del protoplasma, sucediéndose diversamente y subordinadas.

Los animales superiores, como nos enseña la morfología, pueden considerarse como grupos de amibos asociados en conjunto de una manera particular. Todos los fenómenos fisiológicos de los animales más elevados de la escala animal son igualmente efecto de esas propiedades fundamentales del protoplasma, asociadas de un modo particular. El principio dominante de esa asociación es la división fisiológica del trabajo, correspondiente á la diferenciación morfológica de la estructura. Si un animal mayor ó «superior» consistiese solamente en una simple colonia de amibos no diferenciados, y si no se distinguiese de otro sino por el número de las unidades que constituyen la masa de su cuerpo sin ninguna diferencia entre las unidades individuales, sería imposible todo progreso funcional. La acumulación de unidades sería más bien un obstáculo que una ayuda favorable. Sin embargo, en la evolución de los seres vivos á través de los más remotos tiempos, aconteció que en los animales superiores (y en las plantas) ciertos grupos de las unidades constitutivas amibiformes, ó células, estaban destinadas, hasta tanto que sufrían una modificación en su estructura, á la manifestación solamente de algunas de las propiedades fundamentales del protoplasma, con exclusión, ó por lo menos completa subordinación, de todas las demás propiedades.

Estos grupos de células, distintos por la diferencia de estructura y por la exclusión en la función, recibieron el nombre de *tejidos*. Así, las unidades de una clase se hallan caracterizadas por la mayor contractilidad de su protoplasma, mientras que su automatismo, metabolismo y acción reproductora son muy limitados. Estas unidades constituyen el llamado tejido muscular. Otro tejido, el nervioso, presenta como caracteres principales la irritabilidad y el automatismo, con carencia casi absoluta de contractilidad y una

limitación grande de las demás propiedades. En el tercer grupo de unidades la actividad del protoplasma se halla limitada principalmente á los cambios químicos de la secreción, mientras que la contractilidad y automatismo (como se manifiestan por el movimiento) faltan ó sólo existen en un grado ligero. El llamado tejido de secreción, constituído por células epiteliales, forma la base de la membrana mucosa del conducto digestivo. No teniendo ningún uso las sustancias segregadas por las células en los riñones, son totalmente expulsadas del organismo, por cuya razón el tejido renal puede llamarse tejido excretorio. En las células epiteliales de los pulmones, el protoplasma tiene una parte del todo subordinada á la absorción del oxígeno y á la excreción del ácido carbónico: con todo, quizá podamos considerar al epitelio pulmonar como un tejido respiratorio.

Además de estos tejidos exclusivamente secretorios ó excretorios, existen grupos de células especialmente destinadas á ejecutar los cambios químicos cuyos productos no son expelidos del cuerpo y sí acumulados en las cavidades, sirviendo para la digestión ú otros usos. El trabajo de estas células se manifiesta como de un carácter intermedio: tienen por objeto elaborar las materias alimenticias para que puedan ser fácilmente asimiladas ó preparar los materiales asimilables para una excreción final. Reciben de la sangre sus materiales, y en la sangre vierten sus productos. Estos tejidos pueden llamarse metabólicos por excelencia. Tales son las células adiposas en el tejido adiposo, las células hepáticas (por lo menos en tanto que el trabajo del hígado no está destinado á la secreción de la bilis) y probablemente otros muchos elementos celulares en las distintas regiones del cuerpo.

Cada una de las diversas unidades conserva en un grado mayor ó menor la facultad de reproducirse, y los tejidos tienen ordinariamente aptitud para su regeneración en general. Pero ni las unidades ni los tejidos pueden reproducir ninguna otra parte del organismo distinta de ellos mismos, y mucho menos todo el organismo. Para la reproducción del individuo complicado, se separan ciertas unidades y adquieren la forma de ovario y de testículo. De aquí se deduce que todas las propiedades del protoplasma se hallan claramente subordinadas al trabajo del crecimiento.

Finalmente, hay ciertos grupos de unidades, ciertos tejidos, los cuales sirven al cuerpo de que forman parte, no por la manifestación de alguna de las propiedades fundamentales del protoplasma, sino á causa de las propiedades físicas y mecánicas de ciertas sustancias que su protoplasma, en virtud de su metabolismo, ha podido produ-

cir y depositar. De esta manera forman tejidos los huesos, los cartílagos, el tejido conjuntivo en gran escala y la mayor parte de la piel.

Por lo tanto, podremos considerar el cuerpo complejo de un animal superior como la reunión de otros tantos tejidos, correspondiendo cada uno de ellos á una de las propiedades fundamentales del protoplasma, el que en virtud de la división del trabajo fisiológico está destinado especialmente para el desarrollo. Es preciso además tener presente que existe un límite bien marcado en la división del trabajo. En todo tejido especificado hay además sus cualidades predominantes más ó menos pronunciadas que todas las demás propiedades del protoplasma. De aquí que, por más que un tejido pueda llamarse metabólico por excelencia, todos lo son en mayor ó menor grado. La energía de cada uno de ellos, cualquiera que sea su manera especial de manifestarse, tiene su origen en la destrucción del protoplasma. Igualmente en todo tejido deben efectuarse cambios químicos, comprendiendo la absorción del oxígeno y la producción completa ó parcial de ácido carbónico, de suerte que viene á operarse cierta secreción y excreción. Lo mismo ocurre respecto de todas las demás propiedades fundamentales del protoplasma; la misma contractilidad, que por razones mecánicas fácilmente comprensibles en breve se reduce allí donde no es necesaria, existe en otros muchos tejidos además de los músculos. Casi no es menester decir que todo tejido conserva el poder de asimilar. Por más que el material nutritivo sea preparado por la digestión y por la subsiguiente acción metabólica, los últimos períodos de esa conversión en protoplasma vivo se llevan á cabo directa y exclusivamente por el tejido de que ha de formar parte.

Teniendo presentes estas propiedades y estas relaciones, podemos formar una clasificación fisiológica del cuerpo en los tejidos fundamentales siguientes:

1.° Tejido principalmente contráctil: los músculos.
2.° Tejido principalmente irritable y automático: el sistema nervioso.
3.° Tejido principalmente secretorio ó excretorio: el epitelio del tubo digestivo, de los riñones y de los pulmones.
4.° Tejido principalmente metabólico: células adiposas, hepáticas, ganglios linfáticos y glándulas cerradas, etc.
5.° Tejido principalmente reproductivo: ovarios, testículos.
6.° Tejido principalmente indiferente ó mecánico: cartílagos, huesos, etc.

Todos estos distintos tejidos, con sus caracteres individuales, no son todavía mas que partes de un cuerpo, y para que puedan ser verdaderos miembros obrando armónicamente para bien del todo complejo, y no masas aisladas obrando y tendiendo cada una á un fin propio, han menester de estar relacionados en conjunto por medio de lazos que los unan. Por lo tanto, debe existir necesariamente entre ellos algún medio de comunicación. Por el contrario, en el cuerpo movible y homogéneo del amibo no hay necesidad de tales medios de comunicación. La simple difusión basta para distribuir á toda la masa los materiales recogidos por una parte de ella, y el protoplasma naciente es fisiológicamente continuo, de suerte que una explosión, esto es, todo desarrollo de fuerza libre, producida en un punto cualquiera, puede inmediatamente propagarse á través de toda la sustancia irritable. En los animales superiores, los diferentes tejidos están separados por distancias demasiado grandes para que el proceso lento de difusión pueda ser suficiente medio de comunicación, y su continuidad fisiológica primitiva se interrumpe al ser incorporados en masas de la materia que forma el producto de los tejidos indiferentes, el cual, así como el privado de irritabilidad, constituye una verdadera barrera á la propagación de las explosiones moleculares. Se hace, pues, necesario que en la creciente complexidad de las formas animales el proceso de la diferenciación vaya acompañado de una correspondiente integración, y que los tejidos aislados formen un todo, merced á lazos que los unan. Además estos lazos han de ser de dos especies.

En primer lugar, debe haber una pronta y rápida distribución y cambio de los materiales. Los tejidos contráctiles deben estar abundantemente provistos de materiales, merced á una previa elaboración, mejor dispuestos para la asimilación directa, y los productos de desecho consecutivos á su actividad deben ser conducidos prontamente á los tejidos metabólicos ó excretores. Lo mismo ocurre respecto á todos los demás tejidos. En cada uno de ellos y entre todos debe haber un libre y activo cambio de materiales. Esto tiene lugar rápida y fácilmente mediante la circulación regular de un líquido común, la sangre, á la cual afluye todo el alimento elaborado, de la cual todos los tejidos apropian lo que necesitan, y á la cual vuelve lo que ya no sirve. Tal circulación de un líquido, siendo principalmente un acto mecánico, requiere un mecanismo y da lugar á un gasto de fuerza. El mecanismo está constituído por una especial conformación de los tejidos primarios, y la fuerza es desarrollada por la presencia de una sustancia contráctil é irritable en medio de estos tejidos. Así es que á los tejidos fundamentales se

agrega, en los animales superiores, una ligazón vascular en forma de círculos.

En segundo lugar, no es menos importante que el cambio de materiales el cambio de fuerzas. En el amibo, la superficie se continúa fisiológicamente con el protoplasma interno, porque cada parte de su cuerpo posee fuerzas automáticas. En los animales superiores solamente ciertas partes de la piel persisten como formaciones eminentemente irritables ó sensitivas, mientras que las acciones automáticas están principalmente limitadas á una masa central nerviosa irritable. Las dos formas de sustancia irritable están separadas, por largos trozos de materia indiferente, de aquellos tejidos contráctiles por medio de los cuales se manifiestan sobre todo los cambios que en ellas se producen. De aquí se deduce la necesidad de grandes porciones de tejido eminentemente irritable, para poner la piel y los tejidos contráctiles en relación, tanto entre sí como con los centros automáticos.

Tales porciones son igualmente necesarias, si bien menos inmediatamente, para unir los demás tejidos con aquéllos, y además entre sí. A la ligazón vascular hay que añadir otra irritable, á lo largo de la cual los impulsos promovidos por cambios en esta ó la otra parte puedan caminar en determinadas direcciones para regular las fuerzas en puntos distantes. En otros términos: una parte de los tejidos irritables debe estar especialmente destinada á formar un sistema nervioso ordenado.

Todavía es preciso considerar otras complicaciones ulteriores. En la vida de un pequeñísimo y homogéneo amibo, que no posee forma ni estructura especial, no tienen gran objeto las operaciones puramente mecánicas. A medida que vayamos trazando el desarrollo graduado de las formas animales más complicadas, veremos aparecer con una evidencia cada vez mayor la disposición de los tejidos en condiciones á propósito para desempeñar un fin mecánico. Así es que todo el cuerpo adopta formas especiales, y ciertas partes de él están formadas á la manera de máquinas, cuyas acciones redundan en beneficio del individuo. En la composición de esas máquinas ú *órganos* participan tanto los tejidos activos fundamentales como los pasivos ó indiferentes; y la acción de cada una de esas, la función de cada órgano depende en parte de las condiciones mecánicas que ofrecen los elementos pasivos, y en parte de la actividad de los elementos activos. El mecanismo vascular, del cual hemos hablado hace poco, es de esa misma naturaleza. Del mismo modo la necesidad urgente de la entrada del oxígeno á todas las partes del cuerpo ha dado origen á un mecanismo respiratorio complicado; y las nece-

sidades de una abundante alimentación, á un mecanismo digestivo.

Además, por lo mismo que el movimiento muscular es uno de los fines principales, ó el medio más importante para los fines principales de la vida animal, veremos que el cuerpo del animal abunda en aparatos de locomoción, en los cuales el primer móvil es la contracción muscular, á la vez que está provisto de ciertas disposiciones complicadas de los músculos con tejidos indiferentes, como los huesos, cartílagos y tendones. En efecto, la mayor parte del cuerpo del animal es una reunión de máquinas musculares, algunas de las cuales sirven para la locomoción, otras para particulares movimientos de los miembros ó partes especiales, otras ayudan á los sentidos, y, por último, otras obran para producir la voz, y en el hombre la palabra.

Finalmente, el sencillo automatismo del amibo, con sus simples reacciones á los estimulantes exteriores, es sustituído en los animales más superiores por una voluntad excesivamente complicada que puede alterarse de infinitos modos á causa de las acciones del mundo exterior, y hay además su correspondiente sistema nervioso central muy complejo. Aquí nos encontramos con otra nueva forma de diferenciación antes desconocida. Mientras la contractilidad del protoplasma del amibo difiere sólo ligeramente de la contractilidad del músculo estriado de los vertebrados, hay en cambio una diferencia enorme entre la simple irritabilidad del amibo y la acción compleja del sistema nervioso del vertebrado. Exceptuando los tejidos nerviosos ó irritables, los tejidos fundamentales tienen en todos los animales las mismas propiedades, las que, sin embargo, son más marcadas y perfectas en unos que en otros, por más que sean fundamentalmente las mismas. La fibra muscular elemental de un mamífero es una masa de protoplasma sólo ligeramente diferenciado, formando un todo fisiológicamente continuo, sin llegar por eso á constituir un mecanismo. Cada fibra forma parte integrante de todas las demás, y el músculo de un animal difiere del de otro sólo en particularidades enteramente subordinadas. En los tejidos nerviosos de los animales más superiores, por el contrario, encontramos propiedades desconocidas en los más inferiores, y á medida que se elevan en la escala animal, observamos una diferenciación siempre creciente del sistema nervioso en partes desemejantes. Así es que tenemos lo que no existe en ningún otro tejido, á saber, un mecanismo del tejido nervioso mismo, un mecanismo central de naturaleza compleja y función también compleja, cuya complexidad es debida primitivamente no á una disposición mecánica de sus partes, sino á la ulterior diferenciación de las propiedades fundamentales

de irritabilidad y automatismo que pertenecen á todos los tejidos irritables y á todos los protoplasmas vivos.

En las páginas siguientes me propongo considerar los hechos fisiológicos en gran parte según el punto de vista en que antes fueron bosquejados. Primeramente examinaremos las propiedades fundamentales de la mayor parte de los tejidos elementales, y después los diferentes mecanismos especiales. Será conveniente explicar primero el mecanismo vascular y el nervioso, por la relación que existe entre ellos, mientras que los mecanismos de la respiración y de la digestión es preferible considerarlos en relación con los tejidos respiratorio y secretorio. Diremos algo, siquiera sea poco, del mecanismo simplemente motor; y fuera de algunos casos, su descripción se limitará á una exposición de los principios generales. Las funciones especiales del sistema nervioso central, comprendiendo los sentidos, deben por necesidad estudiarse separadamente. Los tejidos y el mecanismo de la reproducción, y los fenómenos de declinación y muerte del organismo formarán naturalmente el asunto de los últimos capítulos.

LIBRO I.

SANGRE. — TEJIDOS DEL MOVIMIENTO. MECANISMO VASCULAR.

CAPÍTULO I.

SANGRE.

La sangre, cuando circula en condiciones normales en el interior de los vasos sanguíneos, está constituída por un líquido casi incoloro, el plasma, en el cual se hallan suspendidos cierto número de cuerpos más sólidos, los glóbulos rojos y blancos. Si entrara en nuestro propósito clasificar rigorosamente cada una de las partes del cuerpo en tejidos, podríamos decir que la sangre es un tejido cuyos glóbulos representan los elementos esenciales, y el plasma la sustancia intercelular líquida. Podríamos compararla con un cartílago, cuya sustancia fundamental sólida se liquidara completamente, de modo que los corpúsculos del cartílago pudieran moverse libremente.

No obstante, considerando la sangre como un tejido, tropezamos con una dificultad, y es que, al contrario de todos los demás tejidos, no posee ninguna propiedad característica. El protoplasma de los glóbulos blancos es un protoplasma nativo no diferenciado, que no está destinado á ningún uso especial; y por más que, como veremos, los glóbulos rojos ejerzan una función respiratoria determinada, por lo mismo que trasportan el oxígeno desde los pulmones á los diversos tejidos, sin embargo, ese trabajo respiratorio es solamente uno de los muchos que la sangre ejecuta. Será por lo tanto más útil, si no necesario, ocuparnos de la sangre, no como un tejido *per se*, sino como el gran medio de comunicación de los materiales entre los tejidos propiamente dichos. Su verdadera utilidad no consiste tanto en una propiedad especial de sus glóbulos ó de su plasma, como en su naturaleza á propósito para servir como gran medio de cambio entre todas las partes del cuerpo. Los tejidos de absorción vierten en ella los materiales recibidos del exterior, los excretorios extraen de ella lo que ya no tiene uso, el irritable y el contráctil, en una palabra, todos los tejidos encuentran en ella las sustancias (incluso

el oxígeno) que necesitan para desplegar fuerzas ó para acumular material diferenciado, y devolverle los productos de descarte que resultan de su actividad. Por lo tanto, en el cuerpo, mientras dura la vida, hay una doble corriente, rápida en unos puntos y lenta en otros, de materiales de la sangre á los tejidos y viceversa.

La sangre, juntamente con la linfa (ya sea en los vasos linfáticos, ya en los intersticios de los tejidos), puede, como se le ocurrió á C. Bernard, ser considerada como *un medio interno*, que tiene con todos los tejidos constitutivos las mismas relaciones que el medio externo, el mundo, tiene con todo individuo. Precisamente, así como el organismo vive de lo que le rodea, su aire y su alimento, así también los diferentes tejidos viven del líquido complejo por el cual están bañados y que constituye para ellos su aire y su alimento inmediato.

De aquí se sigue, por una parte, que la composición y los caracteres de la sangre deben variar siempre en las diferentes partes del cuerpo y en los diversos tiempos; y por otra, que la acción combinada de todos los tejidos debe tender á establecer y mantener uniformidad en la composición de toda la masa sanguínea. Los cambios especiales que la sangre experimenta al pasar por los diferentes tejidos, se comprenderán mejor cuando estudiemos cada órgano por separado. Por ahora nos bastará estudiar las principales propiedades que presenta la sangre, propiedades que, por decirlo así, se mantienen en un estado de equilibrio por la acción común de todos los tejidos.

De todas esas propiedades principales de la sangre, la más evidente, si no la más importante, es la de coagularse cuando sale fuera de los vasos poniéndose en contacto con el aire exterior.

SECCIÓN 1.ª—COAGULACIÓN DE LA SANGRE.

La sangre, al ser extraída de los vasos sanguíneos de un cuerpo vivo, es perfectamente líquida. Al poco tiempo se pone viscosa, y pasa con menos rapidez de un vaso á otro. Su viscosidad aumenta rápidamente, hasta que toda la masa sanguínea se convierte en una especie de gelatina. El vaso que contiene la sangre en ese estado, puede invertirse sin que se derrame una sola gota. El coágulo tiene el mismo volumen que la sangre anteriormente líquida, y si se extrae del vaso que la contiene representa un modelado perfecto del interior de este. Si se deja la sangre coagulada en un vaso de vidrio sin moverlo, de pronto comienzan á aparecer sobre la superficie de la masa gelatinosa algunas gotas de un líquido casi incoloro. Aumen-

tando en número y reuniéndose unas á otras, esas gotas, pasado algún tiempo, forman una capa superficial de un líquido de color amarillo pajizo. Más adelante se ven otras capas del mismo líquido á los lados, y por último en el fondo de la masa gelatinosa, la cual, reducida á un volumen más pequeño, pero de mayor consistencia, forma entonces un coágulo, ó *crassamentum*, que nada en un *suero* perfectamente líquido. La reducción y condensación del coágulo, con el correspondiente aumento del suero, continúa por espacio de algún tiempo. La parte superior del coágulo representa generalmente la forma de un vaso. Examinando con el microscopio una porción de coágulo, se ve que está constituído por una especie de fieltro formado por pequeñísimas fibrillas granulares, en cuyas mallas se hallan envueltos los glóbulos rojos y blancos de la sangre. En el suero sólo se ven muy pocos glóbulos errantes. Las fibrillas están compuestas de una sustancia llamada *fibrina*. Por lo tanto, podemos decir que el coágulo está compuesto de fibrina y de glóbulos, y que el acto de coagularse la sangre, ó coagulación, evidentemente es una conversión de su parte líquida, ó plasma, en fibrina y suero, seguida de la separación de este último de la fibrina y de los glóbulos.

En el hombre, la sangre extraída de los vasos se hace viscosa á los dos ó tres minutos, y adquiere la consistencia gelatinosa en el término de cinco á diez minutos. Pasados algunos minutos más, comienzan á manifestarse las primeras gotas de suero, y la coagulación está terminada generalmente al cabo de una ó más horas. No obstante, el tiempo variará según las condiciones del individuo, la temperatura del aire, el volumen y forma del vaso en que esté depositada la sangre. En los animales, la celeridad de la coagulación varía sumamente en las diversas especies.

La sangre del caballo se coagula con notable lentitud; efectivamente con tanta, que muchos de los glóbulos rojos (éstos son específicamente más pesados que el plasma) tienen tiempo de irse al fondo antes que la sangre comience á ponerse viscosa. Por consiguiente, sobre la superficie de la sangre aparece una capa superior de plasma incoloro, conteniendo en su parte más profunda muchos glóbulos blancos (los cuales son mucho más ligeros que los rojos). Esta capa se coagula como las demás partes de la sangre, formando la llamada costra.

Semejante costra aparece también en la sangre del caballo á la temperatura ordinaria del ambiente. Si se rodea una porción dada de sangre de caballo de una mezcla frigorífica de hielo y sal, conservándola así á cerca de 0° cént., la coagulación puede retardarse casi indefinidamente. En este caso los glóbulos van al fondo de una ma-

nera más completa, y entonces se puede obtener una notable cantidad de plasma trasparente, incoloro y libre de glóbulos sanguíneos. Una parte de este plasma, separado de la mezcla frigorífica, se coagula precisamente como la sangre. Comienza á ponerse viscoso, adquiriendo después una consistencia gelatinosa, para luego separarse en un coágulo apretado é incoloro y en suero. Esto prueba que los glóbulos no forman parte esencial del coágulo.

Si se diluyen algunos centímetros cúbicos del mismo plasma en 50 veces su volumen de una disolución al 0,75 por 100 de cloruro de sodio (1), la coagulación se retarda mucho, y pueden observarse fácilmente los diversos períodos de ella. A medida que el líquido se hace viscoso, se desarrollan en él finas fibrillas de fibrina, especialmente sobre las paredes del vaso que lo contiene. En tanto que estas fibrillas aumentan en número, el líquido adquiere poco á poco la consistencia de gelatina, y al mismo tiempo un aspecto un poco opaco. Separadas ó rotas por medio de una aguja, las fibrillas se contraen en una pequeña masa opaca fibrosa; y si se agita una gran cantidad de gelatina, puede reducirse á una pequeña porción de fibrina comprimida nadando en suero propiamente dicho. Si de cuando en cuando se agita con una aguja ó con una varilla de cristal un poco de ese plasma diluido, apenas comienza la fibrina á coagularse, puede recogerse toda entera como se ha formado, y puede suprimirse completamente el período gelatiniforme. Cuando se agita ó bate con un agitador de vidrio (ú otro cualquiera cuerpo que presente una extensa superficie áspera) sangre fresca que todavía no haya tenido tiempo de coagularse, no tiene lugar la coagulación en forma de gelatina, pero el agitador se cubre de una masa de fibrina contraída. La sangre así batida hasta que la fibrina deje de depositarse, pierde toda propiedad de coagularse.

Reuniendo todos estos hechos, resulta con toda evidencia que todos los fenómenos de la coagulación de la sangre son producidos por la presencia en el plasma de finísimas fibrillas de fibrina. Cuando éstas escasean, la sangre es simplemente viscosa; si, por el contrario, son bastante numerosas, dan á la sangre la consistencia de gelatina. Inmediatamente después de su formación comienzan á contraerse, y al verificar esta contracción encierran en sus mallas los glóbulos, dejando pasar las partes líquidas de la sangre; y he ahí la razón de la presencia del coágulo rojo contraído y del suero incoloro.

La fibrina que se obtiene batiendo la sangre en estado fresco ó

(1) La disolución de cloruro de sodio en esta proporción se distinguirá con el nombre de *disolución salina normal*.

lavando un coágulo normal, ó bien uno obtenido de plasma incoloro, presenta los mismos caracteres generales. Pertenece ésta á la clase delos cuerpos nitrogenados, complejos, inestables, llamados *proteidos* (sustancias proteicas), que forman una gran parte de todos los cuerpos vivos y una parte esencial de todo protoplasma (1). Presenta las reacciones comunes á los proteidos: es insoluble en el agua y en las disoluciones salinas; y por más que se hincha en el ácido clorhídrico diluido, sin embargo, no se disuelve en él de una manera apreciable (2).

Está observado que existen diferencias de poca importancia en los caracteres de la fibrina, obtenida de distinto modo y de diferentes orígenes, por ejemplo, agitando ó lavando una porción de sangre procedente de las arterias ó de las venas; pero esas diferencias tienen poca importancia. También se dice que los caracteres varían según los diferentes animales.

De aquí se deduce que la coagulación es producida por la introducción en la sangre de una sustancia, la fibrina, que anteriormente no existía en esa forma. Tal sustancia debe tener varios ó un solo precedente:—¿cuáles son ó cuál es éste?

Si se recibe la sangre directamente de los vasos sanguíneos en la tercera parte de su volumen de una disolución saturada del cualquier sal neutra, como, por ejemplo, el sulfato de magnesia, y se mezcla suave y completamente con ella, á una temperatura medianamente baja, se retardará la coagulación por espacio de un tiempo bastante largo. Dejando reposar la mezcla, descenderán los glóbulos al fondo y se obtendrá un plasma incoloro semejante al que se obtiene con la sangre del caballo, con la diferencia que éste contiene un exceso de sal neutra. La presencia de esa sal obra del mismo modo que el frío, esto es, impide la formación del coágulo. No destruye la fibrina, porque si se diluye un poco de plasma en 10 veces su volumen (ó aun menos) de agua, éste se coagula rápidamente de una manera completamente normal, produciendo una fibrina también perfectamente normal.

Si una parte del plasma incoloro trasparente, obtenido ya por la acción de las sales neutras de una sangre cualquiera, ya por la acción del frío sobre la sangre del caballo, es tratada con cualquier sal sólida neutra, como el cloruro de sodio, hasta la saturación, aparece un precipitado blanco, coposo, y en cierta manera glutinoso. Si se separa ese precipitado, el líquido que queda ya no es coagulable (ó á lo más en un grado muy ligero), aun cuando se extraiga la sal neu-

(1) Véase el Apéndice.
(2) Para más detalles, véase el Apéndice.

tra por medio de la dialisis, ó se disminuya su acción diluyéndolo. Quitando la sustancia precipitada, el plasma pierde la propiedad de coagularse.

Si este mismo precipitado, después de lavado con una disolución saturada de una sal neutra (en la cual es insoluble), de modo que quede libre de todo el suero y de los demás elementos constitutivos del plasma, es tratado con una pequeña cantidad de agua, se disuelve prontamente (1), y filtrada la disolución con rapidez, da una sustancia clara é incolora, la cual en los primeros tiempos es perfectamente líquida. No obstante, pronto la fluidez es sustituída por la viscosidad, y ésta á su vez adquiere una consistencia gelatinosa, y, por último, la gelatina se contrae en una especie de grumo flotante en un líquido trasparente; en otros términos, la sustancia filtrada se coagula lo mismo que el plasma. Por lo tanto, existe en el plasma enfriado, y en el que no se deja coagular por medio de las sales neutras, alguna cosa, la cual, por lo mismo que es soluble en las disoluciones salinas muy diluidas, no puede ser la misma fibrina, sino otra cosa que en la disolución da origen prontamente á la aparición de la fibrina.

A esta sustancia, Denis (2), su descubridor, dió el nombre de *plasmina*. Tenemos, pues, motivos para creer que la coagulación de la sangre es efecto de la conversión de la plasmina en fibrina.

Ahora se presenta la siguiente cuestión: ¿cuál es precisamente la naturaleza de la plasmina? ¿Es, por ejemplo, una mezcla de dos ó más sustancias que por su acción recíproca produzcan la fibrina? Esta idea es sugerida por el hecho de que la plasmina no puede estar *en disolución* por espacio de algún tiempo sin convertirse en fibrina, á no ser que esté sometida á ciertas condiciones, como, por ejemplo, al frío. Además está apoyada en los hechos siguientes:

La enfermedad conocida con el nombre de *hidrocele* está caracterizada por la presencia en la túnica vaginal (ó saco seroso del testículo) de una extraordinaria y anormal cantidad de líquido, trasparente, incoloro ó ligeramente amarillento, muy semejante por su aspecto al suero de la sangre coagulada. Esta secreción, cuando es extraída de un cuerpo vivo sin que tenga sangre mezclada con ella, permanecerá en la inmensa mayoría de los casos perfectamente líquida, y entrará en descomposición sin haber presentado ninguna tendencia á coagularse. En algún caso excepcional se observará una

(1) La sustancia misma no es soluble en el agua destilada, pero va siempre unida al precipitado una cantidad de sales neutras, y así es que la adición de agua produce virtualmente una disolución salina diluida, en la cual la sustancia es prontamente soluble.

(2) *Ann. des Scien. Nat.* x, pág. 25.

coagulación generalmente ligera, pero del todo semejante á la del plasma incoloro de la sangre.

Si una pequeña cantidad del líquido hidrocélico, que como hemos visto no se coagula espontáneamente, es mezclada con un poco de suero ó sangre batida, esta mezcla, al cabo de un tiempo mayor ó menor, se coagulará de una manera enteramente normal. O lo que es lo mismo, dos líquidos de los cuales ninguno por separado se coagula espontáneamente, sí lo hacen cuando están mezclados; (en algún caso no se forma coágulo; se encuentran á veces ejemplos de líquido hidrocélico en los cuales tampoco se puede producir de ese modo la coagulación).

Si el suero se trata á saturación con el cloruro de sodio sólido ó con el sulfato de magnesia, se producirá un precipitado coposo muy semejante en el aspecto general á la plasmina. Este precipitado, del mismo modo que la plasmina, es soluble en las disoluciones salinas muy diluidas, y por consiguiente se disuelve como aquella prontamente cuando es tratado con agua destilada, puesto que va adherida á él cierta cantidad de cloruro de sodio. Al contrario de lo que ocurre con la plasmina, su disolución filtrada no se coagulará. Si, no obstante, una parte de la disolución se mezcla con el líquido del hidrocele, se observará un coágulo exactamente como cuando se añadía á este suero. Lo restante del suero, después de extraída de él esa sustancia, no hará coagularse al líquido del hidrocele, una vez que se le haya quitado el exceso de sal por medio de la dialisis. Evidentemente la presencia de ese elemento constitutivo, no coagulable por sí mismo, es el que da al suero la propiedad de producir la coagulación en el líquido del hidrocele. También se puede preparar la sustancia en cuestión diluyendo el suero de la sangre en diez ó veinte veces su peso de agua y haciendo pasar á través de él una intensa corriente de ácido carbónico. La mezcla en seguida se pone turbia, y dejada en reposo, se deposita un abundante precipitado blanco amorfo algo granuloso. La sustancia así depositada ha recibido el nombre de *paraglobulina*, ó *globulina fibrinoplástica*, ó *fibrinoplastina*. También puede depositarse añadiendo con mucho cuidado áccido acético diluido. Así pues, esa fibrina es una sustancia proteica, pero difiere bajo muchos conceptos de la verdadera fibrina. No se presenta en forma de fibrillas, y si bien es insoluble en el agua destilada, es muy soluble en las disoluciones salinas neutras diluidas. Hay muchas sustancias proteicas muy parecidas á ella, y frecuentemente éstas son clasificadas como *globulina* (1).

(1) Para más detalles véase el Apéndice.

Por otra parte, si el líquido hidrocélico, que en ciertos casos se coagula cuando se mezcla con suero ó con paraglobulina, es tratado del mismo modo, ya con ácido carbónico, ya con cloruro de sodio hasta la saturación, se obtiene un precipitado semejante, pero más coposo y menos granuloso que el producido en el suero. Cuando este precipitado, al cual se ha dado el nombre de *fibrinógeno*, se disuelve en una disolución salina neutra diluida y se añade suero á la disolución, la mezcla se coagula espontáneamente, en tanto que el líquido hidrocélico del cual se ha extraído la sustancia no determina ya en ese caso coagulación en el suero. Así, la paraglobulina, tomada del suero, produce una coagulación en el líquido del hidrocele, y el fibrinógeno, tomado del líquido hidrocélico, produce una coagulación en el suero, por más que ninguno de los dos se coagule espontáneamente. El suero privado de su paraglobulina, y el líquido hidrocélico, también privado de su fibrinógeno, pierden la propiedad de coagularse recíprocamente.

Por último, si la paraglobulina sólida y el fibrinógeno, preparados por el método del cloruro de sodio, se disuelven juntos en una disolución salina diluida, la mezcla líquida se coagula espontáneamente con producción de fibrina completamente normal.

Estos hechos parecen demostrar que la plasmina es una mezcla de fibrinógeno y de paraglobulina; en efecto, una mezcla artificial de estas dos sustancias, obtenidas del suero y del líquido de un hidrocele respectivamente, no podría distinguirse de la procedente del plasma. Es preciso recordar también que nadie hasta ahora ha conseguido separar la plasmina natural en fibrinógeno y en fibrinoplastina (1).

Hay además ciertos hechos que demuestran que las particularidades antes expuestas no comprenden toda la cuestión, y es evidente que existe además otro factor en el proceso.

1.° Si se aislan el fibrinógeno y la paraglobulina por el método del ácido carbónico, su mezcla en una disolución salina se coagula más difícilmente ó no lo hace de ningún modo; cuando se preparan por el método de la saturación, su mezcla ofrece un coágulo consistente y bueno. Este hecho sugiere la idea de que con el primer método se pierde algo que se conserva con el segundo.

2.° El plasma normal de la sangre debe naturalmente contener un exceso de paraglobulina, porque después de la coagulación el

(1) El descubrimiento de la fibrinoplastina y del fibrinógeno se debe á A. Schmidt, cuyos primeros datos se encuentran en el Reichert y Bois-Reymond's *Archiv*, 1861, página 545, y 1862, pág. 428. Los últimos resultados de Schmidt, discutidos en el curso ulterior de esta sección, se hallan contenidos en los artículos publicados en el Pflüger's *Archiv*, VI, (1872), pág. 413; XI, (1875), págs. 291 y 515; XIII, (1876), págs. 93 y 146.

suero contiene todavía una notable cantidad de ese cuerpo. Además, la paraglobulina existente en el plasma de la sangre, en ciertas circunstancias facilitará la coagulación. Si se mezclan tres partes de plasma con una de una disolución de sulfato de magnesia (en la proporción de una de sal por tres y media de agua), la mezcla diluida en ocho partes de agua suministra un plasma diluido, en el cual no se verifica la coagulación espontánea ó sólo lo hace de una manera muy lenta. En este plasma diluido todavía se halla en exceso la paraglobulina. No obstante, añadiendo posteriormente una cantidad de paraglobulina, preparada por el método de saturación con el cloruro de sodio, se produce prontamente la coagulación. De esto se puede deducir que añadiendo la paraglobulina así preparada se añade también alguna otra cosa.

3.° Si el suero de la sangre, ó ésta misma privada de su fibrina, se pone en cerca de veinte veces su volumen de alcohol fuerte y se deja reposar por espacio de tres semanas ó aun más, todas las sustancias proteicas, inclusive la paraglobulina, se coagulan y se hacen casi enteramente insolubles en el agua. Por lo tanto, si se filtra el alcohol del abundante precipitado, y se deja secar éste á una temperatura baja (menos de 40°), disuelto en agua destilada, el extracto acuoso no contiene una cantidad apreciable de materias proteicas y sólo da lugar á ligeras reacciones con los reactivos de las sustancias proteicas. Pero si á una pequeña cantidad de ese extracto acuoso de sangre, aunque se halle privado de paraglobulina, se le añade plasma diluido, da lugar, como hemos dicho antes, á una rápida coagulación.

4.° Si se abre *inmediatamente después de la muerte* la cavidad pericardiaca de un mamífero grande (buey, caballo, carnero), el líquido extraído se coagula espontánea y rápidamente. El examen del coágulo demuestra estar constituído por una red de fibrina normal, en la que se hallan encerrados gran número de glóbulos blancos. Si la abertura del animal se practica veinte ó más horas después de la muerte, se ve que el líquido del pericardio no se coagula, ó sólo lo hace lenta y débilmente.

No obstante, cuando á ese líquido pericardiaco se añade paraglobulina preparada por el método de saturación, generalmente tiene lugar una rápida y completa coagulación. Pero del mismo modo podrá en muchos casos obtenerse la misma coagulación añadiendo simplemente el extracto acuoso antes descrito. En efecto, el líquido pericardiaco se conduce las más de las veces de una manera muy semejante al plasma diluido, del cual nos hemos ocupado más arriba. Además, *algunos* ejemplares de líquido procedente de un hidrocele

se coagularán espontáneamente añadiéndole el extracto acuoso, sin necesidad de que intervenga para nada la paraglobulina.

Tenemos, pues, algunos indicios acerca de la existencia de una sustancia que no es ni fibrinógeno ni paraglobulina, pero que no por eso deja de ser tan necesaria para la coagulación como cualquiera de las otras dos. Esta tercer sustancia no producirá la coagulación con el fibrinógeno solo ó con la paraglobulina sola. Tampoco producirá la coagulación en algunos líquidos, por ejemplo, muchos ejemplares de líquido hidrocélico, á los cuales parece faltar la paraglobulina, ni en el suero, en el cual no hay fibrinógeno. Solamente es eficaz en aquellos casos en que hay motivo para creer que existan tanto la paraglobulina como el fibrinógeno; pero su carácter más importante es el siguiente: Cuando se produce la coagulación añadiendo paraglobulina á los líquidos fibrinógenos, la cantidad de fibrina producida depende ciertamente de la cantidad de fibrinógeno existente, y hasta cierto punto, parece que sea también determinada por la cantidad de paraglobulina añadida, por lo mismo que la adición del extracto acuoso altera solamente la rapidez con que la coagulación se verifica, pero de ningún modo la cantidad de fibrina producida. En otros términos: el extracto acuoso no ejerce ninguna acción sobre la fibrina, pero favorece ó es necesario para la unión de las dos fibrinas factores. Quiere decir esto, que la sustancia que en el extracto acuoso altera de ese modo la coagulación, pertenece á la clase de aquellas que provocan la unión de otros cuerpos ó producen cambios en ellos, sin que aquellos tomen parte en la unión ó en los cambios sobrevenidos. Estos agentes reciben el nombre de *fermentos*, y esa sustancia especial fué llamada por su descubridor, A. Schmidt (1), fibrina-fermento. Evidentemente el fermento existe en el plasma de la sangre, en la plasmina y en la paraglobulina obtenida por saturación, pero se halla notablemente disminuída cuando se obtiene la paraglobulina por medio del ácido carbónico.

Podremos, por lo tanto, decir que la coagulación es efecto de la acción recíproca de dos cuerpos, la paraglobulina y el fibrinógeno, determinada por el intermedio de un tercero, la fibrina-fermento. Cuando existen estos tres cuerpos, lo mismo en el plasma de la sangre, en la plasmina, que en el líquido del pericardio extraído inmediatamente después de la muerte, se produce la coagulación; si falta el fermento, pero existen los otros factores, como en muchos casos, de líquido del pericardio extraído después de trascurrir algún tiempo desde la muerte, se verifica la coagulación con sólo la adición del

(1) *Op. cit.*

fermento; pero si faltan el fermento y la paraglobulina, como acontece muchas veces en el líquido hidrocélico, es necesario añadir las dos para que pueda efectuarse la coagulación.

La naturaleza exacta del proceso mediante el cual la presencia de todos estos tres factores conduzca á la formación de la fibrina, no puede expresarse hoy más que con la palabra *interacción*, ó acción recíproca. Además del hecho evidente que la cantidad de fibrina formada se altera por la cantidad de paraglobulina y fibrinógeno existente, no conocemos el género de relaciones de cantidad que haya entre estos dos principios constituyentes. Que no se combinan simplemente entre sí, como una base con un ácido, parece demostrado hasta la evidencia, porque en las coagulaciones artificiales, la cantidad de fibrina formada pesa menos que la paraglobulina empleada; también es frecuentemente menor que la del fibrinógeno calculado. Hammarsten (1) sostiene que la paraglobulina no entra por nada en la fibrina, siendo esta última sencillamente fibrinógeno trasformado. Este autor explica las propiedades fibrino-plásticas de la paraglobulina como consistentes en que esta sustancia allana precisamente ciertos obstáculos para la formación de la fibrina, por ejemplo, impidiendo la disolución de la fibrina mediante una disolución salina ú otra sustancia, cuando aquélla se halla en ciertas condiciones que pueden llamarse estado naciente, ó sea un estado intermedio entre el fibrinógeno y la fibrina. Según este mismo autor, la cantidad de paraglobulina existente en un líquido coagulante, si bien ejerce una acción evidente sobre la cantidad de paraglobulina producida, aquella acción es nula sobre la cantidad total de fibrinógeno empleado, esto es, trasformado en fibrina ó en cualquiera otra sustancia.

Algunos autores llegan hasta el punto de creer que la paraglobulina por *sí misma* no ejerce ninguna acción, y que sus aparentes cualidades fibrino-plásticas son debidas siempre á la cantidad del fermento que se emplea para su preparación. Consideran éstos la formación de la fibrina como una simple trasformación del fibrinógeno por medio de la fibrina-fermento. Pero esta opinión no es ciertamente sostenible mientras no se refute el hecho de que la cantidad de fibrina formada se modifica por la presencia de la paraglobulina. La aserción de Hammarsten (2), de que á la paraglobulina pueda privársela de su poder fibrinoplástico si se la somete á una temperatura de 56 ó 58° centígrados, sin que experimente ningún cambio en sus caracteres ordinarios, es exacta en este sentido, pero su posterior aserción, de que ciertos líquidos de hidrocele no se coagulan añadiéndoles simplemente el fermento, y sí lo hacen añadiéndoles otra paraglobulina, pueden, no obstante, contener una notable cantidad de una sustancia aparentemente idéntica á la paraglobulina, demuestra que son necesarios aún otros estudios respecto de este asunto.

Esta idea de la coagulación como proceso químico mediante ciertos factores permite comprender fácilmente la acción de las variadas condiciones sobre la coagulación de la sangre.

La acción vivificante del calor, el efecto retardante del frío, la acción favorable de los movimientos y del contacto con superficies,

---

(1) Pflüger's *Archiv*, XIV, (1877), pág. 211.
(2) Pflügers's *Archiv*, XVIII (1878), pág. 38.

y por lo tanto los efectos de la agitación y la influencia ejercida por la forma y superficie de los recipientes, son fáciles de comprender.

Cuanto mayor es el número de los puntos de contacto, esto es, cuanto más grande y áspera es la superficie del recipiente que contiene la sangre, tanto más rápidamente se efectúa la coagulación, puesto que su contacto con la superficie facilita la combinación química.

Así también la presencia del platino esponjoso ó de un polvo inerte, como el carbón, acelera la coagulación de los líquidos que se coagulan lentamente, como ocurre en muchos casos con el líquido del pericardio.

La acción de las sales neutras es todavía oscura. Schmidt demostró que la presencia de una sal neutra, como el cloruro de sodio, es esencial al proceso, puesto que la coagulación no tiene lugar, aunque existan sus tres factores, si no va acompañada de una sal neutra: por lo tanto, éste coloca la coagulación de la fibrina en la misma categoría que la de la albúmina, por medio del calor. (Véase el Apéndice.) Igualmente, la presencia de la hemoglobina, independientemente de la fibrinoplastina que puede encontrarse en los glóbulos rojos, parece favorecer la coagulación.

Ahora bien, habiendo llegado á un conocimiento aproximado de la naturaleza de la coagulación, nos hallamos en mejores condiciones para examinar el siguiente punto: ¿Por qué la sangre permanece líquida en los vasos del cuerpo vivo y se coagula después de extraída de ellos?

Las opiniones antiguas pueden desde luego dejarse á un lado.

La coagulación no depende de la disminución de la temperatura, porque el frío la retarda, y la sangre de los animales de sangre fría se conduce exactamente como la de los de sangre caliente, esto es, se coagula cuando es extraída de los vasos.

No depende tampoco de la pérdida del movimiento, porque éste acelera la coagulación. Ni tampoco depende de su exposición al aire, porque esto facilita un mayor acceso de oxígeno ó un desprendimiento de materias volátiles, pues por una parte la sangre se halla completamente expuesta al contacto del aire en los pulmones, y por otra, porque la sangre extraída de los vasos se coagula cuando se la coloca fuera del contacto del aire en un tubo cerrado sobre mercurio.

Todos los hechos conocidos nos llevan á la conclusión de que, cuando la sangre se halla contenida en el interior de los vasos vivos en el estado normal, existe, entre ella y los vasos que la contienen, cierta relación ó equilibrio de tal naturaleza que, mientras éste se sostiene, la sangre se conserva líquida, pero desde el momento en

que se perturba por accidentes ocurridos en la sangre ó en los vasos sanguíneos, ó por su extracción de ellos, la sangre experimenta cambios que terminan por la coagulación.

Los hechos más notables en apoyo de esta conclusión son los siguientes:

1. Después de la muerte, cuando todo movimiento de la sangre ha cesado, ésta permanece líquida por espacio de bastante tiempo, y sólo al cabo de alguno, cuando los cambios *post mortem* en la sangre y en los vasos sanguíneos han tenido tiempo de desarrollarse, entonces comienza la coagulación. Así, algunas horas después de la muerte puede encontrarse en las grandes venas sangre perfectamente líquida. Todavía esa sangre no ha perdido la propiedad de coagularse; aun se coagula cuando es extraída del cuerpo, é igualmente si se pone sobre mercurio fuera del contacto del aire, probándose de este modo que la fluidez de la sangre altamente venosa no procede de un exceso de ácido carbónico ó de la falta de oxígeno. Algunas veces se coagula también dentro de los vasos, pero nunca tan sólida ó completamente como fuera de ellos. Se coagula primeramente en las venas más grandes, permaneciendo líquida por espacio de bastante tiempo, muchas horas, en las venas más pequeñas, en donde el mismo volumen de sangre se halla expuesto á la acción y recíprocamente la ejerce sobre una superficie mayor de las paredes vasculares que en las venas grandes. Así, si se liga y amputa el pie de un cordero, se encontrará la sangre de las venas pequeñas líquida y todavía coagulable pasadas algunas horas.

2. Si los vasos del corazón de una tortuga (ó de cualquiera otro animal de sangre fría) se ligan, y el corazón extraído se pone de modo que pueda continuar palpitando el mayor tiempo posible, la sangre permanecerá líquida en el corazón mientras continúen sus contracciones, á saber, por espacio de un día ó dos (y en verdad por mayor tiempo aún), en tanto que una parte de ella, extraída en cualquier tiempo del experimento, se coagula muy prontamente (1).

3. Si la vena yugular de un animal grande, como un buey ó un caballo, se liga cuando está llena de sangre, y después se corta la parte ligada, la sangre en muchos casos permanece perfectamente líquida por espacio de venticuatro y hasta cuarenta y ocho horas en la mayor parte de la porción ligada.

La porción así ligada puede suspenderse en una probeta y abrirse por su extremidad superior de modo que imite á un tubo de ensayo vivo, y todavía la sangre permanecerá líquida por espacio de mucho

(1) Brücke, *Brit. and For. Med. Chir. Review*, XIX, p. 183 (1857).

tiempo; pero sacando una porción en cualquier tiempo y poniéndola en otro recipiente, se coagula en pocos momentos. Si se preparan dos tubos de ensayo de esta clase, la sangre podrá cambiarse de uno á otro sin producirse la coagulación (1).

Los hechos expuestos demuestran que la coagulación no tiene lugar dentro de los vasos sanguíneos vivos intactos ó ligeramente alterados; los siguientes demostrarán que la coagulación puede también verificarse dentro de los vasos vivos.

4. Si se introduce una aguja ó un pedazo de alambre dentro de un vaso sanguíneo de un animal, ya sea durante la vida ó inmediatamente después de la muerte, el alambre se hallará incrustado de fibrina.

5. Si en un animal vivo se liga un vaso sanguíneo de modo que la ligadura altere su pared interna, la coagulación se efectúa en el punto de la ligadura propagándose en cierta extensión.

Así, si se liga fuertemente la vena yugular de un conejo en dos puntos, al cabo de pocas horas se encontrarán coágulos en la porción ligada, los cuales se extienden hácia arriba y abajo, permaneciendo la parte media menos coagulada.

También se encuentran coágulos más lejos de entrambas ligaduras. Además habrá también coágulos si se quita la ligadura apenas después de aplicada, porque durante la operación se ha herido la túnica interna.

Si se aplican ligaduras sin herir la túnica interna, no tendrá lugar la coagulación, aunque la sangre permanezca por espacio de muchas horas perfectamente en reposo entre las dos ligaduras.

6. Cuando se liga una arteria se forma un grueso coágulo por la parte cardiaca de la ligadura. El coágulo es más grueso y más consistente en la proximidad de la ligadura, y va adelgazándose gradualmente hasta llegar de ordinario á la bifurcación del vaso.

Entre este punto y la ligadura hay éstasis; las paredes de la arteria se alteran por falta de renovación de la sangre, favoreciendo de este modo la propagación de la coagulación. En el punto de la ligadura, cuando la arteria es muy delgada, el coágulo formado, si bien naturalmente pequeño y de poca importancia, se parece á ella.

7. Toda lesión de la túnica interna de un vaso sanguíneo produce una coagulación en el punto alterado. Todo lo que en un vaso sanguíneo tienda á alterar su condición normal produce una coagulación local.

8. La enfermedad que altera la túnica interna de un vaso sanguí-

(1) Lister, *Proc. Roy. Soc.* XII, p. 580 (1858).

neo produce un coágulo sobre la parte afectada. Así la inflamación que recubre las válvulas del corazón en la endocarditis va acompañada frecuentemente de un depósito de fibrina.

En los aneurismas se halla afectada la túnica interna, y las capas de fibrina se depositan comúnmente sobre ella. Igualmente también en la degeneración grasosa y calcárea sin ninguna dilatación aneurismática hay tendencia á la formación de coágulos.

9. Parecidos fenómenos se observan también en los líquidos serosos que se coagulan espontáneamente. Si apenas después de la muerte, cuando el cuerpo está frío y la grasa solidificada, se extrae con cuidado el pericardio de un cordero por medio de una incisión hecha alrededor de la base del corazón, el líquido del pericardio puede permanecer por espacio de muchas horas en el saco pericardiaco como en una bolsa viva sin coagularse, y no obstante, si se echa un poco en un tubo cualquiera se coagula de repente, y dejando un hilo metálico en el líquido se cubre inmediatamente de fibrina.

La sola interpretación que puede darse de estos hechos es que, mientras persiste cierta relación normal entre las superficies confusas de los vasos sanguíneos y la sangre, no tiene lugar la coagulación; pero cuando esta relación se altera por la muerte más ó menos gradual de los vasos sanguíneos, ó por enfermedad ó lesión repentina, ó por la presencia de cualquier cuerpo extraño, entonces comienza la coagulación. Puede además hacerse notar aquí otras dos particularidades: 1. El estancamiento de la sangre facilita la coagulación dentro de los vasos sanguíneos, al parecer, porque éstos, como todos los demás tejidos, necesitan una renovación de la sangre, de la cual extraen los materiales para el sostenimiento de sus propiedades vitales. 2. La acción de la superficie se aprecia también en la coagulación dentro de los vasos. En los casos de coagulación por muerte natural de los vasos sanguíneos, como cuando se secciona una vena yugular, la fibrina, si se deposita con bastante lentitud, aparece primero en los lados, y de allí, poco á poco y á menudo, en capas se extiende hasta el centro. Así, en los aneurismas frecuentemente el depósito de fibrina es en forma de laminitas. Cuando la coagulación es producida por una enfermedad de la membrana envolvente, cuanto más áspera está su superficie interna, más rápida y completamente se forma el coágulo. De la misma manera un cuerpo extraño áspero, que presenta una gran superficie, produce más prontamente un coágulo cuando es introducido en un vaso sanguíneo vivo, que otro que sea liso.

Aunque parezca evidente que una determinada relación vital entre la sangre y los vasos sanguíneos sea la condición dominante

que impida la coagulación, de ninguna manera puede afirmarse positivamente cuál pueda ser la naturaleza exacta de esa relación. Algunos autores (1) dicen que los vasos sanguíneos ejercen una acción represiva sobre la tendencia natural que tiene la sangre á coagularse. Otros (2) consideran los vasos sanguíneos vivos (y verdaderamente toda la materia viva en general) como completamente inertes con relación á los factores de la fibrina. Consideran éstos como necesaria dentro de los vasos la presencia, la acción de contacto de cualquier cuerpo para que puedan obrar uno sobre otro y formar la fibrina; así el contacto de las paredes del vaso en el cual se pone la sangre, ó con la superficie de un cuerpo extraño introducido en un vaso vivo, es, según ellos, la causa determinante de la coagulación.

Antes de que pueda resolverse esta cuestión, hay necesidad de ulteriores conocimientos respecto á la condición precisa de los factores de la fibrina en la sangre viva dentro del cuerpo. Mientras la sangre corre líquida por los vasos, los tres factores de la fibrina, á saber, la paraglobulina, el fibrinógeno y el fermento ¿existen ya en el plasma? ¿Faltan todos, uno ó dos de ellos, y en este caso la aparición de todos ó de uno de ellos en el plasma es quizá el necesario é invisible precursor de la coagulación? Nuestros escasos conocimientos acerca de este asunto pueden resumirse en lo siguiente:

1. En todos los líquidos que se coagulan espontáneamente hay glóbulos blancos, y cuanto más abundantes son, tanto más pronunciada es la coagulación. Así el líquido del pericardio, que se coagula espontáneamente, es muy rico en glóbulos blancos, y el coágulo que se forma, examinado al microscopio, parece formado casi enteramente de ellos, ocultando casi del todo las fibrillas de la fibrina. En los casos de líquido pericardiaco é hidrocélico que no se coagulan espontáneamente, faltan los glóbulos blancos, ó por lo menos son escasos.

2. El depósito de fibrina sobre un alambre sumergido en un líquido coagulable ó introducido en un vaso sanguíneo y dejado allí, va precedido de una acumulación de glóbulos blancos. Estos se reunen en gran número alrededor del alambre, y cuando la masa se examina al microscopio, los glóbulos parecen servir como otros tantos puntos de partida para el desarrollo de las fibrillas de fibrina.

3. En el experimento de tener la sangre líquida, pero coagulable, en una vena yugular (del caballo), se observa que cuando, como sucede con el tiempo, los glóbulos se depositan en esta porción de la vena, las capas superiores de plasma claro sin glóbulos se coagulan en verdad muy débilmente cuando son extraídas de la vena, mientras que las capas inferiores, ricas en glóbulos, se coagulan muy sólidamente.

4. Cuando la sangre del caballo se extrae de un vaso sanguíneo y se pone en una disolución de cloruro de sodio diluido á 0° y se sostiene la mezcla á esta temperatura sin helarse, toda la masa de los glóbulos se deposita rápidamente. Entonces se observa que el plasma diluido, libre de glóbulos, se coagula débilmente, mientras que sus capas más profundas, conteniendo todos los glóbulos, ofrecen un coágulo muy abundante. El plasma de la sangre del caballo puede ser diluido

(1) Brücke, *Op. cit.*
(2) Lister, *Op cit.*

con doce veces su volumen de agua destilada y filtrada sin que se coagule, con tal que la operación se practique á la temperatura de 0°. El plasma diluido filtrado, que contiene muy poquísimos glóbulos blancos, porque éstos quedan en el filtro, se coagula débilmente; la cantidad de fibrina que produce es menos de la mitad de la que se obtiene del mismo plasma diluido no filtrado (1).

5. En la sangre ó en el suero de ésta privado de fibrina hay cierta cantidad de fibrina-fermento. En efecto, si se trata con alcohol la sangre inmediatamente de salir de los vasos sanguíneos, efectivamente se encuentra en ella poquísimo fermento. Se observa que la cantidad va en aumento desde que comienza la coagulación en los vasos. La fibrina-fermento, por consiguiente, se produce en cualquier parte de la sangre.

Si se coloca la sangre de caballo á la temperatura de 0°, se detiene la formación del fermento. Si después de depositarse los glóbulos se separan las capas más profundas de la sangre que contienen casi exclusivamente glóbulos rojos, poco ó ningún fermento se puede obtener de esa porción, ya sea examinada inmediatamente, ya después de dejarla coagular á la temperatura ordinaria. Mientras en una parte tomada de las capas superiores (plasma incoloro) de esa misma sangre hay poco ó ningún fermento antes de su coagulación, es abundante después de ésta. Si se filtra en frío una porción de ese plasma incoloro, la parte filtrada que casi no tiene glóbulos blancos contiene muy poco fermento, tanto antes como después de la débil y lenta coagulación que experimenta el líquido; lo que queda en el filtro se halla compuesto casi enteramente de glóbulos blancos, y es muy rico en fermento. Estos hechos parecen demostrar que la fibrina-fermento que existe en el suero de la sangre tiene su origen, no en los glóbulos rojos, sino en los blancos, y que el paso del fermento desde el glóbulo blanco al plasma es precursor de la coagulación.

6. Hemos dicho que la coagulación del plasma diluido y filtrado es débil y lenta. La tardanza de la coagulación depende de la poca cantidad de fermento; la debilidad, ó lo que es lo mismo, la pequeña cantidad de fibrina producida, es debida á la escasez de uno ó dos factores de la fibrina. Si se añade paraglobulina, la cantidad de fibrina producida es la misma que la suministrada por una cantidad igual de plasma no filtrado. El plasma filtrado carece por consiguiente de paraglobulina. La materia que queda en el filtro contiene mucha paraglobulina. La conclusión que A. Schmidt deduce de estos hechos es que la paraglobulina, como la fibrina-fermento, tiene su origen en los glóbulos, pero que el fibrinógeno es un constitutivo normal del plasma.

7. Si una gota de plasma de caballo, mantenida á 0° para que no se coagule, es examinada al microscopio, se verá que contiene un gran número de glóbulos blancos mezclados con otros que, según A. Schmidt, son glóbulos de un carácter intermedio entre los blancos y los rojos, esto es, células nucleadas cuyo protoplasma está lleno de granitos de hemoglobina coloreada. Mientras se observa esta gota, se ve que muchos glóbulos blancos de todas formas intermedias se destruyen y reducen á un detritus granuloso. Esta destrucción de los glóbulos blancos es precursora de la coagulación, y las fibrillas de fibrina parecen partir de los restos de los glóbulos. Reuniendo todos estos hechos, Schmidt deduce que cuando la sangre es extraída de los vasos, un gran número de glóbulos blancos é intermedios se reunen en montones, por lo que una cantidad de fibrina-fermento y de paraglobulina aparece en el plasma. Estas sustancias, encontrando allí el fibrinógeno ya existente, dan origen á la fibrina, y de ahí resulta la coagulación. En otros ma-

(1) A. Schmidt, *Op. cit.*

míferos, fuera del caballo, la coagulación, aun á una temperatura baja, es demasiado rápida para dar lugar á observar bien los cambios que se efectúan en los glóbulos; pero también en éstos pueden apreciarse ejemplos de la existencia de formas intermedias.

Esta idea, por lo que respecta á los mamíferos, excluye á los glóbulos rojos de tener una parte directa en la coagulación. Esté esto definitivamente demostrado ó no, hay hechos que prueban que los glóbulos nucleados rojos de los demás vertebrados, que debe recordarse son los homólogos de las formas intermedias, ofrecen una relación muy patente con el proceso. Si la sangre privada de fibrina, de una rana ó de un pájaro, se deja en reposo hasta que se depositen los glóbulos, estos últimos, separados todo lo posible del suero y tratados con gran cantidad de agua destilada, dan una sustancia filtrada que se coagula espontáneamente. Quiere esto decir que el agua deshace los glóbulos rojos y pone en libertad gran número de factores de fibrina, que de otro modo permanecerían latentes. La cantidad de fibrina así obtenida puede ser notablemente mayor que la que primitivamente aparece en la sangre. Es digno de notar que en este caso los glóbulos son el origen, no sólo de la fibrina-fermento y de la paraglobulina, sino también del fibrinógeno.

Aceptando esta opinión como aproximadamente exacta, la coagulación de la sangre extraída de los vasos puede atribuirse á que también los cambios comparativamente ligeros que en ella tienen lugar cuando sale de los vasos, son suficientes para producir la muerte, y de ahí la destrucción de gran número de finísimos glóbulos blancos. La formación de coágulos dentro de los vasos no es tan fácil de explicar. En estos casos nos vemos inducidos á suponer que los puntos alterados ó enfermos, ó los cuerpos extraños, primeramente atraen, y luégo, como por irritación, ocasionan la muerte de cierto número de glóbulos.

Pero de todos modos, aunque se acepte esta opinión, se debe no obstante admitir que los vasos sanguíneos ejercen de un modo ú otro una acción que dificulta ó detiene la formación de la fibrina. Efectivamente, muchos de estos glóbulos deben, en el curso natural de los sucesos, morir y deshacerse en la corriente sanguínea sin producir la coagulación. Además, la sangre privada de fibrina contiene fibrina-fermento y paraglobulina; por consiguiente debiera, al ser inyectada dentro de los vasos que contienen ya fibrinógeno en la sangre normal, producir una rápida y general coagulación; pero esto no tiene lugar. Las coagulaciones que se forman después de la trasfusión de la sangre sin fibrina son parciales é inciertas. De todo esto debemos deducir que el sistema de los vasos goza de alguna propiedad de destruir prontamente el fermento ó cambiar las propiedades de la paraglobulina. En apoyo de esto se ha dicho que cierta cantidad de fibrina-fermento inyectada en los vasos, puede ser reconocida en la sangre inmediatamente después (hallándose entonces presente sin determinar la coagulación), pero desaparece muy pronto. La pérdida de la propiedad de coagularse espontáneamente el líquido pericardiaco puede ser atribuída á una destrucción por emigración de los glóbulos blancos de la cavidad del pericardio, pero esto no concuerda con el hecho que en la mayoría de los casos desaparece sólo el fermento, pero permanece la paraglobulina. Según los hechos antes referidos, los glóbulos blancos huyendo pueden arrastrar consigo el fermento y la paraglobulina, dejando solo el fibrinógeno. Además es necesario tener presente que, como antes hemos dicho en la pág. 23, la opinión de Schmidt respecto á la función fibrino-plástica de la paraglobulina no es aceptada por todos los observadores; y algunos autores (1), mientras están de

(1) Frédericq L., *Recherches sur la coagulation du sang*. Bruselas, 1877.

acuerdo con Schmidt al decir que los glóbulos blancos son el origen de los productores de la fibrina, se apartan de él en cuanto que creen que el fibrinógeno, como la fibrina-fermento, deben su origen á los mismos cuerpos, y que la paraglobulina, según ellos, nada tiene que ver en esta cuestión.

Finalmente debemos recordar que todo lo dicho hasta aquí, aunque fuera exacto, es solamente una solución aproximada. La coagulación del plasma del músculo es una especie de coagulación en la cual los glóbulos blancos no pueden servir como *dei ex machina;* además, como veremos luégo, el *rigor mortis* ó rigidez cadavérica de los glóbulos blancos es por sí misma una coagulación, y por esto su propia desintegración subsiguiente no puede considerarse como una causa adecuada.

SECCIÓN 2.ª—COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LA SANGRE.

El peso específico reconocido de la sangre humana es de 1.055, variando entre 1.045 y 1.075 dentro de los límites de la salud. La reacción de la sangre al salir de los vasos es perfectamente alcalina.

Según Zuntz (1), la alcalinidad de la sangre fuera de los vasos disminuye rápidamente al producirse la coagulación. Otros observadores sostienen, sin embargo, que el suero es más alcalino que la sangre no coagulada ó cruor.

El peso de la sangre puede considerarse en general como representando aproximadamente una tercera parte ó poco menos de la mitad para los glóbulos, y lo restante para el plasma, suponiendo que los glóbulos conserven su cantidad propia de agua.

Hoppe-Seyler en 1.000 partes de sangre venosa de caballo encontró: glóbulos, 326; plasma, 674 (2). Como veremos más adelante, se reconoce que el número de glóbulos de la sangre varía notablemente, no sólo en diferentes individuos, sino también en uno mismo en distintos tiempos.

Cuanto más notables y sorprendentes sean los efectos de la coagulación, y más sólido sea el coágulo que se forme, debe tenerse presente que su mayor parte está compuesta de glóbulos. La cantidad en peso de fibrina necesaria para reunir un número de glóbulos suficientes para formar un coágulo, aunque sea grande y sólido, es pequeñísima. Así que la cantidad en peso de fibrina en la sangre humana se dice que es de 0,2 por 100, pero la que puede obtenerse de una porción de plasma varía mucho, debiéndose esa variación no solamente á circunstancias que alteran la sangre, sino también al método empleado.

(1) *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1867, pág. 801.

(2) Para los diferentes métodos de determinación, véase Hoppe-Seyler, *Hdb. Physiol. Chem. Analyse*, pág. 327.

Efectivamente, para obtener un conocimiento exacto de la constitución química del plasma, el cual, como hemos visto en la sección anterior, experimenta probablemente muchos cambios desde el momento en que sale de los vasos, las dificultades son muy grandes; lo que sabemos respecto á la composición química del suero y de los glóbulos es mucho más cierto.

Composición del suero..—En 100 partes de suero hay en números redondos:

Agua.	90
Sustancias proteicas.	8 á 9
Grasas, sustancias extractivas (1) y salinas .	2 á 1

Las sustancias proteicas existentes en el suero son: 1.°, la llamada *seralbúmina;* 2.°, la paraglobulina. Esta última, como hemos dicho en la sección anterior, puede extraerse del suero de varios modos, á saber, haciendo pasar ácido carbónico ó añadiendo con precaución ácido acético al suero diluido, ó saturando éste, no diluido, con cloruro de sodio ó sulfato de magnesia. Hecho esto, queda aún una notable cantidad de materias proteicas en el suero, bajo la forma conocida con el nombre de seralbúmina, distinta de la paraglobulina, porque, entre otros caracteres, es soluble en el agua destilada, no exigiendo, por lo tanto, para disolverse la presencia de una sal neutra (2). Cuando el suero, después que se le ha añadido con precaución ácido acético para neutralizar la alcalinidad, se calienta á cerca de 75° centígrados, tanto la seralbúmina como la paraglobulina son precipitadas en la forma conocida con el nombre de *proteidos coagulados*, sustancias caracterizadas por su gran insolubilidad. Esta especie de «coagulación» producida por el calor de estos ó de otros proteidos, no debe confundirse, parece inútil decirlo, con la coagulación del plasma, debida á la presencia de la fibrina.

Muchos autores han hecho una distinción entre el depósito producido por la acción del paso del ácido carbónico al suero diluido y el siguiente precipitado de materia proteica que puede obtenerse con la adición del ácido acético. En general el primero es fibrino-plástico, esto es, da origen á la fibrina cuando se le añaden líquidos fibrinógenos. El segundo no se conduce de este modo, y por esta particularidad suya, y porque es ó se hace pronto insoluble en la disolución salina neutra, fué distinguido de la paraglobulina con el nombre de *sero-caseína* ó *alcali-albúmi-*

(1) Se emplea esta denominación para designar ciertas sustancias solubles de diferente origen y naturaleza, que se encuentran en pequeñas cantidades, y, por lo tanto, exigen ser *extraídas* por procedimientos especiales.

(2) Para más detalles, véase el Apéndice.

na (1). En el estado actual de nuestros conocimientos, la presencia ó falta de fuerzas fibrino-plásticas no aparece como constituyendo un carácter satisfactorio para distinguir una forma de proteidos de otra, y parece en conjunto lo mejor reconocer una sola sustancia proteica existente en el suero además de la seralbúmina que debe llamarse paraglobulina (2). Hammarsten (3) cree que la saturación con el sulfato de magnesia es un medio más seguro para hacer precipitar la paraglobulina que la saturación con el cloruro de sodio generalmente empleado; y usando este método, llegó á deducir que la cantidad de paraglobulina calculada como existente en el suero, no ha sido generalmente apreciada con exactitud. En general se ha dicho hasta aquí que existe sólo en pequeña cantidad; pero Hammarsten la calculó en diferentes animales, variando de 1,788 por 100 (conejo) á 4,565 por 100 (caballo), siendo la seralbúmina de 4,436 por 100 (conejo) á 2,667 por 100 (caballo). En la sangre humana encontró 3,103 por 100 de paraglobulina y 4,516 por 100 de seralbúmina.

Las grasas escasas, salvo en ciertas condiciones patológicas ó después de una alimentación especial, son neutras: estearina, palmitina y oleina, con cierta cantidad de sus respectivos jabones alcalinos. La lecitina (4) y la colesterina se presentan sólo en pequeñísimas cantidades. Entre las materias extractivas existentes en el suero, pueden excluirse todas las sustancias nitrogenadas y otras que forman las materias extractivas del cuerpo y de los alimentos, como la urea, la creatina, el azúcar, el ácido láctico, etc. Muchísimas de éstas fueron halladas en ciertos casos en la sangre, pero que ahora las dejaremos á un lado. El olor particular del suero de la sangre procede probablemente de la presencia de cuerpos volátiles pertenecientes á la serie de los ácidos grasos. El ligero color amarillento del suero es debido á un especial pigmento amarillo. El carácter químico más marcado y más importante de la constitución salina del suero es la preponderancia de las sales de sosa sobre las de potasa. Bajo este punto de vista, el suero presenta un contraste notable con los glóbulos (véase más abajo). Menos evidente, pero más sorprendente, es la abundancia de los cloruros y la escasez de fosfatos en el suero, cuando se comparan con los glóbulos. En efecto, las sales pueden enumerarse brevemente como constituídas principalmente por cloruro de sodio con pequeñas cantidades de carbonato, sulfato y fosfato de sosa, fosfato de cal y fosfato de magnesia.

Composición de los glóbulos rojos.—Los glóbulos rojos contienen

(1) Véase el Apéndice.
(2) Cf. Weyl, *Zt. f. physiolog. Chem.* I, (1877), pág. 72.
(3) Pflüger's *Archiv.* XVII, (1878), pág. 413.
(4) Para mayores detalles respecto á los caracteres de las diversas sustancias químicas mencionadas en este y en los siguientes capítulos, consúltese el Apéndice en los párrafos correspondientes.

menos cantidad de agua que el suero. En 100 partes de glóbulos húmedos hay:

Agua.	56,5	Sólidos.	43,5

Las partes sólidas están casi enteramente compuestas de materia orgánica, porque las sales inorgánicas entran en los glóbulos por menos de 1 por 100. Igualmente, la materia orgánica consiste en su mayor parte en hemoglobina. En 100 partes de materia orgánica seca de los glóbulos de la sangre humana, Judell (1) encontró, como término medio de dos observaciones:

Hemoglobina.	90,54	Lecitina.	0,54
Sustancias proteicas.	8,67	Colesterina.	0,25

La composición y propiedades de la hemoglobina las estudiaremos al ocuparnos de la respiración. Lo que puede decirse de las sustancias proteicas que forman el estroma de los glóbulos rojos no nucleados, es que pertenecen á la familia de la globulina. La cantidad de paraglobulina fibrino-plástica, y la naturaleza exacta de las otras sustancias del grupo, deben considerarse como no todavía bien determinadas. Por lo que respecta á los constitutivos inorgánicos, los glóbulos se distinguen por la relativa abundancia de las sales de potasa y de fosfatos.

La distribución de sales inorgánicas en la sangre puede verse por el siguiente análisis, hecho por C. Schmidt, de las cenizas del plasma y de los glóbulos respectivamente (omitiendo el *hierro*, que pertenece casi exclusivamente á la hemoglobina (2) de los glóbulos rojos, y existen sólo vestigios de él en el suero ó en el plasma):

EN 1000 PARTES DE GLÓBULOS.		EN 1000 PARTES DE PLASMA.	
Cloruro de potasio. . . .	3,679	Cloruro de potasio. . . .	0,359
Sulfato de potasa.	0,132	Sulfato de potasa. . . .	0,281
Fosfato de ídem.	2,343	Sulfato de sosa.	0,271
Fosfato de sosa.	0,633	Fosfato de cal.	0,298
Fosfato de cal.	0,094	Sosa.	1,532
Fosfato de magnesia. . .	0,060	Cloruro de sodio.	5,546
Sosa.	0,341		
	7,282		8,505

(1) Hoppe-Seyler, *Untersuch.* III, 390.

(2) La hemoglobina contiene de 0,4 á 0,5 por 100 de hierro, y la cantidad de éste en la sangre depende de la hemoglobina.

Es preciso recordar que la disposición de las bases y de los ácidos en el referido análisis es artificial, y además que las cenizas no representan las sales inorgánicas existentes en la sangre en condiciones normales. Así, por ejemplo, los fosfatos en las cenizas proceden en gran parte de la oxidación del fósforo que existe en la *lecitina*, y los sulfatos igualmente del azufre de las sustancias proteicas. Por otra parte, falta en el cuadro antes citado el anhidrido carbónico, si bien los carbonatos existen sin duda en el suero. El sodio libre se ha omitido como parte constitutiva de las cenizas, porque en éstas preponderan las bases sobre los ácidos (aun comprendiendo en ellos el anhidrido carbónico); esto sólo basta para demostrar lo poco que corresponden las sales de las cenizas con las realmente existentes en la sangre. Entre los constitutivos naturales salinos del suero pueden contarse el cloruro de sodio, el sulfato de cal, que no puede estar disuelto en la sangre alcalina porque de un modo ú otro se halla combinado con las sustancias proteicas, y el carbonato de sosa.

Composición de los glóbulos blancos. Si fuese permitido deducir la composición de los glóbulos blancos de la de los del pus, á los cuales se parecen perfectamente, estarían compuestos de (1):

1. Varias sustancias proteicas, á saber: la albúmina común, albúmina como la de los músculos, que se coagula á 48°, un álcali albúmina, una sustancia muy parecida á la miosina, pero que difiere de ella, y una forma particular de materia proteica difícilmente soluble en el ácido hidroclórico. Los núcleos contienen nucleína. Véase el Apéndice.

2. Lecitina, materias extractivas, glucógeno y sales inorgánicas, preponderando en las cenizas las sales de potasa y los sulfatos: después de la muerte del glóbulo el glucógeno parece convertirse en azúcar.

Tanto los glóbulos como el plasma (ó suero) contienen gases. Éstos los estudiaremos al ocuparnos de la respiración.

Por consiguiente, los hechos de interés principal en la composición química de la sangre son los siguientes: Los glóbulos rojos están principalmente compuestos de hemoglobina. Los cuerpos sólidos del suero se componen sobre todo de seralbúmina, siendo pequeña la cantidad de los factores de la fibrina y de los álcalis albuminosos. El suero ó plasma contrasta con los glóbulos en cuanto que el primero contiene principalmente cloruros y sales de sosa, mientras que los segundos son más ricos en fosfatos y en sales de potasa. Las sustancias extractivas de la sangre son notables más bien por su número y variabilidad que por su abundancia, y las más constantes é importantes son quizá la urea, la creatina, el azúcar y el ácido láctico.

---

(1) Miescher. Hoppe-Seyler, *Untersuchungen*, IV, 441.

SECCIÓN 3.ª—HISTORIA DE LOS GLÓBULOS.

En el cuerpo vivo, los glóbulos rojos de la sangre están contínuamente destruyéndose, y continuamente también formándose otros nuevos. Las pruebas de esto son:

1. El número de los glóbulos rojos en la sangre varía mucho en un tiempo dado.

El ensayo para determinar el número de los glóbulos de la sangre se hace mezclando una pequeña cantidad de esta, medida ó pesada con cuidado, con otra de un líquido cualquiera indiferente, contando luégo realmente el número de los glóbulos en un pequeño volumen conocido de la mezcla.

Esto puede hacerse ya por el procedimiento de Vierordt (1) (algo modificado por Gowers) (2), en el cual una pequeña cantidad de sangre diluida, medida en un tubo capilar, se extiende sobre una superficie medida en espacios cuadrados, contando con el microscopio el número de glóbulos que hay en cada uno de esos espacios cuadrados; ó según Malassez (3), en cuyo procedimiento la sangre diluida se pone en un tubo capilar aplanado, y el número de los glóbulos se cuenta *in situ* en el tubo mismo por medio de un ocular dividido en espacios cuadrados, adaptando el microscopio de modo que cada división del ocular corresponda á cierta capacidad del tubo capilar (4).

El número de glóbulos rojos en la sangre humana es de unos 5 millones por cada milímetro cúbico; en los mamíferos varía entre 3 y 18 millones. Este número varía en las diferentes partes del sistema vascular, siendo mayor en los capilares y en las venas que en las arterias. Aumenta con la alimentación y disminuye con la

---

(1) *Grundriss der Physiologie*, pág. 9.

(2) *Lancet*, 1877, II, pág. 497.

(3) *Archives de Physiologie*, 1874. pág. 32.

(4) Entre los aparatos para determinar el número de los glóbulos de la sangre, debe mencionarse el Globulímetro de Mantegazza, el cual está fundado en el diferente grado de trasparencia de un líquido en que hay suspendidos glóbulos sanguíneos. Mantegazza interpone entre la llama de una bujía, mirada á través de una disolución de sangre de una concentración dada, vidrios azules necesarios para ocultar la llama; del número de los vidrios deduce la riqueza de materia colorante de la disolución sanguínea.

Más á propósito, y fundado en el mismo principio, es el Cromocitómetro, instrumento que el profesor Bizzozero introdujo recientemente en los experimentos fisiológicos y clínicos. (*Ac. Sc.* de Turín, t. XIV, 1879, Turín.) Este instrumento, como indica su nombre, sirve de citómetro y cromómetro; en ambos casos la riqueza hemoglobínica de la sangre se deduce de la condensación que debe darse en el primer caso á una capa de sangre diluida (en la disolución salina fisiológica) para distinguir apenas la llama de una bujía, y en el segundo caso la condensación de la sangre diluida (en agua destilada) necesaria para obtener la misma intensidad de coloración de un cristal muestra coloreado que forma parte del instrumento. La coloración del cristal se efectúa con la misma oxihemoglobina de la sangre.

abstinencia: esto se entiende naturalmente en el sentido de que el número de los glóbulos existentes en un volumen dado de sangre, expresa simplemente la relación de los glóbulos con la cantidad del plasma; puede haber variaciones, y en ciertos casos las hay probablemente, en el número de los glóbulos producidos por un aumento ó disminución en la cantidad del plasma, permaneciendo estacionario el número real de los glóbulos. Pero muchas de esas variaciones no pueden explicarse de este modo, y parecen ser debidas á un aumento ó una disminución del número total de los glóbulos del cuerpo. Después de una gran disminución del número total de los glóbulos rojos, como á consecuencia de una hemorragia ó enfermedad (anemia), puede recobrarse su relación normal en muy corto tiempo.

2. Hay razones para creer que los pigmentos de la bilis y de la orina sean derivados de la hemoglobina. Si esto es así, debe ser destruído cada día un número inmenso de glóbulos (y sustituído por otros nuevos), para dar origen á la cantidad de pigmento biliar y urinario que diariamente sale del cuerpo.

3. Cuando la sangre de un animal se inyecta en las venas de otro (por ejemplo, la de un pájaro en un mamífero), los glóbulos del primero pueden reconocerse por espacio de algún tiempo en la sangre extraída del segundo; pero con el tiempo desaparecen del todo. Naturalmente esta no es una prueba muy concluyente, porque la destrucción de los glóbulos extraños puede tener lugar aun cuando los propios existieran permanentemente.

Origen de los glóbulos rojos.

En el embrión los glóbulos rojos son producidos:

1. Por la metamorfosis de ciertas células mesoblásticas en los espacios vasculares.

2. Por la división de los glóbulos ya formados.

3. En un período más avanzado, por la trasformación de los glóbulos blancos nucleados, que probablemente tienen su origen en el hígado y en el bazo (1), y de ahí pasan á la sangre. La sustancia

(1) Foá y Salvioli *(Sull'origine dei globuli rossi del sangue, Arch. p. le Sc. Méd.*, vol. IV, 1880) reconocieron que en el embrión, en un período relativamente avanzado, hay producción de glóbulos rojos, además de en el hígado y el bazo, en los ganglios linfáticos y en la médula de los huesos. En estos órganos, Foá y Salvioli encontraron todas las fases de desarrollo de ciertos elementos grandes, desde la célula nucleada, de que proceden, hasta un grueso cuerpo protoplasmático con un núcleo central en gemmación. De los retoños de ese acúmulo nuclear, rodeados de protoplasma hialino primitivo, se desprenden células hialinas nucleadas, que se trasforman, por una nueva serie de cambios, en células rojas nucleadas.

de las células se impregna de hemoglobina, y el núcleo se deshace y desaparece.

4. Por la trasformación directa del protoplasma de los corpúsculos del tejido conjuntivo no diferenciado (1), presentándose primeramente el glóbulo rojo en forma de una pequeñísima mancha en la sustancia protoplasmática de la célula, y ensanchándose luégo mucho á la manera de una vejiguilla de aceite.

En el adulto la división de los glóbulos existentes, por lo menos es excesivamente rara, si bien es verdad que tiene lugar algunas veces (2). En la sustancia del bazo fueron observados pequeños corpúsculos provistos de núcleos semejantes á los que se encuentran en el embrión; formas de transición que demuestran la presencia de la hemoglobina en la sustancia de las células y la degeneración del núcleo. En los extensos capilares de la médula roja de los huesos fueron observadas tales formas de transición é igualmente en la circulación sanguínea.

Según A. Schmidt (3), en la sangre viva no alterada abundan estas formas; no obstante se deshacen y desaparecen apenas es extraída la sangre de los vasos, á menos que se guarden precauciones especiales (aplicación del frío, etc.).

De estos diferentes hechos se dedujo que los glóbulos rojos tomaban su origen de corpúsculos incoloros nucleados semejantes, si no idénticos, á los glóbulos blancos de la sangre.

En los animales que tienen glóbulos rojos nucleados, el cambio consiste principalmente en una trasformación del protoplasma naciente de los glóbulos blancos en hemoglobina y estroma. En los animales cuyos glóbulos rojos no son nucleados, la mayor parte de los observadores (4) están de acuerdo en decir que el núcleo del corpúsculo blanco se destruye y desaparece, así que el glóbulo rojo representa él solo la sustancia de la célula modificada de su progenitor. Wharton Jones, apoyado por Huxley, fundándose principalmente en el parecido en volumen y forma

---

Á los grandes elementos con un núcleo central en gemmación, los autores les dan el nombre de hemoblastos, como aquellos cuya proliferación da por resultado final la producción de glóbulos rojos.

(1) Schafer, *Proc. Roy. Soc.* XXII, 243.

(2) En 1869, Bizzozero *(Sul midollo delle ossa,* Nápoles) demostró que también durante la vida extrauterina, en la médula de los huesos los glóbulos rojos nucleados se reproducen por escisión; esta observación fué confirmada más tarde por el mismo Bizzozero, Rindfleisch, Foá, Salvioli, etc. en los mamíferos, é igualmente fué observada en los pájaros por Bizzozero y Torre. *(Arch. p. le Sc. Med.,* vol. IV, 1880, y *Moleschott's Untersuchungen,* XII, B.) En este trabajo fueron descritas extensamente las diversas formas de células rojas nucleadas en vía de escisión en diferentes períodos. Ultimamente el profesor Bizzozero comunicó al Congreso médico de Génova, en setiembre de 1880, observaciones semejantes hechas en lagartijas.

(3) *Op. cit.*

(4) Kolliker, Neumann, Schmidt.

entre los núcleos de los corpúsculos blancos y los glóbulos rojos enteros en los diferentes órdenes y familias de los mamíferos, dedujo que el último de éstos es en realidad el núcleo coloreado del primero.

Hayem (1) describe los glóbulos rojos como procedentes de una especie de corpúsculo incoloro, completamente distinto de los glóbulos blancos ordinarios. Propone designar á éstos, que han pasado desapercibidos á causa de su gran trasparencia, y que son tan numerosos, ó quizás más, que los glóbulos blancos, con el nombre de *hematoblastos*.

Hay motivo para creer que no solamente el número de los glóbulos rojos puede variar, sino que además la cantidad de hemoglobina existente en cada uno de ellos difiere según las circunstancias. Malassez (2), comparando el color de una cantidad de sangre cuyo número de glóbulos se había calculado con el de una disolución graduada de picrocarminato amónico, pudo apreciar la cantidad de hemoglobina existente en los glóbulos en diferentes circunstancias. Encontró éste que en la anemia la escasez de hemoglobina en los glóbulos es todavía más evidente que la de los glóbulos mismos, y que con la administración de los preparados de hierro se repara muy pronto.

Origen de los glóbulos blancos.

Es evidente que los glóbulos blancos son continuamente expulsados porque varían muchísimo en número en diversos tiempos y circunstancias. Así, aumentan extraordinariamente después de comer; durante la abstinencia puede verse que en una gota de sangre guardan con los rojos una relación de 1 á 800 ó 1.000, y después de la comida su relación es de 1 á 300 ó 400.

El hecho de que en los ganglios linfáticos y en otras formaciones adenoideas se encuentren algunos corpúsculos semejantes, si no idénticos, á los glóbulos blancos de volumen muy variado, muchos con doble núcleo, y otros que efectivamente se dividen en dos corpúsculos (3), hace pensar si esos órganos serán el punto de origen de los glóbulos blancos. La linfa vierte continuamente en la sangre una multitud de glóbulos blancos, los que en su mayor parte aparecen en los vasos linfáticos después que éstos atraviesan los ganglios. Esta opinión está fundada además en que en la enfermedad llamada leucemia, en la cual los glóbulos blancos son tan abundantes que llegan á la relación de 1 á 10 rojos, el bazo, los ganglios linfáticos y otras formas de tejido adenoideo se infartan. (No obstante, este fenómeno puede tener una interpretación contraria, á saber, que los glóbulos blancos no pudiendo convertirse en rojos se acumulan en los órganos linfáticos.)

---

(1) *Compt. Rend.* T. 85, (1877), pág. 1.285.
(2) *Archives de Physiologie*, 1877, pág. 1. Cf. y Hayem *ibid.* pág. 649.
(3) Ranvier, *Traité d'histologie*, pág. 161.

Al mismo tiempo es para nosotros evidente suponer que todo tejido proliferante puede dar origen á nuevos glóbulos. Klein (1) afirma haberlos visto germinar del retículo del bazo. También se ha visto dividirse los glóbulos blancos (2).

Podemos, por lo tanto, deducir que probablemente los glóbulos blancos se originan sobre todo por división de los leucocitos del tejido adenoideo, pero que también pueden existir otros orígenes.

Fin de los glóbulos blancos.

Como ya hemos visto, es muy probable que un gran número de glóbulos blancos concluya dando origen á los rojos; pero es también posible que un número importante muera en la sangre, se destruya allí y desaparezca.

Por otra parte, sabemos que en una superficie inflamada los glóbulos blancos emigran en gran número á las partes extravasculares de los tejidos, y hay motivos para creer que no solamente los corpúsculos del pus y los de «exudación,» que son los productos comunes de la inflamación, sino también los nuevos tejidos elementales (tejido conjuntivo, células y fibras, vasos sanguíneos, etc.) que aparecen como resultado de las llamadas inflamaciones «productivas,» sean los descendientes inmediatos ó remotos de esos glóbulos emigrantes. Pero el discutir este asunto nos llevaría más allá del propósito de este libro.

Fin de los glóbulos rojos.

Encontramos en el bazo, como desde hace mucho tiempo indicó Kölliker, grandes células protoplasmáticas, en las cuales se halla acumulado cierto número de glóbulos rojos: estos glóbulos pueden verse en diferentes períodos de aparente desintegración. Es probable, por consiguiente, que el bazo sea la tumba de muchos glóbulos rojos.

Desde el momento que el suero de la sangre recientemente extraída no contiene hemoglobina disuelta, es evidente que la hemoglobina de los glóbulos destruídos debe trasformarse rápidamente en cualquiera otro cuerpo: ¿cuál sea éste? En los coágulos sanguíneos antiguos (como los de la hemorragia cerebral) se encuentran frecuentemente pequeñísimos cristales de un cuerpo que ha recibido el nombre de *hematoidina*. No puede dudarse que la hematoidina

(1) *Q. J. Micros. Sci., XV* (1875), pág. 370.
(2) Klein, *Hdb. Phys. Lab.*, pág. 8.

de estos coágulos es un derivado de la hemoglobina de la sangre salida de sus vasos. En efecto, sabemos que la hemoglobina (1) contiene además de un residuo proteico, otro de naturaleza no proteica llamado hematina. Sabemos además que la hematina puede perder el hierro que contiene (y que parece estar poco adherido), y á pesar de esto queda un cuerpo coloreado. Así que no hay dificultad en verificar el paso de la hemoglobina proteica conteniendo hierro á hematoidina proteica y libre de hierro. Pero la hematoidina, no solamente por la forma y aspecto de sus cristales, sino también por lo que puede reconocerse con el análisis de las pequeñas cantidades de que se dispone, es idéntica, en su composición química, á la *bilirubina*, que es el principal pigmento de la bilis. Además, la inyección de hemoglobina, ó de glóbulos rojos disueltos en las venas de un animal vivo, da lugar á una gran cantidad de pimento biliar en la orina, y al mismo tiempo aumenta extraordinariamente la cantidad de *bilirubina* en la bilis. Así es que, por más que nadie haya conseguido hasta ahora obtener *bilirubina* artificialmente de la hemoglobina, ciertos hechos inducen mucho á creer que los glóbulos rojos se consumen para suministrar el pigmento de la bilis.

Sin embargo, es preciso añadir que, según Preyer (2), el espectro de la hematoidina y el de la bilirubina son completamente distintos, y que muchos observadores no han llegado á obtener el pigmento biliar en la orina como efecto de la inyección de una disolución de hemoglobina. Los coágulos sanguíneos contienen á menudo además, ó en vez de la hematoidina, una sustancia amarilla llamada *luteina*, positivamente distinta de la bilirubina. La *luteina* es la sustancia que suministra á los cuerpos lúteos su color característico.

Nuestros conocimientos respecto á los pigmentos de la orina son tan imperfectos, que poco puede decirse de sus relaciones con la hemoglobina. No podemos por ahora marcar definitivamente el camino que sigue el pigmento urinario para ser producido por la hemoglobina, por más que parezca probable proceda de ese origen; pero Jaffé encontró en muchos enfermos, especialmente en los febriles, un cuerpo llamado *urobilina*, idéntico á la *hidrobilirubina* obtenida de la bilirubina reducida con una mezcla de sosa (3).

---

(1) Véase el capítulo referente á los cambios de la sangre en la respiración.

(2) *Die Blut-Krystalle.*

(3) Cf. Liebermann, Pflüger's *Archiv*, XI (1875), pág. 181. Disqué, *Ztschr. f. Physiol. Chem.* II (1878), pág. 259.

SECCIÓN 4.ª — CANTIDAD DE LA SANGRE Y SU DISTRIBUCIÓN EN EL CUERPO.

La cantidad de sangre existente en el cuerpo de un animal se calcula de la manera siguiente. Se mide directamente la mayor cantidad de sangre que pueda obtenerse de las venas; luégo se lavan los vasos con agua ó con una disolución salina normal, y el agua de las lociones se recoge con cuidado, se mezclan y se miden. Si diluye una cantidad dada de sangre con agua ó con una disolución salina normal, hasta que presente el mismo color que el agua de las lociones. Esto da la cantidad de sangre (ó de hemoglobina) en el ensayo hecho, y medida ésta se calcula la total de todas las lociones. Finalmente, todo el cuerpo se corta en trocitos y se extrae bien toda la sangre por medio del lavado. El agua de las lociones se recoge y filtra, y la masa de la sangre se calcula entonces, como antes, comparándola con un ensayo de sangre diluida. La cantidad de sangre de las lociones, juntamente con la extraída de los vasos, ofrece la cantidad total de la sangre de un animal. Calculada de este modo la cantidad total de la sangre en el cuerpo humano, puede decirse que representa $^1/_{13}$ del peso del cuerpo.

En el método mencionado hay muchas causas de error. Una de ellas es que la sangre venosa tiene un poder colorante menor que la arterial. Esto fué comprobado por Gscheidlen intoxicando un animal con óxido de carbono, merced al cual toda la hemoglobina se reduce á un solo estado, y tiene por consiguiente el mismo poder colorante. La cantidad de hemoglobina en la fibra muscular misma, es igualmente una causa de error, pero probablemente muy ligera. La dificultad de obtener una infusión trasparente de los tejidos desmenuzados es más grave. Según Ranke (1), la cantidad total de sangre en un conejo equivale á $^1/_{18}$ del peso del cuerpo, en un perro á $^1/_{13}$, en un gato á $^1/_{21}$ y en una rana á $^1/_{13}$.

La sangre (2) se halla distribuída en números redondos de la manera siguiente:

Cerca de una cuarta parte en el corazón, en los pulmones, en las grandes arterias y en las venas.

Una cuarta parte en el hígado.

— en los músculos voluntarios.

— en los demás órganos.

---

(1) *Blut-vertheilung*, 1871.

(2) Ranke, *Op. cit.*

Puesto que la sangre en el corazón y en los grandes vasos se halla simplemente de paso sin experimentar grandes cambios (y en los pulmones, que sepamos, se limitan á los cambios respiratorios), se deduce que los cambios que tienen lugar al pasar por el hígado y por los músculos voluntarios superan en mucho á los que se efectúan en las restantes partes del cuerpo.

Ranke encuentra la distribución siguiente:

	EN LAS VÍSCERAS.		EN LA ARMAZÓN DEL CUERPO.	
	Por 100 del total de la sangre.	Por 100 del peso del órgano.	Por 100 del total de la sangre.	Por 100 del peso del órgano.
Conejo { vivo	63,4	18,0	36,6	2,7
Conejo { muerto y rígido	61,23	20,6	38,77	2,7
Perro	59,0	24,0	41,0	3,4

En los diferentes órganos del conejo:

POR 100 DEL TOTAL DE LA SANGRE.		POR 100 DEL PESO DEL ÓRGANO.	
Bazo	0,23	Piel	1,07
Cerebro y médula espinal	1,24	Huesos	2,36
Riñones	1,63	Tubo digestivo	3,46
Piel	2,10	Músculos	5,14
Intestinos	6,30	Cerebro y médula espinal	5,52
Huesos, etc	8,24	Riñones	11,86
Corazón, pulmones y grandes vasos sanguíneos	22,76	Bazo	12,50
Músculos voluntarios	29,20	Hígado	28,71
Hígado	29,30	Corazón, pulmones y grandes vasos	63,11

CAPÍTULO II.

TEJIDOS CONTRACTILES.

El mayor número de los movimientos del complicado organismo de un animal son producidos por medio de los músculos estriados del esqueleto. Un músculo voluntario, cuando está sometido á ciertas acciones, se contrae, esto es, se acorta, aproximándose sus dos extremidades una á otra; este acortamiento, obrando sobre diferentes palancas óseas, ó merced á otras disposiciones mecánicas, produce un movimiento de una parte cualquiera del cuerpo. El tejido estriado de que se componen los músculos voluntarios es el principal tejido contráctil. El tejido muscular especial del corazón es también otro tejido contráctil; bajo ciertas acciones, las fibras de que se compone se acortan, dando de ese modo origen á las contracciones cardiacas. Tal acortamiento ó contracción de las fibro-células fusiformes del tejido muscular liso, origina los movimientos, los cambios de calibre, etc. del tubo digestivo, de la vejiga urinaria, del útero, de las arterias y demás por el estilo.

A primera vista la «contracción» de una de las indicadas formas de los diferentes tejidos musculares parece completamente distinta del movimiento amiboideo de un amibo ó de un glóbulo blanco de la sangre; y, no obstante, la transición de uno á otro es muy ligera. Un amibo típico puede considerarse como de forma esférica, y cuando ejecuta sus movimientos la protuberancia pseudopódica de su protoplasma se dirige, ora á ésta, ora á aquélla parte de su circunferencia, adquiriendo ya esta, ya otra dirección. La fibro-célula del tejido muscular liso es una masa protoplasmática, nucleada, distintamente fusiforme; y cuando ejecuta sus movimientos, esto es, se contrae, la protuberancia de su protoplasma, que siempre es lateral, va necesariamente acompañada de un acortamiento en el sentido de su longitud. La contracción del tejido muscular es, en efec-

to, un movimiento amiboideo limitado y definido, en el cual se adquieren la intensidad y la velocidad á expensas de la variedad.

Además de estos movimientos producidos en el cuerpo por medio del tejido muscular diferenciado, hay otros determinados por ciertas formaciones especiales llamadas pestañas, entre las cuales pueden comprenderse las colas movibles de los espermatozoos; los movimientos amiboideos ordinarios no faltan, estando claramente demostrados por las llamadas células emigrantes. Como perteneciente á los tejidos contráctiles, podemos comprender estas dos formas de movimiento.

De todas estas diferentes formas de tejido contráctil estudiaremos primero los músculos estriados del esqueleto á causa del más completo desarrollo de sus funciones; los otros, teniendo en cuenta su gran simplicidad, son, bajo muchos conceptos, explicados de una manera menos satisfactoria.

Todos los músculos estriados comunes están reunidos entre sí por nervios. No tenemos ninguna razón para creer que, en condiciones normales, su contractilidad sea puesta en juego más que por medio de los nervios.

Como quiera que los músculos y los nervios están tan íntimamente relacionados y tienen además tantas propiedades comunes, será más claro y más breve el estudiarlos en conjunto.

SECCIÓN 1.ª—FENÓMENOS DEL MÚSCULO Y DEL NERVIO.

Irritabilidad muscular y nerviosa.

Los músculos estriados de una rana cuyo cerebro y médula espinal han sido destruídos no presentan ningún movimiento espontáneo y ninguna contracción, aunque por lo demás los nervios estén completamente intactos. Dejado inmóvil todo el cuerpo, puede descomponerse sin que se observe contracción alguna de ninguno de los músculos. Ni los músculos de relación ni los nervios distribuídos en ellos poseen ninguna fuerza de acción automática.

Sin embargo, si se pone al descubierto un músculo y luego se le excita más ó menos violentamente; si, por ejemplo, se pincha ó se toca con un alambre enrojecido, ó se pone en contacto de ciertas sustancias químicas, ó se somete á la acción de corrientes galvánicas, se contrae siempre que es estimulado de esa manera. Por más que no posea ningún automatismo, el músculo es (y continúa siendo por espacio de algún tiempo después de la muerte del animal) *irri-*

table. Aunque permanezca completamente tranquilo cuando se deja en reposo, sus propiedades están solamente adormecidas, pero no abolidas. Estas necesitan ser despertadas ó «estimuladas» por cualquier cambio ó excitación, para que puedan manifestarse. Las sustancias ó agentes que pueden excitar de ese modo la actividad de un músculo se llaman *estímulos*.

Pero para producir una contracción en un músculo no se requiere que el estímulo sea aplicado directamente á él, pudiendo ser indirectamente por medio de un nervio. Así, si se pincha el tronco de un nervio, ó se le somete á un calor repentino, ó se le introduce en ciertas sustancias químicas, ó se hacen obrar sobre él corrientes galvánicas, se efectúan contracciones en los músculos por los que se distribuyen las ramificaciones de ese nervio.

El nervio es irritable, como el músculo, poniéndose en un estado de actividad mediante un estímulo; pero, á diferencia del músculo, aquél no se contrae. Los cambios efectuados en el nervio por el estímulo no son cambios visibles de forma; pero que trasformaciones de este ú otro género se efectúan y propagan á lo largo del nervio hasta el músculo, está demostrado, porque este último se contrae cuando una parte del nervio es estimulada aun á cierta distancia de él. El nervio y el músculo son ambos irritables, pero sólo el músculo es contráctil, esto es, manifiesta su irritabilidad con una contracción. El nervio manifiesta su irritabilidad trasmitiendo á lo largo del mismo, sin ninguna alteración visible de forma, ciertos cambios moleculares provocados por el estímulo. Daremos el nombre de «impulsos nerviosos» á estos cambios que se propagan á lo largo de un nervio.

Hemos dicho antes que el músculo es irritable en el sentido de que se le puede hacer contraer, mediante estímulos aplicados directamente sobre él. Mas podría también afirmarse que las contracciones provocadas de esa manera son en realidad debidas á que, si bien el estímulo sea aparentemente aplicado al músculo, en último resultado las delgadas ramificaciones de los nervios, tan abundantes en el músculo, son las en realidad estimuladas. No obstante, los hechos siguientes demostrarán que las fibras musculares mismas pueden ser directamente estimuladas sin intervención de ningún nervio. Cuando una rana (ú otro animal) es intoxicada con el curare, los nervios pueden ser sometidos á los estímulos más violentos sin producir contracciones de ningún género en los músculos por que se distribuyen; con todo, los estímulos comunes aplicados directamente al músculo determinan contracciones con prontitud. Si antes de introducir el curare en el organismo se hace pasar una ligadura por debajo del nervio ciático de una pierna, por ejemplo, la derecha, y

se aprieta fuertemente alrededor de ella excluyendo el nervio, claro es que cuando el curare es inyectado en el dorso del animal penetrará en el nervio ciático derecho hasta encima de la ligadura, pero no debajo, mientras que sí penetrará libremente en todo el nervio ciático izquierdo. Si cuando apenas el curare ha producido su efecto se estimulan los dos nervios ciáticos, no se determinará ningún movimiento en la pierna izquierda estimulando el nervio ciático izquierdo, mientras que sí habrá fuertes contracciones de los músculos de la pierna derecha por debajo de la ligadura á consecuencia del estímulo del nervio ciático derecho, ya sea estimulado por encima ó por debajo de la ligadura. Ahora bien; puesto que las partes superiores de los dos nervios ciáticos se hallan de la misma manera expuestas á la acción del veneno, claro es que la incapacidad del nervio izquierdo para producir contracciones no debe atribuirse á un cambio cualquiera efectuado en la parte superior del nervio, porque si no, ¿cómo el derecho, que en su parte superior ha estado expuesto á la acción del veneno, no se conduce lo mismo? Evidentemente el veneno obra en partes más inferiores del nervio. Si se aisla de la circulación un solo músculo (ligando sus vasos sanguíneos) antes de envenenarlo con el curare, este músculo se contraerá cuando una parte cualquiera del nervio que se distribuye por él sea estimulada, mientras que ningún otro músculo del cuerpo se contraerá cuando se estimulen sus nervios. En este caso todo el nervio, á lo largo del músculo, ha sido sometido á la acción del veneno, y, sin embargo, no ha perdido nada de su acción sobre el músculo. Por otra parte, si se deja el músculo en su sitio en el cuerpo, sujeto á la acción del veneno, pero se desprende el nervio superiormente ó se levanta inferiormente en su punto de introducción en el músculo, dejándolo separado de los restantes tejidos del cuerpo antes que el curare sea introducido en el organismo, para de ese modo protegerlo de la acción del veneno, se ve que el estímulo del nervio no produce contracciones en el músculo, por más que los estímulos aplicados directamente sobre él determinan inmediatamente contracciones. De estos hechos se deduce evidentemente que el curare envenena las extremidades del nervio en el interior del músculo mucho antes de que altere su tronco, y es muy probable que las últimas extremidades de los nervios (quizás las placas terminales, en las cuales la intoxicación con el curare, por lo menos cuando es intensa, ocasiona un efecto ligero, pero distintamente apreciable en su aspecto microscópico) sean las alteradas (1). Por lo tanto, los

(1) Kühne, *Untersuch. Physiol. Inst. Heidelberg*, Bd. II (1878), pág. 187.

fenómenos de la intoxicación con el curare sirven cada vez más para demostrar que los músculos pueden ser excitados á contraerse por estímulos aplicados directamente á las fibras musculares mismas, habiendo otros hechos que apoyan esta opinión.

Se creyó en otro tiempo que esta cuestión de la «irritabilidad muscular independiente» tenía una gran importancia. Antiguamente, el abultamiento de un músculo durante su contracción era atribuído á los espíritus animales que descendían á lo largo de los nervios; y cuando la doctrina de los «espíritus» fué abandonada, se decía aún que la actividad vital del músculo era algo llevado allí por la acción del nervio, y no perteneciente exclusivamente á él mismo. A Haller se debe el conocer la verdad respecto de esto, quiere decir, que la contracción de un músculo es la manifestación de su propia energía, excitada quizá por la acción nerviosa, pero no producida por ella. Haller habla del músculo como provisto de una *vis insita*, mientras llama á la acción nerviosa, que excita la contracción, *vis nervosa*. Emplea la palabra irritabilidad casi como sinónima de contractilidad, significación que fué adoptada también por muchos autores. Nosotros la hemos empleado en un sentido más lato, usado por primera vez por Glisson, comprendiendo otras manifestaciones de energía además del cambio de forma que constituye una contracción. Desde los tiempos de Haller ha variado la cuestión de si los músculos poseen una irritabilidad independiente; ahora no consiste en que los músculos sean ó no irritables, sino simplemente en si su irritabilidad puede ponerse en acción por otra cosa que no sea el intermedio de los nervios. Juntamente con el argumento sacado de la acción del curare y expuesto antes, podemos afirmar que las porciones de las fibras musculares enteramente privadas de nervios, como la extremidad inferior del sartorio de una rana, pueden ser estimuladas directamente, dando por resultado contracciones; que las sustancias químicas que obran como estímulo cuando son aplicadas directamente á los músculos, difieren algo de las que obran como estímulo sobre los nervios; y, finalmente, que una parte de la fibra muscular completamente privada de nervios puede verse contraer al microscopio. Posteriormente tendremos ocasión de ver muchísimos ejemplos de que la actividad del protoplasma contráctil en nada depende de la presencia de los elementos nerviosos.

Fenómenos de una simple contracción muscular.

Si la extremidad terminal nerviosa de una preparación de un nervio y músculo (por ejemplo, el músculo gemelo de la rana con el nervio ciático unido y disecado), fig. 1 y 2, se pone sobre el electrodo de una máquina de inducción, el paso de una simple corriente de inducción (sea cerrando ó interrumpiendo el circuito) no producirá ningún cambio visible en el nervio, pero el músculo se contraerá breve y repentinamente, esto es, se acortará durante un momento, abultándose y recobrando luego su primitiva condición.

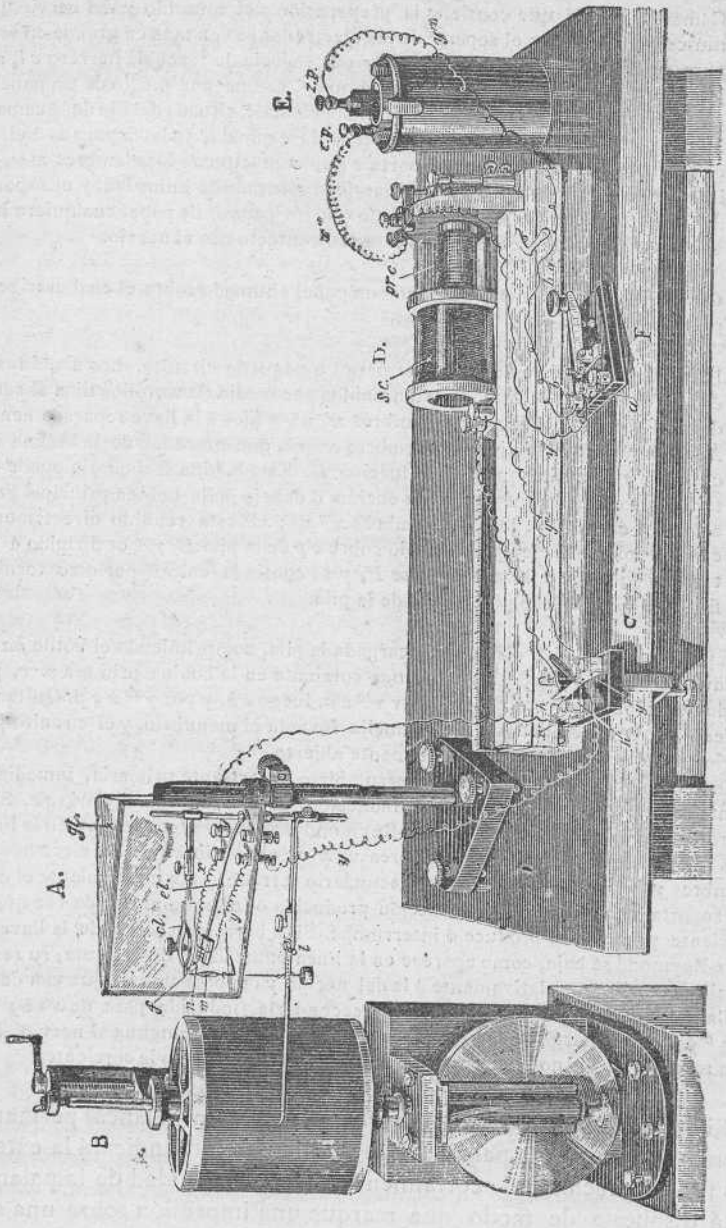


Fig. 1. Grabado que representa el aparato dispuesto para los experimentos del músculo y del nervio.

A. Cámara húmeda que contiene la preparación del músculo y del nervio. (El músculo, el nervio y el soporte de los electrodos se ven más en grande en la figura 2.) El músculo *m*, sostenido por una especie de torno de herrero *c l*, sujeta fuertemente la extremidad del fémur *f*, se une por medio de un gancho en forma de S, *s*, y de un alambre, con la palanca *l*, situada debajo de la cámara húmeda. El nervio *n*, con la parte de médula espinal *n'* todavía pegada á él, se coloca sobre el electrodo del soporte *e l* en contacto con los alambres *x y*. El interior de la caja de cristal *g l* se mantiene saturado de humedad, y el soporte del electrodo está construído de modo que un pedazo de papel cualquiera humedecido se puede meter allí sin estar en contacto con el nervio.

B. Cilindro que da vueltas y que tiene un papel ahumado sobre el cual escribe la palanca.

C. Llave de Bois-Reymond dispuesta para un pequeño circuito. Los alambres *x* é *y* del soporte del electrodo están unidos por medio de tornillos fijos al suelo de la cámara húmeda con los alambres *x' y'*, y fijos á la llave separadamente. Á la misma llave se fijan los alambres *x'' y''*, que proceden de la bobina secundaria *s c* de la máquina de inducción *D*. Esta bobina secundaria puede estar hecha de modo que se mueva encima ó debajo de la bobina principal *pr c*, á la cual están fijos los dos alambres *x''' y'''*; *x'''* está reunido directamente con un polo, por ejemplo, el polo cobre *c p* de la pila *E*; *y'''* es dirigido á un tornillo fijo *a* de la llave de Morse *F*, y se continúa en *y''''* por otro tornillo fijo *b* de la llave del polo zinc *z p* de la pila.

Suponiendo todo bien dispuesto y cargada la pila, comprimiendo el botón *ha* de la llave de Morse *F*, se desarrollará una corriente en la bobina primera *pr c*, pasando de *c p* por *x'* á *pr c*, y de allí por *y'''* á *a*, luego á *b*, y por *y''''* á *z p*. Quitando el dedo del botón de la llave *F*, un muelle levanta el manubrio, y el circuito primario queda, por lo tanto, inmediatamente abierto.

En el momento de producirse ó interrumpirse la corriente primaria, inmediatamente se desarrolla una corriente de inducción en la bobina secundaria *s c*. Si la barra trasversal *h* de la llave de Bois-Reymond se levanta (como se ve en la línea más gruesa de la figura), los alambres *x'' x' x*, el nervio entre los electrodos y alambres *y*, *y' y''* forman el circuito secundario cerrado, y por consiguiente el nervio soporta una corriente de inducción producida ó interrumpida cada vez que la corriente primaria se produce ó interrumpe. Si la barra trasversal de la llave de Bois-Reymond se baja, como aparece en la línea punteada *h'* de la figura, su resistencia es tan ligera relativamente á la del nervio y de los alambres que van desde la llave al nervio, que toda la corriente secundaria (inducida) pasa de *x''* á *y''* (ó de *y''* á *x''*) á lo largo de la barra trasversal, no pasando ninguna al nervio. Por esta razón el nervio no es alterado en nada por los cambios en la corriente.

Si en una extremidad del músculo se fija una palanca, permaneciendo fija la otra, la palanca con su movimiento indicará la extensión y la duración del acortamiento. Si la extremidad de la palanca está dispuesta de modo que marque una impresión sobre una superficie que dé vueltas rápidamente (para esto la palanca está provista de un lápiz, si la superficie es un papel blanco, ó de un punzón

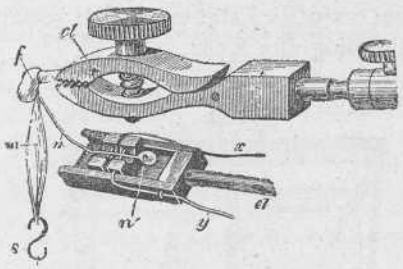


Fig. 2. Preparación del músculo y del nervio de la fig. 1 aumentada. Las letras corresponden á las de la fig. 1. La forma del soporte de los electrodos aquí representada es adaptada á los usos generales, pero también se emplean otras muchas formas.

ó aguja, si es de vidrio ó papel ahumados) mientras el músculo esté en reposo, la palanca trazará una línea recta. Pero si tiene lugar una contracción, como cuando una simple corriente de inducción atraviesa el nervio, se producirán curvas semejantes á las representadas por la fig. 3, elevándose la palanca con el acortamiento del músculo y descendiendo cuando éste recobra su longitud normal. Esto se llama la «curva del músculo.»

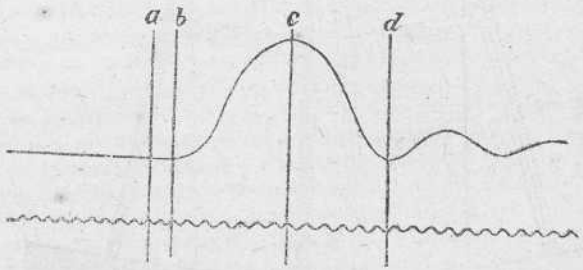


Fig. 3. Curva del músculo obtenida con el péndulo miógrafo. (Léase de izquierda á derecha.)

a. Indica el momento en que la corriente de inducción pasa por el nervio; *b*, el principio; *c*, el máximo, y *d* el fin de la contracción. Las dos curvas más pequeñas que siguen á la mayor son debidas á las oscilaciones de la palanca.

Debajo de la curva del músculo está representada la curva trazada por un diapasón que da 180 vibraciones por segundo, de modo que toda la curva representa $^1/_{180}$ de segundo. Se observará que la lámina del miógrafo procedía más rápidamente al final que al principio de la contracción, como lo demuestra la mayor longitud de las curvas de vibración.

Para hacer completa la «curva del músculo,» es necesario señalar sobre el papel ó cristal ahumados el tiempo exacto en que la co-

rriente de inducción pasa por el nervio, y anotar además la velocidad que lleva ese papel ó vidrio. Estas exigencias se satisfacen mejor por medio del péndulo miógrafo, fig. 4.

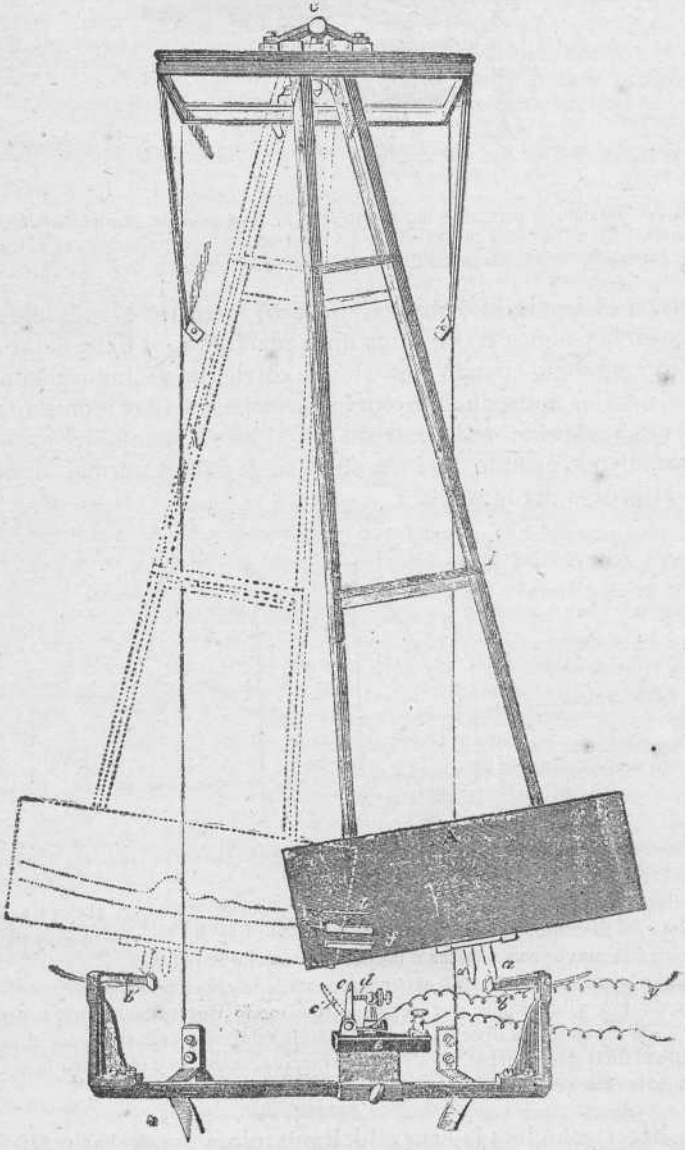


Fig. 4. Péndulo miógrafo.

En este instrumento, una lámina de vidrio ahumado oscila con un péndulo. Este, con la lámina de vidrio fija, en un momento se le imprime movimiento. Naturalmente oscila al lado opuesto; la lámina de vidrio describe un arco de círculo, y estando fija la palanca, su punta marca sobre la lámina de vidrio un arco. La rapidez con que corre esta lámina, esto es, el tiempo empleado por la punta de la palanca para marcar una línea de una longitud dada sobre la lámina de vidrio, puede calcularse por la longitud del péndulo, pero es más sencillo y más fácil colocar un diapasón especial debajo de la punta de la palanca. Si las vibraciones del diapasón son conocidas, por el número de éstas marcadas en la lámina de vidrio, entre uno de los dos puntos de la línea descrita por la palanca, se obtiene el tiempo empleado por la palanca al pasar de un punto á otro. Una fácil disposición permite señalar sobre la línea de la palanca el tiempo preciso en que la corriente pasa por el nervio. Para evitar demasiados signos sobre la lámina, el péndulo, después de haber descrito un arco, se fija por un muelle en el lado opuesto.

La figura es esquemática, presentando sólo las partes esenciales del instrumento. La lámina de vidrio ahumado *A* oscila sobre el péndulo *a a B* por medio de soportes perfectamente dispuestos en *C*. El mecanismo por el cual la lámina de vidrio puede quitarse y levantarse á capricho, no aparece de manifiesto. Una segunda lámina de vidrio dispuesta de modo que la primera pueda elevarse más sin alterar la oscilación del péndulo, también se ha omitido. Antes de comenzar un experimento se levanta el péndulo (á la derecha de la figura) y se sostiene en esa posición por medio del tope *a*, sostenido por el muelle de presión *b*. Apretando el muelle *b*, la lámina de vidrio queda en libertad, oscila en la nueva posición indicada por las líneas punteadas, y se fija en esa posición por el tope *a'*, sostenido por el muelle *b'*. En el curso de su oscilación, el tope *a'*, puesto en contacto con una púa de acero prominente *c*, la rechaza á un lado en la posición indicada por la línea de puntos *c'*. La púa de acero *c* está en comunicación eléctrica con el alambre *x* de la bobina principal de una máquina de inducción. El tornillo *d* comunica igualmente con el alambre *y* de la misma bobina. El tornillo *d* y la púa *c* son de platino en los puntos en que están en contacto, y ambos se hallan aislados por medio de un pie de ébano *e*. Mientras *c* y *d* están en contacto, el circuito de la bobina principal, á que pertenecen *x* é *y*, está cerrado. Cuando en su oscilación el tope *a'* choca con *c*, en ese momento el circuito queda interrumpido, y un choque «interruptor» se trasmite á través de los electrodos unidos de la bobina secundaria de la máquina, y de esa manera también á través del nervio. La palanca *l*, cuya sola extremidad presenta la figura, está destinada á obrar sobre la lámina de vidrio, y cuando está en reposo marca una línea recta, ó, más exactamente, un arco de círculo de gran radio. El diapasón *f*, que en la figura representa sólo las extremidades de sus agujas vibrantes, situado inmediatamente por debajo de la palanca, sirve para marcar el tiempo.

Una curva completa del músculo, como la que representa la fig. 3, tomada del músculo de la pierna de una rana, nos enseña los hechos siguientes:

1.° Que si bien el paso de una corriente de inducción de un electrodo á otro sea prácticamente instantánea, su efecto, medido por el principio de la sacudida en el nervio al recobrar el músculo su estado normal, despues de haber estado contraído, emplea un tiempo apreciable. En la figura toda la curva desde *a* á *d*, comprende casi

el mismo tiempo que 18 vibraciones del diapasón. Puesto que cada doble vibración representa $^1/_{180}$ de segundo, la duración de toda la curva será de $^1/_{10}$ de segundo.

2.° En la primera parte de este experimento, de *a* á *b*, no hay ningún cambio visible, ningún acortamiento del músculo, ninguna elevación de la palanca.

3.° Solamente en *b*, esto es, pasado un tiempo de $\frac{2\,^1/_5}{180}$, ó sea cerca de $^1/_{77}$ de segundo, es cuando comienza la contracción. El acortamiento, como demuestra la curva, es lento al principio, pero pronto se hace más rápido, y luego disminuye de nuevo hasta llegar á su máximum *c;* toda la contracción se efectúa en $^1/_{20}$ de segundo próximamente.

4.° Llegado al máximum de su acortamiento, el músculo comienza inmediatamente á relajarse, y la palanca desciende al principio lentamente, luego con más rapidez y al final otra vez más lentamente, hasta que en *d* el músculo recobra su longitud normal; todo el retorno, desde el grado máximo de la contracción á la longitud normal, necesita para efectuarse $^7/_{180}$, ó sea $^1/_{50}$ de segundo próximamente.

Así, una simple contracción muscular, un simple espasmo, como á veces se llama, producido por un estímulo momentáneo, como el de una corriente de inducción instantánea, se compone de tres fases principales:

1.ª Una fase anterior á toda alteración visible en el músculo. Esta fase, durante la cual se efectúan cambios preparatorios en el nervio y en el músculo, se llama á menudo «período latente.»

2.ª Una fase de acortamiento ó contracción, como más comúnmente suele llamarse.

3.ª Una fase de relajación ó vuelta á su longitud primera.

En el caso que estamos estudiando se supone que los electrodos están aplicados al nervio á cierta distancia del músculo. Por consiguiente, el período latente de la curva no comprende solamente las acciones preparatorias producidas en el músculo mismo, sino también los cambios necesarios para determinar el efecto inmediato de la corriente de inducción por parte del nervio entre los electrodos, á lo largo de una gran parte del nervio, hasta el músculo. Es evidente que estos últimos cambios pueden ser eliminados poniendo los electrodos sobre el músculo mismo ó sobre el nervio colocado al lado del músculo. Siendo esto así, estando el músculo y la palanca exactamente como antes, y teniendo cuidado que la corriente de inducción entrase en el nervio en el nuevo punto en el momento en que

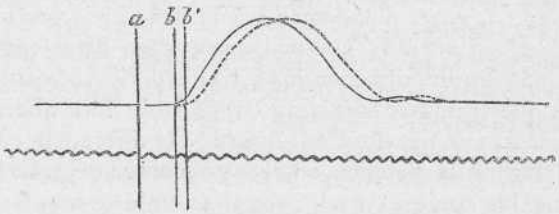


Fig. 5. Curvas que demuestran el grado de velocidad de un impulso nervioso (esquemáticas.)

La misma preparación del músculo y del nervio es estimulada (1) todo lo lejos posible del músculo (2), y lo más cerca posible de él; las dos contracciones están tomadas con el péndulo miógrafo exactamente de la misma manera.

En la 1.ª el estímulo penetra en el nervio en el momento indicado por la línea *a;* la contracción representada por la línea de puntos comienza en *b'*; por consiguiente todo el período latente está indicado por la distancia de *a* á *b'*.

En la 2.ª el estímulo penetra en el nervio exactamente en el mismo tiempo *a;* la contracción representada por la línea no interrumpida comienza en *b*, y por lo tanto el período latente se halla representado por la distancia que hay entre *a* y *b*.

El tiempo requerido por el impulso nervioso para pasar á todo lo largo del nervio entre 1 y 2 está, por lo tanto, indicado por la distancia que hay entre *b* y *b'*, que puede medirse por la curva que está debajo descrita por el diapasón.—No puede atribuirse en la figura ningún valor á las vibraciones del diapasón, porque la figura es esquemática, pues la distancia entre las dos curvas en relación con su longitud está exagerada para mayor claridad.

la punta de la palanca alcance exactamente el mismo punto que antes de la superficie movible, se obtendría una curva semejante á la que representa la línea completa en la figura 5. Semejante á la primera curva (indicada en la figura por la línea de puntos), en cualquier punto, á no ser que el período latente sea más breve, la contracción comienza un poco antes. De esto deducimos dos hechos:

1.° La mayor parte del período latente se emplea en cambios en el músculo mismo que preparan la actual contracción apreciable, puesto que los dos períodos latentes no difieren mucho. Naturalmente, también en el segundo caso, el período latente comprende los cambios efectuados en la parte del nervio colocado entre los electrodos y las fibras musculares. Para eliminar esto, con el objeto de determinar el período latente en el músculo mismo, los electrodos debieran colocarse directamente sobre el músculo intoxicado con el curare. Si se obrara de esta manera, se vería además que el período latente se gastaba principalmente en cambios en los elementos musculares, como distintos de los elementos nerviosos.

2.° Esta diferencia que existe indica el tiempo empleado por la

propagación á lo largo de la porción del nervio y de los cambios producidos en la extremidad más lejana del nervio por la corriente de inducción. En seguida nos ocuparemos de estos cambios como constituyendo un impulso nervioso, y el experimento antes descrito demuestra que trascurre un tiempo apreciable para que un impulso nervioso recorra un nervio. En la figura 5, la diferencia entre los dos períodos latentes, la distancia entre *b* y *b'* parece demasiado pequeña para ser medida con exactitud; pero si se emplea una larga porción de nervio y la superficie que recibe la impresión se hace pasar precipitadamente, la diferencia entre la duración del período latente cuando la corriente de inducción obra sobre un punto próximo al músculo á cuando obra lo más lejos posible de él, puede ser medida bastante bien en fracciones de segundo. Midiendo cuidadosamente la longitud del nervio entre los dos puntos, se puede calcular fácilmente la velocidad con que un impulso nervioso camina del nervio al músculo. Así se ha encontrado que en la rana es de cerca de 28 y en el hombre cerca de 33 metros por segundo.

Por lo demás, cuándo un estímulo momentáneo, como una simple corriente de inducción, es trasmitido á un nervio unido á un músculo, tienen lugar los hechos siguientes:

1.° La generación, en el punto estimulado, de un impulso nervioso, y la propagación de este impulso á lo largo del nervio al músculo. El tiempo empleado en esto varía según la longitud del nervio. En igualdad de longitud del nervio es bastante constante.

2.° La producción de ciertos cambios moleculares en el músculo, no acompañados de ninguna alteración apreciable en su forma, constituyen el período latente y emplean cerca de $^{1}/_{100}$ de segundo.

El tiempo gastado en el período latente varía á veces, según las circunstancias.

3.° El acortamiento del músculo hasta su máximum emplea cerca de $^{4}/_{100}$ de segundo.

4.° La vuelta del músculo á su longitud primitiva tarda cerca de $^{5}/_{100}$ de segundo. Estos dos últimos hechos varían mucho en duración, según los casos (1).

Contracciones tetánicas.

Si una simple sacudida de inducción va seguida, en un intervalo suficientemente corto, de una segunda de la misma intensidad, la

(1) Las medidas mencionadas aquí son las que generalmente se dan. La curva descrita anteriormente ofrecía un período latente más bien largo, y la dilatación del músculo presentaba una duración más corta en vez de ser más larga que la de la contracción.

primera contracción ó espasmo simple va seguida de un segundo espasmo, y entre los dos existirá la relación manifestada en la curva de la figura 6, en la cual el intervalo entre las dos sacudidas era bastante largo para permitir que el primer espasmo hubiese superado su máximum antes de terminar el período latente del segundo. Se observará que la segunda curva es casi por todos conceptos semejante á la primera, excepto que parte, por decirlo así, de la primera curva en vez de partir de la línea de la base. El segundo impulso nervioso ha obrado sobre el músculo ya contraído, y lo ha hecho

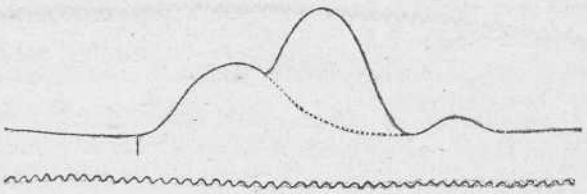


Fig. 6. Trazado de una doble curva de músculo.

Mientras el músculo (1) sufría una primera contracción (cuyo curso entero está representado por la línea de puntos como si no hubiese sido interrumpido), se trasmitía una segunda corriente de inducción en el momento en que comenzaba la segunda contracción, precisamente cuando la primera empezaba á declinar. Se ve partir la segunda curva de la primera, como ésta parte de la línea de la base.

contraer de nuevo precisamente como si no hubiera habido ningún impulso precedente y el músculo estuviera en reposo. Las dos contracciones están reunidas entre sí, y la palanca se eleva casi á doble altura de la que habría alcanzado en cada contracción. Un efecto más ó menos semejante se produciría si la segunda contracción comenzase en otra fase cualquiera de la primera. El efecto combinado es naturalmente mayor cuando la segunda contracción comienza en el punto máximo de la primera, siendo menor antes y después. Si de la misma manera una tercera sacudida sigue á una segunda con un intervalo suficientemente corto, una tercera curva se acumula en el vértice de la segunda. Esto mismo tiene lugar en una cuarta, y así sucesivamente.

Sin embargo, cuando las sacudidas se repiten, se observa que la altura de cada contracción es algo menor de la que le precede, y así

(1) En esta y en las demás curvas de esta sección, los trazados están tomados de un músculo de una rana.

resulta tanto más evidente la disminución de las contracciones, cuanto mayor es el número de las sacudidas. Por consiguiente, después de cierto número de sacudidas, los impulsos que se suceden no producen ningún acortamiento en el músculo ni hacen elevar la palanca, sino que simplemente sostienen la contracción ya existente. La curva alcanza su máximo, que conserva en relación con los efectos deprimentes del agotamiento, mientras se repiten las sacudidas. Cuando éstas cesan, el músculo recobra su longitud normal, primero muy rápidamente, y después con más lentitud. Cuando las corrientes no

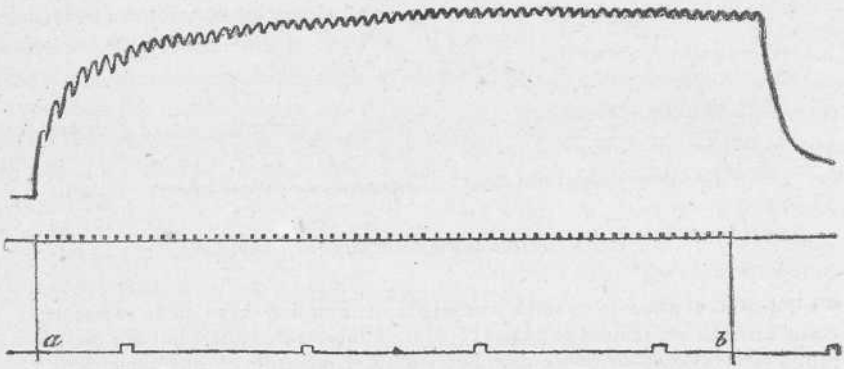


Fig. 7. Músculo tetanizado merced á una interrupción en la corriente primaria de la máquina de inducción con intervalos de diez y seis por segundo.

La línea superior es la descrita por el músculo. La inferior marca el tiempo, y los intervalos entre las dos alturas indican los segundos. La línea media manifiesta el momento de las sacudidas, y cada división de ella señala una sacudida. La palanca, que describe una línea recta antes de trasmitir las corrientes al nervio, se eleva casi verticalmente (en este caso la superficie movible va lentamente) apenas la primera corriente penetra en el nervio en *a*. Una vez elevada ésta á cierta altura, comienza nuevamente á descender, pero en su descenso es elevada de nuevo más por una segunda corriente y con un efecto mayor que antes. La tercera y las subsiguientes corrientes ejercen efectos semejantes, acortándose cada vez más el músculo, por más que á cada corriente ese acortamiento sea menor. Al cabo de cierto tiempo el aumento en el acortamiento total del músculo cesa casi del todo, si bien las contracciones individuales son aún apreciables. En *b* deja de trasmitirse corrientes al nervio, las contracciones desaparecen casi enteramente y la palanca comienza en seguida á descender. En un músculo muy cargado, el descenso se efectúa gradualmente: el músculo no había recobrado su longitud normal al cerrar el trazado.

se suceden con excesiva rapidez, las contracciones individuales pueden ser marcadas con prontitud á lo largo de toda la curva, como se ve en la fig. 7, en la cual la corriente primaria de la máquina de in-

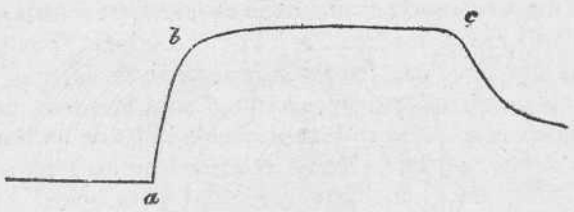


Fig. 8. Tétanos producido con el interruptor magnético ordinario de una máquina de inducción. (La superficie movible se mueve lentamente.)

Haciendo penetrar la corriente interrumpida en *a*, la palanca se eleva rápidamente, pero en *b* el músculo llega á su máximo de contracción. Así continúa hasta *c*, en donde la corriente cesa y comienza la relajación.

ducción era repetidas veces interrumpida á intervalos de 16 por segundo. Cuando las corrientes se suceden entre sí más rápidamente, las contracciones individuales primeramente apreciables pueden confundirse entre sí y desaparecer á la vista, mientras el tétanos continúa y el músculo queda cansado. Cuando las corrientes se suceden todavía más rápidamente (comenzando la segunda contracción en la parte ascendente de la primera), es difícil ó imposible señalar cada una de las contracciones. La curva descrita entonces por la palanca es del género de la que representa la fig. 8, en la cual la corriente primaria de la máquina de inducción era trasmitida rápidamente é interrumpida por el interruptor magnético, fig. 9. Como se observará, la palanca sube en *a* después del período latente (que no está marcado), primero rápidamente y después con mayor lentitud, en una línea aparentemente no interrumpida hasta su máximum en *b;* así se sostiene mientras continúan las corrientes; cuando éstas cesan, como en *c*, desciende gradualmente á la línea de la base. Esta condición del músculo, producida por corrientes rápidamente repetidas; esta reunión de cierto número de espasmos simples en un esfuerzo continuo aparentemente suave, es conocido con el nombre de *tétanos ó contracción tetánica.* Los hechos mencionados resultan más evidentes cuando se emplean las corrientes de inducción, ó, por lo menos, las galvánicas, en una ú otra forma, apreciándose siempre cualquiera que sea la forma del estímulo empleado. Así, en el caso de un estímulo mecánico, mientras un solo golpe puede ocasionar un solo espasmo, en cambio puede obtenerse un tétanos pronunciado golpeando rápida y sucesivamente nuevas partes de un nervio. Con un estímulo químico, como cuando se sumerge un nervio en un ácido, es imposible asegurar una aplicación momentánea, de donde

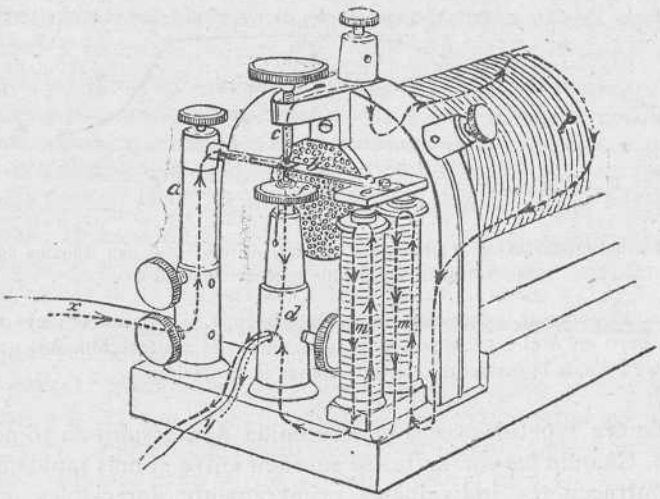


Fig. 9. Interruptor magnético.

Esta figura sirve para demostrar la acción de este instrumento, tan comúnmente empleado por los fisiólogos.

Los dos alambres, *x* é *y*, de la pila están unidos á dos columnitas metálicas, *a* y *d*, por medio de tornillos De esta manera se produce un contacto directo, y la corriente indicada en la figura por la línea más gruesa é interrumpida pasa en la dirección de las flechas sobre la columnita *a*, á lo largo de la palanca de acero *b* hasta el tornillo *c*, el cual tiene la punta de platino y está en contacto con una pequeña lámina también de platino en *b*. La corriente pasa de *b* á *c* y á un alambre de unión y llega á la bobina primaria *p*. A su entrada en la bobina, una corriente inducida (cerrada) se desarrolla al momento en la bobina secundaria, que no se ve en la figura. De la primera bobina *p*, la corriente pasa por un alambre de unión á través del doble espiral *m*, y si no ocurre nada continuará pasando por un alambre de conjunción desde *m* á la columnita *d*, y así por el alambre *y* á la pila. Todo este curso está indicado por la línea más gruesa interrumpida provista de flechas.

Mientras la corriente pasa por los espirales *m*, el interior de éstos se magnetiza, y por consiguiente hacen descender la plancha de hierro *e*, fija á la extremidad del muelle *b*, permitiéndolo así la flexibilidad de este muelle. Pero cuando *e* baja más, la lámina de platino situada sobre la superficie superior de *b* queda fuera del concontacto del tornillo *c*, y una lámina igual de platino colocada en la superficie inferior de *b* se pone en contacto con la punta de platino del tornillo *f*, estando colocados los tornillos de modo que esto tenga lugar así. Al contrario, pasa de *b* á *f*, y así á lo largo de la columna *d* en la dirección indicada por la línea de puntos delgada, y por el alambre *y* á la pila. Así, la corriente ofrece un «círculo corto» desde la bobina primaria, y en el momento en que se separa de esta última, entonces mismo se desarrolla en la bobina secundaria una corriente inducida (interrumpida). Pero la corriente se separa, no sólo de la bobina primaria, sino también de los espirales *m*; por consiguiente su interior deja de estar magnetizado, la plan-

cha *e* no es atraída, y el muelle *b* en virtud de su elasticidad recobra su posición primitiva en contacto con el tornillo *c*. Esta vuelta del muelle restablece todavía de nuevo la corriente en la bobina primaria y en las espirales, y el muelle es empujado hacia abajo para quedar nuevamente aflojado de la manera descrita. Así, mientras la corriente pasa por *x*, el contacto de *b* alterna constantemente entre *c* y *f*, y la corriente pasa continuamente y es interrumpida en *p*, siendo determinados los períodos de alternativa por otros de vibración del muelle *b*. A cada paso de la corriente por la bobina primaria y al retirarse de ella se desarrolla una corriente de inducción (que va respectivamente produciéndose é interumpiéndose) en la bobina secundaria.

un tétanos generalmente de carácter irregular es el efecto normal de esta clase de estímulo. En el cuerpo vivo, las contracciones de los músculos estriados, producidas tanto por la voluntad como por una acción refleja, son generalmente de carácter tetánico. Cortos y violentos movimientos, como un salto de los miembros, son efectivamente también ejemplos de tétanos de corta duración.

Cuando esté bien probado que un movimiento tetánico muscular es esencialmente un movimiento vibratorio; que la masa muscular, en apariencia rígida y sólida, es realmente objeto de toda una serie de vibraciones, especialmente de simples espasmos, entonces se comprenderá fácilmente que un músculo tetanizado, como cualquiera otro cuerpo vibrante, produce un ruido. Que un músculo contraído (tetanizado) produzca un ruido, el llamado ruido muscular, se demuestra fácilmente auscultando con un estetóscospo sobre un bíceps contraído, ó tapándose los oídos y auscultando las contracciones del masétero propio y de los músculos temporales.

Cuando un músculo es tetanizado, merced á varias é interrumpidas corrientes aplicadas directamente al nervio ó al músculo mismo, el ruido es igual al del interruptor que determina el número de las corrientes. Esto es natural, puesto que el ruido del músculo es producido por la velocidad de los espasmos ó por las vibraciones que provocan el tétanos, y éstas son determinadas por la velocidad con que se repite el estímulo.

Cuando un músculo se halla tetanizado por efecto de la voluntad, ó por acción refleja, ó por estímulo directo de la médula espinal, ó, por último, aunque sea por la acción del sistema nervioso central, se oye siempre el mismo ruido, á saber: el que señala 19,5 vibraciones por segundo.

El ruido que realmente se percibe es el que señala 39 (36 á 40) vibraciones por segundo. Sin embargo, este es armónico con la nota principal de todo el sonido.

Apenas puede decirse que una sola contracción muscular, una sola vibración no produzca un ruido muscular.

Las observaciones generales expuestas en esta sección pueden, con las debidas precauciones, reproducirse en una preparación de un músculo y nervio de una rana, durante un tiempo bastante largo después de su separación del cuerpo. No obstante, algunas horas después, ó quizá también al cabo de algunos días, variando la duración según los casos, se verá que ningún estímulo, por poderoso que sea, produce contracción alguna cuando se aplica ya sea al nervio, ya al músculo. Entonces se dice que tanto el músculo como el nervio han perdido su irritabilidad; y al cabo de poco tiempo se puede ver que el músculo adquiere un estado especial, conocido con el nombre de *rigor mortis* (rigidez cadavérica), en el cual pierde toda flexibilidad y extensibilidad, que son características del músculo irritable vivo. Las causas de esta pérdida de la irritabilidad, como igualmente la inextensibilidad y la naturaleza de esta rigidez, serán estudiadas ahora con mayores detalles.

Los músculos y los nervios de un mamífero, ó en verdad de cualquiera animal de sangre caliente, pierden su irritabilidad, y los primeros se ponen rígidos en poquísimo tiempo (tal vez en pocos minutos), después de separados del cuerpo. Por consiguiente, son menos á propósito para hacer experimentos que los músculos y nervios de la rana, aunque los fenómenos generales que presentan son exactamente iguales.

Ahora trataremos de estudiar con mayores detalles los cambios que se verifican en un músculo y en un nervio durante la contracción del primero y el paso de un impulso á lo largo del segundo, con el objeto de comprender mejor estos dos hechos.

SECCIÓN 2.ª—CAMBIOS EFECTUADOS EN UN MÚSCULO DURANTE LA CONCTRACCIÓN MUSCULAR.

Cambio en la forma.

Hemos visto que al final del período latente el músculo, esto es, cada fibra suya, se acorta primero lentamente, después con mayor velocidad y al final todavía con más lentitud que al principio. Este acortamiento (que en el tétanos violento puede equivaler á los $^5/_5$ de la longitud del músculo) va acompañado casi exactamente de un engrosamiento, por cuya razón puede decirse que no hay ningún cambio en su masa. Si se coloca un músculo horizontalmente y encima se pone una palanca, el engrosamiento del músculo hará elevar á ésta y describir sobre una superficie anotadora una curva exac-

tamente igual á la de una palanca unida á la extremidad del músculo. Parece que hay entonces una mínima disminución de volumen que no representa más de una milésima parte del total.

Si un músculo largo de fibras paralelas, intoxicado por el curare hasta eliminar la acción de sus nervios, es estimulado en una de sus extremidades, puede verse casi á simple vista partir la contracción de la extremidad estimulada y dirigirse á lo largo del músculo. Si encima se colocan dos palancas, ó éstas se apoyan en dos puntos de un músculo colocado horizontalmente, y estos puntos se hallan á una distancia medida una de otra y á la vez del punto estimulado, se puede apreciar la marcha de la contracción. Se ve entonces que la contracción, partiendo del punto estimulado, pasa á lo largo del músculo en forma de onda, que disminuye de intensidad á medida que avanza. La velocidad con que esta onda de contracción camina en los músculos de la rana, es de cerca de 3 ó 4 metros por segundo; y así, en números redondos, se necesita cerca de 0,5 á 0,1 segundos para que la contracción atraviese todos los puntos de la fibra; la longitud de la onda de contracción debe tener cerca de 200 á 400 milímetros.

Bernstein (1) admite como velocidad de la onda de contracción en la rana cerca de 3 á 4 metros (3,869), de duración de 0,533 á 0,0894 segundos, y, por lo tanto, la longitud de la onda de 198 á 200 mm. En el perro, Bernstein y Stenier (2) encontraron la velocidad de la onda aproximadamente igual, esto es, 3,589, pero la duración mucho más larga, á saber, de 0,27 á 0,4975 segundos, indicando una onda mucho mayor; pero ésta procedía probablemente de la condición anormal del músculo, puesto que la duración de la onda en los músculos intactos del conejo concuerda bien con la de la rana. Hermann (3) admite para la rana cerca de 3 metros y aun menos. Aeby había fijado anteriormente 0,8 á 1,2 metros por segundo, y Engelmann 1,17 metros por segundo.

La velocidad aumenta por la elevación de temperatura, y disminuye bajando ésta, pero no se altera por variaciones en la carga eléctrica.

Como quiera que el límite extremo de la longitud de una fibra muscular es de cerca de 30 ó 40 mm., claro es que, aunque el estímulo comience en una extremidad, no solamente toda la fibra entra en contracción al mismo tiempo, sino también casi en la misma fase de la onda de contracción. En una contracción ordinaria efectuada en el cuerpo vivo, el estímulo no es jamás aplicable á una extremidad de la fibra; el impulso nervioso que en estos casos actúa como estí-

(1) *Untersuch. ü. d. Erregungsvorgang in Nerven-und Muskelsysteme*, 1871, pág. 84.
(2) Pflüger's *Archiv*, x (1875), 48.
(3) *Archiv. f. Anat. u. Phys.*, 1875, pág. 526.

mulo en el músculo obra en la fibra hácia su parte media, en donde el nervio termina en una placa, y la onda de contracción, partiendo de esa placa terminal, camina á lo largo de la fibra muscular en dos direcciones. Por lo tanto, en este caso todavía más que en el músculo intoxicado por el curare y estimulado artificialmente en una extremidad, la onda de contracción debe ocupar al mismo tiempo toda la fibra.

Cambios de la estructura microscópica.—Cuando ciertas partes del músculo irritable vivo son examinadas al microscopio, pueden observarse ondas de contracción semejantes á las descritas hace poco, pero más débiles y de menor longitud, que pasan á lo largo de las fibras. Tratando al músculo convenientemente con ácido ósmico ó con otros reactivos, estas pequeñas ondas de contracción pueden ser apreciadas, y la estructura de la parte contraída compararse con facilidad con la de la fibra en reposo. En la fig. 10, que representa

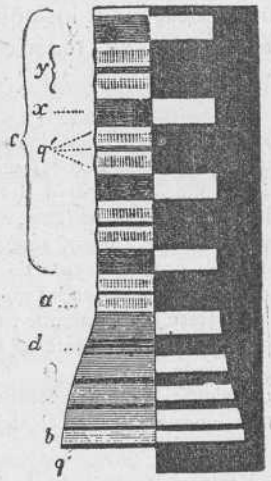


Fig. 10 Fibra muscular en estado de contracción.

El músculo pertenece al *Telephorus melanurus* tratado con ácido ósmico. La fibra, en *c* está en reposo, en *a* comienza la contracción, y en *b* ha adquirido su máximum. El lado derecho de la figura representa la misma fibra vista con la luz polarizada. (Por Engelmann.)

una fibra de músculo de un insecto (en el cual estos cambios pueden ser mucho mejor estudiados que en un músculo de los vertebrados), la onda de contracción comienza cerca de *a* y adquiere casi su máxi-

mum en *b*, mientras en *c* la fibra permanece en reposo, porque la onda de contracción no ha llegado hasta este punto (ó lo ha pasado ya, pues el principio y el fin de la onda son exactamente iguales). Se verá que en *b* cada disco de la fibra es más corto y más ancho que en *c*. Además, mientras en *c* la faja oscura *x* es manifiesta, y la clara *y*, con sus accesorios marcados con la letra *y'*, es toda ella más perceptible que la oscura *x*, en *b*, porción completamente contraída de la fibra, la faja oscura parece más clara, comparada con la línea negra *y'*, que ocupa la mitad de la faja anteriormente clara. En el músculo contraído, pues, hay algo completamente opuesto á lo que existe en un músculo en reposo, puesto que la faja clara (ó una parte de ella) de este último, al contraerse, se pone oscura, y la oscura relativamente clara. Entre el reposo y la completa contracción existe un estado intermedio, como en *d*, en el cual apenas se distinguen las fajas oscuras y claras. Con todo, el asunto ofrece dificultades especiales por lo que respecta á la investigación, y mientras muchos observadores están de acuerdo en la mayor parte de los hechos que antes hemos mencionado, hay gran diversidad de opiniones en lo tocante á otras particularidades, y especialmente en lo que se refiere á la interpretación de los distintos aspectos observados. Los signos accesorios en la parte media de la faja clara han sido, sobre todo, asunto de controversias, en las cuales no podemos detenernos.

Cuando se examina la fibra con la luz polarizada, se ve que la faja oscura es anisotrópica, y la clara enteramente isotrópica, mientras en tales condiciones los signos accesorios *y'* de la faja clara no son apreciables. Esto acontece durante todas las fases de la contracción. En ningún período se confunden la materia anisotrópica y la isotrópica; entrambas mantienen sus respectivas posiciones y entrambas se hacen más cortas y más anchas; pero se observará que la sustancia isotrópica disminuye de altura en mayor extensión que la anisotrópica. En efecto, esta última parece aumentar de volumen á expensas de la primera (1).

Relajación.—El acortamiento, como hemos visto, va seguido de una relajación, en la que el músculo recobra su longitud normal. Esto se efectúa por la reacción elástica de la sustancia muscular misma. La aplicación de una fuerza de distensión, si bien útil, no es necesaria.

Los músculos en su posición natural en el cuerpo, en donde están hasta cierto punto distendidos, recobran completa y rápidamente su primitiva longitud, aun después de una contracción fuerte y prolongada. Fuera del cuerpo esta vuelta, especialmente en los músculos no cargados con pesos, es más lenta, y frecuentemente incompleta. La cantidad de esa deficiencia en la relajación depende de las

(1) Engelmann, Pflüger's *Archiv*, XVIII (1878), pág. 1.

condiciones nutritivas del músculo. Cuando un músculo es estimulado por corrientes de inducción repetidas con cierta rapidez, esa falta de relajación, «resto de contracción» como se ha llamado, es muy evidente (1).

Una contracción muscular aparece entonces esencialmente como un cambio de moléculas. Si representáramos una parte de la sustancia muscular en reposo por cuatro filas de moléculas, á cuatro por cada lado, como en la fig. 11, la contracción podría representarse por cuatro filas de á cuatro cada una, convertidas en dos filas de á ocho y la subsiguiente relajación por la vuelta á las cuatro filas primeras. Ahora bien: no podemos dar ninguna explicación molecular satisfactoria de este cambio, aunque hubiéramos estudiado los hechos químicos y de otra naturaleza, que expondremos en seguida, que acompañan y son sin duda la causa de este cambio de forma. Hay una notable trasformación física característica del estado de contracción que manifiesta cuán complejo y especial es el acto de la contracción. El músculo vivo en reposo es muy extensible, pero un músculo alargado, después que cesa la causa de la extensión, vuelve rápida y completamente á su primitiva longitud. En el lenguaje físico se dice que el músculo posee una ligera pero perfecta elasticidad. Podría suponerse que durante una contracción esa extensibilidad se halle disminuída, porque nada de la resistencia que el músculo poseía, por ejemplo, ninguna parte del peso que debía levantar, debe haberse perdido al distenderse el músculo mismo. Por el contrario, vemos que durante una contracción hay un *notable* aumento de la extensibilidad; así, si se carga un músculo en reposo con un peso dado, supongamos 50 gramos, y se observa su distensión y después se tetaniza sin estar cargado y de nuevo se pone el peso durante el tétanos, la distensión en este segundo caso es evidentemente mayor que en el primero. Durante la contracción hay, por decirlo así, una gran movilidad de las moléculas musculares, y el músculo cargado, al contraerse, tiene que vencer su propia tendencia á alargarse antes de poder producir un efecto cualquiera sobre el peso que tiene que levantar.

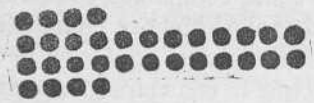


Fig. 11.

Cuando un músculo es distendido por una serie de pesos que aumentan, la línea obtenida (poniendo los pesos formando una curva y las distensiones como coordinadas) no es una línea recta, como en los casos de cuerpos elásticos muertos, sino una parábola.

(1) Cf. Tiegel, Pflüger's *Archiv*, XIII (1876), pág. 71.

La elasticidad ó extensibilidad de la sustancia muscular es esencialmente una propiedad vital, esto es, dependiente de los mismos factores nutritivos que la irritabilidad de la sustancia muscular. Así como la sustancia muscular se cansa por exceso de trabajo y empobrece por falta de nutrición, su elasticidad sufre igualmente que la irritabilidad. El músculo extenuado cuando se distiende no recobra su primitiva longitud tan prontamente como el músculo descansado y activo, y, como veremos después, el músculo muerto no la recobra nunca.

Cambios eléctricos.

CORRIENTES MUSCULARES.—Si se extrae del cuerpo de la manera acostumbrada un músculo y se ponen en dos puntos de su superficie dos electrodos no polarizables (1) en comunicación con un deli-

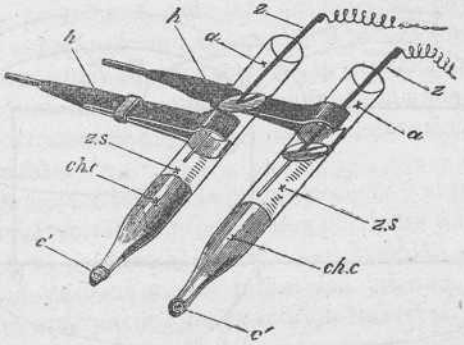


Fig. 12. Electrodos no polarizables.

a, tubo de vidrio; *z*, listones de zinc amalgamado unidos con los respectivos alambres; *z. s.*, disolución de sulfato de zinc; *ch. c.*, tapón de tierra porosa; *c'*, parte del tapón de tierra porosa sobresaliendo de la extremidad del tubo; el tapón puede ser modelado en la forma que se quiera.

cado galvanómetro de muchas vueltas, tiene lugar una desviación del galvanómetro que indica la existencia de una corriente, que á

(1) Estos (fig. 12) se componen esencialmente de un listón de zinc amalgamado sumergido en una disolución saturada de sulfato de zinc, el que á su vez se pone en comunicación con el nervio del músculo, merced á un tapón de tierra porosa humedecida con una disolución de cloruro de sodio: importa que el zinc esté bien amalgamado. Esta forma de electrodos produce menor polarización que los simples de platino ó de cobre. La tierra porosa produce una comunicación entre el zinc y el tejido que no ejerce ninguna acción sobre éste. El contacto de un tejido cualquiera con el cobre ó con el platino basta por sí mismo para desarrollar una corriente.

través de este instrumento, vá de un punto á otro del músculo y la dirección y suma de las desviaciones varían según la posición de los puntos. Las «corrientes musculares» así manifestadas se aprecian mejor cuando el músculo elegido es de forma prismática y cilíndrica con fibras paralelas y cuando sus dos extremidades tendinosas están bien cortadas con incisiones en ángulo recto con el eje longitudinal del músculo. Entonces el músculo presenta una sección trasversal (artificial) en cada extremidad y una superficie longitudinal. Podemos decir que ésta se halla dividida en dos partes iguales por una línea imaginaria sobre su superficie llamada «ecuador,» tal, que contenga todos los puntos de la superficie en la parte media de las dos extremidades. La fig. 13 representa esquemáticamente un músculo así dispuesto, siendo la línea *a b* el ecuador. Se ve que en tal músculo el desarrollo de las corrientes musculares se presenta de la manera siguiente:

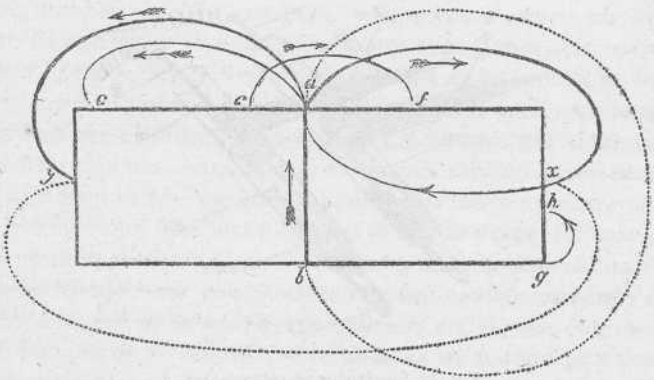


Fig. 13. Esquema que representa las corrientes del nervio y del músculo.

Siendo simplemente esquemática esta figura, puede servir para una porción de nervio ó de músculo, excepto que las corrientes de la sección trasversal no puedan manifestarse en un nervio. Las flechas manifiestan la dirección de la corriente á través del galvanómetro.

a b, ecuador. Las corrientes más intensas son las representadas por las líneas más gruesas, como desde *a*, ecuador, á *x* ó *y* de las extremidades seccionadas. La corriente de *a* á *c* es más débil que la de *a* á *y*, si bien entrambas, como se ve por las flechas, siguen la misma dirección. Se observa una corriente desde *e*, cerca del ecuador, á *f*, más lejos. La corriente (en el músculo) desde un punto de la circunferencia á otro más cerca del centro de la sección trasversal, está representada por *gh*. Desde *a* á *b* ó desde *x* á *y* hay una corriente indicada por las líneas de puntos.

La mayor desviación se observa cuando un electrodo se pone en el punto medio ó ecuador del músculo y el otro en una de sus extremidades, y la desviación es entonces de tal naturaleza que demuestra que desde el ecuador salen continuamente corrientes positivas, pasando á través del galvanómetro á la extremidad seccionada, lo que quiere decir que esta extremidad es negativa respecto del ecuador. Las corrientes en la superficie del músculo pueden considerarse como completadas por las corrientes *en el músculo* desde la extremidad seccionada al ecuador. En la fig. 13 las flechas indican la dirección de las corrientes. Si un electrodo se coloca en el ecuador *a b*, el efecto será el mismo en cualquiera de las extremidades seccionadas *x* ó *y* que se coloque el otro electrodo. Si permaneciendo un electrodo en el ecuador se cambia de sitio el otro, y de la extremidad seccionada se lleva á un punto *c* más próximo al ecuador, la corriente continúa teniendo la misma dirección, pero ofrece una intensidad menor en proporción con la proximidad de los electrodos entre sí. Si los dos electrodos se colocan á distancias desiguales, *e* y *f*, uno á cada lado del ecuador, hay una débil corriente desde el más próximo al ecuador al más lejano, y ésta es tanto más débil, cuanto más equidistantes están del ecuador. Si están completamente equidistantes, como, por ejemplo, cuando uno se halla colocado en la extremidad *x* y el otro en la *y*, entonces no tiene lugar ninguna corriente.

Si se pone un eléctrodo en la circunferencia y el otro en el centro de la sección trasversal, se produce una corriente á través del galvanómetro desde el primero al último: hay también una corriente de igual dirección, pero de menor intensidad cuando un electrodo se halla en la circunferencia *g* de la sección trasversal, y el otro en un punto cualquiera *h* más cerca del centro de esa sección. En efecto, los puntos relativamente más positivos y más negativos entre sí, son los dos del ecuador y los dos centros de las secciones trasversales; y la intensidad de la corriente en cada uno de estos dos puntos depende de las distancias respectivas de aquellos puntos al ecuador y á los centros de las secciones trasversales.

Se pueden observar tales corrientes cuando la superficie longitudinal no es natural, sino artificial: efectivamente, pueden apreciarse también en una porción de músculo, con tal que tenga forma cilíndrica y esté compuesto de fibras paralelas.

Estas «corrientes musculares» naturales no son precisamente corrientes transitorias que desaparezcan apenas se interrumpe el circuito, sino que, por el contrario, duran mucho tiempo. Por lo tanto, deben ser sostenidas por ciertos cambios producidos en el músculo,

ó sea por una acción química continuada. Cesan cuando desaparece la irritabilidad del músculo, y por consiguiente, puede suponerse que tengan alguna relación con los cambios nutritivos llamados vitales, que sostienen la irritabilidad del músculo.

Las corrientes de los músculos, como han sido descritas, pueden ser, repetimos, observadas en cualquiera músculo cilíndrico convenientemente preparado, y éstas, con variaciones que no es necesario discutir aquí, pueden apreciarse también en ciertos músculos de forma irregular con fibras dispuestas oblicuamente ó de otra manesa. Bois-Reymond, del cual hemos tomado principalmente apuntes respecto á estas corrientes, se vió obligado á considerarlas como propiedades importantes y esenciales del músculo vivo. Además, expuso la hipótesis de que el músculo debía considerarse como compuesto de partículas ó moléculas electro-motoras, cada una de las cuales, así como todo el músculo, tiene un ecuador positivo y extremidades negativas, estando todo el músculo compuesto de esas moléculas hasta cierto punto de la misma manera (para emplear un ejemplo que no debe en verdad considerarse como muy exacto) que un imán puede tenerse como formado de partículas magnéticas, cada una de las cuales tiene su polo norte y su polo sur.

Por lo demás, hay razones para creer que estas corrientes musculares no tengan tal origen fundamental, y sean en realidad de origen superficial y artificial. Sin entrar muy á fondo en la controversia acerca de esta cuestión, algunas de cuyas particularidades se encontrarán en otro capítulo más adelante detalladamente, mencionaremos aquí los hechos siguientes, que ofrecen mucha importancia:

1.° Cuando se examina un músculo que todavía conserva intacta, sus naturales terminaciones tendinosas, las corrientes son mucho menores que cuando se han practicado ya secciones trasversales artificiales. La extremidad natural tendinosa es menos negativa que la superficie cortada. En algunos casos puede también ser positiva-relativamente á la superficie longitudinal. Pero la extremidad tendinosa se hace siempre negativa cuando se introduce en agua ó en un ácido, ó, por último, cuando se altera de cualquier modo. En efecto, con cuanto más cuidado se trata un músculo, tanto menos evidentes son las corrientes musculares, y Hermann demostró que si se emplean ciertas precauciones puede extraerse un músculo del cuerpo de modo que presente corrientes apenas apreciables.

2.° Engelmann (1) ha demostrado que la superficie del ventrículo inactivo (2) é intacto del corazón de una rana es isoeléctrica, esto es,

(1) Pflüger's *Archiv*, xv (1877), pág. 116.

(2) La necesidad de estar inactivo se demostrará más adelante.

que no se obtiene ninguna corriente cuando se colocan los electrodos sobre dos puntos cualesquiera de su superficie. No obstante, si una parte cualquiera de la superficie es herida, ó se corta trasversalmente el ventrículo de modo que presente una superficie de sección, el punto herido ó la superficie de sección se hacen de repente muy negativas respecto de la superficie intacta, desarrollándose una fuerte corriente que pasa por el galvanómetro desde esta última hasta la superficie de sección ó el punto herido. La propiedad negativa que se desarrolla de este modo en una superficie de sección se pierde en el curso de algunas horas, pero puede recobrarse de nuevo haciendo otro corte y presentando una nueva superficie.

Ahora bien: cuando un músculo es cortado ó herido, la sustancia de las fibras muere en la superficie cortada ó herida. Algunas autoridades, entre ellas la muy eminente de Hermann, se han visto obligadas por los hechos mencionados y por otros á deducir que las corrientes musculares no existen naturalmente en los músculos intactos, que la sustancia muscular es por su naturaleza, cuando está viva, isoeléctrica; pero cuando una parte de ella muere, se hace, *mientras está muriendo*, negativa respecto de la sustancia viva, y de ese modo da origen á las corrientes. Estos explican las corrientes típicas (como pueden llamarse), manifestadas por un músculo de superficie longitudinal natural y secciones artificiales trasversales, por el hecho de que las extremidades moribundas son negativas con relación al resto del músculo.

Bois-Reymond y los que piensan como él dan explicaciones especiales de los hechos antes descritos y de otras objeciones que se han hecho á la teoría de la existencia natural de las moléculas electromotoras. No podemos extendernos más acerca de este asunto. Nos contentaremos con el hecho de que puede observarse una corriente muscular ordinaria, como la antes descrita, pero que pueden aducirse grandes argumentos en favor de la opinión de que estas corrientes no son fenómenos «naturales,» sino que tienen esencialmente un origen artificial. Será, por consiguiente, preferible hablar de ellas como «corrientes de reposo.»

Variación negativa de la corriente muscular.—La controversia acerca de si las «corrientes de reposo» que se observan en un músculo tengan ó no un origen natural, no disminuye la verdad y la importancia del hecho que un cambio eléctrico efectuado en un músculo determina siempre una contracción. Cuando se observan corrientes de reposo en un músculo, se las ve disminuir al sobrevenir una contracción, y esa disminución se llama «variación negati-

va» de la corriente de reposo. La variación negativa puede apreciarse cuando un músculo experimenta una contracción única; pero se observa aún más prontamente cuando está tetanizado. Así, si se colocan sobre un músculo un par de electrodos, uno en el ecuador y el otro en la sección trasversal ó cerca de ella, de modo que aparezca una notable desviación de la aguja del galvanómetro, indicando una intensa corriente de reposo, la aguja se dirige hacia el cero cuando el músculo está tetanizado por una corriente interrumpida trasmitida á través de su nervio (en un punto muy lejano del músculo para permitir toda la fuga de la corriente en los electrodos unidos al galvanómetro); éste vuelve á su desviación primitiva cuando se interrumpe la corriente tetanizante.

Esta variación negativa, no solamente puede demostrarse con el galvanómetro, sino que además se puede emplear, tanto la corriente de reposo como la galvánica para estimular un músculo, como se hace en el conocido experimento llamado de la rana reoscópica. Sin embargo, para esto son necesarios músculos muy irritables y nervios en buenísimas condiciones. Dispuestas dos preparaciones de músculo y nervio, *A* y *B*, y colocadas cada una de ellas sobre una lámina de vidrio, con el objeto de aislarlas, el nervio de la preparación *B* se coloca sobre el músculo de la otra preparación *A*, de suerte que un punto del nervio esté en contacto con el ecuador del músculo, y el otro con una extremidad de éste ó con un punto á cierta distancia del ecuador. En el momento en que el nervio se pone en contacto con el músculo, una corriente, á saber, la «corriente de reposo» del músculo *A*, pasa al nervio; este acto obra como estímulo en el nervio, y produce por lo tanto una contracción en el músculo en relación con el nervio. En este caso el músculo *A* obra como una pila, en la cual el complemento del circuito por medio del nervio *B* sirve como estímulo, produciendo una contracción en el músculo *B*.

Si mientras el nervio de la preparación *B* está aún en contacto con el músculo de la preparación *A*, el nervio de éste es tetanizado merced á una corriente interrumpida, no solamente en el músculo de *A*, sino también en el de *B*, y se produce el tétanos por la razón siguiente. En cada espasmo de que se compone el tétanos de *A* hay una variación negativa de la corriente muscular de *A*. Toda variación negativa de la corriente muscular de *A* sirve como estímulo al nervio de *B*., y es por consiguiente causa de un espasmo en el músculo de *B;* efectuándose rápidamente los estímulos, como debe suceder siendo producidos por el tétanos de *A*, los espasmos en *B*, que le dan origen, están igualmente reunidos en un tétanos

en *B*. En efecto, *B* se contrae en armonía con *A*. Este experimento demuestra que la variación negativa que acompaña al tétanos de un músculo, por más que produzca solamente un ligero movimiento de báscula en el galvanómetro, está realmente compuesta de una serie de variaciones negativas, correspondiendo cada una de ellas á cada uno de los espasmos de que se compone el tétanos.

Pero también puede manifestarse un cambio eléctrico sin que existan corrientes. Hemos dejado sentado (pág. 70) que la superficie del ventrículo del corazón de una rana inerte é intacta es isoeléctrica, no observándose ninguna corriente cuando los electrodos de un galvanómetro se colocan sobre dos puntos de su superficie. No obstante, cada vez que el ventrículo se contrae, se desarrolla una corriente bien manifiesta, pudiendo apreciarse tanto con el galvanómetro como con la rana reoscópica. Si el nervio de una preparación de músculo y nervio irritables se pone sobre un ventrículo palpitando, á cada contracción responde un espasmo del músculo de la preparación. Tratándose de los músculos ordinarios, se presentan dos casos en que parece imposible considerar el cambio eléctrico manifestado durante la contracción como la simple disminución de una corriente preexistente.

Hermann y los que con él niegan la existencia de corrientes musculares «naturales» dicen que el músculo desarrolla durante una contracción una «corriente de acción,» producida como ellos creen por la sustancia muscular que, mientras va entrando en un estado de contracción, se hace negativa respecto de la que está aún en reposo ó ha recobrado ya este estado. En efecto, consideran éstos la propiedad negativa respecto de la sustancia muscular como característica tanto de un principio de muerte como de un principio de contracción. Además creen que en una contracción muscular una onda de corriente negativa que parte de la placa terminal cuando la estimulación es indirecta, ó del punto estimulado cuando se emplea la directa, pasa á lo largo de la sustancia muscular hasta la extremidad de la fibra. No podemos aquí profundizar más en una discusión acerca de este arduo asunto, pero en un capítulo más adelante haremos algunas observaciones respecto á los diferentes argumentos aducidos por los defensores de diversas opiniones.

De cualquier modo que se considere la naturaleza de estas corrientes musculares, y el cambio eléctrico durante la contracción, ya se tome como una «variación negativa,» ya como una «corriente de acción,» importa recordar que se efectúa completamente durante el período latente. El efecto del cambio de forma no significa nada, y es sólo su precursor. Precisamente cuando un impulso nervioso

pasa á lo largo del nervio sin ningún cambio apreciable en el músculo, una trasformación molecular de cierta naturaleza, no acompañada de ningún hecho visible é indicada sólo por un cambio eléctrico, se efectúa á lo largo de la fibra muscular, desde las placas terminales hasta la extremidad de la fibra, preparando el camino al cambio de forma visible que ha de tener lugar. Ese cambio molecular visible pertenece al período latente, y observaciones atentas han demostrado que, tanto ella como la contracción visible que la sigue inmediatamente, corre á lo largo de la fibra, desde un punto estimulado (desde las placas terminales, cuando el estímulo es aplicado indirectamente á través de un nervio ó desde el punto en contacto con los electrodos, cuando el estímulo es directo) hacia la extremidad de las fibras en forma de una onda con casi la misma velocidad que la contracción, á saber, cerca de tres metros, por segundo.

Cambios químicos.

Antes de afrontar el importante problema de los cambios químicos que se verifican en una contracción muscular, debemos estudiar con algún detenimiento los caracteres químicos de un músculo en reposo. En primer lugar nos encontramos en presencia de las diferencias químicas que existen entre los músculos vivos y muertos. Todos los músculos, al cabo de cierto tiempo de extraídos del cuerpo, ó existentes aún en él después de la muerte, pierden su irritabilidad. La pérdida de ésta, aunque es rápida, es gradual; pero es consecutiva á un hecho bastante repentino, conocido con el nombre de rigidez cadavérica, la cual se distingue por los caracteres siguientes. El músculo, que poseía antes cierta trasparencia, se pone muy opaco. Antes era muy extensible y elástico; ahora está rígido, no extensible, y pierde su elasticidad; es necesario una fuerza notable para distenderlo, y una vez quitada la fuerza no vuelve, como antes, á su longitud natural. El principio de la rigidez cadavérica está caracterizado por un acortamiento ó contracción, que puede en algunos casos ser muy notable. La energía de esta contracción no es grande; así que cuando hay un obstáculo no se verifica ningún acortamiento. Una vez desarrollada completamente la rigidez cadavérica, no se observan corrientes musculares. La manifestación de esta rigidez puede considerarse como señal de la muerte del músculo mismo. Como veremos luégo, los caracteres químicos del músculo muerto y rígido son muy distintos de los del vivo.

Si un *músculo muerto*, del cual se ha separado todo lo posible la

grasa, los tendones, la aponeurosis, el tejido conjuntivo y además toda la sangre por medio de una inyección de una disolución salina, es cortado y repetidas veces lavado con agua, ésta, después de las lociones, contendrá ciertas formas de albúmina y ciertos cuerpos extractivos, de los cuales nos ocuparemos pronto. Si se continúan las lociones hasta que el agua de ellas no dé ninguna reacción proteica, una gran parte del músculo queda aún sin disolver. Si éste se trata con una disolución á 10 por 100 de cloruro de sodio, una gran parte de él se disuelve imperfectamente, dando un líquido viscoso que filtra con dificultad. Si se deja caer gota á gota este filtrado viscoso en agua destilada, se ve precipitar una sustancia coposa, que es la *miosina*. Esta es una sustancia proteica que da las reacciones comunes de éstas y tiene la misma composición elemental general que ellas. Es soluble en las disoluciones salinas diluidas, especialmente en las de cloruro de sodio, y puede ser clasificada en la familia de la globulina, aunque no sea soluble como la paraglobulina. Disuelta en las disoluciones salinas, se coagula por el calor, esto es, se convierte en una sustancia proteica coagulada (1), y es digno de notarse que se coagula á una temperatura más baja, ó sea 55° á 60° centígrados, de la que necesitan la seralbúmina, la paraglobulina y otras muchas sustancias proteicas; precipita, y después de una acción prolongada se coagula por el alcohol, y también precipita con un exceso de cloruro de sodio. Por la acción de los ácidos diluidos se convierte repentinamente en la llamada sintonina ó aci-albúmina (2), y por la de los álcalis diluidos se convierte en la alcali-albúmina. Generalmente hablando, puede decirse que es intermedia en sus propiedades entre la fibrina y la globulina. Recogiéndola, y especialmente secándola bien, su solubilidad disminuye mucho.

Poco se sabe respecto á las sustancias que quedan en el músculo lavado del cual se ha extraído la miosina con el procedimiento de la disolución de cloruro de sodio. Si el músculo lavado es tratado directamente con ácido clorhídrico diluido, la mayor parte de la sustancia del músculo se trasforma pronto en sintonina. La cantidad de sintonina obtenida de ese modo puede considerarse como representando la cantidad de miosina que existía antes en el músculo. La porción insoluble en el ácido hidroclórico diluido se compone en parte de la sustancia del sarcolema, de los núcleos y del tejido interpuesto entre los haces de fibras, y en parte probablemente de ciertos elementos de las fibras mismas.

(1) Véase Apéndice.
(2) Véase Apéndice.

Si el *músculo vivo y contráctil de una rana*, libre de sangre en todo lo posible, como ya hemos dicho antes, se deja helar (1), se corta en porciones y se machaca en un mortero con cuatro veces su peso de nieve, conteniendo 1 por 100 de cloruro de sodio, se obtiene una mezcla que, á la temperatura de 0° centígrados, está suficientemente líquida para ser filtrada, si bien con alguna dificultad. El filtrado ligeramente opalino, ó *plasma del músculo*, como se ha llamado, es al principio enteramente líquido, pero cuando se le somete á la temperatura ordinaria se hace gelatinoso, y luégo se divide en *coágulo* y *suero*. En efecto, éste se coagulará como el plasma de la sangre, con la diferencia de que el coágulo no es sólido y fibrilar, sino está disuelto, es granuloso y coposo. Durante la coagulación el líquido que antes era neutro ó ligeramente alcalino se hace francamente ácido.

El coágulo es la *miosina*. Presenta todas las reacciones de la miosina obtenida de un músculo muerto.

El suero contiene albúmina y cuerpos extractivos.

Además de la seralbúmina común que se coagula á 75°, Kühne (2), de quien hemos tomado estas ideas, encontró una forma particular de albúmina ó sustancia proteica soluble que se coagula á 45°, independientemente del grado de acidez adquirido por el suero. También existe una sustancia proteica cuyo grado de coagulación varía mucho (á veces baja hasta 25°), dependiendo de la acidez del suero: este último parece que es una forma de alcali-albúmina, guardando quizá relación su grado de coagulación con las sales existentes en el suero (véase Apéndice). Estos músculos, mientras conservan su color rojo, contienen también una pequeña cantidad de hemoglobina, á la cual es debida ese color.

Así, mientras el músculo muerto contiene miosina, albúmina y cuerpos extractivos con ciertas sustancias insolubles y ciertos elementos gelatinosos no referibles á la sustancia del músculo mismo, el vivo, por el contrario, no contiene miosina, sino cierta sustancia ó sustancias que tienen en algún modo con la miosina la misma relación que la que ofrecen los factores de la fibrina respecto de la fibrina misma, y que se convierte en miosina al sobrevenir la muerte del músculo.

En efecto, podríamos decir, hablando de la rigidez cadavérica, que está caracterizada por la coagulación del plasma muscular, comparable á la coagulación del plasma de la sangre, pero que difiere mu-

---

(1) Puesto que, como pronto veremos, un músculo puede ser helado y deshelado de nuevo sin perder ninguna de sus propiedades vitales, podemos libremente considerar al músculo helado como aún vivo.

(2) *Protoplasma*. Leizig, 1864.

cho de ésta en cuanto que su producto no es fibrina, sino miosina. La rigidez, la pérdida de flexibilidad y la disminución de la trasparencia parecen siempre en su mayor parte, si bien no completamente, debidas á la trasformación del plasma líquido en miosina sólida. Podríamos comparar un músculo vivo á un gran número de delgados tubos membranosos trasparentes llenos de plasma de la sangre. Cuando este plasma de la sangre entra en el período de coagulación gelatinosa, el sistema de los tubos presentará muchos fenómenos de la rigidez cadavérica; así, perderán gran parte de su flexibilidad y trasparencia y adquirirán cierto grado de rigidez.

Pero existe una diferencia muy notable é importante entre la rigidez cadavérica del músculo y la coagulación de la sangre: esta última durante su coagulación experimenta sólo un ligero cambio en su reacción; mientras el músculo desde que comienza la rigidez cadavérica se hace distinta y podríamos decir intensamente ácido.

Un músculo vivo en reposo ofrece una reacción neutra ó, merced á algunos restos de linfa adheridos á él, ligeramente alcalina. Ensayado con el papel de tornasol, á menudo es anficrótico, esto es, vuelve azul el papel de tornasol enrojecido, y rojo el papel azul, pero el cambio del rojo al azul es más marcado que el del azul al rojo. Si, por otra parte, se ensaya la reacción de un músculo enteramente rígido, se ve que es distintamente ácida. Este desarrollo de ácido se observa no solamente en la fibra sólida intacta, sino también en el plasma extraído del músculo. La coloración roja del papel de tornasol así obtenida es permanente, y, por lo tanto, no puede ser atribuída al ácido carbónico.

De un músculo rígido puede obtenerse una cantidad de ácido láctico ó, más bien, de una variedad suya, conocida con el nombre de ácido sarcoláctico (1). Es probable que el cambio en la reacción dependa de la formación de este ácido.

El aspecto de la rigidez cadavérica está, pues, caracterizado por la presencia de una sustancia proteica nitrogenada, la miosina, que no existía anteriormente en tal estado en la fibra irritable viva, y de un ácido del carbono, el ácido sarcoláctico. Pero existe además otro ácido mucho más importante que se desarrolla al mismo tiempo. La sustancia irritable viva, como cualquiera otro protoplasma vivo, respira continuamente, consumiendo sin cesar oxígeno y expeliendo ácido carbónico. En el cuerpo la sangre arterial al llegar al músculopierde una parte de su oxígeno, y adquiere una cantidad de ácido carbónico, haciéndose de ese modo venosa mientras pasa á través

(1) Véase Apéndice.

de los capilares de los músculos. Una vez extraído del cuerpo el músculo vivo, continúa apropiándose de la atmósfera que le rodea cierta cantidad de oxígeno y expliendo otra de ácido carbónico.

Al empezar la rigidez cadavérica hay un grandísimo y repentino aumento de esta producción de ácido carbónico; existe, por decirlo así, una explosión de este gas. Es este un fenómeno que merece una especial atención. Sabiendo que el ácido carbónico, que acompaña á la respiración en todo el cuerpo, resulta de la oxidación de las sustancias que contienen carbono, podríamos suponer muy naturalmente que el aumento de la producción de ácido carbónico que acompaña al desarrollo de la rigidez cadavérica es debido á que, durante este suceso, cierta cantidad de los componentes del músculo que contienen carbono son repentinamente oxidados. Pero tal opinión es rechazada por los hechos siguientes. En primer lugar, el aumento de producción de ácido carbónico durante la rigidez cadavérica no va acompañado de otro aumento correspondiente en el consumo de oxígeno. En segundo lugar, un músculo (por ejemplo, el de una rana) no contiene en sí mismo oxígeno libre ó ligeramente combinado; cuando es sometido á la acción de una corriente de aire en mercurio, no espele oxígeno en el vacío, presentando, bajo este concepto, un notable contraste con la sangre, y hasta colocado en una atmósfera privada de oxígeno, continuará no solamente expeliendo ácido carbónico mientras esté vivo, sino que además manifestará, al conservar la rigidez cadavérica, el mismo aumento de producción de ácido carbónico que presenta un músculo colocado en una atmósfera que contenga oxígeno. Es vidente, en tal caso, que el ácido carbónico no procede de la oxidación directa de la sustancia del músculo, porque no hay oxígeno *entonces* para producir esa oxidación. Nos vemos, pues, obligados á suponer que, durante la rigidez cadavérica, un cuerpo complejo cualquiera, conteniendo en sí mismo, por decirlo así, ácido carbónico útil y apto, sea expelido de modo que el ácido carbónico quede en libertad, y que el proceso de oxidación, mediante el cual se había producido aquel ácido carbónico por los componentes del músculo conteniendo carbono, se hubiese efectuado anteriormente.

Además se ve que hay cierta relación de paralelismo entre la intensidad de la rigidez cadavérica, el grado de acidez en la reacción (esto es, la suma de ácido sarcoláctico formada) y la cantidad de ácido carbónico expelido. Suponiendo, como fácilmente puede hacerse, que la intensidad de la rigidez dependa de la cantidad de miosina depositada en las fibras, el paralelismo entre los tres productos, miosina, ácido sarcoláctico y ácido corbónico, originaría la idea de que todos estos tres son efecto de la disgregación de una misma sustancia notablemente compleja.

Pero hasta ahora no hemos llegado á aislar ó á probar de otro cualquier modo definitivamente la existencia de tal cuerpo.

El músculo vivo en reposo ofrece, por consiguiente, una reacción alcalina ó neutra, y la sustancia de sus fibras contiene un plasma coagulable. Por otra parte, el músculo rígido muerto tiene una reacción ácida por la presencia del ácido sarcoláctico; no contiene plasma coagulable, pero está cargado de miosina sólida. El cambio de la condición viva irritable en la de la rigidez cadavérica va acompañado de un extraordinario y repentino desarrolló de ácido carbónico.

Ahora bien: ¿qué cambios químicos tienen lugar cuando un músculo vivo desde el estado de reposo entra en contracción? Estos cambios son mucho más marcados cuando el músculo ha estado sometido á un tétanos prolongado; pero no puede dudarse que los hechos químicos del tétanos sean como los físicos, simplemente la suma de cada una de las contracciones de las cuales aquél resulta.

En primer lugar, el músculo se pone ácido, no tanto como en la rigidez cadavérica, pero lo bastante después de un intenso tétanos para enrojecer el papel azul de tornasol. Este enrojecimiento, como el de la rigidez cadavérica, es permanente, y por lo tanto, no es debido al ácido carbónico; probablemente, como en la rigidez cadavérica, es ocasionado por el desarrollo de ácido sarcoláctico.

En el segundo caso queda en libertad una notable cantidad de ácido carbónico; la producción de este ácido en la contracción muscular es enteramente igual á la que se observa durante la rigidez cadavérica. Esa producción no va acompañada de un aumento correspondiente en el consumo del oxígeno. Esto se observa también en un músculo en el cual circula aún la sangre, porque si bien la que atraviesa un músculo contraído cede mayor cantidad de oxígeno que la que atraviesa otro en reposo, el aumento en la cantidad de oxígeno sustraído es menor que el del ácido expelido; pero esto se demuestra de una manera más evidente en un músculo separado del cuerpo. Efectivamente, en este caso continuarán tanto la contracción como el aumento en la producción de ácido carbónico, á pesar de la falta del oxígeno. Un músculo de una rana, colocado en una atmósfera de ázoe, permanecerá irritable por espacio de bastante tiempo, y á cada contracción intensa podrá reconocerse inmediatamente un aumento en la producción del ácido carbónico.

Además, parece haber cierta relación entre la energía de la contracción y la cantidad de ácido carbónico ó sarcoláctico producido, de suerte que naturalmente nos vemos conducidos á creer que en una

contracción muscular, como en la rigidez cadavérica, se desarrolla una sustancia muy compleja que da origen á estos dos ácidos. Pero aquí concluye la semejanza entre la rigidez cadavérica y la contracción. No tenemos pruebas de la formación de ningún cuerpo como la miosina durante la contracción. La rigidez cadavérica y la contracción se asemejan en que ambas tienen por base un proceso químico complejo que origina la formación de ciertos ácidos, y en los dos casos hay un aumento de temperatura que demuestra que el calor ha quedado en libertad. Pero el músculo contraído y el rígido se distinguen esencialmente en que mientras el primero, comparado con un músculo vivo en reposo, aumenta en su extensibilidad y no pierde nada de su trasparencia, el segundo se hace menos extensible, menos elástico y menos trasparente. Correspondiendo á esta notable diferencia encontramos la miosina formada en el músculo rígido, la que no se halla en el contraído.

Hermann afirma que en un músculo de una rana separado del cuerpo la cantidad de ácido carbónico expelida durante la rigidez cadavérica está en razón inversa de la expelida durante las contracciones efectuadas después que el músculo ha sido separado de la corriente sanguínea. Cuanto más tiempo el músculo ha estado contraído durante este período, tanto menor es la cantidad de ácido carbónico expelido en la última rigidez, y viceversa. De esto puede deducirse que en el momento de la separación del cuerpo, el músculo contiene cierta cantidad de materia generadora de ácido carbónico (ó, lo que es lo mismo, una sustancia cuya descomposición explosiva, como hemos supuesto, da origen á este y otros cuerpos), el cual puede ser consumido, ya en la rigidez cadavérica, ya en la contracción, pero sin poder ser sustituído por la falta de la sangre. Por consiguiente, el consumo, por lo que respecta á la contracción, debe apreciarse por la parte correspondiente á la rigidez cadavérica. Volveremos á insistir sobre este asunto.

Los otros cambios químicos verificados en el músculo no están aún claramente demostrados. En verdad, todos nuestros conocimientos respecto á los otros componentes químicos del músculo, son por ahora bastante imperfectos.

Existen muchas grasas, y numerosos y diferentes cuerpos extractivos. Los más importantes son la creatina, el ácido sarcoláctico ó paraláctico (variedad de ácido láctico que difiere de él principalmente por la solubilidad de sus sales y por la cantidad de agua de cristalización que éstas contienen) y azúcar. A éstos puede añadirse la xantina, la hipoxantina (sarkina), inosita (especialmente en los músculos cardiacos) ó ácido inosítico y vestigios de ácido úrico. Salvo en condiciones patológicas (á excepción de los peces plagiostomos), la urea se hace notar por su falta. En el músculo vivo se observa frecuentemente el glucógeno, el cual á la muerte del músculo se

convierte en azúcar. También se ha encontrado la dextrina, y fué descrito además un azúcar especial de los músculos fermentescible. Mucho se ha discutido si la creatina ó la creatinina, ó ambas, existan en el músculo; pero parece demostrado que solamente existe la primera.

Las cenizas de los músculos, como las de los glóbulos rojos están caracterizadas por la preponderancia de las sales de potasa y de los fosfatos: en efecto, estas forman casi el 80 por 100 de todas las cenizas.

La composición general del músculo humano se halla demostrada en la siguiente tabla de Bibra:

Agua		744,5
Sólidos:		
Miosina y otras sustancias, elementos elásticos, etc., insolubles en el agua	155,4	
Sustancias proteicas solubles	19,3	
Gelatina	20,7	
Cuerpos extractivos	37,1	
Grasas	23,0	
		255,5

Helmholtz demostró hace mucho tiempo que por la contracción continuada disminuyen en el músculo las sustancias solubles en el agua, esto es, los cuerpos extractivos acuosos, mientras que aumentan las salubles en el alcohol. En otros términos: durante la contracción, una ó más sustancias solubles en el agua se convierten en una ú otras muchas sustancias insolubles en el agua y solubles en el alcohol. Ranke (1) dedujo de sus observaciones que las sustancias proteicas se hallan ligeramente disminuídas, y que se produce azúcar y grasas; pero los datos en que se fundan estas conclusiones son por ahora insuficientes. Se ha admitido que el glucógeno que existe naturalmente en el músculo se convierte en azúcar durante la contracción. Es importante el que no se haya podido obtener ninguna prueba satisfactoria de la producción de cuerpos cristalizados azoados como resultado de la contracción; porque si bien es extraño la falta de la urea en el músculo, tanto en el estado de reposo como en contracción, algunos observadores han creído que la creatina aumentaba en el músculo por la contracción; pero esto no está definitivamente demostrado.

Cambios que tienen lugar en un nervio durante el paso de un impulso nervioso.

El cambio en la forma de un músculo durante su contracción es una cosa que se puede ver y apreciar; pero los cambios de un nervio durante su acción son invisibles é impalpables. Al estimular la extremidad de un nervio, como vemos que á ella sigue una contracción

(1) *Tetanus*, 1865.

del músculo unido á la extremidad opuesta, suponemos que algunos cambios ó algo que constituye el impulso nervioso se han propagado á lo largo del nervio, pero éstos no pueden verse; ni siquiera tenemos pruebas satisfactorias de ningún hecho químico ó de alguna producción de calor que acompañen al impulso nervioso. En realidad podemos suponer que *algún* cambio químico forme la base del impulso nervioso, y que esos cambios dejen en libertad cierta cantidad de calor, pero si efectivamente existen son demasiado ligeros para poder ser bien apreciados con los medios de que por hoy disponemos. En efecto, á más de los resultados finales de un impulso nervioso, como una contracción muscular en el caso de un nervio que va á un músculo, ó alguna afección del sistema nervioso central cuando el nervio se halla aún en comunicación con su centro nervioso, hay un hecho, y un hecho solo, que podemos reconocer como un signo objetivo de un impulso nervioso: y éste es la llamada variación de la corriente del nervio; efectivamente, un pedazo de nervio extraído del cuerpo presenta casi los mismos fenómenos eléctricos que un pedazo de músculo. Aquél tiene un ecuador que es eléctricamente positivo, comparado con sus dos extremidades seccionadas. En efecto, la fig. 13, y la descripción hecha en la pág. 68 para explicarlo, pueden ser aplicados tanto al nervio como al músculo, con la diferencia de que las corrientes son siempre mucho más débiles en los nervios que en los músculos, y las corrientes especiales desde la circunferencia al centro de las secciones trasversales no se pueden demostrar en un nervio delgado, siendo dudoso si realmente existen.

Bois-Reymond (1) demostró que la fuerza electro-motriz del nervio ciático de una rana llega á 0,022 Daniell, mientras la del conejo no pasa de 0,026 Daniell. No obstante, Engelmann (2) obtuvo del nervio ciático de la rana un equivalente de 0,046 Daniell.

Durante el paso de un impulso nervioso la «corriente nerviosa natural» experimenta una variación negativa, precisamente como la que experimenta también la «corriente muscular natural» durante una contracción. Hay, sin embargo, dificultades tratándose del nervio, semejantes á las que se observan en el músculo referentes á la preexistencia de la llamada corriente «natural;» por consiguiente, podemos decir que en un nervio durante el paso del impulso nervioso, como en un músculo durante una contracción muscular, se desarrolla una «corriente de acción.»

---

(1) *Gesammelte Abhandl* (1877), II, 232.
(2) Pflüger's *Archiv*, XV (1877), pág. 211.

Esta «corriente de acción» ó «variación negativa» puede demostrarse tanto con el galvanómetro como con la rana reoscópica. Si el nervio de la preparación «músculo y nervio» *B* (véase pág. 73) se pone convenientemente sobre un nervio enteramente irritable *A* (al cual no está unido ningún músculo), esto es, de modo que se toquen el ecuador y una extremidad del nervio, entonces las simples sacudidas de inducción trasmitidas á la extremidad más lejana de *A* producirán espasmos en el músculo de *B*, mientras que la tetanización de *A*, esto es, las sacudidas rápidamente repetidas trasmitidas á *A*, ocasionan el tétanos en el músculo de *B*.

Que esta corriente, ya se la considere como una «corriente de acción» independiente, ya como una variación negativa de una corriente «preexistente,» sea un carácter esencial de un impulso nervioso, está demostrado por el hecho de que el grado ó la intensidad de la una varía con la de la otra; caminan igualmente guardando la misma relación. Al describir la curva del músculo, y el método de medir el período muscular latente, hemos demostrado incidentalmente (pág. 55) que la velocidad del impulso nervioso se mide de la misma manera, afirmando que en los nervios de una rana es de cerca de 28 metros por segundo. Bernstein, por medio de un aparato que se halla descrito más adelante, encontró que la variación negativa camina en la misma dirección, á lo largo de un pedazo de nervio aislado. También observó que ésta, como el cambio molecular precedente á la contracción en un músculo, y en realidad como la contracción misma, pasa sobre un punto cualquiera del nervio en forma de onda, elevándose rápidamente á un máximum, y después descendiendo de nuevo gradualmente. Este pudo medir la longitud de la onda, y encontró que es de cerca de 18 mm., empleando 0,0007 de segundo para pasar sobre cada uno de los puntos.

Cuando se estimula un pedazo aislado de nervio en su parte media, la variación negativa se propaga igualmente en las dos direcciones, y esto si el nervio es principalmente sensitivo ó motor, ó también si es una raíz nerviosa compuesta exclusivamente de fibras sensitivas ó motoras. Tomando la variación negativa como signo de un impulso nervioso, deducimos de ahí que cuando una fibra nerviosa es estimulada artificialmente en una parte cualquiera de su trayecto, el impulso nervioso camina en las dos direcciones.

Hace poco hemos empleado la expresión «tetanización de un nervio,» que significa la aplicación de sacudidas repetidas con rapidez á un nervio, hasta el punto de producir el tétanos en el músculo unido al nervio, y á menudo tendremos ocasión de emplear esta frase. Pero naturalmente se comprenderá que en el nervio, á lo que

nosotros sepamos, no existe una suma de impulsos nerviosos comparable con la suma de las contracciones musculares. La serie de sacudidas trasmitidas á la última extremidad del nervio, provocan una serie de impulsos; éstos comienzan á lo largo del nervio y llegan al músculo como una serie de impulsos distintos; y los primeros cambios en el músculo, los del período molecular latente, forman igualmente una serie cuyos miembros son distintos. No tiene lugar una fusión ó suma cualquiera mientras estos cambios moleculares no se trasforman en cambios visibles de forma.

Reuniendo ahora todos estos hechos y los contenidos en las secciones precedentes, lo que sigue puede tomarse como una breve historia aproximativa de lo que pasa en un músculo y en un nervio cuando este último es sometido á una sola sacudida de inducción. En el momento que la corriente inducida pasa por el nervio, se efectúan cambios sobre cuya naturaleza no sabemos nada de cierto, fuera de que producen una «variación negativa» de la corriente «natural» del nervio. Estos cambios se propagan á lo largo del nervio en sus dos direcciones, como un impulso nervioso en forma de una onda que tiene de longitud cerca de 18 mm. y una velocidad (en el nervio de la rana) de cerca de 28 metros por segundo. Descendiendo á lo largo de las fibras de los nervios al músculo, y recorriendo á lo largo de las ramificaciones más delgadas, la onda por fin se deshace sobre las placas terminales de las fibras del músculo. Aquí se trasforma en un impulso muscular con una onda más corta y más alta y una velocidad mucho menor (cerca de 3 metros por segundo). Este impulso muscular, del cual sabemos poco más de lo indicado por una variación negativa en la corriente muscular, camina desde cada placa terminal en las dos direcciones á la extremidad de la fibra. No sabemos lo que ocurrirá en este punto, pero inmediatamente va seguida de la onda de contracción visible, que camina detrás con la misma velocidad, pero con mayor longitud de la onda. La fibra, mientras la onda pasa sobre ella, se hincha y acorta, aproximándose sus dos extremidades; sus moléculas durante el cambio de forma se disponen de modo que la extensibilidad de la fibra aumenta, mientras que al mismo tiempo tiene lugar una descomposición explosiva de materiales que conduce á una expulsión de ácido carbónico y sarcoláctico, y probablemente también de otras sustancias no conocidas, con un notable aumento de calor.

SECCIÓN 3.ª—NATURALEZA DE LOS CAMBIOS MERCED Á LOS CUALES UNA CORRIENTE ELÉCTRICA PUEDE ORIGINAR UN IMPULSO SERVIOSO.

Acción de la corriente constante.

En lo dicho hasta aquí se ha supuesto siempre que el estímulo aplicado para originar un impulso nervioso era una sacudida sola ó repetida. Esta elección se hizo á causa de la casi momentánea duración de la corriente de inducción. Si se empleara una corriente que durase bastante tiempo, los problemas antes expuestos serían más complejos para poder distinguir los hechos que tienen lugar mientras la corriente atraviesa el nervio de los que se efectúan en el momento en que la corriente se pone en contacto con el nervio ó en que sale de él. Estas complicaciones podrían evitarse cuando, en vez de emplear como estímulo la corriente de inducción, se emplease *una corriente constante*, esto es, si se hiciese atravesar el nervio (ó el músculo) por una corriente directa desde la pila, sin intervención de ninguna máquina de inducción.

Antes de hacer este experimento podríamos tal vez suponer naturalmente que la corriente constante obra como estímulo todo el tiempo que es aplicada, y que mientras la corriente pasa á lo largo del nervio se originan impulsos nerviosos, encontrándose entonces el músculo en ciertas condiciones parecidas al tétanos. Esto es lo que efectivamente ocurre en ciertas condiciones. A veces acontece que en el momento de penetrar la corriente en el nervio, el músculo de la preparación de músculo y nervio es atacado de un tétanos que persiste mientras no se interrumpe la corriente. Pero tal efecto es excepcional; en la inmensa mayoría de los casos, las cosas marchan de la manera siguiente. En el momento de establecerse el circuito, y al penetrar la corriente en el nervio, se observa un espasmo solo, una simple contracción, llamada *contracción del cierre*, pero una vez desaparecida ésta, el músculo permanece absolutamente en reposo á pesar de que la corriente continúa atravesando el nervio, y este reposo se mantiene mientras el circuito está interrumpido y mientras la corriente es expulsada del nervio, en cuyo instante se observa otra contracción simple, llamada *contracción de apertura*. El simple paso de una corriente constante de intensidad uniforme á través de un nervio no obra como un estímulo generador de un impulso nervioso; tal impulso sólo tiene lugar cuando la corriente en-

tra en el nervio ó sale de él. La entrada y la salida de la corriente, y no su continuación, es lo que constituye el estímulo.

El reposo del nervio y del músculo durante el paso de la corriente depende, sin embargo, de que ésta conserve una intensidad uniforme, ó, por lo menos, no aumente ó disminuya de repente. Cualquier aumento ó disminución suficientemente repentina y grande de la intensidad de la corriente obrará como la entrada y la salida de ésta, y, generando impulsos nerviosos, producirá contracciones. Pero si la intensidad de la corriente es muy lenta y gradualmente aumentada ó disminuída, podrá alcanzar una gran intensidad sin que se observe ninguna contracción. El repentino cambio de una condición á otra, y no la condición misma, es la que ocasiona el impulso nervioso.

En muchos casos, haciendo ya una contracción «de cierre,» ya una «de apertura,» se observa en cada una de ellas un simple espasmo, siendo éste quizá el hecho más común; pero en las condiciones de que luego hablaremos, tanto la contracción de cierre como la de apertura pueden faltar, ó, lo que es lo mismo, puede haber una contracción solamente al penetrar la corriente en el nervio ó al ser expulsada de él.

En circunstancias comunes, las contracciones observadas con la corriente ordinaria, ya á su entrada ó á su salida, son de la naturaleza de una contracción «simple;» pero, como ya hemos dicho, la aplicación de la corriente puede originar un tétanos muy pronunciado. Este tétanos se observa á veces al iniciarse la corriente, continuando durante su aplicación alguna vez, cuando la corriente está interrumpida, durando todavía algún tiempo después de haber sido expulsada del todo la corriente del nervio. Al primero de éstos se llama tétanos de cierre, y al segundo tétanos de apertura. Pero estos efectos excepcionales de la corriente constante no deben ocuparnos ahora.

El gran interés que tiene la acción de la corriente constante consiste en que *durante* el paso de la corriente, á pesar de la falta de todo impulso nervioso, y por consiguiente, de toda contracción muscular, el nervio se halla entonces tanto en la parte media como á los lados de los electrodos profundamente modificada de una manera especial. Esta modificación importante, ya por las luces que arroja sobre la generación de los impulsos nerviosos, ya por sus aplicaciones prácticas, es conocida con el nombre de electrotono.

Electrotono. El carácter tan notable de la condición electrotónica consiste en que el nervio, por más que esté aparentemente tranquilo, sufre modificaciones en lo que respecta á su irritabilidad, y

esto ocurre de una manera distinta cerca de los dos electrodos respectivamente.

Supongamos que sobre el nervio de una preparación de músculo y nervio se han colocado dos electrodos (no polarizables) (fig. 14, *a*, *k*) en comunicación con una pila dispuesta con una llave, de modo que se pueda á capricho introducir ó expulsar del nervio una corriente constante. Esta corriente, cuyos efectos estudiaremos ahora, puede llamarse «corriente polarizante.» Sea *a* el electrodo positivo ó anodo, y *k* el eletrodo negativo ó catodo, colocados entrambos á alguna distancia del músculo é igualmente con cierto intervalo entre sí. Se aplica al punto *x* un par de electrodos comunicando con una máquina de inducción; luego se coloca el músculo en relación con una palanca que marque y cuente sus contracciones. Antes de que la corriente polarizada penetre en el nervio se aplica una sola sacudida de inducción de intensidad conocida (puede elegirse una débil, ó por lo menos una que no provoque en el músculo el máximum de contracción); entonces tendrá lugar una contracción de cierta intensidad. Esta contracción puede tomarse como la medida de la irritabilidad del nervio en el punto *x*. Poniendo

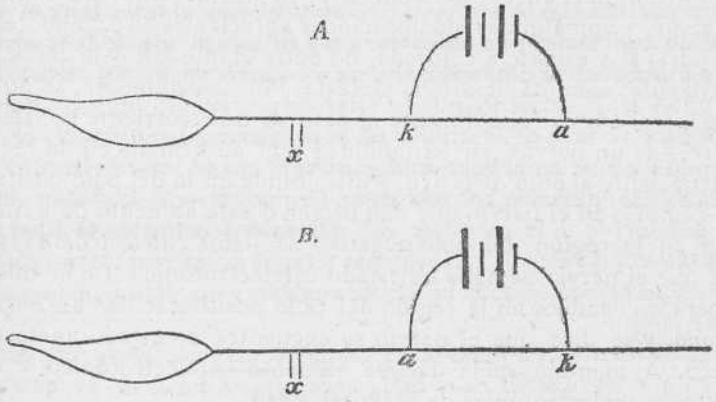


Fig. 14. Preparación del músculo y del nervio, en la cual el nervio está sometido en *A* á una corriente *descendente*, y en *B* á una *ascendente*.

En las dos figuras, *a* es el electrodo positivo, y *k* el negativo de la corriente constante; *x* representa el punto en que la corriente de inducción, que sirve para valuar la irritabilidad del nervio, penetra en él.

ahora la corriente polarizante en acción, siendo su dirección *descendente*, con el polo negativo, más cerca del músculo, como en la fig. 14 *A*, si mientras pasa la corriente se aplica la misma sacudida

de inducción, como antes á través de x, se ve que la contracción producida entonces es mayor que en el primer caso. Si se interrumpe la corriente polarizante, y se hace de nuevo la prueba en el punto x, después de un corto intervalo, con la misma sacudida de inducción, la contracción no es mayor, sino igual ó quizá menor que la primera. Por lo tanto, durante el paso de la corriente polarizante, la irritabilidad del nervio en el punto x ha sido temporalmente *aumentada*, puesto que la misma sacudida aplicada á él provoca una contracción mayor durante la presencia que no durante la falta de la corriente. Mas esto es sólo exacto mientras la corriente polarizante es descendente y el punto x corresponde al polo negativo. Por otra parte, si la corriente polarizante hubiera sido *ascendente* con el polo positivo más cerca del músculo, como en la figura 14 *B*, se vería que la irritabilidad del nervio en x se halla *disminuída* en vez de estar aumentada por la corriente polarizante. En otros términos: cuando se aplica una corriente constante á un nervio, su irritabilidad entre los electrodos y el músculo está durante el paso de la corriente aumentada cuando el polo negativo se halla más cerca del músculo (y la corriente polarizante es descendente), y disminuída en el caso contrario. El mismo resultado, *mutatis mutandis*, y con algunas modificaciones apreciables directamente, se obtendría si x estuviera colocada, no entre el músculo y la corriente polarizante, sino más apartada de ésta. Por consiguiente, se puede en general afirmar que durante el paso de una corriente constante á través de un nervio, su irritabilidad está aumentada en la región perteneciente al polo negativo, y disminuída en la del polo positivo. Los cambios en el nervio que dan origen á este aumento de irritabilidad en la región del polo negativo se llama *catelectrotono*, y se dice que el nervio se halla en estado catelectrotónico. De la misma manera los cambios en la región del polo positivo se llaman *anelectrotono*, y se dice que el nervio se encuentra en estado anelectrotónico. A menudo suele decirse aumento catelectrotónico y disminución anelectrotónica de la irritabilidad.

Esta ley es cierta, cualquiera que sea el modo empleado para determinar la irritabilidad. El efecto se sostiene no solamente con una simple sacudida de inducción, sino también con una corriente interrumpida tetanizante, mediante estímulos químicos y mecánicos. El aumento y la disminución de la irritabilidad son más evidentes en la proximidad de los electrodos, pero se extienden á una notable distancia en todas direcciones en las regiones extrapolares. Esta misma modificación no se limita á la región extrapolar, sino que también existe en la región intrapolar. En esta última debe haber

naturalmente un punto indiferente, en donde el aumento catelectrotónico se convierte en disminución anelectrotónica, y en donde, por consiguiente, la irritabilidad sea inalterable. Cuando la corriente polarizante es débil, este punto está más cerca del polo positivo que del negativo; pero mientras la corriente polarizante aumenta de intensidad, se aparta cada vez más hacia el polo negativo (véase figura 15).

El aumento catelectrotónico y la disminución anelectrotónica llegan á su máximum inmediatamente después de cerrar la corriente polarizante, y en seguida van disminuyendo poco á poco. Sin embargo, estos dos efectos no son enteramente paralelos. El aumento catelectrotónico es el primero en desarrollarse; rápidamente llega á su máximum, y también con bastante rapidez declina. La disminución anelectrotónica no se manifiesta al principio; cuando aparece crece lentamente, y después de haber llegado á su máximum disminuye con igual lentitud.

Si se interrumpe la corriente polarizante, hay un rebote en los dos polos; un aumento temporal de irritabilidad en la región anelectrotónica, y una disminución temporal en la región catelectrotónica.

La suma del aumento y de la disminución dependen: 1.° De la fuerza de la corriente, produciendo un efecto mayor una corriente hasta cierto límite más intensa. 2.° De la irritabilidad del nervio, pues siendo éste más irritable y en mejores condiciones, es más á propósito para sufrir el efecto de una corriente de la misma intensidad.

El aumento ó la disminución de la irritabilidad se aplica no solamente al origen de los impulsos, sino también á su propagación y conducción. Por lo menos, los anelectrotonos ofrecen un obstáculo al paso de un impulso nervioso.

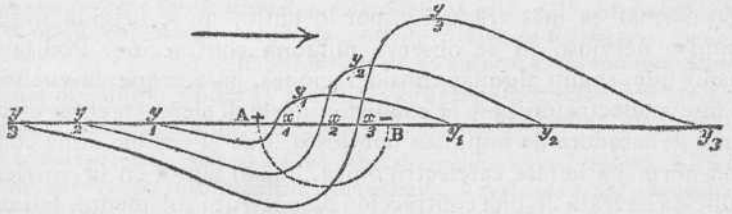


Fig. 15. Esquema que demuestra las variaciones en la sensibilidad durante el electrotono con corrientes polarizantes de intensidad creciente (por Pflüger).

Se supone que el polo positivo está colocado en A y el negativo en B; por consiguiente, A y B es la región interpolar. En cada una de las tres curvas la porción de curva situada por debajo de la línea de la base representa la irritabilidad disminuída, y la de encima la irritabilidad aumentada; y' representa el efecto de una corriente débil; el punto indiferente x' está cerca del polo positivo A. En y^2 la corriente es más intensa, el punto indiferente x^2 está más cerca del polo negativo B, siendo la disminución de la irritabilidad en el anelectrotono, y el aumento en el catelectrotono mayores que en y'; el efecto se propaga igualmente á mayor distancia á lo largo de las regiones extrapolares en las dos direcciones. Los mismos hechos, pero más evidentes, se ven también en y^3.

Estas variaciones de irritabilidad en los polos negativo y positivo respectivamente deben ser efecto de los cambios moleculares producidos por la acción de la corriente constante. Son importantes, porque demuestran que la generación de un impulso nervioso, como el efecto de producirse é interrumpirse una corriente, dependen del cambio de un nervio desde su condición normal en un estado electrotónico ó anelectrotónico, ó inversamente, de una de estas fases á su condición normal. Ciertos fenómenos, que describiremos en seguida en el párrafo «leyes de contracción,» demostrarán que un impulso nervioso es originado solamente cuando un nervio pasa de repente desde su estado normal á la fase de catelectrotono (contracción de cierre), ó vuelve desde la fase de anelectrotono (contracción de apertura) á su estado normal, ó, en otros términos, cuando pasa repentinamente de una fase de irritabilidad más pequeña á otra mayor.

Una corriente de inducción es una corriente de muy corta duración desarrollada muy repentinamente y desaparecida más gradualmente. Por consiguiente, cuando ésta atraviesa un nervio, éste experimenta una transición repentina de su condición normal á la fase catelectrotónica, resultando de ahí un impulso nervioso que da origen á una contracción. La vuelta de la fase anelectrotónica á la condición normal es más gradual y, por lo tanto, no se origina ningún impulso nervioso ni se observa ninguna contracción. Podríamos añadir que, según algunas consideraciones, parece que la vuelta de la fase anelectrotónica á la condición normal ejerce menos efecto, como generadora de impulsos nerviosos, que el cambio de la condición normal á la fase catelectrotónica. Por lo tanto, en la corriente inducida se trata de una contracción de apertura solamente, faltando la contracción de cierre. Esto es exacto, si la corriente es determinada por la producción ó interrupción de una corriente constante.

LEY DE CONTRACCIÓN. Al cerrarse una corriente constante, se establece un estado catelectrotónico y anelectrotónico; interrumpiéndose la corriente, estos es-

ados desaparecen con mayor ó menor rebote. ¿Qué relación tienen estos cambios con la generación de los impulsos nerviosos?

Se ha establecido ya que cuando una corriente constante es aplicada á un nervio se produce una corriente en el músculo, esto es, un impulso nervioso emprende el movimiento en el nervio, ya al cerrarse, ya al interrumpirse ó ya en los dos casos. Examinando con mayor atención, se ve que la presencia ó falta de una contracción depende de la dirección (esto es, si desciende con el polo negativo más cerca del músculo, fig. 14 *A*, ó con el polo positivo más cerca del músculo, fig. 14 *B*) y de la intensidad de la corriente. Los resultados de esto fueron formulados en la siguiente «ley de contracción:»

	DESCENDENTE.		ASCENDENTE.	
	Cierre.	Apertura.	Cierre.	Apertura.
Muy débil.	C	—	—	—
Débil.	C	—	C	—
Regular.	C	C	C	C
Fuerte.	C	—	—	C

C indica una contracción. Se comprende esta ley si suponemos que los impulsos nerviosos son originados solamente por el ascenso del catelectrotono y por el descenso del anelectrotono, y no por el ascenso del anelectrotono ó por el descenso del catelectrotono, ó por permanecer constantes ambos. Recordando que en el estado catelectrotónico la irritabilidad aumenta, y en el anelectrotónico disminuye podemos formular la ley del siguiente modo: un impulso nervioso es originado en un punto cualquiera de un nervio cuando hay un cambio repentino de una fase inferior á otra superior de irritabilidad, como desde el estado normal al catelectrotónico, ó del anelectrotónico al normal. Debemos además suponer que la producción del estado catelectrotónico dé origen más prontamente á un impulso mayor que el descenso del anelectrotónico, y que este último, especialmente cuando es bien pronunciado, sea un obstáculo al paso hacia el músculo de los impulsos originados en la parte más distante de éste. Así, con débiles corrientes se observa solamente una contracción al cerrarse, y al aparecer el estado catelectrotónico dos corrientes, una ascendente y otra descendente. Pero la contracción es más fácil de producir con la corriente descendente que con la ascendente, porque en esta última el impulso que imprimió el movimiento al polo negativo tiene que pasar á través de una región anelectrotónica antes de poder llegar al músculo, y por consiguiente con corrientes «muy débiles» se produce una contracción sólo al cerrarse la corriente descendente. Con una corriente moderada, por ejemplo, un par de Daniell obrando como origen de la corriente, hay una contracción, tanto á la entrada como á la salida de las dos corrientes, ascendente y descendente; el descenso del anelectrotono es aquí capaz, como el ascenso del catelectrotono, de originar un impulso nervioso. Finalmente, cuando la corriente es muy fuerte, como, por ejemplo, la de dos ó más pares Groves, la ascendente no produce ninguna contracción, porque el estado anelectrotónico alrededor del polo positivo cierra el impulso que parte del polo negativo. Sin embargo, el descenso del estado anelectrotónico al polo positivo, no habiendo ninguna relación entre él y el músculo, produce una contracción. Con la corriente descendente la aparición del estado catelectrotónico produce una contracción de cierre, pero no de apertura; la falta de esta última puede ser atribuída en parte á la fuerte corriente que deprime la irritabilidad y especialmente la conductibilidad del nervio intrapolar, y en parte quizá á la suposición de que el rebote en la desaparición del estado catelectrotó-

nico en el polo negativo, que tiene lugar en un punto situado entre el polo positivo y el músculo, sirva para interrumpir la marcha hacia abajo del impulso procedente del descenso del estado anelectrotónico al polo positivo. Este obstáculo á los impulsos nerviosos por falta de conducción producido en el estado anelectrotónico, es la razón de por qué al hacer la prueba de las variaciones de irritabilidad en los estados anelectrotónico y catelectrotónico es preferible aplicar el estímulo entre el músculo y la corriente polarizante.

Queda ya establecido que en muchos casos la producción ó interrupción de una corriente constante origina no solamente un simple espasmo, sino un tétanos bien pronunciado, llamado á menudo tétanos de cierre ó de apertura. De estos dos, el más común es el de cierre ó tétanos de Ritter, que aparece cuando una fuerte corriente ha sido aplicada por algún tiempo al nervio. Se desarrolla más prontamente y dura también más, después de la aplicación de una corriente ascendente, pero puede también presentarse con una descendente. Cuando se manifiesta puede en seguida ser disminuído ó suspendido enteramente con la aplicación de la misma corriente en la misma dirección. Aumenta aplicando la corriente en dirección opuesta. El tétanos de cierre se observa solamente con corrientes de cierta intensidad, faltando con las de menor ó mayor fuerza. Las dos formas son debidas á profundos cambios electrolíticos del nervio, siendo los del tétanos de cierre de carácter catelectrotónico, y los del de apertura de carácter anelectrotónico.

La corriente constante aplicada directamente á un músculo del cual se ha eliminado el elemento puramente nervioso por medio del curare, ofrece efectos semejantes, si bien en cierto modo distintos de los que ejerce en un nervio. La eficacia de aparecer el estado catelectrotónico, ó de desaparecer el anelectrotónico respectivamente al producir la contracción, es la misma que en un nervio. Bajo un concepto, la cosa es más probable en el músculo, y sirve de prueba á las hipótesis antes mencionadas. En condiciones favorables se puede ver la contracción de cierre procedente del polo negativo y la de apertura del positivo. Otra diferencia bien marcada entre el músculo y el nervio consiste en que en aquél la corriente debe obrar por espacio de un tiempo muy largo sobre el tejido antes de producir una contracción. Esto es todo lo que podemos decir de la naturaleza más lenta de la onda del impulso muscular. Por consiguiente, el tejido muscular que ha perdido sus elementos nerviosos ó que no los posee, es alterado con mucha menor prontitud por las sacudidas de inducción casi momentáneas que los nervios.

Durante el paso de una corriente constante, el músculo está tetanizado parcialmente, tétanos que todavía puede ser suficientemente débil para permitir apreciar fácilmente las contracciones simples de cierre y de apertura (1). Muy á menudo este tétanos se convierte en una pulsación rítmica regular si los nervios intramusculares están intactos.

SECCIÓN 4.ª—LA PREPARACIÓN DEL MÚSCULO Y DEL NERVIO CONSIDERADA COMO UNA MÁQUINA.

Los hechos descritos en la sección precedente demuestran que un músculo puede, con razón, ser considerado como una máquina, la cual, cuando se estimula, ejecuta cierta cantidad de trabajo, pero

(1) Cf. Romanes, *Journal of Anat. and Phys.*, x, pág. 707.

se ve que la suma real del trabajo producido por una preparación del músculo y del nervio depende de un gran número de circunstancias, y por consiguiente varía mucho. En estas variaciones tienen grandísima importancia las condiciones del músculo y del nervio respecto á su nutrición: en otros términos, el grado de irritabibilidad manifestada por el músculo ó por el nervio, ó por los dos á la vez. Pero, fuera de las influencias generales que ejercen acción sobre la nutrición y, por lo tanto, sobre la irritabilidad, una preparación de músculo y de nervio es alterada respecto á la suma de su trabajo por otras múltiples circunstancias, que estudiaremos aquí brevemente, dejando para la sección siguiente el estudio de las variaciones en su irritabilidad.

Naturaleza y manera de aplicar el estímulo como alterante la suma y el carácter de la contracción.

En el interior del cuerpo, los estímulos que producen las contracciones musculares naturales son impulsos nerviosos procedentes del sistema nervioso central. Por lo que sabemos, estos impulsos nerviosos naturales son idénticos en carácter á los nerviosos que se imprimen en el curso de un nervio por medio de un estímulo artificial. Puesto que en el mayor número de los casos las contracciones musculares son de naturaleza tetánica, los impulsos nerviosos naturales no se presentan aislados, sino repetidos en series, mediando siempre entre los impulsos sucesivos un intervalo de cerca de $^1/_{10}$ de segundo (véase pág. 61). Por lo tanto, las variaciones en la energía y en la extensión de las contracciones musculares naturales deben (fuera de las variaciones en la irritabilidad de los músculos y de los nervios) depender de la energía de los impulsos individuales, mientras parten del sistema nervioso central, y no de ningún cambio en la rapidez de su producción.

Un estímulo mecánico en forma de un simple golpe ligero, un pellizco ó un pinchazo, puede producir un espasmo solo, y pueden ser necesarios ligeros golpes repetidos regular y rápidamente para producir un tétanos. No obstante, como regla general, la lesión producida por un estímulo mecánico destruye la irritabilidad del sitio estimulado, impidiendo así la repetición de los espasmos. Por otra parte, también una lesión momentánea puede producir tales cambios que determine un tétanos. Un estímulo químico produce un tétanos irregular, como igualmente lo hace la repentina aplicación del calor.

La corriente constante obra, según hemos visto, como estímulo

solamente cuando su intensidad aumenta ó disminuye rápidamente abriendo ó cerrando el circuito, lo que constituye el límite máximum del aumento ó disminución. Si el ascenso y el descenso son suficientemente graduados, una corriente, mientras todavía está pasando por un nervio, puede ser aumentada ó disminuída notablemente sin dar origen á ninguna contracción, mientras que un ligero y repentino ascenso ó descenso puede inmediatamente ocasionar una, siendo tanto mayor su efecto, cuanto más repentino es el cambio. Esta influencia de la instantaneidad del cambio se aprecia también en el caso de simples sacudidas de inducción; la sacudida de cierre, que se desarrolla mucho más rápidamente que la de apertura, es también mucho más poderosa.

Es digno de notar, como de importancia práctica, el hecho de que la sustancia muscular, con su impulso de estímulo más lento (véase pág. 74), cuando está privada de nervios es más apta para sentir la acción más lenta de la corriente constante (al producirse y al interrumpirse) que no la momentánea sacudida de inducción. Por consiguiente, los músculos que por degeneración han perdido sus nervios responden á la corriente constante mucho más prontamente que á una sacudida de inducción. Con este ejemplo se puede asegurar el estado de los nervios en el músculo en los casos de parálisis.

Como quiera que una corriente galvánica de cierta intensidad puede producir una contracción, es preciso colocar entre los dos electrodos un trozo bastante largo de nervio. Si la corriente se trasmite solo trasversalmente al nervio, no habrá más que una pequeña contracción ó acaso ninguna.

Pero según Tschirjew (1), tanto el músculo como el nervio son irritables en dirección trasversal; lo que puede llamarse irritabilidad específica, siendo en el músculo casi la misma, y en el nervio sólo ligeramente menor en dirección trasversal que en longitudinal.

Con la misma fuerza de corriente, cuanto más largo es el trozo de nervio, tanto mayor es la contracción.

Cuando la corriente constante es empleada como estímulo, se dice que esto es verdad para la corriente descendente, pero no para la ascendente, y los efectos son más constantes al cerrar que al abrir la corriente (2).

La suma de la contracción, como puede suponerse, es dependiente de la fuerza del estímulo, pero pronto se llega á un límite en

(1) *Archiv. f. Anat. u. Physiol.*, 1877, pág. 459.

(2) Willy, Pflüger's *Archiv*, v (1872), 275. Cf. Marcuse, *Verh. d. Phys. Med. Ges. Würzburg*, x (1877), 158.

el aumento de la contracción producida por el aumento del estímulo. Así, si el nervio de una preparación de un músculo y nervio es estimulado á intervalos por corrientes de intensidad siempre creciente, comenzando por las que no ejercen ninguna acción, se ve que el efecto medido por la altura de la contracción se eleva muy rápidamente á su máximo, donde permanece constante mientras la irritabilidad de la preparación se mantiene inalterable.

En una sección precedente (pág. 58) hemos hablado extensamente de la manera como un estímulo duplicado con bastante rapidez produce un tétanos completo y uniforme, durante el cual cada una de las contracciones que lo constituyen no pueden reconocerse ni por el aspecto del músculo mismo, ni por ningún carácter de la curva que se le puede hacer describir, si bien el «ruido muscular» revela que el músculo se halla realmente en un estado de vibración. Si se disminuye la frecuencia del estímulo, el tétanos es incompleto y se hace evidente una oscilación del músculo, y con una mayor disminución de la frecuencia esta oscilación es sustituída por una serie rítmica de cada una de las contracciones. La frecuencia de repetición necesaria para producir un tétanos completo varía según las condiciones del músculo, y no es igual para todos los músculos, dependiendo de la velocidad con que el músculo ejecuta cada contracción. En los animales que tienen dos especies de músculos, rojos y pálidos, los rojos (cuyas contracciones son lentas y lineales) entran en un tétanos completo con una repetición mucho menos frecuente que la exigida por los pálidos (1).

Kronecker y Stirling (2) comprobaron que 10 estímulos por segundo bastan para poner los músculos rojos de un conejo en un tétanos completo, mientras los pálidos necesitan por lo menos de 20 estímulos por segundo.

Cuando el estímulo es repetido más frecuentemente de lo preciso para producir un tétanos completo, las contracciones que lo constituyen son proporcionalmente aumentadas también en frecuencia. Esto se halla demostrado por la mayor intensidad del ruido muscular. Ahora ocurre la interesante cuestión siguiente: ¿hasta dónde puede llegar el aumento en la frecuencia de las contracciones constitutivas mediante el aumento de la frecuencia del estímulo? Esta cuestión envuelve en sí evidentemente dos problemas: 1.° ¿Hasta dónde puede llegar la frecuencia de los impulsos nerviosos? ¿Cuál es el límite en que la duración de un estímulo puede ser disminuída sin que éste cese de provocar un impulso nervioso? Y 2.° ¿Hasta qué punto puede aumentar la frecuencia de los impulsos nerviosos sin que el músculo deje de responder con una contracción á cada impulso? Se supondrá naturalmente que hay un límite para la duración de un estímulo (por ejemplo de una corriente galvánica) necesario á la acción, y que este límite debe variar con la fuerza del

(1) Ranvier, *Archives de Physiol.*, VI (1874), pág. 5.
(2) *Archiv. Anat. u. Physiol.* (1872), pág. 1, y *Journal Physiol*, I (1878), pág. 384.

estímulo, y siendo éste más fuerte, es más á propósito para obrar con una duración más corta.

Los experimentos de muchos observadores confirman esta opinión. Konig (1) llegó á la conclusión de que una corriente galvánica aun muy intensa como estímulo debe durar por lo menos cerca de 0,0015 de segundo para originar un impulso nervioso. Bernstein (2) encontró que cuando las sacudidas de inducción de mediana intensidad son aplicadas con bastante rapidez (variando la rapidez necesaria con la fuerza de las sacudidas) en una preparación de un músculo y nervio, comienza á aparecer el tétanos del músculo; hay una contracción inicial al principio de las series de sacudidas, y después de ellas un completo reposo. Pero con una fuerza de estímulo convenientemente aumentada puede producirse siempre el tétanos. La falta del tétanos con un estímulo regular puede interpretarse como dependiente de la falta no tanto de los impulsos nerviosos como de la conversión de éstos en impulsos musculares, ó lo que es lo mismo, en el cambio molecular de la contracción visible en el músculo. Kronecker y Stirling (3), empleando un instrumento especial para producir una rápida interrupción, han podido obtener en todos los casos un tétanos completo con sacudidas de inducción alternas, aun siendo repetidas, como suponíamos, hasta 22.000 veces por segundo, y dedujeron que «el límite mayor de la frecuencia del estímulo eléctrico que puede producir el tétanos en un músculo, está cerca de aquel en que las variaciones en la corriente no pueden ser apreciadas por medio de otros aparatos físicos,» y por consiguiente mucho más allá del límite de Konig.

Respecto á la segunda cuestión, es digna de notar la importante observación siguiente (4). Helmholtz demostró que cuando una sacudida de inducción que produce el máximum de una contracción va seguida de un intervalo de $^1/_{600}$ de segundo por otra sacudida de igual fuerza, no aparece entonces ninguna contracción. Durante el $^1/_{600}$ de segundo siguiente á la primera sacudida, el músculo carece absolutamente de irritabilidad; se encuentra en una «fase refractaria» semejante, si bien mucho más corta, á la que es tan marcada en los músculos cardiacos. Por lo tanto, si se trasmite cierto número de sacudidas máximas de inducción á un músculo ó un nervio á intervalos de poco menos de $^1/_{600}$ de segundo, la mitad de las sacudidas carecería de efecto. Pero esto es solamente exacto para el estímulo máximo. No sabemos que pueda apreciarse tal límite de contracciones de mediana intensidad.

Cuando se colocan dos pares de electrodos sobre el nervio de una preparación perfectamente fresca y bien dispuesta, uno cerca de la extremidad seccionada y el otro más cerca del músculo, se ve que el mismo estímulo produce una contracción mayor cuando se aplica por medio del primer par de electrodos que por el segundo. Respecto de este fenómeno, pueden darse dos explicaciones. O el nervio en la parte más lejana del músculo está más irritable, ó lo que es lo mismo, el estímulo origina *en el punto estimulado* un mayor impulso

(1) *Wien. Sitzungs-Berichte,* LXII (1870).

(2) *Nerven-und Muskel-System,* 1871. Véase también Pflüger's *Archiv,* XVII (1878), página 121.

(3) *Op. cit.*

(4) *Berlin. Monatsbericht,* 1854.

nervioso, ó el impulso procedente de los electrodos más distantes adquiere fuerza, como un torrente, caminando hacia el músculo. Esta opinión fué muy defendida por Pflüger, y generalmente es conocida con el nombre de «teoría del torrente.» No obstante, por lo que nosotros sepamos, la marcha de la variación negativa á lo largo de un nervio no está marcada por ningún aumento de esa especie. Es probable que la más intensa contracción producida por el estímulo de las partes del nervio próximo á la médula espinal sea debida al estímulo que pone en libertad un impulso mayor; en otros términos, á la mayor irritabilidad de esta parte del nervio.

Este efecto no es debido solamente á la sección, porque se puede observar también en los nervios que se hallan aún en comunicación con la médula espinal. Sin embargo, Heidenhain (1) sostiene que en estas circunstancias la disminución del efecto no es gradual desde las partes centrales á las de la periferia, como cuando el nervio está seccionado; al contrario, la suma de la contracción es al principio mayor, después más pequeña, y por último aumenta de nuevo algo, mientras el estímulo es aplicado desde las raíces de los nervios á la periferia muscular.

Hallstén (*Archiv. Anat. Phys.*, 1876, 242) encontró además que, tratándose de los nervios sensitivos, el efecto producido era igualmente mayor cuando el estímulo se aplicaba á las partes más centrales que á las más periféricas del nervio; por lo menos, las acciones reflejas eran excitadas más fácilmente.

Es probable que la irritabilidad del nervio pueda variar notablemente en diferentes puntos á lo largo de su dirección. Fleischl (2) afirma que una sacudida de inducción, cuando es aplicada como corriente ascendente, ejerce mayor efecto sobre las partes más periféricas del nervio, y cuando lo es como corriente descendente entonces su mayor efecto tiene lugar sobre las partes más centrales del nervio.

Acción del peso.

Podría suponerse que un músculo cargado con un peso dado, por ejemplo, 20 gramos, y estimulado por una corriente de una intensidad conocida, si se había contraído hasta cierto punto, se contraería sólo la mitad cuando el peso fuese duplicado (40 gramos), siendo el mismo el estímulo. Sin embargo, no sucede esto: la altura á que el peso es elevado puede ser en el segundo caso igual y aun mayor que en el primero. Quiere esto decir que la resistencia presentada por la contracción aumenta, en efecto, la contracción misma, y la tensión de la fibra muscular aumenta también la facilidad con que se verifican los cambios explosivos resultantes de la contracción. También

(1) *Stud. Physiol. Instit.* Breslau, II (1861).

(2) *Wien. Sitz.-Bericht*, LXXII (1875), LXXIV (1876). Consúltese además Tiegel Pflüger's, *Archiv.* XIII (1876), pág. 598.

se ha observado por Heidenhain (1) que la tensión aplicada á un músculo aumenta tanto los productos químicos (ácido carbónico y ácido láctico) como el aumento de temperatura que acompaña á una contracción. Naturalmente hay un límite á esta acción benéfica de la resistencia. Cuando el peso continúa aumentando, la altura de la contracción disminuye, y por fin se llega á un punto en que el músculo es incapaz (aunque se emplee el estímulo más poderoso) para levantar ningún peso.

Se dice que un músculo cargado más allá de su fuerza se relaja y alarga cuando es estimulado, en vez de acortarse por consecuencia del aumento de extensibilidad que es característico del estado de contracción. Sin embargo, la existencia de este alargamiento es dudosa.

Es evidente que el trabajo realizado (altura á la que es elevado el peso, multiplicada por el peso mismo de la carga) debe, por consiguiente, depender mucho de la carga misma. Así, hay cierto peso de carga con el que en cualquier músculo, escitado por un estímulo dado, debe efectuarse el mayor trabajo.

Puesto que la simple tensión altera los cambios que tienen lugar en las fibras musculares, es de desear, en los experimentos en que son cargados los músculos, que el peso no apoye sobre la palanca mientras la contracción no principie efectivamente. Esto se puede conseguir fácilmente interponiendo entre las extremidades del músculo y el peso una palanca con un sostén, dispuesto de modo que antes que tenga lugar la contracción el peso distienda al músculo solamente hasta la longitud que naturalmente tiene durante el reposo; pero que apenas el músculo empiece á contraerse comience también á obrar sobre el peso. En este caso, el músculo se llama *sobrecargado*.

Si se determina el peso que detiene á una contracción cuando es aplicado directamente al comenzar ésta, y que igualmente detiene cualquiera otra ulterior cuando se aplica en el momento en que la contracción está realizada en parte, se verá que el segundo peso es mucho menor que el primero. En efecto, se encontrará que las fuerzas que producen el cambio en la forma del músculo, llegan á su máximum cuando comienza la contracción, y en seguida disminuyen hasta desaparecer del todo una vez efectuada aquella.

Acción de la mole y de la forma del músculo.

Puesto que todas las fibras musculares conocidas son mucho más cortas que la longitud de la onda de una contracción, es evidente

(1) *Mechanische Leistung, Warmeentwicklung und Stoffumsatz bei der Muskelthatigkeit.* Leipsig, 1864.

que cuanto más larga es una fibra, mayor es la altura de la contracción con el mismo estímulo. Por consiguiente, en un músculo de fibras paralelas la altura á que es elevado un peso, como efecto de un estímulo dado aplicado á su nervio, depende de la longitud de las fibras, mientras que el peso de la carga levantada depende del número de las fibras, porque la carga está distribuída entre ellas. Por lo tanto, de dos músculos de igual longitud (y de la misma calidad), el mayor trabajo será realizado por el que tenga mayor superficie de sección; y de dos músculos con superficies de seccion iguales, el mayor trabajo lo realizará el que sea más largo. Si dos músculos son desiguales, tanto en longitud como en superficie de sección, el mayor trabajo será realizado por el que tenga mayor mole, esto es, que contenga mayor número de unidades cúbicas. Por consiguiente, hablando del máximo de trabajo que puede ejecutar un músculo, podemos emplear como medida una unidad cúbica de volumen, ó siendo el mismo el peso específico del músculo, una unidad de peso.

El máximo de trabajo que puede realizar un músculo de una rana en las condiciones más favorables, fué calculado por Fick (1) como variando entre 3 y 7 grámetros por 1 gramo de músculo.

El peso que basta precisamente para que un músculo estimulado no se acorte, en realidad puede tomarse como la medida de la «fuerza absoluta» del músculo. Naturalmente debe tomarse sólo con relación á la superficie de sección del músculo. La fuerza absoluta de un centímetro cuadrado de un músculo de rana fué calculada de este modo en cerca de 2.800 á 3.000 gramos, y la de un centímetro cuadrado de un músculo humano en 6.000 ú 8.000 gramos.

SECCIÓN 5.ª—CIRCUNSTANCIAS QUE DETERMINAN EL GRADO DE IRRITABILIDAD DE LOS MÚSCULOS Y DE LOS NERVIOS.

Una preparación de un músculo y de un nervio, cuando éstos son extraídos del cuerpo, posee cierto grado de irritabilidad y responde por una contracción de cierta intensidad á un estímulo bastante fuerte aplicado al nervio ó al músculo. Al cabo de cierto tiempo, cuyo período exacto depende de varias circunstancias, el mismo estímulo produce una contracción más débil, esto es, la irritabilidad de la preparación está disminuída. En otros términos: el músculo ó el nervio, ó ambos, están parcialmente «agotados,» y creciendo luego este agotamiento, el mismo estímulo produce contracciones cada vez más pequeñas, hasta que por fin desaparece toda irritabilidad, y nin-

(1) *Untersuch. u. Muskelarbeit*. Basel, 1867.

gún estímulo, por fuerte que sea, determina más contracciones, ya se aplique al nervio, ya directamente al músculo; en este caso, como ya hemos dicho, el músculo se pone rígido. La marcha de ese agotamiento es más rápida en los nervios que en los músculos; al cabo de algún tiempo que el tronco nervioso ha dejado de responder al estímulo más poderoso, pueden conseguirse contracciones aplicando el estímulo directamente al músculo. El agotamiento es mucho más rápido en los animales de sangre caliente que en los de sangre fría. Los músculos y los nervios de los primeros pierden su irritabilidad después de extraídos del cuerpo al cabo de un tiempo, que varía, según las circunstancias, desde algunos minutos á dos ó tres horas; los de los animales de sangre fría (por lo menos de los anfibios y reptiles) pueden, en condiciones favorables, permanecer irritables por espacio de dos, tres ó aun más días.

Si con un cuerpo delgado se pega un fuerte golpe sobre un músculo entrado en el período más avanzado de agotamiento, en ese punto se desarrolla una ampolla que dura algunos segundos. Parece que esta ampolla sea una onda de contracción limitada á la parte contundida, y que desaparece muy lentamente sin propagarse á la sustancia muscular próxima. Se ha llamado á esta contracción «idiomuscular,» porque puede también ser producida cuando los estímulos ordinarios han dejado de determinar un efecto cualquiera. Sin embargo, puede ir acompañada, al empezar, por una contracción ordinaria. Se produce con rapidez en el cuerpo vivo sobre los músculos pectorales y otros de personas afectadas de tisis y otras enfermedades consuntivas.

Este agotamiento natural y esta disminución de la irritabilidad en los músculos y en los nervios separados del cuerpo pueden ser modificados, tanto en el músculo como en el nervio, por muchísimas y variadas circunstancias. Del mismo modo, mientras el nervio y el músculo se hallan aún en el cuerpo, su irritabilidad puede ser modificada, ya aumentando, ya disminuyendo, por diversas causas. Ya hemos visto (pág. 87) cómo la corriente constante produce variaciones de la irritabilidad, conocidas con el nombre de catelectrotono y anelectrotono. Ahora estudiaremos el efecto de acciones más generales, de las cuales las más importantes son: la estirpación del sistema nervioso central, las variaciones en la temperatura, en la provisión de la sangre y en la actividad funcional.

Efectos de la estirpación del sistema nervioso central.

Cuando un nervio, como por ejemplo, el ciático se corta *in situ*, en el cuerpo vivo, se observa antes de todo un ligero aumento de la irritabilidad, especialmente notable cerca de la extremidad seccio-

nada; pero al cabo de cierto tiempo la irritabilidad disminuye y desaparece gradualmente. Tanto el ligero aumento inicial, como la subsiguiente disminución, comienzan en la extremidad cortada y caminan centrífugamente hácia las terminaciones periféricas.

Este fenómeno en la dirección centrífuga de la pérdida de irritabilidad se llama á menudo ley de Ritter-Valler. Pueden pasar dos ó tres días en un mamífero, y en una rana otro tanto, ó aun algunas semanas, antes de que la irritabilidad desaparezca del tronco nervioso. En las ramificaciones pequeñas, y especialmente en las intramusculares, persiste aún más tiempo.

Se puede apreciar que un tal aumento ligero y temporal en la irritabilidad sigue á la sección de un nervio, aun estando separado del cuerpo. Cerca de la sección el nervio se halla por algún tiempo más irritable después del corte que antes.

Esta pérdida centrífuga de la irritabilidad es precursora de cambios en la estructura en la porción periférica del nervio, cambios que siguen la misma dirección centrífuga. La médula espinal sufre modificaciones semejantes á las que se observan en las fibras nerviosas después de extraídas del cuerpo. Su doble contorno y sus depresiones características son más evidentes, se rompe en pequeños segmentos irregulares poco á poco, verificándose aparentemente una separación entre sus constitutivos proteicos y grasosos. Estos últimos son pronto reabsorbidos, pero los primeros se conservan más tiempo dentro de la vaina de Schwann, permaneciendo en ciertos casos apenas distinguibles, si acaso lo son, del cilindro eje hinchado. Entre tanto, los núcleos de la vaina de Schwann se dividen y multiplican rápidamente. Si no tiene lugar ninguna regeneración, todo el contenido de la vaina es gradualmente reabsorbido, desapareciendo por último el cilindro eje.

En la parte central del nervio dividido se pueden marcar esos cambios hasta el próximo anillo de Ranvier. Más allá de este punto el nervio permanece habitualmente en condiciones normales.

La regeneración, cuando tiene lugar, es producida por el crecimiento periférico de los cilindros ejes de la parte central intacta. Cuando se unen entre sí las extremidades cortadas del nervio, los cilindros ejes, ensanchándose, caminan desde la porción central hácia adentro y entre las vainas de Schwann de la parte periférica; pero hay todavía mucha incertidumbre respecto al papel exacto desempeñado por los núcleos proliferantes de la vaina de Schwann, por los restos proteicos de su médula y por los antiguos cilindros ejes de la parte periférica en la producción de los nuevos elementos de la fibra regenerada.

Esa degeneración puede extenderse hasta las últimas terminaciones del nervio en el músculo, comprendiendo las placas terminales, pero no altera la sustancia muscular. El músculo, aunque haya perdido todos sus elementos nerviosos, permanece todavía irritable bajo la acción de estímulos aplicados directamente á él; ésta es una prueba más de la existencia de una irritabilidad muscular independiente. Como ya hemos dicho antes (pág. 94), ese no es fácilmente estimulado por una simple sacudida de inducción, pero responde con prontitud en el momento de producirse y cesar una corriente constante. Si éste fuese estimulado así artificialmente á intervalos, permanecería irritable por espacio de mucho tiempo, y tal vez indefinidamente; pero si se le coloca de ese modo en actividad funcional, su irritabilidad desaparece por fin y su sustancia experimenta una degeneración.

Acción de la temperatura.

Ya hemos dicho (pág. 45) que el calor repentino aplicado á una parte limitada de un nervio ó de un músculo, como, por ejemplo, cuando se los toca con un alambre enrojecido, obra como estímulo, y lo mismo puede decirse del frío cuando es suficientemente intenso. Sin embargo, es muy difícil generar impulsos nerviosos ó musculares exponiendo todo el nervio ó el músculo á una elevación gradual de temperatura; así, según la mayor parte de los observadores, un nervio perteneciente á un músculo (1) puede ser enfriado hasta 0° centígrados ó más, ó calentarse á 50° ó hasta 100° centígrados sin descargar ningún impulso nervioso, como lo demuestra la falta de contracción del músculo unido.

Además, las contracciones pueden también faltar si la elevación de temperatura no ha sido muy gradual. No obstante, algunos observadores han encontrado contracciones (de naturaleza tetánica irregular y ondulante) cuando se calienta un nervio en agua ó en aceite ó en una atmósfera húmeda á 50° ó menos. Se ha dicho que en este caso las contracciones son más bien debidas á impulsos espontáneos (cuya descarga estaba favorecida por el aumento de actividad molecular producida por la elevación de temperatura) que no al calor obrando como estímulo, pero esta no parece una opinión satisfactoria (2).

Se puede enfriar un músculo á 0° centígrados y aun más sin que se manifieste ninguna contracción; pero cuando se calienta hasta

(1) La acción del frío y del calor sobre los nervios sensitivos será estudiada más adelante.

(2) Grützner, Pflüger's, *Archiv* XVII (1878), pág. 215. Cf. Lautenbach. *Journ. Phys.*, II (1879), pág. 1.

cierto límite, que para los músculos de la rana es próximamente 45° y para los mamíferos 50°, se determina un cambio repentino; el músculo, á la temperatura límite, es atacado de rigidez cadavérica, que principia con una fuerte contracción, ó, por lo menos, con un acortamiento. La rigidez así producida por el calor se llama á menudo *rigor caloris*.

Un calor moderado, por ejemplo, en la rana un aumento de temperatura hasta 45° centígrados, favorece la irritabilidad tanto muscular como nerviosa. Todos los procesos moleculares están acelerados ó facilitados: la contracción mediante un estímulo dado es más intensa y más rápida, esto es, de más corta duración, y los impulsos nerviosos se originan con más prontitud por medio de un ligero estímulo. A causa de la vivacidad de los cambios químicos, la provisión de nuevos materiales puede resultar insuficiente; por lo tanto, los músculos y los nervios separados del cuerpo pierden su irritabilidad mucho más rápidamente á una temperatura elevada que á una baja.

La aplicación graduada del frío á un nervio, especialmente cuando la temperatura es de cerca de 0°, disminuye todo proceso molecular; así es que la onda del impulso nervioso es menor y prolongada, decreciendo mucho la velocidad de su paso, por ejemplo, desde 28 á un metro por segundo. A 0° la irritabilidad del nervio desaparece completamente.

Cuando un músculo es sometido á un frío tal, por ejemplo, á una temperatura poco más de 0°, las contracciones se prolongan notablemente; al mismo tiempo van disminuyendo en extensión, pero no en proporción del aumento de su duración. Los músculos expuestos á una temperatura de 0° ó más baja pierden en seguida su irritabilidad, sin estar sujetos por eso á la rigidez cadavérica. Después de estar expuestos poco más de algunos segundos á temperaturas no muy inferiores á 0°, pueden con un calor gradual recobrar su propiedad irritable, aunque parecen estar helados. Pero si se conservan helados por espacio de algunos minutos, ó si son expuestos por un tiempo menor á la temperatura de algunos grados bajo 0, su irritabilidad es destruída permanentemente; si se deshielan, entran en rigidez cadavérica con un carácter todavía más acentuado.

Acción de la provisión de la sangre.

Cuando un músculo unido aún al cuerpo es privado por un medio cualquiera de su cantidad de sangre, se observan en él la misma pérdida gradual de la irritabilidad y la final aparición de la rigidez cadavérica, como cuando es separado del cuerpo. Así, si se liga la

aorta abdominal, los músculos de los miembros inferiores pierden su irritabilidad, y por último se ponen rígidos. Igualmente en la muerte de todo el organismo, cuando la llegada de la sangre á los músculos está interrumpida por la cesación de la circulación, se sigue la pérdida de la irritabilidad, y por consiguiente la rigidez cadavérica. En un cadáver humano los músculos entran en rigidez siguiendo un orden fijo: primero, los de los maxilares y del cuello; después los del tronco; luego los de los brazos, y por último los de las piernas. La rapidez con que la rigidez cadavérica sobreviene después de la muerte, varía notablemente, siendo determinada tanto por las circunstancias externas, como por las condiciones internas del cuerpo. Así, el calor externo la acelera y el frío la retarda. Después de un ejercicio muscular violento, como, por ejemplo, en animales cazados, y cuando la muerte sobreviene á causa de enfermedades destructoras, la rigidez cadavérica en muchos casos se manifiesta muy rápidamente. Por regla general puede decirse que cuanto más tardía es su aparición, tanto más pronunciada y larga es; pero hay muchas excepciones: cuando se conoce que ese estado procede fundamentalmente de una coagulación, es fácil concebir que la suma de la rigidez, esto es, la suma del coágulo y la rapidez con que sobreviene, ó sea la prontitud con que se forma, pueden variar independientemente. La rapidez con que se presenta la rigidez después de un ejercicio muscular violento ó una enfermedad destructora depende, al parecer, de un exceso de ácido que parece favorecer la coagulación del plasma del músculo, produciéndose esto en tales casos. Una vez determinada completamente la rigidez cadavérica en un músculo por la privación de la sangre, no es posible hacerla desaparecer por una subsiguiente cantidad de sangre. Así, cuando la aorta abdominal ha sido ligada hasta quedar completamente rígidos los miembros inferiores, la separación de la ligadura no vuelve á los músculos su propiedad irritable; y esto acelera solamente la descomposición de los tejidos muertos, proveyéndolos de oxígeno, y, tratándose de los mamíferos, también de calor.

Por lo demás, un músculo puede adquirir cierta suma de rigidez porque algunas de sus fibras se pongan rígidas, mientras otras, aunque hayan perdido su irritabilidad, no están muy avanzadas en la rigidez. En este caso, una renovación de la cantidad sanguínea puede restituir la irritabilidad á aquellas fibras que todavía no estaban rígidas, de donde parece que hace cesar la rigidez cadavérica; sin embargo, parece que en este caso las fibras que están efectivamente rígidas no recobran nunca su irritabilidad, sino que están sujetas á la degeneración. Pero Preyer (1) estableció que los músculos rígidos, si se lavan con una disolución al

(1) *Centrbt. f. med. Wisschft.* 1864, pág. 769.

10 por 100 de cloruro de sodio (que disuelve la miosina), y se inyecta sangre en los de una rana ya completamente rígidos, se les devuelve su irritabilidad.

Se puede evitar una mayor pérdida de irritabilidad, aun ya realizada, deteniendo repentinamente la coagulación efectiva de la sustancia del músculo. Así, si se hace pasar artificialmente una corriente de sangre por los vasos de un músculo (de mamífero) separado del cuerpo, puede mantenerse en él la irritabilidad por espacio de mucho tiempo. Suspendiendo la circulación artificial, la irritabilidad disminuye y con el tiempo desaparece por completo; con todo, si es posible renovar pronto la corriente, se recobra la irritabilidad. Regulando el curso es posible disminuir y (hasta cierto límite) aumentar á capricho la irritabilidad. Sin embargo, desde el momento que interviene la corriente sanguínea normal, hay una gradual disminución en la acción del estímulo, y por último el músculo pierde toda su irritabilidad y se pone rígido, aunque se sostenga la circulación. Esta falta es debida en gran parte á que la sangre que va al tejido no está en condiciones perfectamente normales; pero hasta ahora sabemos poco acerca de esta cuestión. Efectivamente, por lo que respecta á la *cualidad* de la sangre, tan esencial para el mantenimiento y restablecimiento de la irritabilidad, nuestros conocimientos se limitan á un solo factor, á saber, al oxígeno. Si se hace pasar por un músculo separado del cuerpo sangre privada de su oxígeno, parece que más bien que mantener su irritabilidad acelera su desaparición. En efecto, si se continúa introduciendo en el músculo sangre venosa, su irritabilidad se pierde más rápidamente que con la falta absoluta de sangre. Parece, pues, que la sangre venosa es más perjudicial que la falta total de la sangre. Si no se llega al agotamiento, el músculo puede aún ser reanimado con una cantidad conveniente de sangre oxigenada.

En un músculo cuya irritabilidad se ha suspendido merced á una corriente de sangre venosa, la adición de una pequeña cantidad de oxígeno basta para hacerle recobrar la irritabilidad, hasta el punto que aplicando un estímulo resulta perceptible cierta contracción. Se necesita una cantidad mucho mayor para que el músculo recobre el grado á que había llegado antes de la acción de la corriente venosa (1).

No es posible estudiar en los nervios tan bien como en los músculos la acción de la provisión de sangre; sin embargo, casi no puede dudarse que sus efectos sean análogos.

(1) Ludwig y Schmidt, Ludwig's *Arbeiten*, 1868, pág. 1.

Acción de la actividad funcional.

También ésta se estudia más fácilmente en los músculos que en los nervios.

Cuando un músculo en el interior del cuerpo no funciona, se atrofía; y al contrario, si funciona dentro de ciertos límites, aumenta. Estos hechos demuestran que la actividad funcional de un músculo obra favorablemente sobre su nutrición.

Por una parte, esto puede ser un efecto indirecto de la mayor cantidad de sangre que afluye á un músculo cuando se contrae. Si se estimula un nervio que va á un músculo, los vasos sanguíneos de este último se dilatan. Por consiguiente, durante la contracción afluye al músculo mayor cantidad de sangre, y ese aumento continúa por espacio de algún tiempo después de cesar su contracción.

Un músculo, aun dentro del cuerpo, después de una acción prolongada se fatiga, esto es, necesita un estímulo mayor para producir la misma contracción; en otros términos, su irritabilidad está disminuída para la actividad funcional.

El cansancio que experimentamos en el cuerpo, después de un ejercicio prolongado ó insólito, procede en parte del agotamiento de los músculos, y en parte del de los nervios motores, pero principalmente de un agotamiento del sistema nervioso central interesado en la producción de los impulsos voluntarios. Un hombre que dice estar completamente fatigado puede, bajo la acción de una excitación, ejecutar una gran suma de trabajo con sus músculos ya cansados. Rara vez ó nunca la voluntad excita las contracciones máximas de que son capaces los músculos.

El agotamiento absoluto (temporal) de los músculos, mediante el cual los estímulos más fuertes no producen ninguna contracción, puede también ser originado en el cuerpo por estímulos artificiales. El restablecimiento se consigue con el reposo. Fuera del cuerpo el agotamiento absoluto se efectúa con prontitud; también entonces puede tener lugar el restablecimiento. La suma de la contracción que produce el agotamiento, y la condición precedente del músculo, determinan en un caso dado su restablecimiento ó no. En todos los casos el restablecimiento es acelerado por la renovación (natural ó artificial) de la corriente sanguínea. Cuanto más rápidamente se verifican entre sí las contracciones y cuanto menor es el intervalo entre dos de ellas, tanto más rápido es el agotamiento. Cierto número de sacudidas de inducción, repetidas con rapidez, supongamos cada segundo ó aun más frecuentemente, producen una pérdida de irritabilidad por agotamiento mucho más pronto que el mismo número de sacu-

didas repetidas con menos rapidez, por ejemplo, cada cinco ó seis segundos. El tétanos es, por consiguiente, un medio pronto para producir el agotamiento.

Hay razones para creer que pueda haber para cada músculo, entre los sucesivos estímulos de fuerza conveniente, un intervalo tal que no sólo no acelere, sino tal vez retarde más el agotamiento graduado normal que tiene lugar al desprenderlo del cuerpo. En otros términos: es probable que el agotamiento producido por una contracción vaya inmediatamente seguido de una reacción favorable á la nutrición del músculo, y quizá ésta sea la verdadera causa por que un músculo crece con su funcionamiento.

Cuando un músculo está sometido á un tétanos prolongado, el curso del agotamiento, como indican las alturas variables á que sucesivamente el peso es levantado por repetidas contracciones, tiene lugar al principio lentamente, después con más rapidez, y por último nuevamente con lentitud.

El aumento de la carga, con tal que no sea demasiado grande, no ejerce un efecto marcado sobre el curso del agotamiento. Si dos músculos son cargados, uno con una carga pesada y el otro con una ligera, y son estimulados con el mismo intervalo y con el mismo estímulo, el curso del agotamiento es paralelo en los dos casos, si bien el músculo menos cargado, que responde á los impulsos con contracciones más pequeñas que el más cargado, es el primero á entrar en aquel estado de agotamiento en el cual las contracciones dejan de ser apreciables (1). Esto se verifica con probabilidad solamente cuando el peso es en alto grado favorable á la acción del músculo (véase pág. 98). Cargas más pesadas aceleran el agotamiento, y la simple extensión producida por una carga pesada (aunque no vaya acompañada de una contracción) determina el agotamiento.

Si existe un tercer factor, esto es, si por ejemplo los músculos están influídos por los llamados nervios tróficos que alteran su nutrición directamente de otra manera distinta que por una influencia sobre la provisión de la sangre ó su actividad, es asunto que por ahora no debemos resolver.

Los músculos agotados por una acción prolongada pueden recobrar temporalmente su actividad si son atravesados durante algún tiempo por una corriente constante.

En los músculos agotados la elasticidad está muy disminuída; el músculo fatigado recobra con menos prontitud su longitud normal que el que está en reposo.

El agotamiento producido por la contracción puede ser efecto: 1.°, del consumo de la cantidad de material contráctil existente realmente en el músculo; 2.°, de la acumulación en el tejido de los productos de la contracción; ó 3.°, de estas dos causas.

La acción restauradora del reposo puede explicarse suponiendo que durante éste los cambios internos del tejido extraen nuevos materiales explosivos de los relativamente en bruto existentes en las fibras, ó bien que los productos directamente nocivos de la contrac-

(1) Kronecker, Ludwig's *Arbeiten*, 1871.

ción experimenten ciertos cambios merced á los cuales se conviertan en cuerpos comparativamente inertes. Una oleada de nueva sangre puede ejercer una acción restauradora, no solamente acelerando los dos hechos antes expuestos, sino también arrastrando hácia afuera los productos usados al mismo tiempo que introduce un nuevo material. No se sabe hasta qué punto tenga lugar cada una de estas acciones. Que los productos de la contracción sean en sus efectos agotantes, lo demuestra el que los músculos agotados se restauran con la simple inyección de disoluciones salinas inertes en sus vasos sanguíneos; y que ciertos cuerpos, como el ácido láctico, inyectados en un músculo, producen un rápido agotamiento: ejemplo bien evidente de esto es el efecto producido por los álcalis diluidos, haciendo recobrar las contracciones al corazón agotado de una rana. Un elemento importante llevado por la sangre nueva es el oxígeno. Este, como hemos visto, no es necesario para producir la contracción del momento, y sin embargo es esencial para la persistencia de la irritabilidad. Probablemente sirve, por decirlo así, como oxígeno intramolecular (1) para preparar los materiales explosivos que, descomponiéndose, originan el ácido carbónico y otros productos de la contracción.

Kronecker sostiene (2) que el oxígeno, no en forma de oxihemoglobina, sino administrado sencillamente en inyecciones de permanganato de potasa, devuelve la irritabilidad al músculo agotado.

Después de una prolongada y artificial excitación de un músculo en el cuerpo, el agotamiento va acompañado, ó más bien seguido de cambios histológicos de naturaleza degenerativa.

SECCIÓN 6.ª—ULTERIOR DISCUSIÓN DE ALGUNOS PUNTOS DE LA FISIOLOGÍA DEL MÚSCULO Y DEL NERVIO.

Fenómenos eléctricos del músculo y del nervio.

CORRIENTES NATURALES. TEORÍA DE LA PREEXISTENCIA. — Como hemos dicho antes en la pág. 70, Bois-Reymond y los que como él piensan, creen que las corrientes eléctricas existen también en los músculos y en los nervios intactos y perfectamente ilesos: esta opinión fué designada generalmente con el nombre de «Teoría de la preexistencia.» Según esa teoría, el músculo (ó el nervio) está compuesto de

(1) Véase más adelante la sección que trata de los cambios respiratorios en los tejidos.
(2) Ludwig's *Arbeiten*, 1871.

partículas electro-motoras ó de moléculas interpuestas en un medio indiferente y mal conductor. Se cree además que cada molécula presenta una superficie negativa en las extremidades ó en las secciones trasversales, y otra superficie positiva

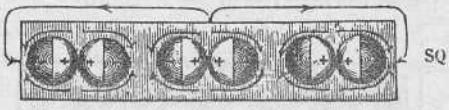


Fig. 16. Grabado que representa las moléculas electro-motoras de Bois-Reymond.

en la longitudinal del músculo; en efecto, la molécula puede ser considerada como una pequeña pila cuyos polos positivo y negativo se hallan respectivamente en la superficie trasversal y longitudinal. Por ciertas razones que en breve veremos, se supone además que las moléculas no son simples, sino dobles, conteniendo cada una de ellas, como demuestra la fig. 16, una parte positiva y otra negativa, estando las dos partes positivas de las dos mitades colocadas juntas, de suerte que la doble molécula presenta siempre una superficie negativa en cada extremidad ó sección trasversal, y otra positiva en la longitudinal ó sección del músculo.

La presencia de estas moléculas (llamadas peripolares) colocadas en toda la sustancia del músculo originarían corrientes en el medio que las rodea á todas. Respecto de cada molécula, habría corrientes dirigidas desde el centro positivo á la extremidad negativa; por consecuencia de la imperfecta conductibilidad del medio, estas corrientes no sólo se manifestarían, como demuestra la figura, en la proximidad de cada molécula, sino que además se extenderían en líneas más ó menos concéntricas á alguna distancia de la molécula. Por consiguiente, si se ponen en contacto los electrodos de un galvanómetro con dos puntos de la superficie del músculo, la desviación de la aguja indicará una corriente superficial que es una resultante de las numerosas corrientes de cada una de las moléculas. Una pequeña consideración demostrará que la dirección y la intensidad de las corrientes que pasan por el galvanómetro en las diferentes posiciones de los electrodos serán como las descritas en la pág. 69 y representadas por el esquema de la fig. 13. Casi no es necesario añadir que la hipótesis de las moléculas peripolares electro-motrices se aplica tanto á los nervios como á los músculos.

Bois-Reymond fué inducido á suponer que estas moléculas eran dobles en vez de sencillas, para poder explicar el origen de las llamadas corrientes electrotónicas, las cuales, como pronto veremos, se desarrollan cuando su nervio es sometido á la acción de una corriente constante. Efectivamente, suponía éste que en ciertas circunstancias (entre las cuales colocaba el paso de una corriente constante por el nervio) cada mitad de una molécula habría podido destruirse parcial ó totalmente, como lo demuestra la fig. 17, de modo que en cada media molécula la superficie positiva estuviese dirigida hacia una extremidad, y la negativa hacia la otra de la porción del nervio. Así la molécula de peripolar se convierte en bipolar, y las corrientes descargadas de cada molécula en el medio ambiente siguen todas la misma dirección.

Para explicar el hecho indudable de que las corrientes «naturales» faltan ó son excesivamente débiles en los músculos ilesos, Bois-Reymond supone que las extremidades del músculo en contacto con tendones están compuestas de una capa ó de

una región en la cual todas las moléculas tienen su superficie *positiva* y no la negativa dirigida hacia la extremidad del músculo. Las moléculas de esta región, que él llama *región paralectronómica*, pueden ser consideradas como bipolares, y la disposición manifestada en la fig. 17 puede servir para demostrar la condición de las moléculas en esta región paralectrotónica (1). Evidentemente las corrientes des-

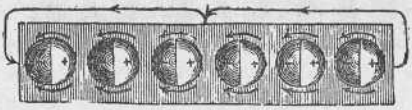


Fig. 17. Grabado que representa las moléculas de Bois-Reymond en su condición bipolar.

arrolladas por las moléculas electromotrices en esta región están en dirección opuesta á las originadas en el resto del músculo, y por lo tanto ocultan en parte ó del todo la existencia de las últimas. El desarrollo de esta región paralectronómica, según Bois-Reymond, se halla muy favorecida por el frío; pero Hermann, que naturalmente niega en absoluto la existencia de tal región, no encuentra diferencias en los músculos de la rana colocados en un sitio caliente ó en nieve, si bien cuando se desarrollan corrientes éstas se hallan aumentadas por una temperatura más elevada.

Evidentemente es razonable concluir que si esta opinión de Bois-Reymond es exacta, esto es, si existen en los músculos con terminaciones naturales intactas, corrientes naturales disimuladas por la región paralectronómica, éstas se manifestarían en toda su intensidad inmediatamente y sin pérdida de tiempo al estirpar ó destruir la región paralectronómica, mientras que si la opinión de Hermann es cierta y las corrientes no preexisten, sino que se desarrollan por cambios químicos debidos á la lesión (ó por la muerte incipiente) efectuada en las extremidades del músculo, puede esperarse que pase un intervalo de tiempo medido, por ejemplo, entre la sección ó dislaceración de la extremidad de un músculo y la aparición de las corrientes musculares en toda su intensidad. Hermann trató de demostrar que existe este intervalo. Con este objeto empleó el *reótomo de caída*, instrumento cuyo mecanismo explicaremos aquí, por más que sea aplicable á otros usos distintos de los que estamos tratando.

Se hace caer un peso (fig. 18) de una altura de cerca de 1,20 metros, según el trayecto indicado por la flecha y por las líneas de puntos. Al caer se pone en contacto con la expansión tendinosa inferior de un músculo gemelo M, extendido sobre un pedazo de ébano Q, y dislacerándola destruye en mayor á menor grado la región paralectronómica de Bois-Reymond. El músculo en los dos puntos y', y está en comunicación con el galvanómetro C, pero en el circuito hay dos llaves, x é y, las cuales están dispuestas de modo que al caer el peso choca con una parte saliente de x, y *cierra* el circuito del galvanómetro (empujando la extremidad opuesta de x contra el arco metálico z), y luego abre el circuito empujando hacia abajo la parte saliente de y.

(1) Puesto que en la figura las superficies positivas de las moléculas miran hacia la izquierda, igualmente debe considerarse la extremidad del músculo, que se supone represente los elementos paralectronómicos, como dirigida también hacia la izquierda.

Así, en tiempos sucesivos definidos, que se pueden calcular por la velocidad de la caída del peso, la extremidad tendinosa del músculo es sacudida, el circuito del galvanómetro se cierra de modo que cualquier corriente existente en el músculo pasa por este instrumento, y el circuito se abre de nuevo. Inmediatamente después de hecha esta observación, y después de anotada la desviación, se colocan las llaves en su sitio, se levanta de nuevo el peso, se deja caer y se anota otra vez la desviación; durante esta segunda caída, el músculo, por más que todavía está en comunicación con los alambres del galvanómetro, no está

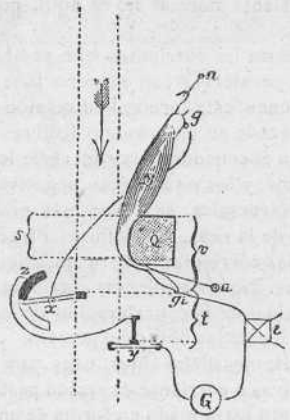


Fig. 18. Grabado que representa el reótomo de caída.

La explicación de la mayor parte de las letras se ha hecho ya en el texto: *s*, el espacio comprendido entre las dos líneas de puntos horizontales, sirve como medida del tiempo empleado para arrancar el tendón; *v* sirve igualmente para medir el tiempo trascurrido entre el principio del arrancamiento del tendón y el cierre del circuito del galvanómetro; *e* es una llave invertida que está en comunicación con un compensador, cuyo uso no se ha mencionado en el texto para mayor brevedad; *a*, gancho que sostiene al músculo gemelo.

alterado por el peso. La primera desviación es producida por la corriente que existe en un músculo durante una fracción sumamente pequeña de segundo después que se ha arrancado el tendón; la segunda es producida por la corriente existente en el músculo pasados algunos segundos. Las corrientes pasan por el galvanómetro al mismo tiempo *t*, esto es, en el empleado por el peso para caer de *x* á *y*; por consiguiente, si una desviación es mayor que la otra, la corriente que la produce será más fuerte. En todo caso, según Hermann, la segunda desviación es mayor que la primera, esto es, en el primer caso la corriente del músculo no ha llegado á su fuerza máxima, ó, en otros términos, la corriente se desarrolla después de la lesión, y no existe en toda su fuerza un tiempo apreciable después de la extirpación de la capa paralectronómica.

El argumento fundado en este experimento tal vez no sea muy concluyente, pero mientras subsiste es contrario á la teoría de la preexistencia.

Se puede suponer que las corrientes observadas cuando se ponen los electrodos, en comunicación con un galvanómetro, en contacto con varios puntos sobre la superficie de un cuerpo vivo (humano ú otro), indiquen la preexistencia de las corrientes de los músculos; pero es imposible demostrar que estas corrientes no sean más que cutáneas: en efecto, según Hermann, en los peces, en los cuales no existen corrientes cutáneas, no se puede observar ninguna de esas corrientes en el «cuerpo.»

Por lo que respecta á la preexistencia de una corriente en los nervios, existe una explicación enteramente semejante: el nervio intacto en el cuerpo es isoeléctrico; la prueba de una corriente normal no es aquí, por no decir menor, mayor que en el caso del músculo.

La fig. 13, pág. 68, demuestra las corrientes que se observan en un músculo cilíndrico, formado de fibras paralelas y con terminaciones bastante rectangulares. En los músculos que no tienen esta forma, la dirección de las corrientes es diferente. Así, en un rombo cortado en un músculo de fibras paralelas, las partes más positivas, en vez de estar en el ecuador de la superficie longitudinal, se hallan más cerca de los ángulos obtusos; y los puntos más negativos, en vez de estar en los centros de las secciones trasversales, se hallan más próximos á los ángulos agudos. En el músculo gemelo de la rana, cuyas fibras ofrecen una disposición característica, la dirección de las corrientes difiere notablemente del esquema dado para los músculos regulares. No obstante, las corrientes observadas concuerdan con las teóricamente deducidas de la consideración de las corrientes de un rombo de músculo y de la disposición de las fibras del gemelo.

Corrientes de acción.—Hemos dicho antes, págs. 74 y 83, que Bernstein demostró que la «variación negativa» ó corriente de acción pasa á lo largo de un músculo ó de un nervio, desde el punto estimulado en forma de onda, que camina en el nervio con la misma velocidad del impulso nervioso, y en el músculo con la misma velocidad de la contracción.

El principio del *reótomo diferencial*, con el cual Bernstein conseguía probar este hecho, es el siguiente. Un cilindro r (fig. 19) gira con una velocidad dada alrededor de un eje a. En una extremidad de la varilla hay una punta de acero p dirigida oblicuamente hacia abajo; en la extremidad opuesta hay otras dos puntas de acero p' p'' dirigidas igualmente hacia abajo y comunicándose entre sí. Si la varilla gira, la punta p se pone en contacto en un punto de su carrera con el alambre w, y las puntas p' p'' se sumergen en dos copas de mercurio aisladas m, m'. El efecto de p al ponerse en contacto con w es estimular el nervio m, mientras cierra el circuito primario $B\ c\ a\ w$, y así produce una corriente de inducción en la bobina secundaria c'. El efecto de p' p'', que se sumergen en m m', es trasmitir al galvanómetro cualquier corriente que exista, puesto que entonces se cierra el circuito $m\ e\ e'\ G\ m'$. Toda esta corriente de reposo existente en el nervio está compensada mediante un aparato que no se ve en la figura, así que en el nervio no estimulado no sigue al cierre del circuito del galvanómetro ninguna desviación de la aguja de éste. Se verá que en la posición de x y del alambre w, el contacto de p con w y de p' p'' con m m' se realiza al mismo tiempo, esto es, en el mismo momento el nervio es estimulado y el circuito del galvanómetro cerrado. Por consiguiente, si se hace girar rápidamente la varilla r con w en en la posición x, el nervio es estimulado y el circuito galvanométrico cerrado en el mismo instante, correspondiendo un número sucesivo de veces al de las rotaciones. Por este hecho se ve que no hay ninguna desviación de la aguja del galvanómetro, por más que si se cierra el circuito galvanométrico poniendo en comunicación m m' sin la intervención de p' p'', el

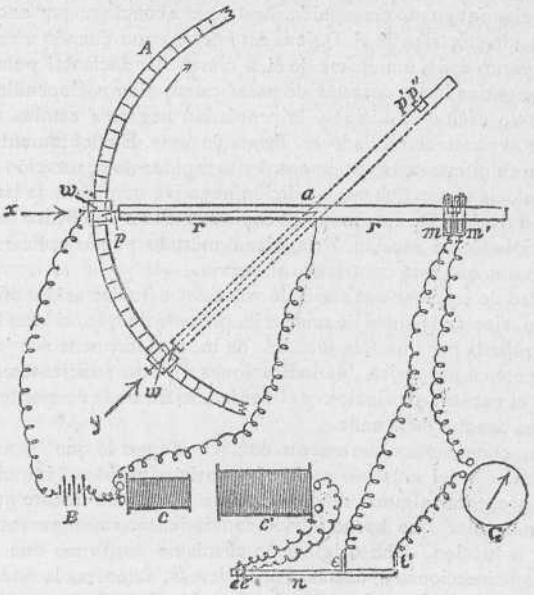


Fig. 1 9. Grabado que representa el Reótomo diferencial de Bernstein.

La explicación de las letras está ya hecha en el texto. La letra *p*, que indica la punta que toca al alambre *w*, forma parte del cilindro sólo en la posición de *x*. gualmente *p' p''* tocan solamente en la posición *y*.

contacto repetido de *p* con *w* mientras se mueve *r*, produce una desviación muy evidente. De esto se puede deducir que el cambio eléctrico en el nervio en movimiento á cada contacto de *p* con *w* no ha tenido tiempo de obrar sobre el galvanómetro antes que *p' p''* se hayan separado de *m m'*, sino que ha pasado antes que *p' p''* se hayan puesto en contacto *m m'* á la próxima vuelta; en otros términos: que el cambió de condiciones que dirigen la corriente no se establece instantáneamente en el nervio, sino que emplea un tiempo apreciable para pasar desde el punto estimulado á los electrodos que comunican con el galvanómetro.

Si la posición del alambre *w* se cambia sobre el arco *A* á poca distancia hacia *y*, entonces *p* tocará á *w* antes que *p' p''* lleguen á las copas de mercurio, esto es, habrá un pequeño intervalo apreciable entre el estímulo del nervio y el cierre del circuito del galvanómetro. Supongamos ahora que se hacen experimentos sucesivos en cada uno de los cuales *w* se mueve á una distancia mayor hacia *y*: se verá que á cierta distancia de *x* se obtiene una ligera desviación, y mientras aumenta esa distancia crece cada vez más la desviación, hasta llegar á su máxima, después disminuye, y por último, cuando *w* llega á *y* desaparece de nuevo. Ahora bien: en todos los casos la desviación es tal que indica una corriente desde *s'* á través del galvanómetro hasta *s*, ó sea, mientras *w* se mueve hacia *y*, el primer efecto que se ob-

serva es que *s* se hace ligeramente negativo, y esa propiedad negativa crece hasta su máximo, disminuyendo en seguida, hasta que *s* concluye por encontrarse en la misma condición eléctrica de *s'*. Quiere esto decir, que cuando un nervio es escitado en un punto dado, una parte de él á cierta distancia del punto estimulado no se hace negativa hasta después de pasar cierto tiempo dependiente de la distancia del sitio escitado; además, la propiedad negativa camina á lo largo del nervio desde el punto estimulado en forma de onda. Evidentemente, anotando la posición de *w* en diferentes experimentos y la rapidez de la rotación de *r*, se puede calcular la velocidad con que esa condición negativa camina á lo largo del nervio hasta *s* y su duración. De este modo es como Bernstein (1) obtuvo los efectos citados al principio de la sección. Este mismo método puede aplicarse al músculo sustituyendo uno que esté curarizado al nervio.

La necesidad de emplear una serie de vueltas y estudiar así los efectos no de un estímulo solo, sino de la suma de una serie, procede de que, si bien la corriente de acción desarrollada por una sola sacudida de inducción puede ser demostrada por un galvanómetro á propósito, las indicaciones no son suficientemente delicadas para señalar el verdadero principio y el verdadero fin de la corriente, esto es, marcar los límites exactos de la onda.

Si entonces, como parece claramente demostrado por lo que hemos dicho, cada punto del nervio ó del músculo se hace negativo durante el impulso nervioso ó muscular se presentan algunas dificultades. Así pues, es evidente que un impulso nervioso (ó muscular) que ha adquirido movimiento, supongamos, por una sola sacudida de inducción, debe originar en el mismo punto, no una sola, sino dos corrientes y en direcciones opuestas. Por lo demás, mientras la onda del impulso camina á lo largo de la fibra (fig. 20) en la dirección de la flecha, *a* se hace negativa y se desarrolla una corriente que atraviesa el galvanómetro (2) desde *b* á *a*. Casi inmediatamente después *b* se hace negativo, mientras que disminuye ó desaparece la propiedad negativa de *a*. Debemos por consiguiente esperar hallar una segunda

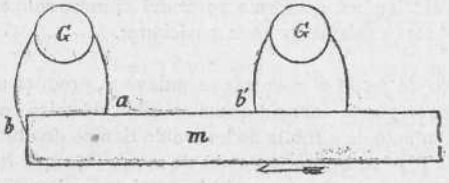


Figura 20.

corriente que atraviese el galvanómetro desde *a* á *b*. Y en efecto, esa doble corriente fué observada prácticamente hace mucho tiempo (3) y fué llamada por Bois-Reymond «variación doble.» Verdaderamente el predominio á veces de esta ó aquella de las dos corrientes en manos de diferentes experimentadores ha dado origen á una discusión para saber si la causa de la variación producida por una sola sacudida de inducción era de carácter positivo ó negativo.

---

(1) *Untersuch. ü. d. Erregungsvorgang im Nerven-und Muskelsystems*, 1871.

(2) En todo lo que sigue la dirección de la corriente de que nos ocupamos debe suponerse que es la de la que atraviesa el galvanómetro.

(3) Mayer, *Archiv. f. Anat. u. Phys.* 1868, pág. 655.

Pero si se desarrolla entre dos puntos dados esa doble corriente, claro es que cuando un músculo ó nervio es tetanizado y sobre dos puntos pasan onda sobre onda de impulso, y por lo tanto negativas, la corriente de *a* á *b* por un impulso neutralizará ó por lo menos tenderá á neutralizar la corriente de *b* á *a* por el impulso subsiguiente. Nos vemos obligados á admitir que la corriente que se observa durante el tétanos como variación negativa ó corriente de acción de *b* á *a* pueda manifestarse porque á cada impulso es mayor que la corriente de *a* á *b*. Tal diferencia entre corrientes opuestas puede proceder, ya de la onda de impulsión que disminuye á lo largo de su trayecto, y de su disminución repentina en la extremidad de la fibra, ó de las dos causas combinadas. Si la propiedad negativa adquirida por *b* cuando el impulso que llega allí es menor que la de *a* cuando ha alcanzado el impulso, la corriente de *a* á *b* será menor que la de *b* á *a*; y esto será exacto cualquiera que sea la posición de *a* y *b* en la fibra.

Bernstein encontró que en el músculo la «variación negativa» disminuía en su curso. Bois-Reymond sostenía que esto tenía lugar en el músculo agotado, pero no en el intacto durante un corto tiempo después de separado del cuerpo. Hermann encontró que en el músculo separado del cuerpo y privado de la circulación sanguínea existe siempre una disminución gradual de la corriente de acción mientras ésta camina á lo largo de las fibras, ya el músculo esté curarizado ó no y sea estimulado directa ó indirectamente por medio de su nervio. En este último caso, las dos corrientes de acción proceden de cerca de la parte media del músculo (región de las placas terminales) hacia las extremidades, disminuyendo á medida que avanzan. Vió también que la disminución era mayor cuanto más agotado estaba el músculo, confirmando en este punto las ideas de Bois-Reymond. Hermann hizo además algunos experimentos para demostrar que la disminución está distribuída igualmente por todo el trayecto de la corriente, resultando que la disminución es igual para distancias iguales del músculo atravesado.

Ahora bien: Bois-Reymond demostró que en los músculos en los cuales con la sección de una extremidad las corrientes de reposo se hacen visibles, la corriente de acción obtenida tetanizando el músculo es mayor que la que se obtiene tetanizando igualmente un músculo intacto; así, pues, en el primer caso, ó la corriente de acción es en sí misma mayor, ó su propiedad negativa disminuye más rápidamente á lo largo de todo ó de una parte del trayecto de la fibra (esto es, la diferencia entre las corrientes *b* á *a* y *a* á *b* es más evidente en favor de la primera). Comparando en el reótomo de caída la suma de la desviación del galvanómetro en los dos casos, cuando se aplican á un musculo simple sacudidas de inducción, Hermann dedujo que en absoluto la onda del músculo intacto no es menor; así que la mayor desviación obtenida tetanizando un músculo de sección trasversal artificial debe atribuirse á que la corriente de *a b* es menor que en un músculo intacto. Esto puede proceder en parte de una mayor disminución de la onda de estímulo en su carrera; pero, como veremos, probablemente es debido en gran parte á una rápida disminución ó completa extensión de la onda cuando llega á *b*.

Hermann, con el reótomo de caída y con el diferencial, observó que pueden verse en todo músculo intacto, ya sea estimulando directa, ya indirectamente las dos corrientes de *b* á *a* y de *a* á *b* como fueron descritas antes. A la primera la llama *adterminal* (1), y á la segunda *abterminal;* las dos se dicen corrientes *fasicas*. Igualmente vió que la primera era siempre superior á la última. En un músculo de

(1) Este nombre está tomado de la dirección de la corriente en el músculo que forma el circuito hacia el final de la fibra.

sección trasversal artificial vió que, como en uno intacto, se desarrollan dos corrientes entre dos puntos, con tal que uno no esté en la sección trasversal como desde *b* á *a'* y de *a'* á *b'* (fig. 26), sino entre dos puntos, uno de los cuales está en la sección, como *a* y *b*, se observa sólo una corriente, esto es, de *b* á *a*, ó la onda desaparece en *b*; la extremidad del músculo por una ú otra causa no se hace negativa. De estos experimentos, Hermann dedujo la conclusión que en un músculo intacto la corriente de acción observada con el método ordinario sin reótomo es debida á la disminución de la onda de estímulo mientras camina, pero que la corriente de acción que igualmente se observa cuando existen otras de reposo tiene un factor adicional, á saber, la falta de toda fuerza de la onda para alterar la extremidad de las fibras.

Hermann estableció además que cuando se atan dos hilos humedecidos alrededor del antebrazo de un hombre, uno en su parte media y otro en la muñeca, y se ponen en comunicación por medio de dos electrodos con el galvanómetro, tetanizando los músculos con el estímulo de los nervios en la parte superior del brazo, no se produce ninguna desviación en el galvanómetro; en este caso no se percibe ninguna corriente de acción.

(Esto contradice el resultado del experimento clásico de Bois-Reymond (1), en el cual, introduciendo los índices de las dos manos cada uno en un recipiente conteniendo una disolución salina y comunicando con un galvanómetro, se aprecia una desviación de la aguja siempre que los músculos de uno de los dos brazos entran en contracción por un esfuerzo voluntario; la dirección de la desviación indica el desarrollo de una corriente ascendente en el brazo activo, y ésta, producida de ese modo, es considerada como la resultante de la «variación negativa» ó de corrientes de acción de varios músculos contraídos. Pero este experimento, si bien por mucho tiempo tenido como una prueba convincente de la «corriente de acción» ó «variación negativa,» es considerado por Hermann como sin ningún valor bajo este concepto, en cuanto que, según él, la corriente observada es simplemente una corriente cutánea).

Por otra parte, si el reótomo fuese empleado de modo que las ondas adterminales y abterminales pudieran ser separadas y reconocidas, se vería que las dos ondas existentes son de igual fuerza; así, en el cuerpo, en un músculo en reposo, con circulación normal, la onda no disminuye en su carrera, y, por lo tanto, las dos ondas adterminales y abterminales se compensan en cambio, y no pueden apreciarse con el método ordinario para observar la corriente de acción en el tétanos. La rapidez de trasmisión de la onda en el experimento antes expuesto era de 10 á 13 metros por segundo.

En los nervios, puesto que la velocidad del impulso nervioso es mucho mayor que la rapidez de la onda de estímulo del músculo, la distinción de las corrientes adterminales y abterminales es naturalmente más difícil. Pero Hermann, empleando hacecillos de nervios ciáticos (de rana), y enfriándolos á 0° para disminuir la velocidad de los impulsos nerviosos, ha obtenido resultados precisamente idénticos á los descritos respecto de los músculos.

Puesto que la parte de músculo que es estimulada en un momento dado se hace negativa, si todo el músculo intacto fuese igualmente estimulado en toda su extensión, cada una de sus partes se haría negativa y no presentaría ninguna corriente. Hermann vió que en estos casos efectivamente no se observa ninguna corriente. Este experimento tal vez necesite ser confirmado, por lo mismo que no es cierto

---

Untersuch. ü. thierische Electricität, Bd. II., Abth. 2, pág. 276 (1860).

que con ese método sea posible estimular igualmente todas las partes del músculo.

En resumen: según la opinión de Hermann y de los que como él piensan, el músculo vivo intacto es isoeléctrico, y las corrientes de reposo típicas se desarrollan después que sus extremidades mueren, haciéndose por lo tanto negativas. A la prueba experimental citada en la pág. 70, podemos añadir que, según Hermann, ciertas partes de otros tejidos, además del músculo y el nervio, se hacen también negativas al morir, respecto de las partes vivas del mismo tejido, y que, según Engelmann (1), si bien la sección de un músculo estriado separado del cuerpo, al contrario de la sección del músculo cardiaco, permanece negativa por un tiempo indefinido, la propiedad negativa que se manifiesta por la sección trasversal de un músculo dividido por el método subcutáneo desaparece al cabo de cierto tiempo, á consecuencia de que las superficies cortadas recobran su vitalidad merced á una corriente de sangre. Se puede aducir, como objeción á la opinión de Hermann, que si en un músculo la propiedad negativa de la parte seccionada y muerta es solamente la que origina las corrientes de reposo, no debiéramos esperar que la corriente del ecuador de la sección trasversal sea mayor que la de un punto más próximo á ella, teniendo en cuenta que la resistencia es mayor en el primer caso.

Según la misma teoría, la corriente de acción es debida á la sustancia del músculo, la cual está sujeta á cada instante á una onda de impulsión haciéndose en ese tiempo negativa con relación al resto del músculo; por consiguiente, mientras la onda camina á lo largo de las fibras, necesariamente deben aparecer corrientes adterminales y abterminales, en tanto que otros puntos sucesivos de la sustancia del músculo ó del nervio llegan á su máximo de negación. En el tétanos de un músculo intacto y no agotado las corrientes adterminales y abterminales se neutralizan entre sí y no puede manifestarse ninguna total en el galvanómetro. En un músculo agotado, pero no herido, la propiedad negativa de la onda de impulsión disminuye á medida que la onda camina. Por consiguiente, la corriente abterminal es más débil que la adterminal, y el exceso de esta última se manifiesta bajo la forma de la llamada variación negativa. En un músculo al cual se ha hecho una sección artificial trasversal, la corriente adterminal, y por lo tanto la variación negativa, es todavía más marcada porque la extremidad de la fibra no se halla alterada por ninguna onda, y de consiguiente la corriente abterminal falta del todo en este caso.

Por otra parte, Bois-Reymond y sus secuaces consideran las corrientes de reposo como procedentes de las moléculas electro-motrices, y explican la falta de corrientes en un músculo intacto por la existencia de la región ó de la capa paralectronómica. Éstos consideran la variación negativa como debida á una disminución absoluta en la energía de las moléculas. En el caso de músculos intactos, suponen que mientras la energía, tanto de las moléculas que constituyen la sustancia principal del músculo como de las que forman la región paralectronómica y producen una corriente en dirección opuesta á la otra, está disminuída, la disminución de la segunda es menor que la de la primera, y por lo tanto puede manifestarse una variación negativa en un músculo que no presenta corriente de reposo. En un músculo provisto de una sección trasversal artificial, ó con la región paralectronómica de cualquier modo destruída, la variación negativa de las moléculas eléctricas naturales se presenta sin ninguna oposición por parte de las moléculas de la región paralectronómica, y es por consiguiente mayor que en el músculo intacto. Además, éstos atribuyen la doble corriente (abterminal y adter-

(1) Pflüger's *Archiv*, xv (1877), pág. 328.

minal) que se percibe en el músculo gemelo á una simple sacudida de inducción, como debida á una diferencia de tiempo en el desarrollo de la variación negativa en las regiones paralectronómicas de las extremidades superior é inferior del músculo.

Bois-Reymond observó que en un músculo tetanizado la corriente de reposo adquiere sólo su fuerza normal pasado cierto intervalo; la variación negativa no desaparece de repente, sino que hay una «acción subsiguiente.» En el músculo intacto esta «acción subsiguiente» la encontró muy notable, equivaliendo casi hasta la mitad ó dos tercios de la variación negativa total; en los músculos con secciones trasversales artificiales era mucho menor, á saber, cerca de una décima parte. Explica la diferencia suponiendo que cortando las extremidades del músculo se quita un factor de la acción subsiguiente, porque admite que hay dos géneros de estas acciones, á saber: una *interna*, que obra sobre todo el conjunto de la sustancia del músculo, y otra *terminal* que obra sólo sobre las extremidades de las fibras musculares. La primera cree que es debida á la formación del ácido láctico durante la contracción, disminuyendo con esto la fuerza de las moléculas en toda la sustancia del músculo. Por otra parte, cree que la segunda es originada por las diversas ondas de contracción, mientras llegan á las extremidades de las fibras, cambiando la condición peripolar de algunas moléculas en bipolar, y ocasionando así un temporal aumento de la corriente paralectronómica. En un músculo con una sección trasversal artificial en el cual no existe ninguna corriente paralectronómica, la tendencia de las ondas de contracción para establecer esa corriente con la formación de moléculas bipolares en las extremidades de las fibras se halla imposibilitada por la muerte progresiva de los elementos. Además, Bois-Reymond cree que la presencia normal de una región paralectronómica en un músculo intacto dentro del cuerpo es, en realidad, una acción subsiguiente terminal permanente, es decir, que las ondas de contracción llegando á las extremidades de las fibras musculares tienden continuamente á convertir las moléculas peripolares en bipolares. Hermann atribuye la acción subsiguiente á que el plasma del músculo no puede volver de repente en estos casos á tener las condiciones de una buena nutrición, es decir, á su estado positivo normal.

Nos atrevemos á creer como cierto que hay necesidad de sucesivas investigaciones antes de que una ú otra de estas opiniones pueda considerarse como definitivamente exacta.

Corrientes electrotónicas. — Durante el paso de una corriente constante á través de un nervio, pueden observarse variaciones en sus corrientes eléctricas, análogas por muchos conceptos á las variaciones de su irritabilidad. Así, si una corriente constante suministrada por la pila *P* (fig. 21) es aplicada á un pedazo de nervio mediante dos electrodos no polarizables *p p'*, las corrientes que pueden obtenerse en varios puntos del nervio serán distintas durante el paso de la corriente polarizante de las manifestadas antes ó después de aplicada aquélla; además, los cambios en las corrientes del nervio producidos por la corriente polarizante no serán iguales cerca del polo positivo *(p)* á los que tienen lugar cerca del polo negativo *(p')*. Supongamos *G* y *H* dos galvanómetros comunicando con las dos extremidades del nervio de modo que den una prueba exacta y clara de las corrientes naturales del nervio. Antes de aplicar la corriente polarizante al nervio, la aguja de *H* ocupará una posición que indique el paso de una corriente de cierta intensidad desde *h* á *h'* á través del galvanómetro (desde la superficie positiva longitudinal á la extremidad seccionada negativa del nervio), completando el circuito una corriente en el nervio desde *h'* á *h*: quiere esto decir que la corriente

seguirá la dirección de la flecha. Del mismo modo, la aguja de *G* indicará por la desviación la existencia de una corriente que procederá desde *g* á *g'* á través del galvanómetro, y desde *g'* á *g* á través del nervio en la dirección de la flecha.

Desde el momento que se hace penetrar en el nervio la corriente polarizada en *p p'*, las corrientes *g g'* y *h h'* experimentarán una variación negativa correspondiente al impulso nervioso, el que, al producirse la corriente polarizante, pasa en ambas direcciones á lo largo del nervio y puede determinar una contracción en el músculo unido á él. La variación negativa es, como hemos visto (pág. 84), de muy corta duración; se presenta y desaparece en una pequeña fracción de segundo. Por lo tanto, esto no puede confundirse con un efecto permanente que, en el caso que nos ocupa, se observa en los dos galvanómetros. Este efecto, que depende de la dirección de las corrientes polarizantes, se reduce á lo siguiente: Suponiendo que la corriente polarizante siga la dirección que marca la flecha en el grabado, es decir, que atraviese el nervio desde el electrodo positivo ó anodo *p* al electodo negativo ó catodo *p'*, se verá que la corriente en el galvanómetro *G* está aumentada, y disminuída en el *H*. Podríamos explicar este efecto diciendo que la corriente polarizante ha desarrollado en el nervio fuera de los electrodos otra nueva corriente, la «electrotónica» que sigue la misma dirección, y que se suma ó resta de la corriente nerviosa natural, según que camina en la misma ó en opuesta dirección.

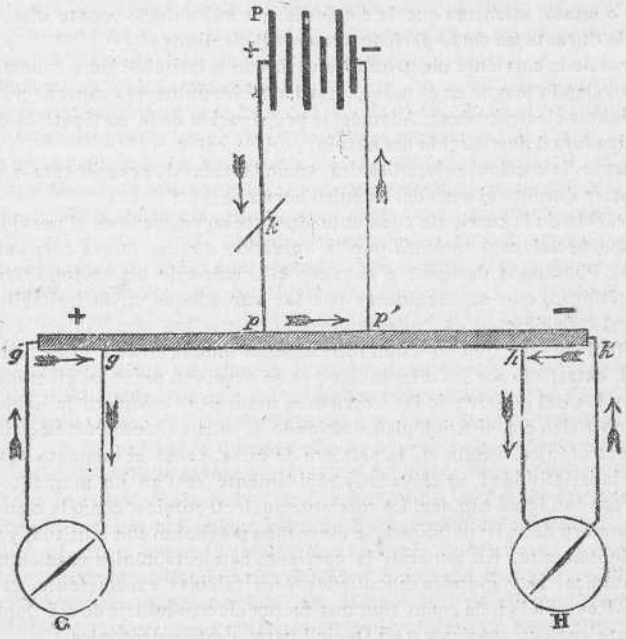


Fig. 21. Esquema que representa las corrientes electrotónicas.

P, pila polarizante, con *h* llave; *p*, polo positivo, y *p'* polo negativo. En la extremidad izquierda de la porción de nervio la corriente natural camina á través del

galvanómetro G desde g á g' en la dirección de las flechas; por lo tanto, sigue la misma dirección de la corriente polarizante, apareciendo, por consiguiente, aumentada, como indica el signo +. La corriente de la otra extremidad del nervio, desde h á h', á través del galvanómetro H, sigue una dirección opuesta á la polorizante; por consiguiente, aparece disminuída, como lo indica el signo —.

Para simplificar, se supone que la corriente polarizante se aplica á la parte media de una porción de nervio, y que el galvanómetro está colocado en las dos extremidades. Naturalmente se comprenderá que la primera puede aplicarse en un punto cualquiera, y el último en comunicación con dos pares que produzcan corrientes.

La fuerza de la corriente electrotónica depende de la intensidad de la polarizante y de la longitud de la región intrapolar sometida á la corriente polarizante. Cuando se emplea una fuerte corriente polarizante, la fuerza electromotriz de la corriente electrotónica puede ser mucho mayor que la de la corriente nerviosa natural. La existencia de una corriente electrotónica en las regiones intrapolares entre los electrodos polarizantes ha sido muy controvertida, y algunos observadores han sostenido que falta realmente en esta región, y se limita por completo á los distritos extrapolares, mientras otros creen que existe muy bien en la región intrapolar. Todos están de acuerdo en decir que se extiende más ó menos á lo largo de las regiones extrapolares en las dos direcciones, disminuyendo de intensidad.

Cuando la corriente polarizante es interrumpida tiene lugar un rebote en la dirección opuesta, mientras que la corriente natural anteriormente disminuída ó aumentada durante un corto período aumenta ó disminuye.

La fuerza de la corriente electrotónica varía con la irritabilidad ó condición vital del nervio, siendo mayor en el nervio más irritable; un nervio muerto no presentará corrientes electrotónicas. Además, la propagación de la corriente es detenida por una ligadura ó destrucción del nervio.

Finalmente, la corriente electrotónica, como la natural, experimenta una variación negativa durante el paso del impulso nervioso (1).

La aplicación de la corriente constante durante su paso coloca al nervio en una condición especial, caracterizada por la aparición de una nueva corriente (electronónica). Podríamos designar á ésta con el nombre de electrotono *físico*, análogo al *fisiológico* que se manifiesta por las variaciones en la irritabilidad. La serie de estos fenómenos es, bajo algunos conceptos, tan semejante á la otra, que parece difícil suponer que no estén íntimamente unidos entre sí. En efecto, Bois-Reymond, extrañado por las diferencias que se observan entre los efectos del polo negativo y los del positivo de las corrientes naturales, completó la analogía del electrotono físico con el fisiológico, hablando de una corriente catelectrotónica y otra anelectrotónica. Según él, la primera de éstas, como el aumento catelectrotónico de la irritabilidad, se eleva muy rápidamente (casi en un momento) y después decrece con igual rapidez. La corriente anelectrotónica, como la disminución de este nombre de la irritabilidad, se eleva á su máximum con lentitud, y decrece también lentamente. En general, la corriente catelectrotónica es menor que la anelectrotónica. Hay grandes dificultades para calcular exactamente su fuerza, pero Bois-Reymond (2) da como tipo una fuerza electro-motriz de 0,5 Daniell para la corriente anelectrotónica y 0,05 Daniell para la catelectrotónica.

Se han encontrado grandísimas dificultades para obtener una prueba evidente de

(1) Bernstein, *Archiv Anat. Phys.*, 1866, pág. 596.
(2) *Gesaml. Abhandl.*, II, 260.

la existencia en los músculos de corrientes electrotónicas semejantes á las observadas en los nervios. Hermann (1), sin embargo, llegó á convencerse de su existencia.

Las dos escuelas, cuyas teorías hemos mencionado tan á menudo, dan naturalmente interpretaciones muy distintas de la naturaleza y manera de originarse la corriente electrotónica.

Bois-Reymond y sus partidarios explican este fenómeno suponiendo que por la acción de la corriente constante una mitad de cada molécula electromotriz está (parcial ó totalmente) colocada de modo que cada media molécula tiene su parte positiva dirigida hacia una extremidad del nervio y la negativa hacia la opuesta. En efecto, merced á la acción de la corriente constante cada molécula que antes era peripolar (fig. 16) se hace bipolar (fig. 17), y las corrientes descargadas por la molécula en su medio ambiente siguen todas la misma dirección. Las medias moléculas, más ó menos así dispuestas por la corriente polarizante, son aquellas cuyas corrientes descargadas seguían anteriormente una dirección opuesta á la corriente polarizante; por lo tanto, después de la conversión del estado peripolar en bipolar las corrientes descargadas por las diferentes moléculas siguen la misma dirección que la polarizante. En otros términos: se desarrolla la corriente electrotónica. Si ahora suponemos que cada molécula (doble) es apta para obrar sobre sus vecinas de la misma manera que cuando en las condiciones normales, es peripolar y ayuda á mantener este estado en sus vecinas, y que al hacerse bipolar ofrece la misma tendencia á hacer bipolares también á las otras, disminuyendo la influencia con la distancia, tendremos una explicación de la propagación de la corriente electrotónica á lo largo de las dos regiones extrapolares.

Hermann y sus secuaces, rechazando la teoría de las moléculas electromotrices, consideran la corriente electrotónica como debida al escape de la corriente polarizante, á lo largo del nervio, en ciertas condiciones especiales. Matteucci (2) aseguraba hace mucho que pueden producirse fenómenos muy parecidos á los del electrotono envolviendo un núcleo metálico con una cubierta humedecida y aplicando á ésta una corriente constante. Algunos autores desde entonces insistieron en esos experimentos para afirmar que los fenómenos del electrotono no son de naturaleza fisiológica, pero se les ponía siempre por delante el argumento de que la corriente electrotónica varía con la irritabilidad del nervio, y es detenida por una ligadura ó cualquiera otra cosa que destruya su continuidad vital. Las corrientes que se parecían á las electrotónicas observadas por Matteucci parece que eran debidas á la corriente que escapaba en dirección longitudinal, á consecuencia de la resistencia presentada por una polarización sobrevenida entre el núcleo y su vaina. Cuando no tiene lugar tal polarización, por ejemplo, si el núcleo es de zinc amalgamado y la vaina una capa de una disolución saturada de sulfato de zinc, el escape de la corriente en dirección longitudinal es ligera. Bajo la acción de la polarización la producción entre el núcleo y su envoltura del escape de la corriente en nodos longitudinales, á lo largo de la envoltura, es más marcado, y el galvanómetro indica en las regiones extrapolares que se extienden á cierta distancia la presencia de corrientes que siguen la misma dirección de la constante que se ha aplicado. El desarrollo de estas corrientes depende además de la continuidad absoluta (el simple contacto de las partes no basta) del núcleo y envoltura respectivamente. Hermann sostenía que, aunque no podamos presumir con razón que

(1) *Die Ergebnisse neuerer Unters. a. d. Gebiet d. thierisch. Eletc.*, 1878.
(2) *Compt. Rend.*, LVI (1863), pág. 760, y en sus publicaciones sucesivas.

exista entre el sarcolema de un músculo y la sustancia muscular, ó entre la envoltura primitiva de una fibra nerviosa y su contenido, la diferencia de conductibilidad que hay entre el núcleo y la envoltura en el experimento de Matteucci, con todo, el hecho de que la resistencia eléctrica del músculo vivo y del nervio es mayor en dirección trasversal que en longitudinal, es debido á una polarización interna que tiene lugar entre la sustancia muscular ó nerviosa de una fibra de músculo ó nervio y sus respectivas envolturas, y, por lo tanto, la comparación de estas formaciones con el experimento de Matteucci tiene razón de ser. Además, esta polarización interna depende (en el músculo enteramente y en el nervio en gran parte) de la condición vital del tejido. Por consiguiente, el experimento de Matteucci es en realidad una explicación de lo que pasa en un nervio vivo (ó en un músculo): la corriente electrotónica es simplemente un escape de la polarizada. En un nervio muerto falta del todo ó es insignificante, porque la polarización interna que determina el escape longitudinal de la corriente es una función del estado vivo; es detenida por la ligadura ó la destrucción, porque la sustancia nerviosa de las fibras se trasforma de ese modo en sustancia muerta ó indiferente, y por lo mismo la continuidad funcional del nervio se halla interrumpida.

Explica además éste por qué la fuga de la corriente produce en esas circunstancias el fenómeno fisiológico del catelectrotono ó del anelectrotono; pero acerca de este asunto remitimos al lector á las Memorias originales (1).

Energía del músculo y del nervio, y naturaleza de los cambios químicos.

La suma de energía efectiva desarrollada por un poderosísimo impulso nervioso es muy ligera, y, por lo tanto, los cambios químicos insignificantes respecto á su número, pueden ser la causa de todos los fenómenos, y sin embargo ser demasiado ligeros para poderse apreciar con prontitud. La contracción muscular misma, como hemos visto (pág. 65), es esencialmente una traslación de moléculas. Cualquiera que sea el modo como esa traslación se verifique, es esencialmente efecto de un cambio químico que ya hemos visto consistía en una descomposición explosiva de ciertas partes de la sustancia del músculo. La energía gastada en el trabajo mecánico realizado por el músculo tiene su origen en la fuerza latente de la sustancia muscular puesta en libertad por medio de la explosión. Por lo que respecta á la naturaleza de esta explosión, hasta ahora sólo sabemos que resulta de la producción de ácido carbónico y de ácido láctico, y que el calor (2) es puesto en li-

---

(1) Las opiniones de Bois-Reymond se hallarán más extensamente en sus primeras publicaciones: *Untersuch. ü. thierisce Electricitat*, 1848-60, y en artículos recientes publicados: *Gesammlte Abhandlungen z. allgemeinen Muskel-und Nerven-Physik*, 1875-77. Las opiniones de Hermann se hallarán también en su *Untersuch. zur Physiol. d. Muskeln u. Nerven*, 1867-68, y posteriormente en otros muchos escritos en Pflüger's *Archiv*, III (1870), página 15, IV (1871), pág. 149; *Electromotorische Erscheinungen*. V (1872), pág. 223, VI (1872), pág. 512, *Wirkung galvanischer Strome*, VI (1872) pág. 560; *Galvanische Verhalten wahrend der Erregung*, VII (1873), pág. 323, *Gesetz der Erregungsleitung*; VIII (1874), pág. 258. *Electrotonus;* X (1875), pág. 215; *Polarisation und Erregung*; XII (1676), pág. 151; *Querstand wahrend Erregung*; XV (1877), pág. 253, *Fall-Rheotom*, XVI (1878), pág. 191, pág. 410, *Actionsstrom der Muskeln;* XIX (1878), pág. 574, *Actionsstrome des Nerven*. Hermann ha dado idea de sus opiniones en un pequeño opúsculo titulado *Die Ergebnisse neuerer Unters. a. d. thierisch. Electricitat*, 1878, é igualmente el D. Burdon-Sanderson en Jour. Physiol., I (1878), pág. 486.

(2) El calor eliminado por los músculos será estudiado más adelante en el libro II al tratar del Calor animal.

bertad de la misma manera que la energía muscular específica. Existe un paralelismo general entre la cantidad descompuesta (la cantidad de ácido carbónico y láctico producido) y la suma de energía puesta en libertad. Cuanto mayor es el desarrollo de ácido carbónico, más fuerte es la contracción y mayor la elevación de la temperatura.

No obstante, no ha sido posible obtener una completa igualdad entre la energía latente de los materiales y las dos formas de energía efectiva puestas en libertad. Helmholtz, con un cálculo aproximado, llegó á deducir que en el cuerpo humano una quinta parte de la energía del material se consume como trabajo mecánico, contrastando así favorablemente con una máquina de vapor, en la que corresponde á poco más de la décima parte. Fick (1) ha llegado á deducir que la relación de la energía gastada como calor, con la que adquiere la forma de trabajo, varía según la resistencia que tiene que vencer el músculo; cuanto mayor es la resistencia, mayor es también la cantidad de energía total puesta en libertad que se consume en el trabajo. En efecto, cuando el músculo trabaja contra una resistencia realiza ese trabajo con mayor economía. En las condiciones más favorables, por ejemplo, cuando se contrae con una gran resistencia, la energía del trabajo, en el caso de los músculos de la rana privados de la suficiente cantidad de sangre, puede equivaler á una cuarta parte de la del calor producido; pero Fick cree que en circunstancias ordinarias esta relación es mucho menor. En efecto, el músculo de ningún modo es más económico que una máquina de vapor en lo tocante á la conversión de la energía de acción química en trabajo mecánico.

En el estado actual tampoco podemos decir que se haya reconocido experimentalmente en una contracción dada, que el trabajo mecánico sea realizado á expensas del calor, ó si se habrá distribuído de otro modo. Así, si de dos músculos *A* y *B*, *A* no está cargado y *B* sí, antes de una contracción, y se descarga en el punto máximo de ésta, es evidente que *A* no realiza un trabajo externo, porque el músculo vuelve á su condición primitiva, mientras *B* trabaja tanto más, cuanto más pesada es la carga y más frecuentemente es levantada. Ahora bien: si los dos músculos *A* y *B* son excitados por el mismo estímulo en contracciones iguales, la temperatura de *A* será mayor que la de *B*, porque de la misma energía, puesta en libertad por cada uno de ellos, una parte se consume como trabajo en *B*, mientras que en *A* se convierte toda en calor. Efectivamente, el experimento demuestra que *B* tiene mayor temperatura, y la razón consiste en que la tensión ocasionada por el peso aumenta todos los cambios químicos en el músculo (como se halla demostrado por la mayor producción de ácido carbónico), y de ese modo aumenta la energía total puesta en libertad. Si *A* y *B* son cargados igualmente, y mientras *A* no trabaja soporta la carga por todo el tiempo, en tanto que la de *B* es levantada al punto más alto de la contracción, se ve que *A* tiene mayor temperatura que *B*. Este experimento no carece de objeciones, porque *A* (inmediatamente después de la contracción) es distendido por su peso, y así sus cambios químicos están siempre aumentados, mientras que en *B* no ocurre esto; y Heindenhain ha demostrado que basta esto para explicar por qué *A* tenga mayor temperatura.

Nada sabemos acerca de la naturaleza exacta de los cambios químicos. Como ya hemos dicho (pág. 81), no existe una prueba evidente de que sean expelidos como productos de descomposición de las sustancias azoadas; algunos cuerpos azoados cristalinos existentes en el músculo, creatina, etc., pueden considerarse como los restos del consumo de la máquina, y no como productos del material consumido

(1) Pflüger's *Archiv*, XVI (1877), pág. 58.

en el trabajo. No obstante, suponer que la contracción de una fibra muscular comprenda esencialmente la descomposición de una sustancia no azoada, casi no está de acuerdo con lo que ya sabemos; y podríamos suponer que la explosión origina algunos productos azoados, los cuales, sin embargo, permanecen en el interior del tejido y son empleados de nuevo. Hermann, insistiendo en la analogía que hay entre la contracción muscular y la rigidez cadavérica, ha supuesto la existencia de una sustancia hipotética, el *inógeno*, el cual durante una contracción se desdobla en ácido carbónico, ácido láctico y un cuerpo azoado. Supone además que este cuerpo azoado es la miosina, que, manteniéndose en forma de un coágulo gelatinoso, es redisuelta y convertida de nuevo en inógeno. Pero el que la miosina presente probablemente antecedentes semejantes á los de la fibrina, que no sea formada directamente como un producto de la descomposición de un cuerpo más complejo, y en particular que durante la rigidez cadavérica disminuya la extensibilidad y aumente durante una contracción, parecen objeciones de gran valor en contra de este aserto. Puede ser digno de notar el hecho que durante el más absoluto reposo el músculo se halla sujeto á cambios químicos que, como sabemos, son en general los mismos, y sólo difieren en intensidad de los característicos de una contracción. Así, el ácido carbónico se produce continuamente, y probablemente también el ácido láctico, y ambos son consumidos á medida que se forman, de la misma manera que lo son en gran cantidad durante el reposo que sigue á una contracción. Suponiendo la existencia de una sustancia que se desdoble en estos diferentes productos, y que pudiéramos considerar como la verdadera materia contrátil, es evidente que siendo constantemente consumida, debe de la misma manera restaurarse continuamente.

De este modo podríamos concebir la idea de una corriente de sustancias químicas á través del interior del músculo, siendo los materiales brutos conducidos por la sangre (1) convertidos gradualmente en verdadera sustancia contráctil, la cual se consume nuevamente poco á poco y de una manera gradual, mientras el músculo está en reposo; cuando tiene lugar una contracción, esa descomposición es excesiva y violenta. Al presentarse la rigidez cadavérica, toda la materia contráctil se descompone. Ya hemos dicho que, según Hermann, la cantidad total de ácido carbónico, y probablemente de ácido láctico, producido después de ser separado un músculo del cuerpo, es la misma, haya ó no contracción, siendo al parecer expelido por la rigidez cadavérica el material destinado á la contracción. Esto significa que la producción de la materia contráctil se detiene repentinamente apenas cesa la corriente sanguínea, no reproduciéndose luego. Esto es del todo contrario á nuestra general experiencia fisiológica, y hay otros hechos que lo ponen en duda. Finalmente, puede decirse que no se consigue explicar satisfactoriamente la relación entre la estructura microscópica de una fibra muscular estriada y su contracción. La estriación es característica de los músculos en que la contracción es rápida, pero el preciso objeto de las estrías es aún desconocido.

Haller (2) fué el primero que estableció el fundamento de nuestros conocimientos respecto á la fisiología del músculo y del nervio, exponiendo la doctrina de la irritabilidad muscular y nerviosa. Los resultados más importantes desde entonces son los obtenidos por las investigaciones de Weber (3) respecto á los cambios fisi-

(1) Juntamente á ciertos elementos azoados que quedan siempre en el músculo, según la opinión antes expuesta.

(2) De *Part. Corp. Hum. sentientibus et irritabilibus*, 1753.

(3) *Muskelbewegung*, Wagner's *Handworteabuch*.

cos que acompañan á una contracción muscular; de Bois-Reymond (1) respecto á los fenómenos eléctricos del músculo y del nervio; de Helmholtz (2) sobre la velocidad de los impulsos nerviosos y la duración relativa de las diversas fases de la contracción; de Pflüger (3) sobre el electrotono; de Kune (4) sobre la química del músculo, y de Hermann (5) sobre la respiración del músculo y los fenómenos eléctricos del músculo y del nervio. Las investigaciones de otros autores más recientes se han citado antes en el texto.

SECCIÓN 7.ª—TEJIDO MUSCULAR LISO.

Nuestros conocimientos respecto á los fenómenos de estas formaciones son muy imperfectos, puesto que (en los vertebrados) no existen en masas aisladas como los músculos estriados, sino que se presentan formando parte de órganos complejos, como los intestinos, uretra, útero, etc. Están sujetos á la rigidez cadavérica, y las pocas nociones que poseemos respecto á sus cambios químicos y físicos nos inducen á creer que los procesos efectuados en ellos son esencialmente idénticos á los que tienen lugar en el músculo estriado, habiendo sólo entre sí una diferencia de intensidad, pero no de cualidad. Cuando son estimulados se contraen. Si un estímulo mecánico ó eléctrico es aplicado al intestino ó la uretra de un mamífero, se aprecia una contracción circular en el punto estimulado. La contracción que va precedida de un período latente muy largo dura bastante tiempo, algunos segundos, al cabo del cual la relajación tiene lugar lentamente; es decir, sobre las fibras circulares dispersas del intestino (ó de la uretra), en el punto en cuestión, ha pasado una onda de contracción, notable por su largo período latente y por la lentitud de su desarrollo. Desde el punto así directamente estimulado la contracción puede pasar como una onda (de un centímetro de longitud y una velocidad de 20 á 30 milímetros por segundo en el uréter) (6), á lo largo de la túnica circular hacia arriba y abajo. Las fibras longitudinales del punto estimulado entran también en contracción con un carácter completamente semejante, y además una onda de contracción puede pasar longitudinalmente á lo largo de la túnica longitudinal hacia arriba y abajo. Sin embargo, es evidente que la onda de contracción de que nos ocupamos difiere, bajo un

(1) *Op. cit.*
(2) Müller's *Archiv*, 1850. *Berichte Berlin. Acad.*, 1854, 1864.
(3) *Untersuch. ü. d. Phisiologie des Electrotonus*, 1859.
(4) *Plotoplasma*, 1864.
(5) *Op. cit.*
(6) Engelmann, Pflüger's *Archiv*, II (1869), 243.

concepto, de la del músculo estriado. En este último caso la onda de contracción se propaga á lo largo de cada fibra, mientras que, tratándose del intestino ó del uréter, la onda se propaga de fibra á fibra, así en la dirección de éstas como cuando toda la circunferencia del intestino entra en contracción, ó cuando la onda camina á lo largo de la túnica longitudinal, como igualmente en una dirección en ángulo recto con el eje de las fibras, como cuando la onda de contracción camina á lo largo de la túnica del intestino ó atraviesa á lo ancho su túnica longitudinal. No obstante, á pesar de esta diferencia, es claro que una onda de contracción que pasa á lo largo de una fibra lisa, aunque sea sola, difiere sin embargo de la que pasa á lo largo de una fibra estriada por la larguísima duración de su período latente y de su contracción.

Si el estímulo mecánico es fuerte ó se emplea como tal una corriente interrumpida, la duración de la corriente puede todavía prolongarse más; pero no existe ninguna prueba de que una serie de contracciones se confundan para formar un tétanos, como tiene lugar en los músculos estriados.

Los músculos lisos, como los estriados cuyos elementos nerviosos no han funcionado, son mucho más sensibles á la acción del aire ó apertura de una corriente constante que á las sacudidas de inducción. Los músculos lisos parecen extraordinariamente aptos para sentir las influencias de la temperatura. Así, según Horvath (1), los músculos de la tráquea no se contraen á una temperatura inferior de 12° centígrados, y son muy activos á una temperatura superior á 21° centígrados. Del mismo modo los movimientos de los intestinos cesan á una temperatura inferior á 19° centígrados.

Las ondas de contracción que de este modo pasan á lo largo de las túnicas circulares y longitudinales del intestino producen lo que suele llamarse acción peristáltica.

Los movimientos automáticos, en abierta oposición con lo que tiene lugar en los músculos estriados, son muy comunes en los órganos formados de músculos lisos, presentando además una gran tendencia á la acción rítmica. Así, la acción peristáltica del intestino y de los uréteres, y los movimientos correspondientes del útero, son á un tiempo rítmicos, y muy automáticos. No se sabe hasta qué punto el automatismo y el ritmo dependan de los elementos nerviosos.

Según Engelmann (2), la parte media y el tercio superior del uréter de un conejo (3) no contienen ganglios nerviosos apreciables, y sin embargo presentan

(1) Pflüger's *Archiv*, XIII (1876), 508.

(2) *Op. cit.*

(3) No parece que ocurre esto en otros animales. Cf. Dogiel, *Arch. f. micros. Anat.*, XIV (1878), pág. 64.

contracciones rítmicas y automáticas. Podríamos suponer que á falta de una disposición adecuada de los nervios la propagación de la onda de contracción en esta parte del uréter sea producida por el simple contacto de la superficie adyacente de las fibras (las cuales, como es sabido, no tienen sarcolema). Estas fibras, con su completo contacto, pueden considerarse como *fisiológicamente continuas* entre sí.

SECCIÓN 8.ª—MÚSCULOS CARDIACOS.

Los cambios más importantes de esta forma de tejidos contráctiles los estudiaremos al ocuparnos del corazón. Se verá entonces que ocupan un término medio entre los músculos ordinarios estriados y los lisos.

SECCIÓN 9.ª—PESTAÑAS.

Los movimientos ciliares consisten en doblarse rápidamente (en forma semilunar ó de gancho) la pestaña, y en su pronto retorno á la forma derecha primitiva. La velocidad disminuída del retorno conduce á la fuerza de la acción ciliar que se ejecuta en la misma dirección que la flexión. La causa de doblarse parece que es la contracción de la pestaña, y la que le hace recobrar su estado primitivo una reacción elástica.

Las tentativas hechas hasta ahora para explicar el movimiento por la presencia de mecanismos especiales en la base de las pestañas, no ha dado ningún resultado. Algunos autores atribuyeron este movimiento á una contracción protoplasmática de la célula misma, obrando la pestaña simplemente como un pequeñísimo dardo elástico: esta opinión tiene algún fundamento, puesto que hasta ahora no se ha observado ningún movimiento en una pestaña aislada. Con todo, es difícil comprender cómo la flexión semilunar de la pestaña pueda producirse, á menos que la materia contráctil se continue en la pestaña misma (1).

Por lo tanto, parece que el movimiento ciliar difiere de la contracción muscular ordinaria principalmente en la mole del aparato en que se realiza. El movimiento es sumamente rápido: así, que Engelmann (2) calculó que en la rana las flexiones se repiten por lo menos doce veces por segundo. En efecto, el movimiento es demasiado rápido para poder percibirse; se ve sólo cuando el agotamiento y la muerte próxima han comenzado á retardar su acción; por lo mismo Engelmann vió que empezaba á poder contarlo cuando su

(1) Cf. Nussbaum, *Archiv. f. micros. Anat.*, XIV (1877), pág. 390.
(2) *Ueber die Flimmerbewegung*, pág. 22 (1868).

velocidad bajaba á ocho por segundo. La cola de un espermatozoo es prácticamente una simple pestaña.

En los vertebrados las pestañas son, á lo que sepamos, completamente independientes del sistema nervioso, y su movimiento es probablemente incesante. En ciertos animales, como los infusorios, etc., á menudo se ve una capa ciliar pararse y ponerse en movimiento aprisa ó lentamente, según las necesidades del organismo, y al parecer, según la voluntad del animal. Observaciones hechas con corrientes galvánicas constantes é interrumpidas no han dado resultados satisfactorios, y por lo que hasta ahora se sabe, la acción ciliar se resiente muchísimo de los cambios de temperatura y de los medios químicos. El calor moderado acelera los movimientos, pero una temperatura que pase de cierto límite (40° centígrados, en el caso de la membrana faríngea de la rana) (1) es perjudicial; el frío los retarda. Los álcalis muy diluidos son favorables, y los ácidos perjudiciales. Un exceso de ácido carbónico ó una falta de oxígeno disminuye ó determina los movimientos, ya temporal, ya permanentemente, según el tiempo que han obrado. El cloroformo ó el éter, en pequeñas dosis, disminuye ó suspende temporalmente la acción, y en exceso mata y desorganiza las células.

SECCIÓN 10.—CÉLULAS EMIGRANTES.

Hemos expuesto ya la opinión de que un movimiento amiboideo de un glóbulo blanco es esencialmente una forma de contracción.

Todas las circunstancias que alteran la contracción muscular, calor, falta ó presencia de oxígeno y de ácido carbónico, etc., alteran también los movimientos protoplasmáticos. Los glóbulos blancos, como las fibras musculares, sufren una rigidez cadavérica, en cuyo estado se hacen esféricos.

Es difícil comparar completamente la fibra muscular y el glóbulo blanco, porque el reposo completo de éste y su contracción dan por resultado mantener la misma forma esférica. El movimiento de un glóbulo blanco depende de la contracción de *cualquiera de sus partes*. Si todo el glóbulo experimenta el cambio que, efectuado en una parte dada, produciría un movimiento en ese sitio, no se verifica ninguna mutación externa visible, precisamente lo mismo que una serie de músculos cuidadosamente pesados dejarían inmóvil la balanza durante la contracción como durante el reposo.

---

(1) Engelmann, *Onderzoek. Utrecht. Physiol. Lab.*, 3de. Reeks, v (1878), pág. 44.

CAPÍTULO III.

PROPIEDADES FUNDAMENTALES DEL TEJIDO NERVIOSO.

Un nervio en su forma más simple y probablemente más primitiva no es más que un delgado hilo de protoplasma irritable, que forma el medio de comunicación entre una célula ectodérmica sensitiva expuesta á las causas extrínsecas y una célula muscular, muy con-

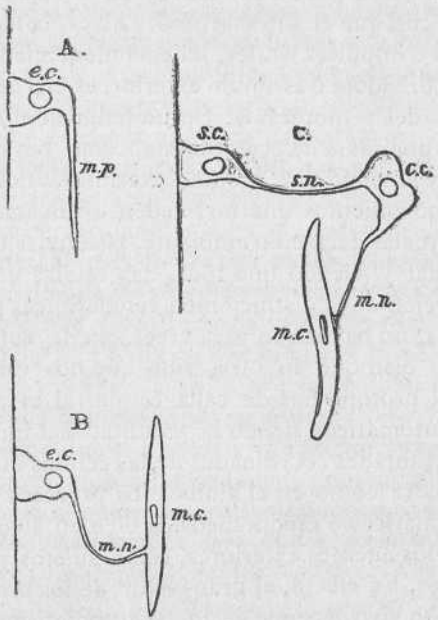


Fig. 22. Esquema que representa las formas más simples de un sistema nervioso.

A. Célula ectodérmica, *e c*, con su proceso muscular *m p*, como en la hidra.
B. La célula ectodérmica *e c* se halla unida con la célula del músculo *m c* por medio del nervio motor primitivo *m n*.

C. La célula diferenciada primitiva *s c* se halla unida por medio del nervio sensitivo *s n* con la célula central *c c*, la cual está de nuevo en comunicación con la célula del músculo *m c*, por medio del nervio motor *m n*.

tráctil (ó un proceso muscular de la misma célula), profundizada á cierta distancia de la superficie del cuerpo, y por lo mismo, menos impresionable por los agentes naturales (fig. 22, *A. B.*). Si suponemos que lo que en la hidra une el proceso muscular ectodérmico al cuerpo de su célula se alarga en forma de un hilo delgado (como parece tener lugar en otros hidrozoos), resultará precisamente un llamado nervio primitivo. Como quiera que no es preciso que tal medio de comunicación fuera contráctil y pudiera cambiar de forma, sino que, por otra parte, sería hasta ventajoso su inmovilidad y la reducción de sus dimensiones lo más conforme posible con el mantenimiento de la irritabilidad, el nervio primitivo vendría á perder con el proceso de desarrollo la propiedad de contraerse, siendo proporcionalmente más irritable, ó sea más apto para la propagación de las ondas de perturbación producidas en la célula ectodérmica.

Ya hemos dicho que el automatismo, esto es, la facultad de iniciar perturbaciones ó impulsos vitales, independientemente de cualquiera otra causa perturbadora ó estímulo exterior, es una de las propiedades fundamentales del protoplasma. En un lenguaje más sencillo, pero menos exacto, una masa de protoplasma, como, por ejemplo, un amibo, si bien muy sensible á los agentes exteriores, «tiene voluntad propia;» ejecuta movimientos que no pueden explicarse refiriéndolos á los cambios actuales del medio ambiente. Una hidra tiene igualmente voluntad propia; y viendo que todas las células constitutivas (haciendo abstracción de la distinción en ectodérmicas y entodérmicas) son semejantes, no hay razón para creer que la voluntad resida en una célula más bien que en otra, sino que nos vemos obligados á deducir que el protoplasma de cada célula (al menos de las ectodérmicas) es automático, siendo la voluntad del individuo la resultante de las voluntades coordinadas de las células que lo componen. Tanto en la hidra como en el amibo, los procesos referentes á los impulsos automáticos ó espontáneos, si bien en su origen son independientes de los agentes exteriores, están sujetos y son muy modificados por ellos. En efecto, el gran valor de los procesos automáticos en un cuerpo vivo depende de que el automatismo es alterado por agentes exteriores, y los simples efectos del estímulo son profundamente modificados por la acción automática.

Además, el segundo paso en el desarrollo de la hidra es evidentemente el diferenciarse de la célula única (ectodérmica) en otras dos,

de las cuales una, por la división del trabajo, se limita principalmente al simple desarrollo como efecto del estímulo, dejando á la otra el encargo de la acción automática y la trasformación más compleja de los impulsos originados en ella misma. La segunda, que puede llamarse la célula eminentemente automática (si bien gran parte del trabajo que tiene que ejecutar sea del género que llamaremos ahora acción refleja), estará naturalmente retirada de la superficie del cuerpo, mientras la otra, que podremos llamar célula eminentemente sensitiva, conservará su posición superficial para poder ser alterada prontamente por todos los cambios que tienen lugar en el mundo exterior, fig. 22 *C*. Así como un nervio *motor* primitivo se origina como un hilo de comunicación entre una célula sensitiva y su proceso muscular, así también puede imaginarse un nervio *sensitivo* primitivo que tenga su origen como un hilo de comunicación entre una célula eminentemente sensitiva y su congénere eminentemente automática ó central. Con esta disposición, la célula sensitiva, exenta de la pesada carga de la acción espontánea, puede dedicarse con mayor vigor á recibir las influencias externas; mientras la célula automática, libre de las necesidades físicas de la existencia impuestas á la célula superficial, expuesta y todo como está á toda clase de borrascas, pero segura en su retiro interno, puede dedicarse con mayor energía, tanto á producir impulsos espontáneos, como á modificar con prontitud los que recibe de la célula sensitiva. Naturalmente, el proceso muscular ó la fibra muscular, al separarse de la célula única originaria, deben permanecer en comunicación con la célula más eminentemente automática. De este modo llegamos á la triple disposición fundamental de un sistema nervioso en su forma más sencilla, es decir, una célula sensitiva en la superficie del cuerpo, comunicando por medio de un nervio sensitivo con la célula nerviosa central automática interna, la que á su vez comunica por medio de un nervio motor con la fibro-célula muscular (1).

Ya hemos visto que la fisiología del nervio motor no puede separarse sin inconveniente de la de la fibra muscular. De la misma manera la fisiología del nervio sensitivo tampoco puede separarse bien de aquellas modificaciones de las células sensitivas de la superficie que constituyen los órganos de los sentidos. Además, diremos que la fisiología especial de las células nerviosas centrales puede estudiarse con provecho relacionándola con los órganos de los sentidos.

---

(1) Las recientísimas investigaciones de Claus Korotneff, O. y R. Hertwig han introducido grandísimas dudas respecto á la teoría de la célula neuro-muscular de Kleinenberg, y hoy la opinión del origen del sistema nervioso hay que acogerla con grandes reservas.

Por lo tanto, en este capítulo nos limitaremos á considerar las propiedades más generales y más simples de las células nerviosas centrales.

En el cuerpo de los vertebrados éstas están dispuestas en dos grandes sistemas: el eje cerebro-espinal, y los diferentes ganglios esparcidos por el cuerpo. Trataremos de estas propiedades sólo en lo que tienen más ó menos de común á los dos sistemas. En primer lugar, podemos decir, por lo que ahora sabemos, que los procesos concernientes á la propagación de los impulsos nerviosos á lo largo de un tronco de los nervios sensitivos son idénticos á los que tienen lugar en los nervios motores. Los fenómenos de la corriente nerviosa natural de la variación negativa, durante el paso de un impulso y del electrotono (y, como hemos visto, estos hechos indican los límites de nuestros conocimientos respecto á este asunto), son exactamente los mismos, ya la porción de nervio sobre que se hace el experimento sea un nervio mixto ó casi enteramente motor ó sensitivo, ó una raíz nerviosa anterior ó posterior, ó bien el nervio especial de un sentido particular, como, por ejemplo, el óptico. Tanto en los nervios sensitivos como en los motores, los cambios que acompañan á un impulso nervioso se trasmiten igualmente en las dos direcciones.

Nos parece, pues, racional deducir que los hechos que tienen lugar en un nervio sensitivo cuando es instrumento de una sensación difieren de los de un nervio motor cuando éste es instrumento de movimientos solamente en que los impulsos sensitivos son originados por procesos particulares que llevan el sello de la célula sensitiva de que proceden, mientras que los impulsos motores son originados por procesos particulares de las células nerviosas centrales que les han dado origen. Todos los impulsos sensitivos parecen de naturaleza tetánica, esto es, compuestos de impulsos simples consecutivos. Es probable que mientras los impulsos motores que van desde el sistema nervioso central á los músculos están compuestos de impulsos simples, repetidos con la misma velocidad, y que producen así la misma nota muscular (pág. 61), los impulsos sensitivos que proceden de los órganos de los sentidos desde la periferia al sistema nervioso central varían extraordinariamente respecto á la manera de combinarse sus impulsos simples constitutivos. En efecto, es posible que los impulsos sensitivos complejos que originan, por ejemplo, la vista y el tacto, difieran respectivamente entre sí sólo en la longitud de la onda, por decirlo así, de sus impulsos simples consecutivos, de la misma manera que la luz roja se distingue de la azul.

En el esquema antes expuesto se supone que la misma célula nerviosa central está ocupada tanto en producir acciones automáticas como en modificar impulsos sensitivos (es decir, impulsos procedentes de las células sensitivas de la superficie), antes que éstos pasen á la fibra muscular. Es evidente que donde existen dos ó más células nerviosas centrales reunidas sería muy ventajosa una diferenciación sucesiva en células que, si bien aun son susceptibles de ser alteradas por los agentes externos, estarían más especialmente limitadas á la acción automática, y en células que abandonarían su automatismo para poder ser más eficaces al modificar los impulsos sensitivos con el objeto de trasformarlos en motores, originando así los movimientos convenientes. De este modo obtendríamos la diferenciación fundamental y primitiva del trabajo de un sistema nervioso central en operaciones automáticas y reflejas. Estas son manifestadas muy claramente por el cerebro y la médula espinal, y quizá también, aunque con menos certeza, por los ganglios esporádicos.

Acciones automáticas.—En los animales vertebrados la forma más elevada de automatismo, la voluntad individual, con la que está asociada la inteligencia, es una función de cierta parte del cerebro. Hay pruebas de la existencia en el cerebro de otras formas de automatismo. Ahora consideraremos todas éstas en sus particularidades.

En la médula espinal, separada del cerebro por la sección de la médula oblongada, es difícil trazar una línea de demarcación entre las acciones simplemente automáticas y las reflejas. Así, al tratar de la respiración veremos que mientras no ofrece duda que el aparato respiratorio muscular obra por vía de impulsos que proceden rítmicamente de un grupo de células nerviosas ó de centros nerviosos respiratorios situados en la médula oblongada, no está aún bien determinado si estos impulsos, cuya generación se halla ciertamente modificada por otros impulsos centrípetos que pasan por el centro á lo largo de algún nervio, son absolutamente automáticos, es decir, si pueden continuar presentándose sin que ningún agente exterior obre sobre el centro. Semejantes dudas existen también respecto de otras funciones automáticas de la médula espinal. En seguida veremos las razones que nos inducen á suponer la existencia de un centro vaso-motor en la médula oblongada, ó sea de un grupo de células nerviosas de donde proceden habitualmente los impulsos á lo largo de los llamados nervios vaso-motores en las túnicas musculares de las pequeñas arterias, teniendo á estos vasos en un estado de semicontracción ó de elasticidad; tampoco está bien probado que estos impulsos eferentes ó motores puedan ser originados á falta de un impulso aferente ó sensitivo. Los corazones linfáticos posteriores

de la rana están en comunicación mediante el pequeño décimo par de nervios espinales con la sustancia gris de la terminación de la médula espinal, de tal modo que destruyendo esa parte de la médula espinal, ó cortando el décimo par de nervios, se detienen aparentemente ó cesan las contracciones rítmicas de los corazones linfáticos. Parece que entonces los impulsos rítmicos son originados automáticamente en la extremidad inferior de la médula, y procediendo á lo largo de los nervios eferentes al corazón determinan así sus contracciones rítmicas. Pero si, como se asegura, es cierto que las contracciones rítmicas, si bien son suspendidas por cierto tiempo cortando los nervios ó destruyendo la extremidad superior de la médula, vuelven al cabo de algún tiempo, entonces tampoco estos fenómenos pueden anotarse entre los automáticos de la médula; y esto acontece en otros casos que más adelante tendremos ocasión de observar. La existencia del automatismo, siquiera sea de este carácter comparativamente simple, es por lo menos muy dudosa. Puede considerarse como cierto que no existe otro automatismo elevado comparable con el de los hemisferios cerebrales.

En los ganglios esporádicos la prueba de la acción automática parece más evidente, y sin embargo no es absolutamente decisiva. La contracción del corazón es una acción típica; y puesto que continúa contrayéndose algún tiempo después de separado del resto del cuerpo (el de los animales de sangre fría continúa latiendo por espacio de algunas horas ó aún algunos días), su automatismo debe encontrarse en él mismo. No obstante, cuando nos ocupemos de las palpitaciones del corazón de una manera especial, veremos que no está aún resuelto si el automatismo se halla limitado á los ganglios (ó del seno venoso, ó de las aurículas, ó del tabique aurículo-ventricular), ó reside en parte en el tejido muscular: si en último resultado ese es un automatismo muscular como el de una célula ciliar ó el de una célula nerviosa diferencial, siendo, sin embargo, el corazón en donde el automatismo del ganglio parece más evidente.

Las contracciones peristálticas del conducto digestivo son movimientos automáticos; no podemos decir que sean simplemente excitadas por la presencia del alimento en el conducto, como tampoco podemos afirmar que la contracción del corazón sea ocasionada por la presencia de la sangre en sus cavidades. Faltando el alimento, pueden provocarse las contracciones, y cuando existe pueden detenerse sin que sobrevenga ningún cambio en el contenido del conducto; pueden naturalmente sentir la influencia del contenido, de la misma manera que la contracción del corazón siente la acción de la cantidad de sangre que penetra en sus cavidades. En todos los in-

testinos se encuentran el plexo nervioso de Auerbach y el de Meissner; á cada uno de ellos, y á entrambos, fueron referidos el automatismo y los movimientos peristálticos. Sin embargo, en los uréteres, cuyas ondas de contracción peristáltica se parecen muchísimo á las del intestino, el automatismo es evidente en el tercio medio de su longitud, aun cuando esté completamente aislado; y en esa región (por lo menos en los conejos), según Engelmann (1), los ganglios, y aun las mismas células nerviosas, faltan completamente.

Así, pues, mientras es dudoso de si en la médula espinal hay acciones automáticas muy distintas de las reflejas, tratándose de los ganglios esporádicos la incertidumbre está en saber si los movimientos distintamente automáticos de los órganos que están en relación con ellos son debidos á las células nerviosas del ganglio ó al tejido muscular mismo.

Acciones reflejas.—La médula espinal ofrece los mejores y más numerosos ejemplos de la acción refleja. En efecto, ésta puede considerarse como la función por excelencia de la médula espinal, y su sustancia gris puede ser considerada como una multitud de centros reflejos. Aquí trataremos de la médula simplemente en sus caracteres generales; dejando el examen especial de las formas particulares de acción refleja que ella presenta, como se manifiestan bajo diversos conceptos, hasta que la estudiemos como parte de la gran máquina nerviosa central.

He aquí lo que es una acción refleja en su forma más simple. Todo el mecanismo que exige es *(a)* una superficie que sienta (externa ó interna), comunicando por medio de *(b)* un nervio sensitivo, ó, para usar un término más apropiado y más general, un nervio aferente, con *(c)* célula nerviosa central ó grupo de células nerviosas reunidas, cuyo grupo está en relación por medio de uno ó más nervios motores *(d)* ó eferentes con un músculo *(e)* ó con varios, ó con algunos otros elementos de tejido irritable aptos para responder, mediante algún cambio en su constitución, á la llegada de los impulsos aferentes. Estos impulsos parten de *a*; pasando á lo largo de *b*, llegan al centro *c*; allí se convierten en impulsos eferentes que, pasando á lo largo de *d*, llegan por último á *e*, en donde producen un efecto apreciable. La esencia de una acción refleja consiste en una trasformación de los impulsos aferentes en eferentes, merced al protoplasma irritable de una célula nerviosa. Como un conocimiento aproximado de la naturaleza de esta trasformación, podemos establecer las siguientes proposiciones:

(1) Pflüger's *Archiv*, II (1869), pág. 243.

El número, la intensidad, el carácter y la distribución de los impulsos eferentes son principalmente determinados por los hechos que tienen lugar en el protoplasma del centro reflejo. No porque el impulso aferente se *refleje* simplemente en la célula nerviosa se hace ya eferente con un pequeño cambio. Al contrario, un impulso aferente, pasando á lo largo de una sola fibra sensitiva, puede originar impulsos eferentes que recorran muchos nervios motores, y producir movimientos lo más complicados. Un ejemplo de esta desproporción entre los impulsos aferentes y los eferentes se observa cuando el contacto de la glotis con un cuerpo extraño pequeñísimo como un pelo ocasiona un acceso de tos. En tales circunstancias, un ligero contacto con la membrana mucosa, que ordinariamnte no produce más que pocos y débiles impulsos, puede ocasionar la descarga de tantos impulsos eferentes á lo largo de tantos nervios motores, que no solamente los músculos de la respiración, sino también todos los demás del cuerpo, entran en contracción. Ejemplos análogos, si bien menos evidentes, de lo desproporcionados que son los impulsos aferentes y los eferentes pueden verse en las acciones reflejas. En efecto, el impulso aferente, cuando llega al protoplasma del nervio, produce allí una serie de cambios y perturbaciones explosivas que, excepto la forma, que en la célula nerviosa no varía nunca pueden compararse á los cambios explosivos de un músculo al llegar un impulso (1) á lo largo de su nervio motor. Los cambios de la célula nerviosa durante la acción refleja, pudiéramos decir durante su actividad, se parecen mucho más á los que tienen lugar durante una contracción muscular que á los que acompañan al paso de un impulso aferente ó eferente á lo largo de un nervio. El simple paso á lo largo de un nervio va acompañado de poco consumo de energía; no adquiere ni pierde fuerza, por extensa que sea su carrera. La trasformación en una célula nerviosa va acompañada muy probablemente (aunque quizá falten pruebas directas) de un gran consumo de energía, y un simple impulso nervioso, al experimentar esa trasformación en un órgano nervioso central, puede aumentar extraordinariamente en intensidad como en el envenenamiento por la estricnina.

La naturaleza de los impulsos eferentes es, sin embargo, determinada también por la de los impulsos aferentes. Permaneciendo el centro nervioso en las mismas condiciones, los impulsos más intensos ó más numerosos darán origen á movimientos más poderosos

(1) Hemos dejado con gusto á un lado el averiguar hasta qué punto estos procesos en las células centrales tengan relación con el desarrollo de la inteligencia.

ó más apreciables. Así, si se toca ligeramente el vientre de una rana privada de cerebro, el solo movimiento reflejo apreciable es una ligera contracción de los músculos situados inmediatamente por debajo del punto de la piel estimulado. Si el estímulo es mayor, los movimientos se extenderán á la pata posterior del mismo lado, que á menudo hará un movimiento proporcionado para rechazar ó librarse del estímulo. Pellizcando fuertemente el mismo punto de la piel ó aumentando el estímulo de otra manera, pueden llegar los movimientos entonces producidos hasta comprender la pata anterior del mismo lado, después la del opuesto, y por último casi todos los músculos del cuerpo. En otros términos: la perturbación provocada en las células nerviosas centrales, limitada á pocas células y fibras nerviosas cuando el estímulo es ligero, se extralimita, por decirlo así, cuando crece el estímulo, y se extiende á un número de células próximas (podemos deducir) y comunicando entre sí, trasmitiendo de ese modo impulsos á un número de nervios eferentes cada vez mayor.

Pueden observarse ciertas relaciones entre el punto sensible estimulado y el movimiento que entonces resulta. En los casos más sencillos de acción refleja, esa relación consiste simplemente en que los músculos puestos en acción son los animados por un nervio motor que acompaña al sensitivo, por cuya razón el estímulo despierta el movimiento. En las acciones reflejas más complicadas de la rana privada de cerebro, y en otros casos, la relación es de tal especie, que el movimiento entonces producido se *adapta* al estímulo; la pata se encoge por el estímulo, ó, lo que es lo mismo, el movimiento es proporcionado para rechazar el estímulo. En otros términos: es evidente que hay cierto *objeto* en toda acción refleja.

Así pues, en todos los casos, exceptuando quizá los más simples, los movimientos originados por una acción refleja son excesivamente complejos comparados con los que resultan de un estímulo directo de un nervio motor. Si se estimula con una corriente interrumpida la extremidad periférica de un nervio ciático seccionado, los músculos de la pierna son atacados inmediatamente de tétanos, continúan en el mismo estado de rigidez durante el paso de la corriente, y en seguida se relajan al interrumpirse ésta. Si se aplica la misma corriente, solamente por espacio de un segundo, á la piel del vientre de una rana privada de cerebro, levanta la pata y la dirige rápidamente hacia el punto irritado, como si quisiera quitar la irritación; pero este es un movimiento complejo que exige la contracción de músculos especiales en una serie definida y guardando una relación perfecta entre la cantidad de las contracciones de cada uno de los músculos. Este movimiento complejo y esta serie ordenada

y medida de contracciones, puede repetirse más de una vez como efecto de un estímulo único de la piel. Cuando se hace una profunda aspiración á causa de una aspersión de agua fría, se ve que igualmente de un simple estímulo resulta como parte de una acción refleja la misma serie de contracciones coordinadas y perfectamente dispuestas. Podríamos mencionar otros muchos ejemplos como éstos.

En estos casos una parte de la complicación puede depender de que el estímulo sea aplicado á órganos sensitivos terminales, y no directamente á un tronco nervioso. Como veremos al ocuparnos de los sentidos, los impulsos originados por la aplicación de un estímulo á un órgano sensitivo son más complejos que los que resultan del estímulo directo de un tronco nervioso sensitivo. Con todo, pueden provocarse acciones reflejas de grande si no igual complejidad, con estímulos aplicados directamente á un tronco nervioso. Por consiguiente, nos vemos obligados á deducir que en la acción refleja los procesos originados en las células nerviosas centrales por la llegada de simples impulsos á lo largo de los nervios aferentes, pueden hacerse muy complicados, y que la constitución y las condiciones de las células nerviosas son las que determinan la complicación y el carácter de los movimientos efectuados. En otros términos: deben considerarse las células nerviosas centrales que tienen relación con las acciones reflejas como constituyendo una especie de mecanismo molecular, siendo determinado el carácter de los movimientos producidos por la naturaleza del mecanismo puesto en acción y por sus condiciones en un momento dado, mientras que el carácter y la suma de los impulsos aferentes determinan exactamente hasta qué punto el mecanismo central y cuáles de sus partes entran en acción.

Acciones de los ganglios nerviosos esporádicos.—Reconociendo que en la médula espinal las células nerviosas son, sin duda, las formaciones centrales que toman parte en la producción de la acción refleja, es muy natural deducir de esto que las células nerviosas de los ganglios esporádicos posean las mismas funciones; sin embargo, las pruebas de este hecho son hasta ahora muy limitadas. Respecto á los ganglios de las raíces posteriores de los nervios espinales, toda la prueba llega sólo á demostrar que no tienen ningún poder de acción refleja. De los ganglios mayores apreciables á simple vista, como el ciliar, el auditivo, etc., poseemos indicaciones de acción refleja solamente en uno, á saber, en el submaxilar, y esas indicaciones son, como veremos al ocuparnos de las glándulas salivales, muy dudosas. No tenemos pruebas exactas de que los ganglios del sim-

pático ó de los plexos simpáticos mayores puedan realizar acciones reflejas.

En verdad, al buscar las acciones reflejas en los ganglios nos vemos reducidos á pequeños y microscópicos grupos de células situadas profundamente en los tejidos á que pertenecen, como los ganglios del corazón, intestinos, vejiga, etc. Cuando un corazón de rana en reposo se estimula tocando su superficie, tiene lugar una contracción. Esta es, como veremos, un movimiento complejo, coordinado, muy semejante á una acción compleja producida por medio de la médula espinal, y es probable que los ganglios cardiacos tomen parte en su producción. Cuando se toca ó estimula de otra manera á un intestino en reposo, se provoca la acción peristáltica. También es aquí presumible que los ganglios existentes en las paredes intestinales puedan tomar parte, pero este movimiento es mucho más sencillo que la contracción del corazón, y en lo tocante á él, y más especialmente por lo que se refiere á la acción peristáltica semejante de los uréteres, es difícil distinguir entre un movimiento ordenado por los ganglios y otro producido por el estímulo directo de las fibras musculares. Hemos visto que la gran diferencia entre una acción refleja y un movimiento ocasionado por el estímulo directo de un nervio ó de un músculo consiste en la mayor complicación de la primera; y podríamos concebir que con la continuada simplificación del mecanismo nervioso central, los dos puedan, por último, parecerse tanto que sea casi imposible distinguirlos.

En los animales vertebrados, pues, el asiento principal de la acción refleja es la médula espinal y el cerebro; decimos «y el cerebro,» porque, como veremos luego, el cerebro, además de su automatismo, es un campo tan activo de acción refleja como la médula espinal.

Inhibición.—Hablando de la acción refleja, hemos supuesto que la médula espinal se hallaba en el momento de la llegada de los impulsos aferentes á las células nerviosas centrales en estado de reposo, y que las mismas células nerviosas no desempeñaban ninguna acción automática. Razón teníamos para creer esto, porque al menos, por lo que generalmente respecta á los músculos del cuerpo, la médula espinal de una rana privada de cerebro se halla perfectamente en reposo; un impulso aferente, cuando llega á una célula nerviosa ordinaria de la médula espinal, no la encuentra ocupada en otro trabajo. Pero ¿qué ocurre cuando llegan impulsos aferentes á una célula ó grupo de células nerviosas ya empeñadas en la acción automática?

Hemos hecho ya mención de un centro respiratorio automático en

la médula oblongada; podemos adelantar aquí algo de lo que diremos en seguida con mayores detalles, esto es, que el nervio pneumogástrico está unido especialmente como nervio aferente con este centro respiratorio. Ahora bien: si la extremidad central del pneumogástrico dividido es estimulada, cuando el centro respiratorio está empeñado en su habitual acción rítmica de emitir impulsos coordinados y complejos de inspiración (y de espiración), á intervalos regulares, puede acontecer uno ú otro de los dos fenómenos siguientes, siendo determinada su elección por circuntancias que no es del caso mencionar ahora.

El hecho más importante, y de interés actual para nosotros, es que el ritmo respiratorio *está disminuído ó detenido completamente*. Es decir, que los impulsos aferentes, que en condiciones ordinarias al llegar á un centro nervioso en reposo producirían el movimiento, pueden en circunstancias dadas, cuando se dirigen á obrar sobre un centro nervioso automático ya en acción, impedir ó detener ese movimiento, interviniendo con la producción de impulsos eferentes en ese centro. Esta detención ó impedimento dirigido á una acción ya existente suele llamarse «inhibición»; y el efecto del pneumogástrico ejercido de esa suerte sobre el centro respiratorio, se llama «acción inhibitoria del pneumogástrico sobre el centro respiratorio.»

El otro hecho consiste en la aceleración del ritmo respiratorio. En seguida explicaremos estos dos hechos; pero podemos decir por adelantado que, según una opinión, el pneumogástrico contiene entre sus fibras aferentes dos series, cada una de las cuales es de naturaleza diversa de la otra, ó está en relación tan distinta con el centro respiratorio, que los impulsos llegados á lo largo de una serie detienen, mientras los de la otra aceleran la acción de aquel centro. Por lo tanto, una de las dos series se llama «de fibras inhibitorias,» y la otra de «fibras acelerantes ó aumentativas.» Por ahora nos ocuparemos sólo de que un estímulo aplicado á un nervio puede producir efectos inhibitorios y aumentados.

De la misma manera el centro vaso-motor de la médula, merced á los impulsos que llegan á lo largo de varios ramos aferentes, puede ser inhibido, durante cuyo tiempo las paredes musculares de algunas arterias están relajadas, ó aumentado, en cuyo caso la contracción tónica de las distintas arterias aumenta también.

El ejemplo más notable de inhibición lo ofrece el corazón. Si mientras el corazón se contrae bien y regularmente, se corta el nervio pneumogástrico y se estimula su parte periférica, siquiera sea por poquísimo tiempo, con una corriente interrumpida, el corazón

cesa de contraerse inmediatamente. Sus latidos se detienen, está completamente flácido é inmóvil, y sólo pasado un poco de tiempo vuelve á contraerse. También suele decirse que el pneumogástrico contiene fibras cardio-inhibitorias eferentes, y los impulsos, pasando á lo largo de la médula, detienen la acción automática del ganglio cardiaco; las fibras respiratorias inhibitorias del mismo nervio son aferentes, es decir, los impulsos pasan á lo largo de ellas, subiendo á lo largo de la médula.

Por más que la inhibición se aprecie más claramente en el caso de las acciones automáticas, también otras acciones pueden ser igualmente inhibidas. Así, como veremos luego, las acciones reflejas de la médula espinal pueden ser inhibidas con medios á propósito.

Resumiendo, pues, las propiedades fundamentales de los tejidos nerviosos, diremos que:

Las fibras nerviosas toman parte sólo en la propagación y no en la producción ó trasformación de los impulsos nerviosos. Por lo conocido hasta ahora, los impulsos son propagados del mismo modo á lo largo de los nervios sensitivos y de los motores. Los impulsos sensitivos difieren de los motores en que los primeros son originados en los órganos sensitivos y van á parar á las células nerviosas centrales, mientras que los segundos desde estas células van á los músculos ó á otro órgano cualquiera de la periferia.

Las acciones de las células nerviosas son ó automáticas ó reflejas. Tanto en la acción automática como en la refleja, la diversidad y la coordinación de los impulsos están determinados por la condición de las células nerviosas. Durante el paso de un impulso á lo largo de una fibra nerviosa, no hay aumento de energía; pero en el paso á través de una célula nerviosa puede haber ese aumento, y generalmente es muy notable.

Cuando los impulsos aferentes llegan á un centro ya en actividad, ésta, en ciertos casos, puede disminuir ó aumentar, puede estar «inhibida» ó «aumentada.»

El bosquejo de la evolución del sistema nervioso dado al principio de este capítulo está fundado en las observaciones de Kleinenberg (1) y en los resultados posteriores de Eimer (2), O. y R. Hertwig (3) y Romanes (4). La opinión expuesta respecto á la originaria continuidad del músculo y del nervio se halla fundada en el hecho bien probado de que en los músculos estriados el cilindro eje del nervio

(1) *Hydra*, Leipzig, 1872.
(2) *Zoologische Untersuch.*, 1874. *Archiv. f. micros. Anat.* XIV (1877), pág. 594.
(3) *Das Nerven-System und die Sinnes-Organe der Medusen*, 1878.
(4) *Phil. Trans.*, 1876, pág. 269; 1877, pág. 659.

motor no solamente atraviesa el sarcolema, sino que además se pone en contacto con la sustancia contráctil; de esta verdad somos deudores sobre todo á Kühne (1).

(1) *Archiv. f. Anat. und Phys*, 1859, pág. 564. *Ueber d. peripherischen Endorgane der motorischen Nerven*, 1862, y posteriormente en el Wirchow's *Archiv*. Bde. 24, 27, 28 y 29. Sin duda Doyere había visto antes (1840) la continuidad de la fibra nerviosa motora con la fibra muscular en los invertebrados (tardigrados), y Wagner (1847) expuso la creencia de que también en los vertebrados la fibra nerviosa motriz termina en la muscular. Sin embargo, á Kühne debemos la primera prueba definitiva de que tanto en los vertebrados como en los invertebrados cuyas fibras musculares están provistas de sarcolema, el cilindro eje atraviesa ese sarcolema. A él debemos igualmente el descubrimiento de la manera de terminar el cilindro eje en las fibras musculares de los anfibios, así como una apreciación exacta de la estructura y posición de la placa terminal ó parte esencial de la eminencia del nervio (Nerven-hügel) en el sarcolema descubierta en otros vertebrados por Rouget, Krause y Engelmann.

CAPÍTULO IV.

MECANISMO VASCULAR.

Para que la sangre pueda ser un medio conveniente de comunicación entre todos los tejidos del cuerpo son necesarias dos cosas. Antes que nada, debe haber en todas las partes del cuerpo una corriente de sangre constante y de cierta velocidad. En segundo lugar, esa corriente debe ser susceptible de modificaciones tanto generales como locales. Para que un tejido ú órgano dado pueda adaptarse con prontitud al cambio de estado (acción, reposo, etc.), es útil que la cantidad de sangre que lo atraviesa no sea absolutamente constante, sino que pueda variar. Para que el equilibrio material del cuerpo pueda mantenerse lo más exactamente posible, es de desear que la carga por parte de la sangre de sustancias procedentes de la actividad inusitada de un tejido dado, vaya acompañada de una corriente mayor de sangre á través de cualquier tejido metabólico ó excretorio, merced á la cual estas sustancias puedan ser expelidas. Igualmente conviene para el cuerpo que la corriente sanguínea general sea en unos casos más enérgica y en otros menos que la normal.

La primera de estas condiciones depende de las propiedades mecánicas y físicas del aparato vascular, y los problemas referentes á ella son casi exclusivamente mecánicos y físicos. La segunda de estas condiciones depende de la intervención del sistema nervioso, y los problemas referentes á ella son esencialmente fisiológicos.

I.—FENÓMENOS FÍSICOS DE LA CIRCULACIÓN.

El aparato perteneciente al SOSTENIMIENTO DEL CURSO NORMAL consiste en lo siguiente:

1.° El corazón, que late rítmicamente por virtud de su propia contractilidad y mecanismo intrínseco, y que á cada contracción lanza

cierta cantidad de sangre á la aorta. (Para mayor sencillez, prescindiremos de la circulación pulmonar.)

2.° Las arterias, sobre todo muy elásticas, con un elemento muscular circular que crece en importancia relativa á medida que las arterias disminuyen de calibre. Tampoco debe olvidarse que este elemento muscular es también elástico.

Cuando se corta una arteria, la suma de las superficies de sección de los ramos es siempre mayor que la superficie de sección del tronco. Así, pues, la capacidad colectiva de las arterias va aumentando continua y rápidamente desde el corazón hacia los capilares. Si todas las ramificaciones arteriales se reunieran en un todo, formarían un cono, con el vértice dirigido hacia la aorta. Vierordt calculó que la superficie de sección de los capilares equivale á varios (¿ocho?) cientos de veces la de la aorta.

3.° Los capilares, conductos de diámetro excesivamente pequeño y variable. Sus paredes son elásticas (como lo prueba su manera de comportarse durante el paso de los glóbulos sanguíneos á través de ellas), muy delgadas y permeables. Y son permeables tanto en el sentido de permitir que los líquidos las atraviesen osmóticamente, como en el de que los glóbulos blancos y rojos las atraviesen también. Las pequeñas arterias y las venas que gradualmente se pierden y se originan de los capilares propiamente dichos, son igualmente permeables, y tanto más, cuanto más pequeñas son.

4.° Las venas, menos elásticas que las arterias y provistas de un elemento muscular muy variado. La superficie de sección reunida de las venas disminuye desde los capilares al corazón, pareciéndose así á las arterias; pero la superficie de sección de las venas cavas en el punto de la aurícula derecha, en donde desembocan, es mayor que la de la aorta en su origen, siendo su relación casi de dos á uno. La capacidad total de las venas es igualmente mucho mayor que la de las arterias; las venas solas pueden contener la masa total de sangre que durante la vida se distribuye en ellas y en las arterias. En efecto, casi toda la sangre puede coger en lo que solamente forma una parte del sistema venoso, á saber, la vena porta y sus ramificaciones. Todas las venas que por varias razones recogen una cantidad de sangre procedente del corazón á través de los capilares, se hallan provistas de válvulas.

SECCIÓN 1.ª—FENÓMENOS GENERALES PRINCIPALES DE LA CIRCULACIÓN.

I. — Circulación capilar.

Si se examina al microscopio la membrana interdigital de una rana, la sangre, como puede apreciarse por los movimientos de sus glóbulos, se ve correr continuamente desde las pequeñas arterias á las venas á través de los capilares. Su velocidad es mayor en las arterias que en las venas, y en ambas que en los capilares. En las arterias se aprecian á veces ligeras pulsaciones, isócronas con los latidos del corazón, y con frecuencia se observan de cuando en cuando variaciones en la velocidad y en la distribución de la sangre, debidas á causas que en seguida estudiaremos.

La circulación en los capilares más pequeños es muy variada. Alguna vez se ven pasar los glóbulos dentro del conducto (el cual, cuando está retraído, puede tener menos calibre que el eje menor de un glóbulo rojo) en una sola fila con gran regularidad y con una velocidad de cerca de 57 mm. por segundo (en la retina del hombre, según Vierordt, la velocidad es de 75 mm. por segundo). Otras veces los glóbulos que pasan á lo largo de un vaso capilar dado pueden ser pocos y distantes entre sí. En algunas ocasiones el glóbulo puede permanecer estacionado á la entrada de un capilar, y el vaso mismo estar completamente libre de glóbulos durante un rato. Cada una de estas condiciones se trasforma pronto en la otra, y, especialmente tratándose de una circulación en cierta manera débil, pueden apreciarse ejemplos de todos estos estados en el mismo campo del microscopio. Solamente tratándose de una circulación muy vigorosa pueden verse todos los capilares igualmente llenos de glóbulos. El glóbulo rojo largo y oval, con su eje mayor paralelo á la corriente, gira á menudo sobre este eje, y á veces también sobre el menor. La flexibilidad y elasticidad de un glóbulo se aprecian bien cuando éste se encuentra dentro de un capilar de diámetro menor que él, ó cuando se aloja temporalmente en el ángulo entre dos conductos divergentes. Los pequeños glóbulos de los mamíferos ruedan bastante mientras caminan adelante.

En los capilares mayores, y especialmente de las pequeñas arterias que dejan pasar algunos glóbulos de frente, se observa que los rojos circulan en la parte media del conducto, formando una línea colorada, entre la cual y las paredes todo alrededor del vaso hay una

capa que no contiene glóbulos rojos. En esta capa, llamada «capa inerte,» especialmente en la de las venas, se ven á menudo glóbulos blancos, á veces adheridos á las paredes del vaso, otras circulando lentamente, y en general moviéndose irregularmente y con frecuencia á saltos. Esta división en una capa inerte y una corriente central es debida á que en cualquiera corriente que pasa por un conducto cerrado el roce es mayor á los lados y va disminuyendo hacia el centro. Los glóbulos se dirigen por el centro, en donde el roce es menor. Se ve una corriente central completamente semejante á ésta cuando pequeñas partículas son arrastradas por una corriente de líquido á través de un tubo estrecho. Estos fenómenos terminan al cesar la corriente. Se dice que la presencia de los glóbulos blancos en la capa inerte es debida á que son específicamente más ligeros que los rojos. Si pequeñas partículas de dos especies, unas más ligeras que otras, son arrastradas al interior de un tubo estrecho, las más pesadas caminan por el centro y las más ligeras por las partes más periféricas de la corriente. Los glóbulos blancos, sin embargo, son claramente más adhesivos que los rojos, como se ve por la manera de fijarse sobre el cubre-objetos cuando sometemos una gota de sangre al examen microscópico, á causa de esta adherencia pueden pegarse temporalmente á las paredes del vaso y, por lo tanto, aparecer en la capa inerte. La resistencia al curso de la sangre de ese modo ocasionada por el roce que tiene lugar dentro de tantos pequeños conductos, es uno de los hechos más importantes de la circulación capilar. En las grandes arterias el roce es pequeño; crece á medida que se dividen, y es muy grande en las arterias pequeñas y en los capilares. Apenas hay necesidad de decir que este roce periférico no solamente contrasta con la marcha de la sangre en los capilares mismos, sino que, obrando antes á lo largo de todo el sistema arterial, debe sentirse en el corazón á cada sístole del ventrículo.

En el ángulo superior derecho se ve en grande escala la arteria carótida sostenida por la pinza *bd* con el nervio vago *v* situado al lado de ella. La arteria ha sido ligada en *l'*, y la cánula de vidrio *e* se ha introducido en la arteria entre la ligadura *l'* y la pinza *bd*, y está sostenida por la ligadura *l*. La arteria seccionada sobre el lado opuesto de la cánula se ve en *ca'*.

p b es una caja que contiene un matraz en el cual hay una disolución saturada de carbonato de sosa, y que se puede subir y bajar á capricho. La disolución de carbonato de sosa corre por el tubo *p t*, regulada por la llave *c''* al tubo *t*. El tubo *t* comunica con el tubo de plomo *t'*, y la llave *c* con el manómetro, del cual *m* es la parte descendente, *m'* la ascendente y *s* el soporte. El mercurio, en la parte ascendente, tiene sobre su superficie un cuerpo flotante *fl*, larga varilla á cuya punta está unido el punzón *p*, que marca sobre la superficie *r*. La llave *cl* de la extremidad del tubo *t'* tiene una disposición manifestada en grande escala en el ángulo superior derecho de la figura.

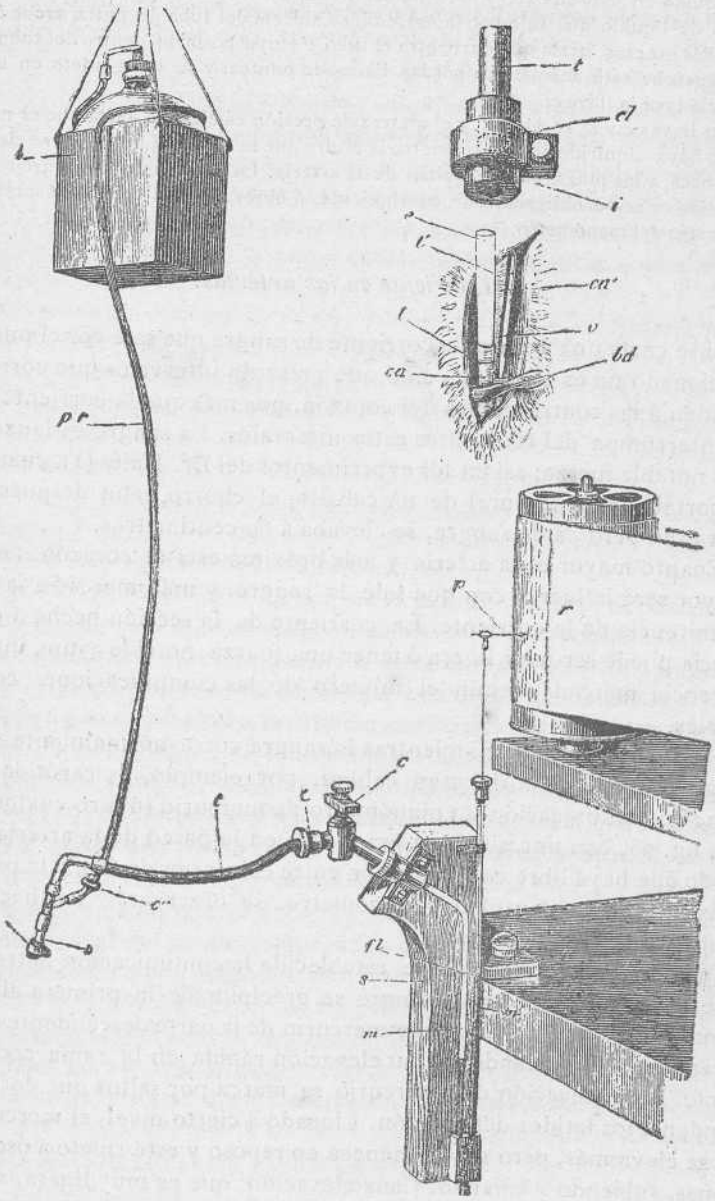


Fig. 23. Aparato para investigar la presión de la sangre.

Estando el tubo descendente *m* del manómetro y el tubo *t* completamente llenos de líquido en toda su extensión, y habiendo expelido todo el aire, la cánula *e* está llena de líquido que sale por la extremidad abierta del tubo de guttapercha *i* de paredes gruesas, hasta que encuentra el tubo *t'* (cuya posición dentro del tubo de guttapercha está demostrada por las líneas de puntos) y se halla sujeto en esta posición por la llave *cl*.

Las llaves *c* y *c''* se abren, y el matraz de presión es elevado hasta que el mercurio haya adquirido en el manómetro la altura que se quiera. La llave *c''* se cierra entonces, y las pinzas *bd e* se quitan de la arteria. La presión de la sangre en la carótida *ca* se ve obligada, por consiguiente, á obrar á través del tubo *t* sobre el mercurio del manómetro.

2. *Corriente en las arterias.*

Si se corta una arteria, la corriente de sangre que sale por el punto seccionado no es uniforme, sino que presenta intervalos que corresponden á las contracciones del corazón, por más que la corriente no se interrumpa del todo entre estos intervalos. La sangre es lanzada con notable fuerza; así en los experimentos del Dr. Hales (1), cuando se cortaba la vena crural de un caballo, el chorro, aun después de una gran pérdida de sangre, se elevaba á 60 centímetros.

Cuanto mayor es la arteria y más próxima está al corazón, tanto mayor será la fuerza con que sale la sangre, y más marcada la intermitencia de la corriente. La corriente de la sección hecha á distancia puede ser muy ligera ó tener una fuerza notable y una intermitencia marcada, según el número de las comunicaciones colaterales.

Presión arterial.—Si mientras la sangre corre normalmente á lo largo de una arteria de gran calibre, por ejemplo, la carótida, se pone en comunicación un manómetro de mercurio (ú otro cualquiera), fig. 23, con una abertura practicada en la pared de la arteria de modo que haya libre comunicación entre el interior de ésta y la parte próxima (descendente) del manómetro, se observarán los hechos siguientes:

Inmediatamente después de establecida la comunicación entre la arteria y el manómetro, la sangre se precipita de la primera al segundo, empujando un poco de mercurio de la parte descendente á la ascendente, provocando así su elevación rápida en la rama ascendente. Esta elevación del mercurio se marca por saltos que corresponden á los latidos del corazón. Llegado á cierto nivel, el mercurio no se eleva más, pero no permanece en reposo y está sujeto á oscilaciones, subiendo y bajando. Cada elevación, que es muy ligera, si se

(1) *Statical Essays*, vol. II, pág. 2 (1732).

compara con la altura total á que se ha elevado el mercurio, ofrece el mismo ritmo que el sístole del ventrículo. Igualmente cada descenso corresponde al diástole.

Si se coloca un cuerpo flotante sobre la superficie del mercurio de la rama ascendente del manómetro, provisto en su extremidad de un lápiz ú otro cuerpo cualquiera que marque, haciendo obrar á éste sobre una superficie movible, se marcan líneas como las representadas en la fig. 24. Cada una de las curvas más pequeñas *(p p)* corresponde á un latido del corazón, las elevaciones al sístole, y el descenso al diástole del ventrículo. De las ondulaciones mayores *(r r)*

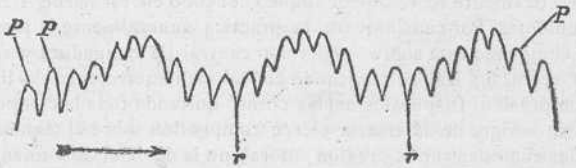


Fig. 24. Trazado de la presión arterial con un manómetro de mercurio.

Las curvas más pequeñas *p p* son las del pulso. El espacio de *r* á *r* comprende una ondulación rapidísima.

del grabado, que son de origen respiratorio, hablaremos después. Esta observación nos enseña que la sangre, mientras pasa á lo largo de la arteria carótida, puede sostener una columna de mercurio de cierta altura (medida por la diferencia de nivel entre el mercurio en la parte descendente y en la ascendente del manómetro), cuando el mercurio se pone en comunicación directa con la corriente de la sangre lateralmente. En otros términos: la sangre, al pasar por la arteria, ejerce una presión lateral sobre sus paredes igual á un número determinado de milímetros de mercurio.

En esta presión lateral debemos distinguir además, entre las oscilaciones más ligeras que comprenden á los latidos del corazón, una *presión media* sobre y debajo de la cual tienen lugar las oscilaciones. Se reconoce que existe una presión media con tales oscilaciones si se examina del mismo modo cada una de las arterias del cuerpo. En todas las arterias la sangre ejerce cierta presión sobre sus paredes. Esto se designa generalmente con el nombre de presión arterial, y la observada en la aorta de un animal cualquiera es comúnmente considerada como su presión sanguínea.

Descripción del experimento.—La carótida, ó cualquiera otra arteria, se diseca y se liga en dos puntos seccionándola entre estos. Dentro de cada extremidad cortada se introduce un tubo en forma de T, del mismo calibre de la arteria, conti-

nuándose con ésta la parte que forma la cruz. Su posición vertical comunica por medio de un tubo flexible no elástico con la parte descendente del manómetro. Con el objeto de evitar la pérdida de sangre, se inyecta un líquido en el tubo flexible hasta que el mercurio del manómetro se halla un poco más bajo del punto que antes podía considerarse como correspondiente á la presión media probable. El líquido empleado es una disolución saturada de carbonato de sosa, con el objeto de impedir la coagulación de la sangre en el tubo. Al cortar las ligaduras de la arteria, la sangre se precipita en la parte media de la cruz del tubo en ⊢. Una porción de ella pasa á la rama lateral de la porción en forma de T, y continúa casi hasta alcanzar la presión media. Desde este momento no puede salir, y la presión continúa dentro de la cruz de la porción en forma de T, se trasmite á lo largo del tubo de comunicación hasta el manómetro, y el mercurio permanece á una altura que indica la presión media con las oscilaciones correspondientes á los latidos del corazón. Prácticamente se ve que el empleo del tubo en forma de T ofrece grandes inconvenientes. Por consiguiente, se practica generalmente la ligadura de la arteria, se comprime ésta sobre la porción central de la ligadura y se introduce una cánula recta, fig. 23, comunicando con el manómetro entre la ligadura y el punto de compresión. Dispuestas así las cosas, quitando toda la compresión, toda la columna de sangre de la arteria ejerce compresión sobre el manómetro, y las líneas trazadas demuestran la presión lateral, no la de la arteria misma, sino del vaso (aorta, etc., según los casos), del cual es una ramificación.

Se pueden obtener las líneas de los movimientos de la columna de mercurio en el manómetro, ya sea sobre la superficie ahumada de un cilindro que da vueltas (fig. 1), ya por medio de un punzón y tinta sobre un rollo de papel, como en el kimógrafo más complicado (fig. 26).

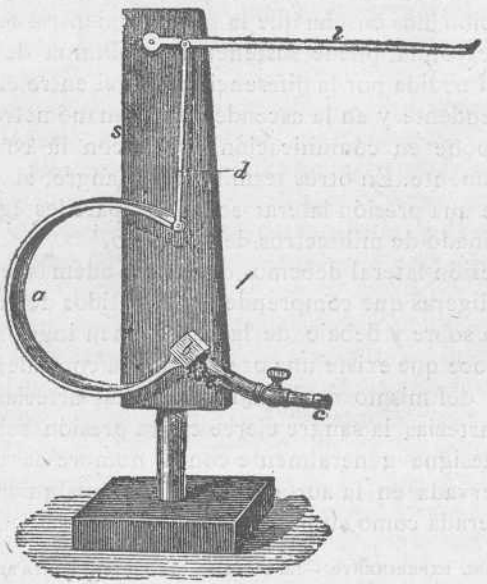


Fig. 25. Manómetro de Fick.

Este se compone esencialmente de un tubo *a* plano de metal inglés, en forma de un círculo incompleto. La parte abierta inferior *b*, íntimamente unida al soporte *s*, está en comunicación con un tubo *c* provisto de una llave. A la parte superior cerrada está unida una delgada varilla *d* articulada con la palanca *l*, que sirve para marcar.

El tubo *c* y el muelle curvo hueco están llenos de alcohol, y la llave cerrada. El tubo *c* se pone entonces en comunicación con la arteria por medio de un tubo flexible no elástico (de tripa) lleno de una disolución de carbonato de sosa. Abriendo la llave, las variaciones de presión de la sangre en la arteria se comunican al líquido del tubo curvo en forma de muelle; á cada aumento de presión el tubo ó muelle se alarga, y los movimientos de su extremidad libre se comunican por medio de *d* á la palanca *l*, que los marca sobre el papel. El instrumento, como generalmente se emplea, ofrece una disposición (que no se ve en el grabado) merced á la cual la punta de la palanca describe una línea recta, en vez de ser curva. El manómetro de muelle es sumamente útil cuando se quieren estudiar minuciosamente las variaciones en las curvas de presión. Para medir la suma de variaciones el instrumento debe graduarse experimentalmente.

En un manómetro de mercurio la inercia de este metal hace que no se perciban con claridad muchas de las curvas menores trazadas por las palpitaciones del corazón. Por lo tanto, cuando se estudian éstas, más bien que las variaciones en la presión media, es útil recurrir al manómetro de muelle (fig. 25) inventado por Fick. Empleando este instrumento, el tubo *t* (fig. 23) se halla en comunicación con el tubo *c* (fig. 25).

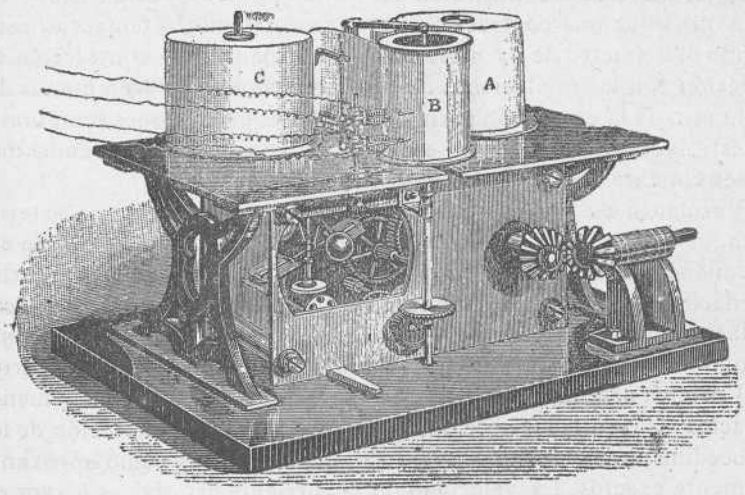


Fig. 26. Gran Kimógrafo de desarrollo continuo de papel

Un aparato de relojería, algunas de cuyas particularidades se ven en el grabado, desenrolla el papel del rollo *C*, lo hace pasar suavemente sobre el cilindro *B*, y lo vuelve á enrollar en el rollo *A*.

Se ven dos indicadores electro-magnéticos en la posición que refieren sus movi-

mientos sobre el papel al pasar éste por encima de *B*. El manómetro y cualquiera otro instrumento que se emplee puede fijarse en la armadura que está precisamente enfrente de B, ó en cualquiera otra posición que se desee.

El término medio de la presión de la sangre en un mismo organismo es mayor en las grandes arterias, y disminuye á medida que éstas, pero esta disminución es muy gradual mientras no se llega á las arterias más pequeñas, en las cuales es muy rápida. En las carótidas del caballo la presión arterial media varía de 150 á 200 mm. de mercurio; en las del perro, de 100 á 175; en las de los conejos, de 60 á 90, y en las del hombre asciende probablemente á 150 ó 200.

Por lo mismo que en todas las arterias la sangre ejerce presión contra sus paredes con una fuerza dada, todas aquellas deben hallarse en un estado de distensión permanente durante el tiempo que la sangre desde el corazón circula por ellas. Cuando se interrumpe la corriente sanguínea, como, por ejemplo, con una ligadura, esa expansión ó distensión desaparece.

No solamente hay una expansión permanente que corresponde á la presión media, sino que precisamente en el manómetro el mercurio pasa del nivel de la presión media á cada sístole del corazón, y baja de ese nivel á cada diástole, como también en cada punto de las arterias hay á cada contracción del corazón una expansión temporal, á la que sigue una contracción del corazón también temporal, oscilando el diámetro de la arteria á cada expansión y contracción en relación con las oscilaciones del manómetro en más y en menos del diámetro de la expansión permanente. Estas expansiones temporales constituyen lo que se llama el pulso, del cual nos ocuparemos más extensamente luégo.

Velocidad de la corriente. — Cuando se secciona una arteria, aunque sea central, sale una notable cantidad de sangre de la extremidad seccionada próxima en un espacio de tiempo muy corto; es decir, la sangre corre en las arterias desde el corazón á los capilares con una velocidad notable. Esta velocidad de la corriente sanguínea ha sido medida por varios métodos en diferentes partes del sistema arterial; no pueden considerarse como suficientemente exactos los resultados obtenidos, á causa de la poca perfección de los procedimientos empleados, pero hayque aceptarlos como aproximadamente exactos. La velocidad de la corriente arterial es mayor en las grandes arterias, y disminuye desde el corazón á los capilares á medida que aumenta la superficie de sección de todo el árbol arterial.

Métodos.—Hemadromómetro de Volkmann. Se comprime en dos puntos una arteria, por ejemplo, la carótida, y se corta entre ellos en las dos extremidades; se

introducen dos cánulas de calibre lo más igual posible al de la arteria, ó que sea conocido. Las dos cánulas están en relación por medio de dos llaves, que obran á la vez con dos extremidades de un largo tubo de vidrio encorvado en forma de U, y lleno de agua ó de un líquido indiferente coloreado.

Aflojadas las compresiones en la arteria, una vuelta dada á las llaves permite la entrada de la sangre en el largo tubo en forma de U, dentro del cual circula empujando al líquido en la arteria por la extremidad opuesta. Hay unida al tubo una escala graduada, por medio de la cual se puede conocer la velocidad de la sangre mientras recorre el tubo. Aun suponiendo que la cánula tenga el mismo calibre que la arteria, claro es que las condiciones de la corriente á través del tubo son tales que el resultado obtenido de este modo puede considerarse solamente como un cálculo aproximado de la velocidad real en la arteria intacta.

Reómetro *(Stromuhr)* de Ludwig. Está compuesto de dos globos de vidrio, *A* y *B*, fig. 27, superiormente en comunicación entre sí por un tubo común *C*, por el cual pueden llenarse. Sus extremidades inferiores están fijas al disco de metal *D*, que se puede hacer girar por dos ángulos rectos alrededor del disco inferior *E*. En el disco superior hay dos aberturas, *a* y *b*, que se continúan con *A* y *B* respectivamente, y en el inferior otras dos aberturas parecidas, *a'* y *b'*, continuándose igualmente con los tubos *H* y *G*. Por consiguiente, en la posición de los discos, como se ve en la figura, el tubo *G* se continúa á través de los dos discos con el globo *A*, y el tuvo *H* con el *B*. Haciendo girar al disco *D* formando dos ángulos rectos, el tubo *G* se continúa con *B*, en vez de *A*, y el tubo *H* con *A* en vez de *B*. Existe además otra disposición, no marcada en la figura para mayor sencillez, merced á la cual, cuando el disco *D* de una de las posiciones antes indicadas da una vuelta formando un solo ángulo recto, *G* se continúa directamente con *H* y ambos dejan de comunicar con *A* y *B*. Las extremidades de los tubos *H* y *G*

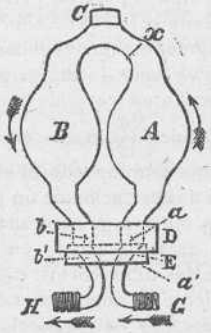


Fig. 27. Representación esquemática del Reómetro (Stromuhr) de Ludwig.

están hechas de modo que pueden ajustarse exactamente dentro de dos cánulas fijas á las dos extremidades de la arteria seccionada en la que se hace el experimento, y tienen un calibre lo más igual posible al de la arteria. El experimento se practica de la manera siguiente. Puesto el disco *D* en la posición intermedia de modo que *a* y *b* no comuniquen con *a'* y *b'*, el globo *A* se llena de aceite de olivas puro hasta *x*, y el globo *B*, lo restante de *A*, y el tubo de unión *C*, de sangre privada de fibrina; después el orificio de *C* se tapa. Los tubos *H* y *G* se llenan

igualmente de sangre privada de fibrina, introduciendo á *G* en la cánula de la extremidad central de la arteria, y *H* en la de la extremidad periférica. Quitando las compresiones de la arteria, la sangre corre de *G* á *H*, volviendo después á la arteria. El observador comienza á hacer girar el disco *D* en la posición que representa la figura; entonces la sangre penetra en *A*, empujando antes el aceite allí contenido y haciéndole pasar á *B*, en la dirección de la flecha; la sangre privada de fibrina existente antes en *B* pasa por *H* á la arteria, y por último á la circulación general. En el momento que se ve llegar la sangre al recodo *x* se hace girar lo más rápidamente posible el disco *D*, formando dos ángulos rectos; de este modo el globo *B*, que ahora contiene una gran cantidad de aceite, se pone en comunicación con *G*. Entonces la corriente sanguínea hace volver el aceite á *A*, y la nueva sangre que hay en *A* pasa por *H* á la arteria. Apenas todo el aceite ha vuelto á su sitio primitivo, se hace girar de nuevo el disco, y *A* se pone otra vez en comunicación con *G*, y el aceite es nuevamente empujado de *A* á *B*. Esto se repite muchas veces, generalmente hasta que la coagulación de la sangre ó su mezcla con el aceite pone fin al experimento. De este modo se emplea la corriente de sangre para llenar alternativamente de sangre y de aceite el globo *A*, cuya cavidad hasta la marca *x* está perfectamente medida; por consiguiente, conociendo el número de veces que en un tiempo dado se ha hecho girar al disco *D*, y si se conoce igualmente el número de veces que *A* ha sido llenado, se puede medir la cantidad de sangre que durante ese tiempo pasa á través de la cánula que está en comunicación con el tubo *G*.

Por ejemplo, suponiendo que la cantidad contenida en el globo *A* cuando está lleno hasta la marca *x*, sea de 5 c. c., y suponiendo que desde el momento en que han comenzado á pasar los primeros 5 c. c. en el tubo hasta el momento de la salida de los últimos 5 c. c. por la arteria en el tubo, han trascurrido 100 segundos, durante cuyo tiempo 5 c. c. son recibidos 10 veces en el tubo de la arteria (pasando todos, excepto los últimos 5 c. c., á la porción periférica de la arteria), evidentemente han pasado 0,5 c. c. de sangre por la sección central de la arteria en un segundo. Suponiendo, por consiguiente, que el diámetro de la cánula (siendo igual al de la arteria) sea de 2 mm., y, por lo tanto, con una superficie de sección de 3,14 mm. cuadrados, una corriente á través de la sección de 0,5 c. c. ó 500 mm. c. daria por segundo una volocidad de $\frac{500}{3,14}$, ó sea cerea de 159 mm. por segundo.

El hematacómetro de Vierordt está fundado en el principio de medir la velocidad de la corriente por la suma de desviación de un péndulo cuya extremidad libre se halla en la corriente misma. Una caja cuadrada ó rectangular, uno de cuyos lados es de vidrio, y tiene una escala graduada en forma de arco de círculo, está en comunicación, por medio de dos tubos cortos, con las dos extremidades de una arteria seccionada; de consiguiente, la sangre pasa desde la porción cardiaca (central) de la arteria á través de la caja y va á la porción periférica de la misma arteria. Dentro de la caja y colgado de su parte superior hay un péndulo corto, el cual cuando la corriente sanguínea no pasa por la caja, está inmóvil en posición vertical, pero cuando la sangre penetra en la caja, la fuerza de la corriente lo pone en movimiento. El péndulo está dispuesto de modo que un indicador unido á su extremidad libre recorre la superficie interna de la pared de vidrio á lo largo del arco graduado. Por consiguiente, el aumento en la desviación de la posición vertical puede verse fácilmente sobre la escala externa. Habiéndose graduado la escala experimentando con corrientes de una velocidad dada, fácilmente podrá calcularse la velocidad por el aumento de la desviación.

Un instrumento fundado en este mismo principio fué inventado por Chauveau

y reformadó por Lortet. En éste, la parte que corresponde al péndulo del instrumento de Vierordt se prolonga fuera de la caja, y la parte que queda dentro de ella está dispuesta para formar el brazo más corto de una palanca, cuyo punto de apoyo se halla en el sitio en que es atravesada la pared de la caja, y el brazo más largo sale fuera. Un tubo algo largo, cuya pared está formada en un punto por una membrana de guttapercha, se introduce en las dos extremidades de una arteria. Una larga y delgada palanca atraviesa la membrana de guttapercha. El brazo más corto de esta palanca, que sobresale en el tubo, se pone en movimiento en su punto de apoyo sobre el anillo de guttapercha por la corriente de sangre que pasa al tubo, y cuanto mayor es la velocidad de la corriente, más extenso es el movimiento de la palanca. Los movimientos del brazo más corto de ésta producen otros correspondientes en dirección opuesta al brazo mayor fuera del tubo, y éstos, por medio de un indicador unido á la extremidad del brazo mayor, pueden ser marcados fácilmente sobre una superficie en la que queden impresos. Este instrumento se presta muy bien para marcar los cambios que tienen lugar en la velocidad del curso de la sangre. Respecto á la determinación de las velocidades reales, para cuyo objeto debe estar graduado experimentalmente, no ofrece ninguna utilidad.

Volkmann observó que la velocidad de la corriente sanguínea en el caballo es en la arteria carótida de cerca de 300 mm., en la maxilar de 165 mm. y en la metatarsiana de 56 mm. por segundo. Chauveau estableció que la velocidad en las carótidas del caballo varía de 520 á 150 mm. por segundo á cada contracción del corazón, observándose la primera velocidad durante la octava parte de cada contracción del corazón, y la segunda en el intervalo entre dos contracciones. Ludwig y Dogiel observaron que en los perros y en los conejos la velocidad varía entre grandes límites, no solamente en las distintas arterias, sino también en una misma en diversos casos. Así, mientras puede decirse que en las carótidas del conejo la velocidad varía de 100 á 200 mm. por segundo, en el perro la variación es de 200 á 500, sobrepasando aún frecuentemente estos límites.

3.—*Corriente en las venas.*

Cuando se corta una vena, el flujo de sangre por la extremidad periférica del corte (es decir, la más próxima á los capilares) es continuo, la sangre sale con una fuerza comparativamente mayor y con poca velocidad.

Si se pone una vena en comunicación con un manómetro, se ve que la presión lateral es muy pequeña, siendo mayor en las venas más distantes del corazón que en las más próximas. Cerca del corazón la presión (durante el movimiento de inspiración) puede ser negativa, es decir, cuando el manómetro se pone en comunicación con

el interior de la vena, el mercurio desciende en vez de subir como hace en la arteria.

Jacobson observó que en la vena braquial de un cordero la presión media es de 4 mm. de mercurio, y en una rana de la misma, 9 mm. En la crural es de 11,4 mm. En la subclavia la presión media era negativa, esto es, —0,1 mm; siendo —1 mm. durante la inspiración regular, y —3 mm. ó —5 mm. durante una inspiración forzada, haciéndose después positiva durante la espiración.

El nivel del mercurio permanece constante en el manómetro, exceptuando en algunas venas en ciertas condiciones, de que pronto nos ocuparemos. Las oscilaciones del pulso, tan evidentes en las arterias, no existen en las venas. En las pequeñas venas la velocidad de la corriente, medida de la misma manera que en las arterias, es muy débil; aumenta en las mayores, correspondiendo á su superficie, siendo cerca de 200 mm. por segundo en la vena yugular de un perro.

Por lo mismo, el curso de la sangre en las venas ofrece grandes diferencias, comparado con el de las arterias. En éstas, aun en las más pequeñas ramificaciones, la presión media es notable. En las venas, aun en las más pequeñas, en donde la presión media es mayor, es sin embargo muy débil. En otros términos: hay siempre una diferencia de presión que tiende á hacer que la sangre se dirija continuamente de las arterias á las venas. En las arterias existe una pulsación, mientras en las venas, no siendo en casos excepcionales, falta del todo. La velocidad de la corriente sanguínea en las arterias es muy notable; en las venas pequeñas es mucho menor, pero aumenta en los troncos mayores; porque tanto en las arterias como en las venas corresponde á la superficie que éstas representan, disminuyendo en las primeras desde el corazón á los capilares, y aumentando en las segundas desde los capilares al corazón.

Principios hidráulicos de la circulación.

Todos los fenómenos antes mencionados son simples efectos de una fuerza intermitente (como la del sístole ventricular) obrando sobre un círculo de tubos elásticos ramificados, dispuestos de manera que cada uno de ellos comienza á disminuir (desde el corazón á los capilares) y después á crecer (desde los capilares al corazón); el area de su superficie crece primero y después disminuye, de modo que los tubos reunidos forman dos conos, unidos por su base á los capilares con los vértices dirigidos hacia el corazón. A esto debe agregarse que el roce en las pequeñas arterias ó en los capilares, en

el punto de unión de las bases de los conos, ofrece dentro de ellos una gran resistencia al curso de la sangre. Esta resistencia periférica (que tiene lugar en las pequeñas arterias y en los capilares, puesto que la producida por el roce en los grandes vasos puede no tomarse en cuenta) es la que, reaccionando á lo largo de las paredes elásticas de las arterias sobre la fuerza intermitente del corazón, da á la circulación sanguínea sus caracteres especiales.

CIRCUNSTANCIAS QUE DETERMINAN EL CARÁCTER DE LA CORRIENTE.— Cuando el líquido es lanzado por una fuerza intermitente, como por una bomba, en un tubo perfectamente rígido (ó en un sistema de tubos), á cada impulsión de la bomba sale por la extremidad periférica del sistema tanto líquido cuanto entra por la extremidad próxima. Además de esto, la salida se efectúa en el mismo punto en que tiene lugar la entrada, porque el tiempo empleado en la trasmisión del *choque* es tan pequeño que puede olvidarse. Este efecto es el mismo cuando se introduce cualquier resistencia en los tubos. Siendo igual la fuerza de la bomba, la introducción de una resistencia disminuye indudablemente la cantidad que sale por la extremidad periférica á cada impulso, pero se efectúa simplemente porque disminuye también la cantidad que entra por la extremidad próxima; sin embargo, la entrada y la salida permanecen iguales entre sí y tienen lugar casi al mismo tiempo. Y esto que es exacto para las dos extremidades lo es igualmente para cada parte del sistema, al menos en todos los casos en lo tocante al aserto siguiente. En un sistema de tubos rígidos, ya con resistencia intercalada, ya sin ella, la corriente producida por una fuerza intermitente es en todas las partes de los tubos también intermitente sincrónicamente con aquella fuerza. En un sistema de tubos elásticos cuya resistencia á la marcha del líquido es poca, la corriente producida por una fuerza intermitente es igualmente intermitente. Como quiera que la salida es casi tan fácil como la entrada, la elasticidad de las paredes de los tubos apenas entra en juego, conduciéndose éstos en la práctica lo mismo que tubos rígidos. Pero cuando se introduce una resistencia suficiente en cualquier parte de la corriente, no pudiendo el líquido caminar á causa de esa resistencia con la misma velocidad con que entra en la bomba, tiende á acumularse en la parte central de la resistencia. Puede hacer esto ensanchando las paredes elásticas de los tubos. A cada golpe de la bomba cierta cantidad de líquido entra en el aparato por la extremidad central. De este líquido sólo una fracción puede vencer la resistencia durante la impulsión. En el momento de cesar ésta, lo restante queda aún en la parte central de la resistencia, ensanchándose los tubos elásticos para contenerlo. Du-

rante el intervalo entre esta y otra impulsión, los tubos elásticos distendidos, tendiendo á recobrar su condición natural, comprimen esa cantidad de líquido en exceso] que contienen y tienden á hacerle vencer la resistencia. Por lo tanto, en el sistema rígido (como en el elástico sin resistencia), por su extremidad más lejana sale á cada impulsión precisamente una cantidad de líquido igual á la que entra por su extremidad más próxima, habiendo en los intervalos de esas impulsiones un reposo perfecto. Al contrario, en el sistema elástico con resistencia la cantidad que vence ésta es solamente una fracción de la que entra en el sistema mismo por la bomba, y la restante continúa pasando durante el intervalo que existe entre las impulsiones. En el primer caso el sistema no contiene mayor cantidad de líquido al final que al principio de la impulsión; en el segundo hay una acumulación de líquido entre la bomba y la resistencia y una distensión correspondiente de esa parte del sistema al final de cada impulsión; acumulación y distensión que van sin embargo disminuyendo hasta que llega la impulsión sucesiva. La cantidad de líquido que queda después de la impulsión dependerá de la suma de resistencia en relación con la fuerza de aquélla y de la distensibilidad de los tubos; y la cantidad que vence la resistencia antes de la impulsión sucesiva dependerá del grado de reacción elástica que posean los tubos. Así, si la resistencia fuese muy notable en relación con la fuerza de impulsión y los tubos aptos para una gran distensión, solamente una pequeña parte del líquido vencería la resistencia, quedando la mayor parte entre ésta y la bomba. Si la reacción elástica fuese grande, la mayor parte del líquido atravesaría la resistencia antes de una nueva impulsión. En otros términos: cuanto mayor es la resistencia (en relación con la fuerza de impulsión) y mayor la fuerza elástica puesta en acción, tanto menos intermitente y más continua es la corriente en la parte periférica de la resistencia. Si á la primera impulsión sucediera otra antes que todo el líquido venciera la resistencia, habría una nueva acumulación de él en la porción central de la resistencia, una nueva distensión de los tubos, un nuevo esfuerzo de su elasticidad, y, por consecuencia, la corriente entre esta segunda impulsión y la tercera sería aún más evidente que entre la primera y la segunda, aunque las tres tuviesen la misma fuerza, siendo debido ese aumento á la suma de fuerza elástica puesta en acción. En efecto, es claro que si hubiera una cantidad suficiente de fuerza elástica repitiendo continuamente los golpes de bomba, se llegaría por fin á un estado de cosas tal, que la fuerza elástica, puesta en juego por el continuo aumento de distensión de los tubos cerca del punto de resistencia, bastaría para hacer

que en el intervalo entre dos impulsiones sucesivas atravesase la resistencia precisamente la misma cantidad de líquido que entra por la extremidad central del sistema á cada golpe de impulsión. En otros términos: la reacción elástica de las paredes de los tubos habrá convertido la corriente intermitente en continua. En este caso la corriente más lejana de la resistencia no es el efecto directo de los golpes de bomba. Toda la fuerza de esta última se consume primero en provocar, y después en mantener la extraordinaria distensión de los tubos en la parte próxima de la resistencia; los tubos extraordinariamente distendidos son la causa de la corriente continua, vaciándose hacia la porción periférica de la resistencia, en tal proporción de hacer pasar á través de la resistencia, durante una impulsión y en el intervalo siguiente, precisamente la misma cantidad que reciben de la bomba por la misma impulsión.

Esto es lo que exactamente tiene lugar en el sistema vascular. El roce en las pequeñas arterias y en los capilares ofrece una notable resistencia al curso de la sangre que desde ellos se dirige á las pequeñas venas. Por consecuencia de esa resistencia, la fuerza de la contracción del corazón se gasta en mantener todo lo complicado del sistema arterial en un estado de extraordinaria distensión, como lo demuestra la presión arterial. El sistema arterial, notablemente distendido por la acción de sus paredes elásticas, va continuamente vaciándose, vertiendo su contenido en las venas á través de los capilares, y lo vierte en tal proporción, que precisamente pasa la misma sangre de las arterias á las venas durante cada sístole y su sucesivo diástole que la que entra en la aorta á cada sístole.

No se puede insistir nunca bastante repitiendo que todo el sistema arterial está *sobrecargado*. Esto es lo que se entiende por alta presión arterial. Por otra parte, las venas están mucho menos llenas, y esto se demuestra por la baja presión venosa. Las arterias extraordinariamente llenas se ven obligadas á hacer pasar continuamente ese exceso en forma de corriente continua por los capilares á las venas, procurando así poner al mismo nivel la presión arterial y la venosa. Como quierà que el corazón mantiene con sus contracciones siempre á las arterias muy llenas, por eso mismo se sostiene también el desequilibrio entre la presión arterial y la venosa, conservándose la corriente constante capilar. Cuando el corazón deja de contraerse, las arterias vacían su contenido en las venas, y cuando la presión de las dos porciones de los capilares es igual, cesa en ellos la corriente.

En los hechos antes mencionados, el que la desemboeadura en el punto más lejano de la resistencia sea un canal abierto, ó que, como

sucede en el sistema vascular, el líquido vuelva á la bomba, no constituye una diferencia esencial, con tal que la resistencia opuesta á tal retorno sea suficientemente pequeña. Al hablar del corazón, veremos que lejos de existir allí alguna resistencia al curso de la sangre por las gruesas venas que van á las aurículas; al contrario, se halla facilitado por muchísimas y variadas circunstancias. Ya hemos visto que además de la repentina disminución de la presión en la proximidad de los capilares existe á lo largo de todo el sistema vascular, desde la aorta hasta la vena cava, un descenso gradual de esa presión. Una pequeña reflexión nos demuestra que eso es lo que debe suceder. Después de lo dicho, claro está que el movimiento de la sangre puede compararse al de una masa de líquido empujado por la presión del ventrículo por los vasos á su desembocadura en la aurícula. Si la presión fuese continua y no hubiera resistencia capilar, existiría una disminución gradual de presión desde la parte más distante de la desembocadura, á saber, desde la aorta á la más próxima, esto es, á la vena cava. La intervención de la resistencia capilar y de los fenómenos que la acompañan, da origen á un repentino y marcado descenso en la región capilar; pero deja intacto el carácter gradual de ese descenso en lo rastante del curso, desde la aorta á las arterias y desde las pequeñas venas á la cava.

En resumen: hay tres factores principales en el mecanismo de la circulación: 1.°, la fuerza y frecuencia de las contracciones del corazón; 2.°, la resistencia de la periferia, y 3.°, la elasticidad de las paredes de las arterias. Para determinar una circulación normal, estos tres factores deben guardar cierta relación entre sí. La alteración de esas relaciones debe originar condiciones anormales. Así, si la resistencia capilar fuese disminuída dentro de ciertos límites, permaneciendo idénticas la fuerza y la frecuencia del corazón, á cada contracción suya pasaría por los capilares tanta sangre, que no quedaría detrás de ellos la bastante para dilatar las arterias y poner en acción su elasticidad. En este caso, la intermitencia de la corriente arterial continuaría en las venas. Un ejemplo de este hecho se observa en los experimentos practicados en la glándula submaxilar, en donde á veces la resistencia capilar de la glándula se halla tan disminuída, que se aprecia en sus venas la pulsación (1). También se observa un efecto parecido cuando permaneciendo inalterable la resistencia capilar están disminuídas la fuerza y la frecuencia de las contracciones del corazón. Así, sus latidos pueden ser tan débiles, que á cada contracción no entra sangre en el sistema arterial, ó por lo menos, entra

(1) Véase lib.. 1, cap. 1, sec. 2.ª.

poca, que no puede pasar á los capilares antes de la contracción siguiente, ó entra con intervalos tan distantes, que toda la cantidad trasmitida por la contracción tiene tiempo de salir antes que ocurra la contracción sucesiva. Si permaneciendo intactas la contracción del corazón y la resistencia de los capilares disminuye la elacticidad de las paredes, las arterias no pueden ensancharse lo suficiente para contener el exceso de cada contracción ó ejercer una reacción elástica bastante para empujar hacia adelante la corriente en los intervalos entre las contracciones, y por consiguiente, se manifiesta una intermitencia mayor ó menor.

Marey (1) sostiene que cuando se hace pasar un líquido á través de dos tubos de calibre igual, uno elástico y otro rígido, con fuerza é intermitencia iguales, el paso en el tubo elástico es mayor que en el rígido. Atribuye este hecho á que en el tubo rígido todo el roce se gasta durante el choque, cuando la velocidad de la corriente es muy grande, y es por consiguiente mayor que en el tubo elástico, en el cual se halla distribuída tanto durante la impulsión como en los intervalos entre ellas. Según esta manera de ver, la disposición del sistema vascular es útil, no sólo por hacer continuo el curso en los capilares, y por lo mismo más á propósito para efectuar el cambio entre los tejidos y la sangre, sino porque tiende á que la corriente sea lo más rápida posible.

CIRCUNSTANCIAS QUE DETERMINAN LA VELOCIDAD DE LA CORRIENTE.— Hemos visto que la velocidad de la corriente sanguínea disminuye desde la aorta á los capilares, y aumenta desde los capilares á las grandes venas. Así pues, en el perro la velocidad en las grandes arterias puede calcularse en 300 ó 500 mm.; en los capilares menos de 1 mm. (0,5 á 0,75 mm.), y en las grandes venas de cerca de 200 mm. por segundo. En efecto, la mayor parte del tiempo empleado en recorrer el círculo se gasta en la región capilar. Una sal de hierro inyectada en la vena yugular de un lado de un caballo, aparece en la sangre de la vena yugular del lado opuesto á los 30 segundos próximamente.

Hering da como término medio en el caballo 27,6 segundos. Vierordt encontró que en el perro es de 15,2 segundos, y en los conejos 7 segundos.

Sin dar gran valor á este experimento, puede aceptarse como una buena indicación del tiempo empleado en recorrer todo el círculo. Casi necesita el mismo tiempo (véase pág. 145) para recorrer cerca de 20 mm. de capilares. Por consiguiente, si cada glóbulo en su vuelta debe atravesar 10 mm. de capilares, la mitad de todo el tiempo invertido en su viaje se gasta en los pequeños conductos capilares.

(1) *Ann. d. Sci. Nat.* (IV). VIII, pág. 329.

Por lo demás, puesto que la longitud medida de un capilar es próximamente o,5 mm., se detendrá un segundo en los capilares. Pero como la misión que la sangre tiene que desempeñar se realiza principalmente en los capilares, resulta evidente la ventaja de su mayor permanencia en ellos.

Las variaciones *permanentes* en la velocidad de la corriente dependen directamente de la superficie de extensión de los vasos. Si un líquido es lanzado por una presión uniforme á través de un delgado tubo que se ensancha en su parte media, la velocidad de la corriente disminuye en el punto ensanchado, pero aumenta nuevamente cuando el tubo vuelve á estrecharse. Así como un río disminuye su velocidad al pasar por un cauce más ancho, pero de nuevo la recobra al estrecharse aquél otra vez. Exactamente lo mismo, la velocidad de la corriente sanguínea disminuye desde la aorta á los capilares, correspondiendo al aumento del cauce total, y adquiere de nuevo su velocidad cuando las numerosas venas pequeñas forman un cauce más estrecho en la vena cava. La pérdida de velocidad en los capilares, comparada con la de las arterias, no es debida al mayor roce que tiene lugar en los delgados conductos de las primeras, relativamente á los gruesos de las segundas. Efectivamente, la resistencia periférica producida por el roce en los capilares y en las pequeñas arterias es un obstáculo, no solamente al curso de la sangre dentro de esos pequeños vasos en donde se origina actualmente la resistencia, sino también al paso de la sangre desde las grandes á las pequeñas arterias, como igualmente desde el corazón á las grandes arterias. Esa resistencia ejerce su acción á lo largo de todo el árbol arterial. Es evidente que si no fuese esa resistencia periférica, que opone un obstáculo al curso de la sangre en los capilares, no se restablecería la velocidad á lo largo del curso de las venas. La velocidad de la corriente en las arterias, en los capilares y en las venas es siempre determinada por la superficie de sección total de los vasos. No obstante, hay una disminución de velocidad en todo su curso. A cada impulsión entra tanta sangre en la aurícula derecha como sale del ventrículo izquierdo; pero la superficie de sección de las venas cavas es mayor que la de la aorta; de suerte que, aunque la aurícula se llenase exactamente en el momento mismo en que el ventrículo se vacía, la sangre debería pasar más rápidamente á la aorta más estrecha que á las venas cavas más anchas, para que la misma cantidad de sangre pasase á cada una al mismo tiempo. Sin embargo, el diástole de la aurícula es claramente más largo que el sístole del ventrículo; el tiempo durante el cual la aurícula se llena es mayor del que necesita el ventrículo para vaciarse, y por lo tanto, la velocidad

de la corriente venosa en la aurícula debe ser todavía menor que la de la sangre arterial en el origen de la aorta.

Las variaciones *temporales* en la velocidad de la corriente en un conducto dado, y esto ya lo hemos visto ampliamente por lo menos tratándose de las arterias, dependen de muchas y variadas circunstancias. En un tubo de calibre uniforme la velocidad con la que un líquido corre de un punto á otro, por ejemplo, del punto *a* al punto *b*, dependerá esencialmente de las diferencias de presión que haya en *a* y en *b*. Cuanto menor es la presión en *b* relativamente á la de *a*, tanto mayor será la velocidad con que el líquido corra de *a* á *b*. Es sabido que las variaciones temporales en la presión constituyen la causa principal de las variaciones temporales que se observan en la velocidad de la corriente arterial. Así pues, á cada sístole del ventrículo hay un aumento de velocidad en toda la corriente arterial, á la que sigue una disminución durante el diástole. De la misma manera, si se disminuye repentinamente la resistencia en las pequeñas arterias en que se divide un grueso tronco arterial (lo que se obtiene con la acción de los nervios vaso-motores del modo que luego veremos) *sin que el calibre de la arteria mayor misma cambie*, la presión en el sitio más distante (periférico) de la arteria puede estar muy disminuída, mientras que en el más central (cardiaca) puede permanecer intacta. De este modo se produce necesariamente un aumento en la velocidad de la corriente en aquella arteria. Pero, como luego veremos, por las complicaciones del aparato vascular estos problemas son muy complejos; y los resultados de las observaciones acerca de las variaciones de la velocidad arterial no son perfectamente comprensibles. Se ha creído que la variación de las condiciones de la sangre, como las que pueden alterar su adhesión con las paredes de los vasos, pueda ser un importante factor para determinar las variaciones (1) en la velocidad de la corriente.

SECCIÓN 2.ª—CORAZÓN.

El corazón es una bomba impelente, cuya fuerza motriz procede de la contracción de sus fibras musculares. Por consecuencia, su acción presenta problemas que en parte son mecánicos y en parte vitales. Considerado como una bomba, sus efectos se hallan determinados por la frecuencia de las contracciones, por la fuerza y carác-

(1) Ludwig y Dogiel, Ludwig's *Arbeiten*, 1867. Cf. y Ewald, *Archiv. f. Anat. u. Phys.*, 1877, pág. 208.

ter de cada una de ellas, como, por ejemplo, si es débil y tardía ó fuerte y repentina, y por la cantidad de líquido expelido á cada contracción. Por consiguiente, con una frecuencia dada, fuerza y carácter y con una cantidad dada de sangre expelida á cada contracción, los problemas que tenemos que resolver son en su mayor parte mecánicos. Los problemas vitales se refieren principalmente á las causas que determinan la frecuencia, fuerza y carácter de las contracciones. La cantidad de sangre que expele á cada contracción guarda más bien relación con el estado del resto del cuerpo que con el corazón mismo.

Fenómenos de la contracción normal.

Movimientos visibles.—Cuando se abre el pecho de un mamífero, manteniendo la respiración artificial, se puede ver que tiene lugar una contracción completa de todo el corazón ó del círculo cardiaco de la manera siguiente.

Las grandes venas cavas superior é inferior y las venas pulmonares, mientras están llenas de sangre, se las ve contraerse cerca del corazón; esta contracción camina en forma de una onda peristáltica hacia las aurículas, aumentando de intensidad á medida que avanza. Una vez llegada á las aurículas, que están llenas de sangre, la onda se esparce repentinamente, de una manera demasiado rápida para poder ser apreciada á simple vista, sobre todos estos órganos, los cuales por consiguiente se contraen con un sístole intenso y repentino. Durante este sístole las paredes de las aurículas ejercen una presión hacia los orificios aurículo-ventriculares, y los apéndices auriculares son atraidos hacia adentro, haciéndose más pequeños y más pálidos. Durante el sístole auricular los ventrículos se ponen cada vez más turgescentes; entonces tiene lugar, por decirlo así, inmediatamente el sístole ventricular, durante el cual los ventrículos se encogen y se hacen más gruesos. Cogidos con la mano, se aprecia que se ponen tersos y duros. Mientras el sístole continúa se ve que la aorta y las arterias pulmonares se ensanchan y alargan, y que el corazón se retuerce ligeramente sobre su eje mayor, de modo que mientras su base está fija sobre las grandes arterias el vértice se dirige de izquierda á derecha y de atrás adelante; por cuya razón una porción mayor del ventrículo izquierdo aparece más evidente. Mientras el sístole deja el puesto á la pausa subsiguiente ó diástole, los ventrículos se relajan y alargan, la aorta y las venas pulmonares se contraen y acortan, el corazón se dirige de nuevo hacia atrás y á la izquierda, y de esta manera termina el ciclo.

Por lo que respecta al cambio de forma de la porción ventricular, las observaciones más atentas demuestran que ésa, durante el diástole, representa en cierto modo la forma de un cono, el cual tiene por base una elipse, cuyo diámetro mayor está dirigido de derecha á izquierda, pero durante el sístole el cono se hace más corto y regular con la base circular, disminuyendo principalmente en su diámetro longitudinal y en el de derecha á izquierda, y sólo ligeramente en el diámetro antero-posterior. Según Kürschner (1), la circunferencia de la base del ventrículo aumenta en absoluto durante el sístole; una cinta colocada alrededor de la base se pone tensa al principio del sístole, estando aún la cavidad llena de sangre.

Cuando se abre el pecho, el corazón está privado de sus relaciones naturales; por lo tanto, no puede estudiarse convenientemente en tales circunstancias su cambio de posición durante el sístole. En efecto, debe recordarse que el corazón, completamente recubierto por el pericardio, se halla colocado inmediatamente por debajo del esternón y las costillas, no habiendo entre ellos más que una pequeña cantidad de tejido conjuntivo mediastínico, y se apoya sobre la cara convexa del diafragma, recubierto en parte por los pulmones. Si se clavan á través de las paredes del pecho no abierto de un conejo ó de un perro tres alfileres, de modo que sus puntas se introduzcan en la sustancia del ventrículo, uno *(B)* en la base, cerca de las aurículas, otro *(A)* á través del vértice, y el tercero *(M)* en la parte media del ventrículo, se verá que estos alfileres se mueven á cada contracción del corazón. La cabeza del alfiler *B* se moverá repentinamente hacia arriba, mientras *A* oscilará sólo sin moverse arriba ni abajo. *M* se moverá hacia arriba (y su punta, por consiguiente, hacia abajo), pero no tanto como *B*. Cuanto más cerca esté de *B*, más se moverá, y cuanto más cerca de *A*, menos. Por consiguiente, mientras durante el sístole la base *(B)* se mueve hacia abajo como efecto de la contracción (y del acortamiento longitudinal) del ventrículo, el vértice *(A)* no cambia de posición, estando compensado el acortamiento del ventrículo mismo por la distensión de las grandes arterias. La parte media del ventrículo se mueve hacia abajo más que el vértice, pero menos que la base. Después de la muerte del animal, los alfileres, si antes han sido bien clavados, esto es, perpendicularmente al pecho, se encontrarán con sus cabezas dirigidas hacia abajo, indicando que todo el ventrículo ha sido llevado hacia arriba por la contracción de la aorta y de la arteria pulmonar vacías.

(1) Wagner's *Handwörterbuch*, Art. *Herzthatigkeit*.

Impulsión cardiaca.—Si se aplica la mano sobre el pecho, á cada contracción se siente un choque ó impulsión, y examinando esta «impulsión cardiaca» se ve que es isócrona con el sístole del ventrículo. En el hombre la impulsión cardiaca se percibe más distintamente en el quinto espacio intercostal, cerca de 25 mm. por debajo y un poco hacia la parte media de la tetilla izquierda. Esta misma impulsión se siente en un animal practicando una incisión en el diafragma y poniendo el dedo entre la pared del pecho y el vértice, entonces se aprecia distintamente que es efecto del endurecimiento de los ventrículos durante el sístole. La impulsión que se siente al exterior del pecho es esa misma induración de la porción fija del ventrículo cuando se pone en contacto con la pared del pecho, trasmitida á través de esta pared al dedo. En el estado de relajación, durante el diástole, el vértice se encuentra (por lo menos durante la contracción) en contacto con la pared del pecho, ofreciendo bastante resistencia entre ella y el diafragma. Durante el sístole, que, como hemos visto, ocupa siempre la misma posición, se pone de repente tenso y duro. Los ventrículos, durante su sístole, deben contraerse contra la resistencia y producir en su cavidad una tensión mayor de la que tiene lugar respectivamente en la aorta y en la arteria pulmonar. Este es en efecto el objeto del sístole. Por consiguiente, durante el sístole rápido la porción ventricular del corazón se pone instantáneamente rígida, precisamente como una vejiga llena de líquido se pondría tensa y dura si se apretara con fuerza. La aparición repentina de esta dureza produce una impulsión ó choque, tanto en la pared del pecho, como en el diafragma, cuando el abdomen está abierto y se introduce el dedo. Si se aplica un esfimógrafo modificado (véase pulso), llamado cardiógrafo, sobre el sitio en que más se siente la impulsión, se ve elevarse la palanca durante el sístole de los ventrículos y bajar de nuevo cuando éste desaparece, exactamente como si se aplicara directamente sobre el corazón. De esa manera puede obtenerse un trazado (fig. 28) de que pronto nos ocuparemos muy extensamente. Si se aplica el botón de la palanca, no sobre el punto mismo de la impulsión, sino á poca distancia de ella, la palanca *bajará* durante el sístole. Mientras en el punto mismo de la impulsión el contacto del ventrículo se halla aumentado durante el sístole, lejos de ese punto el ventrículo se aparta de las paredes del pecho (por la disminución de su diámetro de derecha á izquierda), y, por lo tanto, merced á los ligamentos mediastínicos del pericardio, es separado de la pared del pecho.

La curva superior representa la variación de presión dentro de las aurículas, y la media las variaciones de presión dentro de los ventrículos; por lo tanto, las dos

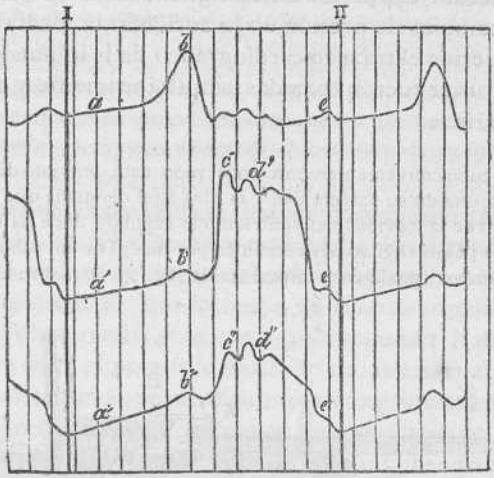


Fig. 28. Trazado de las variaciones de presión efectuadas en la aurícula y en el ventrículo derecho, y de la impulsión cardiaca en el caballo, por Marey. (Léase de izquierda á derecha) (1).

manifiestan los cambios que tienen lugar en el interior del corazón. La curva inferior representa las variaciones de presión trasmitidas á una palanca colocada fuera del pecho y constituyendo la impulsión cardiaca. Un ciclo cardiaco completo, que comienza al terminar el sístole ventricular, está comprendido entre las líneas gruesas verticales I y II. Las líneas delgadas verticales representan décimas de segundo: *a*, el llenarse gradual de las aurículas y de los ventrículos; *b*, el sístole auricular; *c*, el sístole ventricular; *d*, oscilaciones de presión, interpretadas por Marey como producidas por vibraciones de las válvulas auriculo-ventriculares; *e* indica probablemente la oclusión de las válvulas semilunares.

Presión endocardiaca. — Para estudiar con mayor amplitud los cambios verificados en el corazón durante el ciclo cardiaco, se hace necesario conocer algo de lo que pasa dentro de sus cavidades. Chauveau y Marey (2), introduciendo en la aurícula derecha y en el ventrículo respectivo del caballo por la vena yugular pequeñas sondas elásticas, cada una de las cuales comunicaba con un tambor que servía para marcar, consiguieron tener trazados simultáneos de todos los cambios de presión que tenían lugar en las dos cavidades.

(1) Es necesario tener presente que las curvas del grabado no hacen más que representar simplemente las variaciones de presión efectuadas en diferentes veces en la misma cuadrícula, ó demostrar qué cambios coinciden en una cuadrícula en un momento dado con otros en otra cuadrícula. De ninguna manera indican la *cantidad de presión* en la aurícula comparada con la del ventrículo.

(2) Marey, *Circulation du sang.*

Estos efectos están expuestos en la fig. 28, cuya curva superior representa los cambios de presión en la aurícula, la media los del ventrículo y la inferior el trazado cardiográfico de la impulsión cardiaca. Todas estas curvas fueron tomadas simultáneamente y marcadas en la misma superficie.

Método.—Un tubo convenientemente encorvado está provisto de dos pequeñas pelotas elásticas, una en su extremidad y la otra á tal distancia que cuando la primera está dentro de la cavidad del ventrículo la segunda debe hallarse dentro de la aurícula. Cada pelota (fig. 29, *A*) comunica por medio de un tubo impermeable al aire con un tambor igualmente impermeable (fig. 29, *B*), sobre el cual se apoya

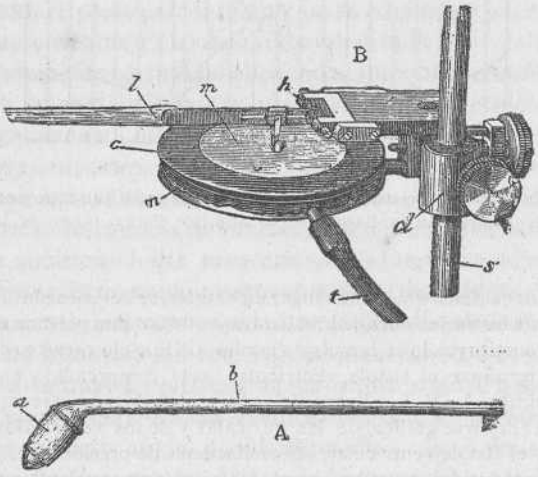


Fig. 29. Tambor de Marey con la sonda cardiaca.

A. Sonda cardiaca simple, que puede emplearse para la exploración del ventrículo izquierdo. La parte *a* de la ampolla en la extremidad es de fina guttapercha, extendida sobre una armadura metálica exterior é interior. El largo tubo *b* sirve para introducirlo en la cavidad que se quiere explorar.

B. Tambor. La caja metálica *m* está cubierta con gutapercha *c*, impermeable al aire libre, y tiene una delgada placa de metal *m'*, en la cual se fija la palanca *l*, que se mueve sobre el gozne *h*. Todo el tambor, por medio del soporte *d*, puede elevarse á voluntad sobre el árbol vertical *s'*. El tubo de gutapercha *t* sirve para poner en comunicación el interior del tambor, ya con la cavidad de la ampolla *a*, ya con otra. Suponiendo que el tubo *t* esté en comunicación con *b*, cualquier presión hecha sobre *a* repercute sobre la cubierta del tambor y hace elevarse la punta de la palanca.

una palanca de modo que á cualquiera presión sobre una de las pelotas se comunica á la cavidad de su respectivo tambor, cuya palanca se eleva en proporción. Los punzones de las tres palancas marcan sobre el mismo papel exactamente uno

debajo de otro. El tubo se introduce con cuidado por la vena yugúlar derecha en el corazón derecho hasta que la pelota inferior (ventricular) haya penetrado bien en la cavidad del ventrículo derecho, y la superior (auricular) en la cavidad de la aurícula derecha. Entonces los cambios de presión en cada cavidad harán mover la palanca correspondiente. Cuando, por ejemplo, aumenta la presión en la aurícula, la palanca auricular se eleva y describe sobre el papel una curva ascendente. Si la presión disminuye, la curva desciende; y lo mismo ocurre en el ventrículo.

Un ciclo cardiaco completo se halla comprendido entre las líneas vérticales I y II, fig. 28. La curva está hecha de tal modo que los intervalos entre cada dos líneas delgadas verticales corresponden á una décima de segundo. Por lo tanto, en el caso en cuestión todo el ciclo cardiaco comprendía cerca de $^{12}/_{10}$ de segundo. Naturalmente se puede tomar como el principio del ciclo un punto cualquiera de él. En la figura se supone que el ciclo comienza inmediatamente después de terminar el sístole ventricular y el principio del diástole.

Examinando las tres curvas, vemos en *a* una constante elevación de la palanca auricular, acompañada de una elevación gradual de la palanca ventricular y además de la cardiográfica. Pueden interpretarse estas curvas como indicando que la sangre, al verterse de las grandes venas en la aurícula, aumenta allí la presión, y al mismo tiempo al pasar al ventrículo aumenta también su presión interna, *a'*, é igualmente distendiendo el ventrículo hace que éste comprima en cierto modo contra las paredes del pecho, elevando así la palanca cardiográfica *a''*. Esto continúa por espacio de cerca de 0,4 de segundo, y después va seguido de un repentino aumento de la presión auricular *b*, debido al sístole auricular, á lo que sigue un instantáneo descenso al pasar la sangre al ventrículo. La repentina entrada de la sangre en el ventrículo produce en él un aumento instantáneo de presión, como lo demuestra la palanca ventricular *b'*, y además también en la pared del pecho *b''*. El sístole auricular va inmediatamente seguido de un pronto y fuerte sístole ventricular *c'*, y la presión disminuye muy aprisa. A causa de la presencia de las válvulas auriculo-ventriculares, ese aumento de presión es rechazado enteramente á la aurícula, pero las paredes del pecho, como demuestra el trazado *a c''*, sienten el aumento repentino de presión del ventrículo repercutir contra ellas. La presión del ventrículo dura por espacio de cierto tiempo, disminuye gradualmente y luego cesa de repente. Puede suponerse que esto significa que el sístole llega rápidamente á un punto máximo, se sostiene en ese punto, declinando ligeramente sólo por poco tiempo y después cesa de repente. Marey interpreta las oscilaciones durante el punto máximo, como se ven en *d'*, y como igualmente se manifiestan en la curva auricular, y en la de impul-

sión en d'', como producidas por las vibraciones de las válvulas aurículo-ventriculares, pero la causa que las produce no es hasta ahora bien conocida. Al final del sístole del ventrículo el descenso de la palanca se halla interrumpido por una ligera elevación en e', apreciable también en la aurícula en e, y además en la curva de impulsión en e''. Marey las interpreta como indicando la oclusión de las válvulas semilunares. Después de esta ligera elevación, la curva ventricular y la de impulsión descienden hasta los puntos más inferiores, mientras la aurícula comienza á llenarse; entonces el ciclo cardiaco principia de nuevo.

Por consiguiente, de todo el período de una pulsación el que toma mayor parte es el diástole ó «intervalo pasivo,» es decir, el intervalo que hay entre el final del sístole ventricular y el principio del auricular. La segunda parte mayor del período es la del sístole ventricular, y la más pequeña la del auricular. Ordinariamente se calcula la duración del diástole como igual á $^3/_5$ de todo el período, correspondiendo $^2/_5$ á todo el sístole, de los cuales la mayor parte pertenece al ventrículo; pero en estas medidas se supone que el sístole termina cuando cesa la contracción del ventrículo, y no se comprende su relajación. Donders observó que el sístole ventricular, determinado por el tiempo que trascurre entre el principio del primero y segundo ruido, incluyendo, por lo tanto, la relajación é igualmente la contracción de las fibras ventriculares, comprende cerca de 0,301 á 0,327 segundos, ó de 40 á 46 por 100 de todo el período. Landois (1) presenta las siguientes medidas para un ciclo que dure 1,130 segundos.

Duración media del sístole auricular al principio del ventricular.	0,117 segs.		
Duración media de la contracción ventricular.	0,192 »	0,451 segs.	= sístole del corazón como generalmente se entiende.
Duración media durante la cual se mantiene la contracción.	0,082 »		
Duración media desde el principio de la relajación al cerrarse las válvulas semilunares.	0,072 »	0,346 »	= sístole del ventrículo, medido por Donders.
Duración media al cerrarse las válvulas al principio de la pausa. . . .	0,200 »	60,79 »	= diástole del corazón como generalmente se entiende.
Duración media de lo restante del ciclo.	0,407 »		
	1,130		

No obstante, estas relaciones no son fijas, sino que varían en cierto grado. Hablando prácticamente, no existe intervalo entre el

(1) *Cbl. med. Wiss.*, 1866, pág. 179.

sístole auricular y el ventricular, estando éste separado de aquél por un tiempo casi inapreciable.

Por más que pueda graduarse experimentalmente el instrumento de Chauveau y Marey, y por consiguiente, emplearse para medir la suma de presión en las diferentes cavidades del corazón, sin embargo se obtendrán resultados más exactos introduciendo por la vena yugular, en la aurícula derecha y después en el ventrículo del mismo lado ó por la carótida en el ventrículo izquierdo, un tubo abierto por la extremidad introducida en el corazón y en comunicación con un manómetro por medio de la otra extremidad. Las variaciones de presión en las cavidades cardiacas se trasmiten de esta manera directamente á la columna de mercurio del manómetro, lo mismo que las de una arteria cuando se mide la presión arterial. Además, empleando manómetros de máxima y de mínima, se pueden determinar las presiones mayores y menores de las diferentes cavidades. De este modo se ha observado que en un perro la presión máxima en el ventrículo izquierdo es próximamente de 140 mm. (mercurio), en el ventrículo derecho 60 mm. y en la aurícula derecha 20 mm. Durante el diástole, ó más bien inmediatamente después del sístole, la presión en los dos ventrículos y también en las aurículas puede ser negativa, esto es, menor que la presión de la atmósfera. En el ventrículo derecho (del perro) se puede obtener una presión mínima, variando entre — 52 y — 20 mm., siendo la presión mínima de ese ven-

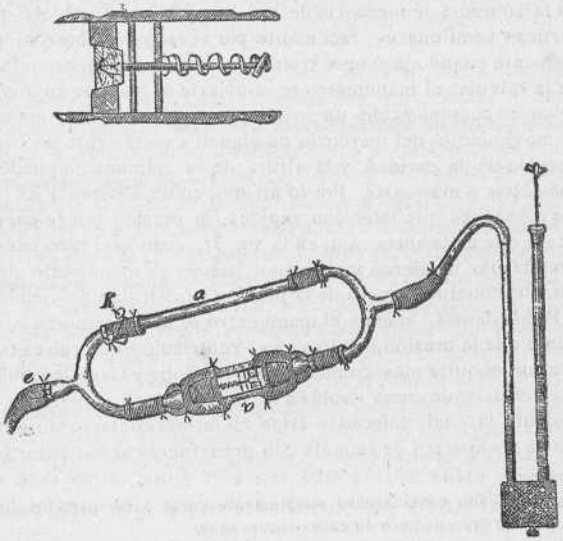


Fig. 30. Manómetro de máxima de Goltz y Gaule.

En *e* hay una comunicación con el tubo que va al corazón. Cuando se aprieta la pinza de presión continua *k*, la válvula *v* entra en acción, y el instrumento, por la posición de la válvula tal como aparece en el grabado, es un manómetro de máxima. Cuando *k* se afloja, las variaciones de presión son trasmitidas á lo largo de *a*, y entonces el instrumento obra como un manómetro común.

trículo de — 17 á — 16 mm., y la de la aurícula derecha de — 12 á — 7 mm. (1). Una parte de esta disminución de presión en las cavidades cardiacas puede proceder, como veremos más extensamente en otra parte de este libro, de la aspiración del tórax en los movimientos de la respiración. Pero aun cuando el tórax esté abierto, si se mantiene la respiración artificial, en cuyo caso no puede existir tal aspiración, la presión en el ventrículo izquierdo puede bajar hasta — 24 mm. La aparición de una presión negativa, tan notable en las cavidades ventriculares, demuestra que éstas, y especialmente la izquierda, ejercen una poderosa fuerza de aspiración durante el diástole.

En efecto, el corazón parece funcionar, no solamente como una bomba impelente, sino también como una aspirante, contribuyendo, por lo tanto, á llenarse de sangre á cada impulsión; la aspiración del ventrículo izquierdo ayuda además grandemente á la circulación en los pulmones.

Los resultados antes expuestos son los de Goltz y Gaule (2). El principio de su manómetro de máxima, fig. 30, consiste en la introducción en el tubo que desde el corazón va á la columna de mercurio de una (modificación) válvula, que se abre, como las aórticas semilunares, fácilmente por el lado del corazón, pero que se cierra fuertemente cuando la sangre trata de volver á aquel órgano. Invirtiendo la dirección de la válvula, el manómetro se convierte de máxima en uno de mínima. Cuando se pone en comunicación un manómetro ordinario con una cavidad ventricular, los movimientos del mercurio no siguen exactamente las rápidas variaciones de presión de la cavidad, y la altura de la columna no puede indicar las presiones más altas ó más bajas. Por lo mismo, como observa Fick (3), especialmente en los corazones que laten con rapidez, la presión puede *parecer menor* en el ventrículo que en la aorta. Así, en la fig. 31, cuando el tubo pasa en *b* desde la aorta al ventrículo izquierdo y al mismo tiempo el manómetro de máxima se convierte en uno común, la curva de la presión ventricular desciende más que la de la aorta. Por lo demás, apenas el manómetro se hace, como en *c*, de máxima, resulta evidente que la presión máxima en el ventrículo izquierdo es tan alta (en la figura aparece un poquito más) como en la aorta. Goltz y Gaule consideran la presión negativa del diástole como debida á la elasticidad de las paredes de los ventrículos, mediante la cual, colocadas éstas en íntimo contacto durante la última parte del sístole, se apartan de repente con gran fuerza al comenzar la relajación

(1) Estos números son considerados simplemente como casos aislados, pero no como datos obtenidos de un gran número de casos observados.

(2) Pflüger's *Archiv*. XVII (1878), pág. 100.

(3) *Arbeiten a. d. phisolog. Labor. d. Würzburger Hochschule*, Lief. II (1873), pág. 183.

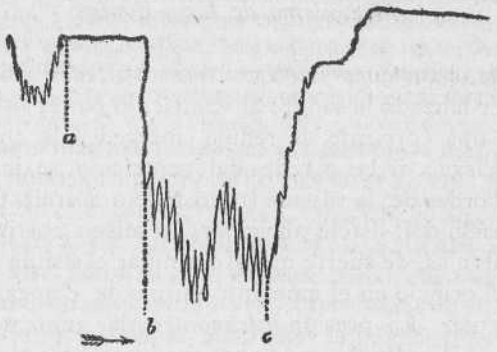


Fig. 31. Curva de presión en la aorta y en el ventrículo izquierdo del perro, tomada con el manómetro de Goltz y Gaule. (Léase de izquierda á derecha.)

Antes de *a* el manómetro funciona como uno ordinario en comunicación con la aorta, y la curva manifiesta los latidos del corazón y las curvas respiratorias, las últimas muy marcadas. En *a* el manómetro se hace de máxima por apretar la pinza *k* (fig. 30), y la curva representa entonces la línea recta de la presión máxima de la aorta. En *b* el tubo del manómetro penetra más en el ventrículo izquierdo, y al mismo tiempo se convierte en un manómetro común al cesar la presión. Los latidos del corazón señalados sobre las curvas respiratorias aparecen á un nivel inferior al de la presión de la aorta. Pero cuando en *c* el manómetro se hace nuevamente de máxima, la presión se eleva á cada latido del corazón hasta llegar á un punto máximo, el cual es tan alto como (y en este caso tal vez porque el corazón late con más fuerza, notablemente mucho más alto) el máximo de la aorta.

de las fibras musculares; sin embargo, Brücke ha explicado de otro modo la dilatación de las cavidades ventriculares (véase pág. 177). Marey (1) había determinado anteriormente, graduando el instrumento antes descrito, que la presión en el caballo era en el ventrículo izquierdo de cerca de 200 mm. y en el derecho sólo de 25 mm, en tanto que la de la aurícula derecha no pasaba de 2 á 3 mm. Éste creía además que la presión en los ventrículos se hacía negativa después del sístole, especialmente en el lado izquierdo. También Fick (2), introduciendo un tubo en las diferentes cavidades del corazón y empleando su manómetro de muelle (véase fig. 25), había obtenido resultados de acuerdo con los de Goltz y Gaule, al menos por lo que se refiere á las cavidades ventriculares. Observó que en el perro la presión en el ventrículo derecho era de 20 á 40 mm. y en el izquierdo de 140 mm. próximamente. Sin embargo, según él, la presión en la aurícula derecha es casi constante, no variando apenas más de 2 mm. de la línea de la presión atmosférica, y siendo las más de las veces un poco menor que aquélla. Fick considera esto como un fundamento á su opinión de que la función propia de las aurículas es hacer igual y mantener constante la presión á la entrada de las grandes venas en el corazón.

(1) *Op. cit.*
(2) *Op. cit.*

Mecanismo de las válvulas.

Las válvulas aurículo-ventriculares no ofrecen dificultades especiales. Al ser lanzada la sangre al ventrículo por el sístole auricular, se produce una corriente de reflujo, merced á la cual, pasando la sangre á lo largo de las paredes del ventrículo, se introduce entre éstas y los bordes de la válvula (tricúspide ó mitral). Cuando disminuye la presión del sístole auricular, la misma corriente de reflujo eleva las válvulas, de suerte que al terminar el sístole cierra herméticamente el orificio en el momento mismo de empezar la contracción ventricular. La presión intraventricular aumentada pone cada vez más tensa la válvula, y por consiguiente, más obstruída la comunicación del orificio, y los tendones y la contracción de los músculos papilares (simultánea con la restante de las paredes del ventrículo) impide á la válvula dirigirse hacia la aurícula, y en efecto, mantiene la superficie valvular con la convexidad vuelta á la cavidad ventricular, por cuya razón el ventrículo se vacía completamente. Puesto que los mismos músculos papilares están unidos en muchos casos por tendoncitos con los bordes de la válvula, su contracción sirve también para mantener apartados dichos bordes. Además, los bordes extremos de las válvulas, fuera de los tendoncitos de los músculos, son excesivamente delgados, así que, cuando la válvula está cerrada, estas partes delgadas se comprimen mutuamente, por lo que, mientras las paredes centrales más gruesas de las válvulas soportan la fuerza del sístole ventricular, los delgados bordes membranosos opuestos, empujados á la vez por la sangre, obstruyen más completamente el orificio.

Küss dice (1) que el no reflujo de la sangre á las aurículas es debido á un aparato muy especial llamado válvulas aurículo-ventriculares, pero que en realidad constituye una especie de manguito de tripa que pende de los bordes del orificio en el ventrículo, y que unas veces se aproxima y otras se aparta de las paredes de éste. La denominación de válvulas desde luego da á entender que no se ha comprendido bien el papel de estos órganos. Está hoy demostrado que la *tricúspide* y la *mitral* están lejos de obrar como verdaderas válvulas, sino que son una especie de alargadera movible ó continuación cónica de la aurícula, y sobre la cual obran ciertas potencias musculares. En efecto, sobre los bordes y cara externa de este aparato aurículo-ventricular se inserta un gran número de músculos papilares que presentan hasta 100 tendones en el ventrículo derecho y 120 en el izquierdo. Cuando el ventrículo se contrae, estos músculos papilares entran también en acción; se había creído que esos músculos y sus tendones servían para impedir

(1) Küss, *Cours de Physiologie*, por M. Duval. París, 1879.

que la llamada válvula se dirigiera por el esfuerzo retrógrado de la sangre hacia la cavidad de la aurícula. Pero su mecanismo es completamente distinto, porque introduciendo un dedo hacia el orificio aurículo-ventricular en el momento del sístole del ventrículo, se ve que la especie de embudo que cuelga de la aurícula al ventrículo persiste; más bien parece que se alarga, y el dedo es como atraído hacia el interior del ventrículo. Y en efecto, de la contracción de los músculos papilares resulta desde luego la prolongación del cono auricular, cuyos bordes se aproximan después. Al mismo tiempo que ese cono hueco desciende en el ventrículo, las paredes de éste se contraen, aproximándose entre sí, de suerte que el aparato aurículo-ventricular obra como una especie de émbolo hueco que penetra en el ventrículo, se aproxima á sus paredes al mismo tiempo que éstas lo hacen entre sí, y de este modo el ventrículo llega á vaciarse completamente, siendo perfecto el contacto entre sus paredes y la prolongación auricular. De este mecanismo sencillo, y, sin embargo, por espacio de tanto tiempo desconocido, resulta que no puede producirse ningún reflujo de sangre hacia la aurícula; mas aun, hay una especie de aspiración ejercida por la aurícula, merced al mecanismo expuesto, sobre la sangre venosa, puesto que la cavidad de aquélla se prolonga cada vez más en el ventrículo. Al mismo tiempo se ve que desde el final del sístole ventricular el conducto alargado ó cono más ó menos hueco, que hace comunicar al ventrículo con la aurícula, está ya lleno de sangre, y que bastará la débil y rápida contracción de la aurícula para lanzar esta sangre al ventrículo y producir su repleción.

Marc Sée (1) ha expuesto la siguiente teoría sobre el mecanismo de las válvulas aurículo-ventriculares: «Los músculos papilares de las válvulas se contraen al mismo tiempo que las paredes ventriculares; la contracción de los primeros da por resultado la tensión de las cuerdas tendinosas y el *descenso de las válvulas*. Este efecto se produce á pesar del acortamiento sistólico del diámetro longitudinal de los ventrículos, admitido por la mayor parte de los autores.—Los músculos papilares del ventrículo izquierdo están dispuestos para aproximarse los unos á los otros y llenar la porción izquierda de la cavidad ventricular. Al contraerse tiran hacia la izquierda de las dos válvas de la mitral, *aplicándolas una contra otra y contra la pared ventricular*. En el ventrículo derecho los músculos papilares *aplican las válvas de la tricúspide á la superficie del tabique*.»

Las válvulas semilunares, durante el sístole ventricular, son empujadas hacia las paredes de las arterias, y no ofrecen, por lo tanto, ningún obstáculo á la salida de la sangre de la cavidad de los ventrículos. Cuando disminuye el diástole ventricular, una corriente de reflujo llena en parte esas bolsas, dirigiendo sus bordes libres hacia el centro del tubo. Al cesar repentinamente el sístole, la reacción elástica de las paredes arteriales produce hacia la parte posterior una instantánea corriente, la cual, llenando y distendiendo las bolsas que forman esas válvulas, hace que sus bordes se pongan en íntimo y total contacto, obstruyendo así completamente la luz del vaso. Los tubérculos de Arancio se reunen en el centro y los festones delgados y membranosos ó lunulas se unen íntimamente. En éstas,

(1) Marc Sée. *Recherches sur l'anatomie et la physiologie du cœur, spécialement au point de vue du fonctionnement des valvules auriculo-ventriculares*. París. 1875.

como en las válvulas aurículo-ventriculares, mientras la presión de la sangre es soportada por sus partes más resistentes, las dos delgadas lunulas adyacentes, empujadas á la vez por la acción de la sangre, se ponen en completo contacto sin que sobre ellas obre ningún esfuerzo; de esta manera el orificio queda perfectamente obstruído.

Brücke (1) ha expuesto una idea muy ingeniosa respecto á la acción de las válvulas semilunares. Sostiene que durante el sístole ventricular sus bordes son empujados hacia atrás y aplastados contra las paredes de las arterias, y en la aorta tapan completamente los orificios de las arterias coronarias; por consiguiente, el curso de la sangre desde la aorta á las arterias coronarias puede efectuarse sólo durante el diástole ventricular, ó á lo más al principio del sístole y no durante él. Asegura además que esto tiene dos objetos. En primer lugar, el tejido muscular del ventrículo no se carga de sangre en el momento que experimenta una contracción, sino que recibe su provisión nutritiva durante la fase de relajación, y por lo mismo toda la fuerza de contracción de las fibras ventriculares se consume en obrar sobre el contenido de la cavidad, y no se pierde nada en la compresión de los vasos sanguíneos intramusculares. En segundo lugar, el efecto de la corriente al cesar el sístole dentro de las arterias anteriormente vacías es el de desarrollar, por decirlo así, las cavidades flácidas de los ventrículos de una manera muy parecida á como se puede reintegrar y poner tensa la cavidad flácida de una pelota de paredes dobles, inyectando un líquido entre éstas. En efecto, por este modo particular de conducirse, las válvulas, como efecto sucesivo del sístole, el corazón dilata sus ventrículos; Brüke llamó á esto mecanismo auto-regulador.

Por lo demás, esta teoría de Brücke ha sido muy combatida. En primer lugar, sabemos que el curso de la sangre por un músculo cualquiera del esqueleto, si bien puede experimentar una breve detención inicial (probablemente por la compresión de las venas grandes), aumenta y no disminuye por una contracción tetánica del músculo, siendo apreciable ese aumento mientras la contracción está en su apogeo (2). Correspondiendo con ese curso aumentado de las venas debe haber también un aumento de corriente en las arterias. En ciertas condiciones de los vasos sanguíneos y de las fibras musculares (como, por ejemplo, cuando un vaso se halla rodeado de fibras paralelas á él), el espesor aumentado de las fibras tiende, no á deprimir, sino á dilatar el vaso. Por consiguiente, la ventaja que reportaría al tejido muscular la oclusión de las arterias coronarias parece por lo menos muy dudosa. En segundo lugar, respecto á este mismo hecho se ha dicho que los orificios de las arterias coronarias no son tapados por las válvulas; pero Brüke replica que pueden parecer descubiertos durante la disección después de la muerte, pero que durante la vida se hallan efectivamente tapados. Además hace mención de un experimento sobre el corazón de un cerdo separado del cuerpo, en el cual una corriente de agua inyectada por las venas pulmonares y la aurícula en el ventrículo izquierdo sale por la aorta abierta, sin presentarse una gota en la extremidad seccionada de una arteria coronaria abierta, con tal que se mantenga la aorta en una posición conveniente y se evite toda contracción y sacudida; de esto deduce que la oclusión de los orificios por las válvulas es lo que impide la salida del líquido, porque cualquiera sacudida suficiente para desarrollar en la aorta una

(1) *Wien. Sitz.-Berichte*, 1854, y *Der Verschluss d. Kranzschlagadern.*
(2) Gaskell, Ludwig's *Arbeiten*, 1876, y *Journ. Anat. and. Phys.* XI, pág. 360.

corriente contraria y que por lo tanto levante las válvulas, produce inmediatamente la salida del líquido. Pero si, como se ha dicho, el experimento da los mismos resultados faltando las válvulas, y por el contrario no da ninguno si se impide la libre salida del líquido por la extremidad de la aorta, aunque las válvulas estén intactas la falta de la corriente á través de las arterias coronarias debe depender de una presión insuficiente en la aorta y no de ninguna acción de las válvulas. Al hecho positivo que la sangre sale de una arteria coronaria herida á golpes que corresponden con el sístole, no con el diástole, Brüke contesta que las arterias coronarias deben precisamente tomar parte antes de la oclusión de las válvulas en el aumento de presión en la aorta, que es la causa de aquella oclusión, y que la presión más elevada obtenida así al principio del sístole se sostiene mientras dura éste por la obstrucción de la corriente externa procedente de las fibras que contrayéndose comprimen los pequeños vasos; mientras el vacío de las pequeñas ramificaciones de las arterias coronarias y de las venas debe disminuir al principio del diástole la presión en las arterias coronarias principales é impedir así una salida de sangre diastólica por una herida de ellas. Sin embargo, esto no es muy convincente, pues por lo que respecta al sístole, como hemos dicho antes, es por lo menos muy dudoso un impedimento de la corriente por compresión de las fibras musculares; y por lo que respecta al diástole, la supuesta condición del vacío de los vasos coronarios puede producir su efecto solamente al principio de éste. Por otra parte, Ceradini (1), que examinó las condiciones de las válvulas en un corazón extraído del cuerpo sirviéndose de un largo tubo de vidrio introducido en la aorta, opina que durante el sístole las válvulas no se aplican exactamente sobre las paredes de la aorta, sino que fluctúan en una posición intermedia de equilibrio, mantenida por las corrientes de reflejo, adquiriendo su orificio la forma de un triángulo equilátero de lados curvos. Las mismas corrientes de reflujo gradualmente (pero rápidamente como es natural) cierran el orificio mientras disminuye la fuerza del sístole, y el efecto de la reacción elástica se reduce simplemente á hacer más completa la oclusión. De este modo, dice Ceradini, no es posible ninguna regurgitación de líquido desde la aorta al ventrículo, al final del sístole y al principio del diástole, evitándose un inconveniente que con la hipótesis de Brüke no se podría evitar.

Paso de la sangre por el corazón.—La sangre pasa por el corazón de la manera siguiente: La aurícula derecha durante el diástole, por la relajación de sus fibras musculares, y porque la tensión de la válvula tricúspide impide cualquiera presión del ventrículo, presenta poquísima resistencia á la entrada de la sangre que viene de las venas. Por otra parte, la sangre en los grandes troncos venosos, cava superior é inferior, se halla sujeta á cierta presión, si bien pequeña, aumentada en la vena cava inferior por la acción de la gravedad, y por consiguiente, penetra en la aurícula vacía. A cada inspiración esta corriente está facilitada por la presión negativa en el corazón y en los grandes vasos, producida por los movimientos respiratorios. Un momento antes de proceder esto, comienza el diástole del ventrículo; su cavidad se dilata de repente; la presión se hace en

(1) *Der Mechanismus der halbmondformigen Herzklappen.* Leipzig. 1872.

ella negativa, atrayendo la sangre hacia adentro; los bordes de la válvula tricúspide se dirigen hacia las paredes del ventrículo, y la sangre corre durante algún tiempo sin interrupción desde las venas cavas al ventrículo. No obstante, antes de que haya podido penetrar en el ventrículo mucha sangre se llena la aurícula en un momento, é inmediatamente se efectúa su fuerte y repentino sístole. En parte, por la presión anterior en las venas, que aumenta de velocidad desde el corazón á través de los capilares; en parte, por la presencia de las válvulas en los troncos venosos y en la desembocadura de la vena cava ascendente, pero más aún porque el sístole comienza en las mismas grandes venas y se propaga á la aurícula, la fuerza de la contracción auricular se consume en empujar la sangre, no hacia las venas, sino al ventrículo, en donde la presión es todavía excesivamente pequeña.

Hasta ahora es aún dudoso si realmente existe una corriente de regreso en las venas, ó solamente una interrupción en el curso de la corriente hacia adelante, ó si, merced al carácter progresivo del sístole, el curso de la sangre continúa, por decirlo así, sin que la corriente de las venas á la aurícula sea verdaderamente continua, por más que se haya observado una ligera onda positiva de presión isócrona, con el sístole auricular dirigida hacia atrás con mucha fuerza. La cuestión de la existencia de un pulso venoso negativo, á saber, la trasmisión hacia atrás de la presión negativa de las cavidades cardiacas derechas, será estudiada más adelante.

Una vez llenado el ventrículo de esta manera, entra en acción la válvula tricúspide descrita antes; el sístole auricular va seguido del ventricular, y la presión dentro del ventrículo, eliminada de la aurícula por la acción de la válvula tricúspide, es conducida á obrar por completo sobre el *cono arterial* y sobre las válvulas semilunares de la arteria pulmonar. Merced á la fuerza siempre y rápidamente creciente de la contracción ventricular, apenas la presión en el interior del ventrículo es mayor que la de la arteria pulmonar, las válvulas semilunares se abren, y el sístole, todavía creciente, arroja el contenido del ventrículo á este vaso. Pero mientras el sístole desaparece, la presión en la arteria se hace mayor que la de la cavidad del ventrículo, y tiene lugar una regurgitación de sangre. Sin embargo, el primer acto de esta regurgitación es, como hemos visto, cerrar completamente las válvulas semilunares, evitando así la comunicación de la arteria muy distendida con el ventrículo, entonces vacío ó casi vacío.

Durante todo este tiempo, el corazón izquierdo ha hecho la misma operacion con una fuerza todavía mayor. En el mismo momento en que las venas cavas llenan de sangre la aurícula derecha, las pulmonares llenan la aurícula izquierda. En el mismo momento en que la

aurícula derecha se contrae, igualmente se contrae también la izquierda.

El sístole del ventrículo izquierdo es isócrono con el del derecho, pero se realiza con una fuerza mayor; el curso de la sangre es dirigido á la aorta en el lado izquierdo por las válvulas aórtica y mitral, lo mismo que en el lado derecho por la tricúspide y las de la arteria pulmonar.

Ruidos del corazón.

Cuando se aplica el oído al pecho directamente ó por medio de un estetóscopo, se perciben dos ruidos: el primero es saltón, comparativamente largo; y el segundo corto, duro y repentino. El intervalo de tiempo entre uno y otro ruido es demasiado corto para poderlo medir, pero entre el segundo y el primero siguiente hay una pausa bastante distinta. Estos ruidos se han comparado á la pronunciación de las sílabas lubb, dup, de suerte que, por lo que respecta á los ruidos, el ciclo cardiaco puede representarse por lubb, dup, pausa. La duración relativa de los ruidos y de la pausa, como igualmente sus relaciones tocante al tiempo, con los cambios que tienen lugar en el corazón se hallan representados en el esquema siguiente, fig. 32.

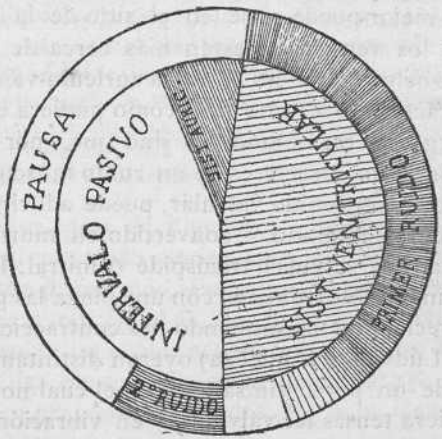


Fig. 32. Esquema que representa los movimientos y los ruidos del corazón durante una revolución cardiaca (por el Dr. Sharpey).

El sístole ventricular que aquí se emplea para denotar la acción de los ventrículos hasta la oclusión de las válvulas semilunares, representa cerca de 45 por 100, y

los dos ruidos reunidos como un poco más de la mitad de todo el ciclo; pero el grabado está hecho para demostrar simplemente las relaciones generales entre lo que ocurre en el corazón, y no para servir como medida.

El segundo ruido, corto y fuerte, no presenta ninguna clase de dificultades. Coincide en tiempo con la oclusión de las válvulas semilunares, y se percibe mejor sobre el segundo cartílago costal derecho en su punto de articulación con el esternón, esto es, en donde el cayado de la aorta es más superficial. Sus caracteres son los de un ruido originado por la repentina tensión de válvulas como las semilunares. Es oscuro, está alterado y sustituído por «murmullos» cuando las válvulas semilunares están enfermas, percibiéndose mejor por el oído la alteración en el punto antes mencionado cuando las válvulas aórticas son las afectadas. Si las válvulas aórticas se levantan por medio de un alambre introducido en la arteria, el segundo ruido desaparece, siendo sustituído por un murmullo. Estos hechos demuestran que el segundo ruido es debido á la tensión repentina de las válvulas semilunares, aórticas y pulmonares.

El primer ruido, más largo, más profundo y de carácter más «saltón» que el segundo, percibido mucho más distintamente en donde se siente la impulsión cardiaca, ofrece muchas dificultades por lo que respecta á su completa explicación. Se oye distintamente después de levantar la pared del pecho, por lo que la impulsión cardiaca debe tener que ver poco ó nada con él. Respecto al tiempo y posición en que mejor puede oirse (en el sitio de la impulsión cardiaca, en donde los ventrículos están más cerca de la superficie), corresponde á la oclusión de las válvulas aurículo-ventriculares. En lo tocante al carácter, no es un ruido como pudiera esperarse de la vibración de órganos membranosos, sino que, por el contrario, presenta muchos de los caracteres de un ruido muscular. En apoyo de que realmente es un sonido valvular, puede aducirse el hecho de que se hace oscuro, alterado y convertido en murmullo ó soplo cuando se afectan las válvulas tricúspide ó mitral. Halford (1) observó que apretando y obstruyendo con una pinza las grandes venas, el ruido desaparecía, aun continuando las contracciones cardiacas. Por otra parte, Ludwig y Dogiel (2) oyeron distintamante el ruido en un corazón de un perro sin sangre, en el cual no había ningún líquido que pusiera tensas las válvulas y en vibración. Pero ofrece grandes dificultades considerarlo como un ruido muscular, porque este último es efecto de una contracción tetánica, variando la altura

(1) *Action and Sounds of the Heart*, Londres, 1850.
(2) Ludwig's *Arbeiten*, Jahrg. 1868.

de la nota producida con el número por segundo de las contracciones simples que producen el tétanos. En efecto, una contracción simple ó un espasmo, no pueden producir un sonido musical como el sonido cardiaco. El latido del corazón es un simple espasmo continuado á la larga y comparativamente lento, pero no una contracción tetánica. En su período latente y en todos sus caracteres, el latido del corazón lleva en sí la marca de un espasmo simple. Si esto es así, no puede producir un sonido; y las tentativas para resolver el problema, suponiendo que aunque la contracción de cada fibra cardiaca sea simple, tiene lugar una serie de esas contracciones simples en todo el corazón por consecuencia de no contraerse al mismo tiempo las diferentes fibras, y que esta sucesión de contracciones origine el ruido, no parecen muy satisfactorias.

Cuando el nervio de una preparación de músculo y nervio (véase pág. 72) se pone sobre el corazón, cada contracción de éste (ventrículos ó aurículas) va seguida de un simple espasmo y no de tétanos del músculo reoscópico. Disponiendo convenientemente el nervio de la preparación, se puede obtener una contracción correspondiente al sístole de las aurículas, seguida rápidamente de una segunda contracción correspondiente al sístole de los ventrículos, pero en todos los casos la contracción en la pierna es simple y no tetánica. Este efecto está de acuerdo con la opinión de que el sístole es un espasmo simple, pero no puede considerarse como una prueba absoluta de la realidad del hecho. En efecto, cualquier tétanos en un músculo no produce un tétanos secundario en el músculo reoscópico. Cuando el tétanos es originado en un músculo por una corriente ordinaria interrumpida, aplicada directamente al nervio del músculo, se manifiesta sin dificultad el tétanos en el músculo reoscópico; pero cuando aquél es producido por una corriente constante, ó sea el llamado tétanos de apertura ó de cierre (pág. 86), el músculo reoscópico responde con un espasmo simple (inicial) en vez de un tétanos. El tétanos pronunciado de la estricnina origina igualmente un simple espasmo inicial y no un tétanos del músculo reoscópico, y eso mismo es característico de las contracciones naturales respiratorias del diafragma y probablemente de todas las contracciones voluntarias (1).

Además, en los casos de hipertrofia, en los cuales el elemento muscular y la acción están aumentados, el ruido, en vez de estarlo también, se halla disminuído. Por consiguiente, el primer ruido, ya se considere como efecto de la vibración de las válvulas auriculoventriculares, sobre las cuales actúan las columnas de sangre, y que á su vez aquéllas obran sobre estas columnas, ya como un ruido muscular, ofrece grandes dificultades. No se ha ideado ninguna otra causa algo satisfactoria para explicar su producción; y las dificultades han aumentado más bien que disminuído con la suposición de que el ruido era á la vez de origen valvular y muscular.

(1) Hering u. Friedrich, *Wien. Sitzungs-Berichte*, LXXII (1875).

Trabajo realizado.

Podemos medir con exactitud la presión intraventricular, la duración de cada sístole y el número de veces que éste se repite en un tiempo dado; pero como quiera que no puede determinarse con precisión el factor quizá más importante de todos para apreciar el trabajo del mecanismo vascular, esto es, la cantidad de sangre arrojada por el ventrículo á la aorta en cada sístole, nos vemos obligados á hacer cálculos que ofrecen muchas causas de error.

El resultado medio de estos cálculos da próximamente 180 gramos como la cantidad de sangre expulsada por cada ventrículo á cada sístole en un hombre adulto de estatura y peso normales. Claro es que á cada contracción debe salir de cada ventrículo exactamente la misma cantidad, porque si á cada contracción el ventrículo derecho expulsara menor cantidad de sangre que el izquierdo, al cabo de cierto número de contracciones toda la sangre se acumularía en el árbol venoso. De la misma manera, si el ventrículo izquierdo arrojase menor cantidad que el derecho, al cabo de poco tiempo toda la sangre se acumularía en los pulmones. El que la presión en el ventrículo derecho sea mucho menor que en el izquierdo (30 ó 40 mm. en comparación con 200 mm. de mercurio), es debido, no á las diferencias en la cantidad de sangre que hay en las cavidades, sino á que la resistencia periférica que hay que vencer en los pulmones es mucho menor que la del resto del cuerpo.

Diferentes métodos se han empleado para calcular la cantidad de sangre expelida á cada sístole ventricular. Ese cálculo se ha hecho por la capacidad de un ventrículo recientemente extraído y no aún rígido, lleno de sangre, á una presión igual á la que se supone existe en el ventrículo. Este procedimiento presupone naturalmente que todo el contenido del ventrículo sea expulsado á cada sístole. Volkmann (1) medía la superficie de sección de la aorta, y tomando la medida de la velocidad de la sangre en este vaso (dato muy incierto), calculaba la cantidad de sangre que debía pasar por la superficie de su sección en un tiempo dado. El número de las contracciones en ese tiempo daba entonces la cantidad que recorría la superficie y que, por lo tanto, era expulsada por el corazón á cada contracción. El término medio de muchos experimentos hechos en varios animales fué de 0,0025 por 100 del peso del cuerpo, esto es, que en un hombre de 75 kilogramos de peso sería de 187,5 gramos. Vierordt medía la velocidad media y la superficie de sección de las carótidas, y por la medida de la superficie de sección de la aorta y un cálculo de la velocidad media de la sangre en ella, fundándose en la suposición de que la velocidad media en una arteria está en razón inversa de su superficie de sección, llegaba á tener la cantidad de sangre que atravesaba la superficie de la aorta en un tiempo dado, y por consiguiente la cantidad que pasaba á cada contracción.

(1) *Hdmodynamik*, pág. 206.

Estos dos cálculos son inexactos, porque las variaciones de velocidad en la aorta son tan grandes que cualquier término medio ofrece en verdad poquísimo valor positivo.

Fick (1), por medio de cálculos, fundados en parte sobre datos obtenidos observando el aumento de volumen del tronco arterial á cada sístole cardiaco, llegaba á resultados menos positivos que los mencionados. En un caso calculó que la sangre expulsada por el corazón á cada sístole era 53 gramos, y en otro 77 gramos.

Es preciso recordar que por más que sea ventajoso conocer la verdadera cantidad de sangre expulsada á cada contracción cardiaca, es más que probable que esa cantidad pueda variar dentro de grandes límites. Así pues, tomando 180 gramos como la cantidad expulsada en el hombre á cada contracción cardiaca, á una presión de 250 mm. de mercurio (2), que equivale á 3,21 metros de sangre, esto significa que el ventrículo izquierdo durante el sístole puede levantar á 3,21 metros de altura 180 gramos, es decir, á cada contracción realiza 578 grámetros de trabajo. Suponiendo que el corazón lata 72 veces por minuto, el ventrículo izquierdo realizaría en un día casi 60.000 kilográmetros de trabajo; y calculando el del ventrículo derecho en una cuarta parte del izquierdo, el trabajo de todo el corazón ascendería á 75.000 kilográmetros. De mayor valor práctico es el cálculo siguiente:

Suponiendo la cantidad de sangre como $^1/_{13}$ del peso del cuerpo, el peso de la sangre de un hombre de 75 kilogramos sería de 5,760 gramos. Si el ventrículo á cada contracción eleva 180 gramos, en 32 de éstas, es decir, en menos de medio minuto, pasaría por el corazón una cantidad equivalente á toda la sangre.

Variaciones en las contracciones del corazón.

Estas variaciones son en realidad en su mayor parte fenómenos vitales, esto es, producidos por causas que dependen de cambios en las propiedades vitales de este ó aquel tejido del cuerpo. No obstante, será conveniente hacer aquí una breve reseña, si bien la discusión de sus causas debe dejarse para otro sitio más á propósito.

La frecuencia del corazón, esto es, el número de sus contracciones, puede variar en un tiempo dado. En el hombre, el número de pulsaciones ó latidos del corazón es aproximadamente 72 por minuto. Es más frecuente en los niños que en los adultos, y de nuevo vuelve á ser algo más frecuente en la edad avanzada. También es más fre-

(1) *Untersuch. physiol. Lab. Zürich. Hochschule,* Hft. I., pág. 51 (1869).
(2) Así resulta pronto un cálculo muy elevado.

cuente en la mujer que en el hombre, y en las personas de estatura baja que en las de alta. Aumenta con el ejercicio, siendo por lo tanto, más frecuente estando de pie que sentado, y sentado que acostado. Después de comer, el pulso también se acelera, y variando así á ratos durante el día, en conjunto es más frecuente al anochecer que á la madrugada. Se dice que es más frecuente en verano que en invierno. También, independientemente del ejercicio muscular, parece ser más frecuente á grandes alturas. Las condiciones mentales ejercen una profunda acción sobre sus relaciones.

La DURACIÓN DEL SÍSTOLE puede variar, si bien por regla general se puede afirmar que un pulso frecuente difiere de otro no frecuente principalmente por la duración del diástole.

Donders observó que la duración del sístole, medida por el intervalo entre el primero y segundo ruido, era en pulsos ordinarios notablemente constante en diversas personas, no variando más que desde 0,327 á 0.301 segundos, y siendo por lo tanto relativamente á todo el período cardiaco menor en un pulso lento que en uno frecuente.

La FUERZA DEL LATIDO puede variar, siendo débil ó fuerte el sístole ventricular.

Cuando la relación de las contracciones aumenta repentinamente, hay tendencia á que cada una de ellas disminuya de fuerza, y, por otra parte, aumenten de fuerza al disminuir su frecuencia. Pero no existe una relación necesaria entre la frecuencia y la fuerza: tanto un pulso frecuente como uno lento pueden ser débiles ó fuertes.

El CARÁCTER DE LAS CONTRACCIONES puede variar; el sístole puede ser repentino y fuerte, llegando rápidamente á su apogeo y bajando con la misma rapidez, ó bien lento y prolongado, llegando á su máximo sólo al cabo de algún tiempo y declinando muy gradualmente: este es el pulso tardío *(pulsus tardus)*, que se distingue del pulso raro *(pulsus rarus)*. El pulso se llama entonces unas veces veloz y otras grave.

El RITMO puede ser *intermitente* ó *irregular*. Así, en un pulso intermitente puede haber una contracción, por decirlo así, ondulosa, presentándose su punto máximo regular ó irregularmente. En un ritmo irregular, las contracciones que se suceden pueden diferir en duración, en intensidad ó en otros caracteres.

SECCIÓN 3.ª—PULSO.

Cuando se aplica un dedo sobre una arteria, por ejemplo, la radial, se siente sobre él una presión intermitente que corresponde á las contracciones del corazón. Si se aplica sobre la arteria una ligera palanca como la del esfimógrafo, ésta se eleva á cada latido, descendiendo luego. La presión sobre el dedo y la elevación de la palanca expresan el ensanchamiento de la arteria elástica y la distensión temporal que experimenta la arteria á cada sístole de los ventrículos. Esta expansión intermitente se llama pulso; corresponde exactamente á la salida de la sangre por una arteria cortada, presentándose solamente en las arterias y faltando en las venas y en los capilares, á no ser en algún caso especial. Esta expansión es frecuentemente apreciable á simple vista, y en algunos casos, como cuando la arteria es encorvada, puede producir cierta cantidad de locomoción del vaso.

Todos los fenómenos más importantes del pulso pueden representarse en un esquema artificial.

Si se colocan dos palancas sobre tubos arteriales de un esquema artificial (1), una cerca de la bomba y la otra cerca de la resistencia periférica, con una notable separación de los tubos, y se hace escribir á las dos palancas sobre una superficie anotadora, una inmediatamente por debajo de la otra, de modo que sus curvas puedan ser comparadas más fácilmente al ponerse regularmente en acción la bomba, podrán observarse los hechos siguientes:

1. A cada impulsión de la bomba cada una de las palancas (figura 33, I y II) se eleva á un máximo, 1.ª, 2.ª, y después desciende de nuevo, describiendo de ese modo una curva, la curva del pulso (2). Esto demuestra que la expansión de los tubos pasa en forma de onda por el punto en que la palanca está en reposo. En un momento la palanca se detiene; el tubo situado debajo de ella está simplemente distendido por la suma permanente normal, que indica la presión arterial media; un momento después la expansión del pecho llega á la palanca, y ésta comienza á elevarse y continúa así hasta que la alcanza el vértice de la onda, después de lo que cae de nuevo para

(1) Esto significa simplemente un sistema de tubos largos en los cuales puede ser empujado el líquido por una bomba actuando á intervalos regulares. Para imitar la resistencia capilar se introduce en algunos de los puntos de los tubos una resistencia (variable). Por consiguiente, los tubos representan á las arterias por el lado próximo á la resistencia, y por el remoto á las venas.

(2) Véase Marey, *Trav. d. Lab.*, I (1875), pág. 100.

permanecer en reposo hasta que la onda haya pasado completamente.

La elevación de cada palanca es á veces en cierto modo repentina, pero su descenso es más gradual, y en general está marcado por alguna irregularidad. La subida repentina es debida á la prontitud con que la fuerte impulsión de la bomba ensancha el tubo; la bajada es más gradual, porque la reacción elástica de las paredes y la vuelta del tubo á su primitivo estado después de cesar la fuerza de expansión de la bomba, ofrece una acción gradual.

2. La altura y forma de cada curva dependen en parte de la suma de presión ejercida por las palancas en el tubo. Si éstas tocan solamente al tubo cuando está ensanchado, su elevación es insignificante. Si, por otra parte, son empujadas con mayor fuerza, el tubo situado debajo no puede ensancharse, como lo haría de otra manera, y la elevación de las palancas estará proporcionalmente disminuída. Existe una cierta presión, dependiente de la fuerza expansiva de los tubos, en la cual las líneas están mejor marcadas.

3. Si la punta de las dos palancas anotadoras estuviese colocada exactamente una debajo de otra sobre la superficie de anotación, claro está que serían iguales, salvo que en su posición sobre el tubo se manifestara alguna diferencia de tiempo entre los movimientos de las dos con un intervalo entre el principio de las curvas que describen, si la superficie de anotación se hiciera pasar suficientemente aprisa.

Comparados así los movimientos de las dos palancas, se ve que la más distante (fig. 33, II) comienza más tarde que la más próxima (fig. 33, I); cuanto más distantes están las palancas, mayor es el intervalo de tiempo que trascurre entre sus curvas, como puede verse en las series I á VI, fig. 33. Esto significa que la onda de expansión, la onda del pulso, necesita cierto tiempo para recorrer todo el tubo. Con una medida exacta se vería igualmente que la elevación de la palanca próxima comienza alguna fracción de segundo después de la impulsión de la bomba.

Este caminar de la onda de expansión ú onda del puso-debe distinguirse con cuidado de la propagación del *choque* dado por la impulsión de la bomba. Cuando un tubo largo de vidrio (ú otro cuerpo rígido) lleno de agua es percutido fuertemente en una de sus extremidades, el golpe se percibe inmediatamente en la otra extremidad como un choque. Se reconoce que la trasmisión de ese choque, medida con cuidado, es muy rápida; comparada con la onda del pulso que ahora nos ocupa, sería prácticamente instantánea. Cuando el líquido es lanzado por la impulsión de una bomba á lo largo de

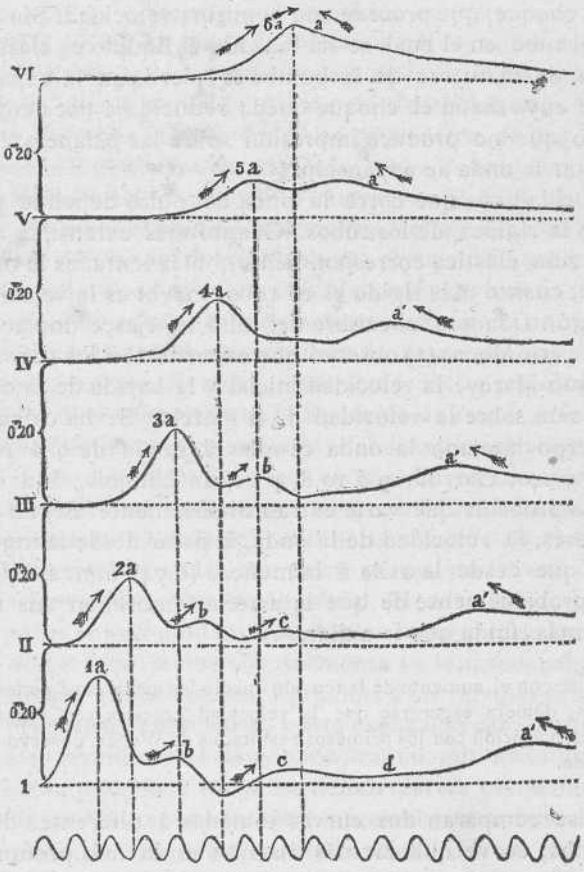


Fig. 33.

Curvas del pulso descritas por una serie de palancas esfimográficas colocadas á intervalos de 20 centímetros entre una y otra á lo largo de un tubo elástico en el cual, con la repentina impulsión de una bomba, se lanza el líquido. La onda del pulso procede de izquierda á derecha, como lo demuestran las flechas en la primitiva *(a)* y en la secundaria *(b, c)*. Las líneas verticales de puntos tiradas desde el vértice de las diferentes ondas primitivas á la curva del diapasón situado debajo, del cual una completa vibración tarde $^1/_{50}$ de segundo, permiten medir el tiempo empleado por la onda en recorrer 20 centímetros de la serie de los tubos. Las ondas *a'* son *reflejas* desde la extremidad opuesta cerrada de los tubos; esto se halla indicado por la dirección de las flechas. Se observará que en la palanca más distante VI, la onda refleja, teniendo que recorrer sólo una pequeña distancia, se confunde con la primitiva. (Marey).

un tubo rígido, se puede sentir con prontitud y anotar con una palanca tal choque, que procede con la misma velocidad. Sin embargo, cuando el tubo en el cual se ha lanzado el líquido es elástico, mucha parte de la fuerza de la bomba se pierde en la expansión del tubo, por cuya razón el choque queda reducido á poca cosa, siendo tan ligero que no produce impresión sobre las palancas empleadas para anotar la onda de expansión.

La velocidad con que corre la onda del pulso depende principalmente de la rigidez de los tubos. Cuanto más extensible es el tubo (con reacción elástica correspondiente), más lenta es la onda; y, al contrario, cuanto más rígido es el tubo, mayor es la velocidad de la onda. Según Donders, el calibre del tubo no ejerce una acción bien marcada; pero Moens (1) observó que es menor en los tubos más anchos. Según Marey, la velocidad inicial y la bajada de la onda ejercen su acción sobre la velocidad de la marcha. Se ha calculado que en el cuerpo humano la onda camina á razón de 9 á 10 metros (Weber, 9,240; Garrod, 9 ó 10,8, y según Landois, 5 á 6) por segundo. Es probable que varíe extraordinariamente. Según todos los observadores, la velocidad de la onda, al pasar desde la ingle al pie, es mayor que desde la axila á la muñeca (6.743 mm. á 5.772). Esto depende probablemente de que la arteria femoral en sus ramificaciones es más rígida que la axilar.

Puesto que con el aumento de la tensión media las arterias se ponen cada vez más rígidas, debiera esperarse que la velocidad creciera con esa tensión, y Moens (2), en oposición con los primeros resultados de Weber, observó que eso es lo que sucede.

4. Si se comparan dos curvas tomadas á diferentes distancias de la bomba, se ve que la más distante es la más profunda, con una elevación menos rápida y más redondeada que la próxima: compárese la 5.ª con la 1.ª, fig. 33. En otros términos: mientras la onda del pulso camina hacia adelante, disminuye y se aplana. Si se coloca una serie de palancas, ú otro aparato parecido, á intervalos sobre un trozo de tubo bastante largo para trasformar la corriente intermitente en continua, se ve que la onda del pulso va aplanándose gradualmente y disminuye hasta dejar de ser apreciable.

Es necesario tener cuidado en no confundir la marcha de la onda del pulso con la del líquido mismo. La primera camina con la sangre en movimiento, en cierto modo como lo hace una onda natural

(1) *Die Pulscurve*, Leiden, 1878.
(2) *Op. cit.*

rápidamente sobre un río de curso muy lento, siendo la velocidad de la onda del pulso 9 metros por segundo, en tanto que la de la corriente de la sangre no pasa de 0,5 metros por segundo en las grandes arterias, disminuyendo rápidamente en las más pequeñas.

Suponiendo que la duración del sístole ventricular sea $^4/_{10}$ de segundo, está claro que la onda del pulso procedente de un sístole, si camina á razón de 9 metros por segundo, *antes de terminar el sístole* habrá alcanzado un punto $^4/_{10}$ de 9 metros = á 3,6 m. distante del ventrículo. En otros términos: la longitud de la onda del pulso es mucho mayor que la de todo el sistema arterial; de suerte que al principio de cada onda se pierde en las pequeñas arterias y en los capilares antes que aquélla cese completamente en el ventrículo.

Por consiguiente, podremos resumir la causa general del pulso de la manera siguiente. El sístole ventricular introduce cierta cantidad de sangre en la aorta ya llena. La porción de esta arteria próxima al corazón se ensancha para recibirla, dando así origen al repentino salto de la curva del pulso. Pasado el sístole, las paredes aórticas, en virtud de su elasticidad, tienden á recobrar su primitivo calibre, y hallándose cerradas las válvulas sigmoideas, esta fuerza elástica se gasta en lanzar la sangre hacia adelante. Como quiera que la reaccción elástica es más lenta que la expansión inicial, el salto hacia abajo de la curva del pulso es más gradual que el salto hacia arriba. De esta porción de la aorta, que recibe efectivamente la sangre lanzada por el corazón, la parte inmediatamente próxima á las válvulas semilunares comienza primero á ensancharse, y esta expansión camina hacia adelante hasta el término de esta porción, caminando de la misma manera desde esta porción á todas las demás partes del sistema arterial. Puesto que la expansión total necesaria para dejar sitio á la nueva cantidad de sangre no puede ser suministrada por aquella sola parte de la aorta en la que la sangre es efectivamente recibida, sino que contribuye todo el conjunto del sistema arterial, la antigua cantidad de sangre que es sustituída por la nueva en esta parte debe hacerse sitio por sí misma en lo restante del sistema arterial. Sin embargo, mientras la expansión camina hacia adelante, el *aumento* de presión que cada porción trasmite á la porción sucesiva será menor que la recibida de la precedente, porque todo el aumento de presión producido por el sístole ventricular debe ser distribuído en todo el sistema arterial, quedando una fracción detrás de cada período de marcha; es decir, la expansión va disminuyendo continuamente á medida que la pulsación camina del corazón á los capilares; por consiguiente, la elevación de la curva del pulso disminuye en las arterias más distantes y desaparece en las capilares.

ONDAS SECUNDARIAS.—En la curva del puso, la onda principal se ve marcada por dos ó más ondas *secundarias* colocadas encima de ella. Estas ondas secundarias varían mucho según los casos, ofreciendo, por lo tanto, cierto interés, pues arrojan alguna luz sobre las condiciones del sistema vascular.

En un esquema artificial se ven dos géneros de ondas secundarias.

1. Ondas de oscilación. Cuando se inyecta en el tubo una cantidad moderada de líquido se ve á cada impulsión que una, dos ó más ondas secundarias suceden á la primitiva. Son tanto más evidentes, cuanto más repentina es la impulsión, cuanto más extensible y elástico es el tubo y menor la presión que soporta. Si la bomba no tiene válvulas, estas curvas forman una serie decreciente regular que sucede á la onda primitiva y camina con la misma velocidad que ella (fig. 33, I, II, III, *b*, *c*), pero se borra más pronto. Estas ondas son debidas á la inercia de las paredes elásticas y al líquido allí contenido, correspondiendo así á las oscilaciones secundarias del mercurio en un manómetro. Si el tubo estuviese lleno de aire en vez de agua, éstas faltarían casi del todo. Por el contrario, si se emplease mercurio en vez de agua, serían mucho más evidentes.

Cuando la cantidad de líquido inyectado es grande en comparación con el calibre del tubo, las ondas secundarias pueden verse sobre la línea descendente de la onda primitiva.

2. Ondas reflejas. Cuando el tubo del esquema artifical provisto de dos palancas está apoyado sobre la más lejana, se ve la onda primitiva acompañada de otra segunda onda, la cual en la palanca apartada se aproxima mucho y á menudo se confunde con la onda primitiva (fig. 33, VI, *a'*); pero en la palanca próxima se aparta algo (fig. 33, I, *a'*), estando tanto más distante de ella, cuanto mayor es la distancia entre la palanca y el obstáculo en el tubo. Esta onda secundaria evidentemente es la onda primitiva reflejada en el obstáculo que se dirige átrás hacia la bomba. Con seguridad pasa á la palanca más lejana antes que á la más próxima. Las ondas secundarias de oscilación pueden igualmente ser reflejadas. Entre las ondas secundarias que se ven sobre la curva natural del pulso, dos de ellas merecen especial mención.

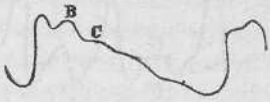
La primera y más importante es la *onda dícrota*, que se presenta al final del descenso. Esta es siempre más ó menos marcada; á cada pulsación se puede ver en la aorta, como igualmente en otras arterias (fig. 34, *a* y *e*, C). A veces es tan ligera que apenas puede distinguirse, y otras es tan marcada que produce casi la apariencia de un pulso doble, de donde recibe su nombre (fig. 34, *f*, *g*, C).

Es más aguda en la aorta y en las grandes arterias próximas al corazón que en las más distantes y pequeñas. Su vértice se redondea en verdad más rápidamente que el de la onda primitiva. El intervalo entre la elevación de la curva primitiva y la dícrota del pulso es *más largo* en las arterias distantes (1), y todavía más en la porción más distante de una arteria misma (2). Disminuye á medida que aumenta la tensión media (3).

Fig. 34 *a*.



Fig. 34 *b*.



a. Trazado esfimográfico de la aorta ascendente. (Dilatación aneurismática.) Aumento 40 veces.

En esta y en las siguientes curvas del pulso, *B* indica la onda predícrota, y *C* la onda dícrota (4).

Nota. Estas curvas están tomadas para demostrar los caracteres generales de la curva de pulsación de las diferentes arterias. No estando en la misma escala ni tomadas en los mismos casos, no puede pretenderse que sirvan para comparaciones exactas.

b. Trazado esfimográfico de la carótida de un hombre sano (de 26 años). Aumento 30 veces.

Fig. 34 *c*.

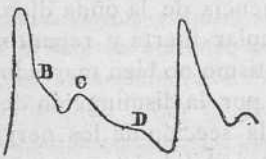
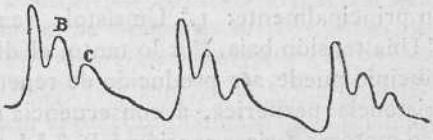


Fig. 34 *d*.



c. De la arteria radial del mismo sujeto que 34 *b*. Presión 120 gramos. Aumento 90 veces, como igualmente en todas las curvas sucesivas.

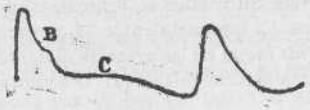
Salvo diversas indicaciones, ese es el aumento de todas las curvas del pulso.

d. De la arteria radial de un hombre sano, pero menos robusto que el de la figura 34 *c*. Presión 90 gramos.

---

(1) Landois, *Op. cit.*
(2) Moens, *Op. cit.*
(3) Moens, *Op. cit.*
(4) Estas y las demás curvas del pulso las debemos á la galantería del Dr. Galabin.

Fig. 34 *e*.



e. De la arteria dorsal del pie del mismo sujeto que *b* y *c*. Presión 90 gramos.

Fig. 34 *f*.

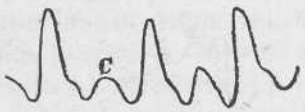
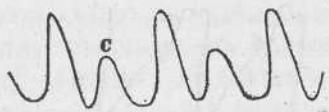


Fig. 34 *g*.



f. Trazado del pulso completamente dícroto; también se ve la onda predícrota. Presión 90 gramos. (Fiebre tifoidea?)

g. Pulso completamente dícroto y onda dícrota muy ancha. Presión 90 gramos. Fiebre tifoidea.)

Fig. 34 *h*.

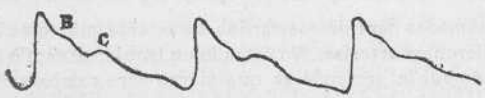
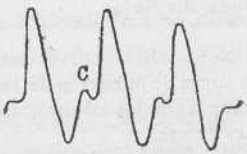


Fig. 34 *k*.



h. Pulso con grande onda predícrota. Presión 90 gramos.

k. Pulso hiperdícroto, perdiéndose la onda dícrota en el subsiguiente latido. Presión 15 gramos. Después de una hemorragia en una fibra tifoidea.

Las condiciones que facilitan la prominencia de la onda dícrota son principalmente: 1.ª Un sístole ventricular fuerte y repentino. 2.ª Una tensión baja. Por lo tanto, el dicrotismo no bien marcado al principio puede ser producido de repente por la disminución de la resistencia periférica, á consecuencia de la sección de los nervios vaso-motores (véase sección 5.ª). 3.ª La extensibilidad (con reacción elástica) de las paredes de las arterias. Por consiguiente, el dicrotismo no se percibe bien en las arterias vueltas rígidas á causa de una enfermedad. Puede ser muy evidente en una arteria y sin embargo muy débil en otra.

¿Podríamos explicar la onda dícrota diciendo que es una onda de oscilación ó una onda refleja? Que la onda dícrota no es una onda refleja de la periferia, está claramente demostrado, porque su distancia del vértice de la curva primitiva es mayor, ó por lo menos no regularmente menor en los puntos de las arterias más próximas á los capilares que en los más distantes de ellos. En efecto, este hecho

demuestra que la onda dícrota de ningún modo puede ser una onda que retrocede. Del mismo modo, cuanto más borrada está la onda primitiva por la acción elástica de las paredes arteriales, tanto menos lo está la onda refleja. Por consiguiente, el dicrotismo disminuiría con el aumento de la extensibilidad y con la reacción elástica de las paredes, pero sucede todo lo contrario. Además, las múltiples divisiones de la periferia del sistema arterial harían imposible una onda grande reflejada periféricamente.

Por otra parte, todas las condiciones que favorecen el dicrotismo facilitan igualmente la presentación de las ondas de oscilación. Si se compara la fig. 33 I con la fig. 34 *c*, la semejanza entre la onda de oscilación *b* en un caso y la dícrota C en el otro, es muy evidente. Y no nos apartaremos probablemente de la verdad considerando la onda dícrota como una onda esencialmente de oscilación. Sin embargo, existe una prueba de que no es una simple onda de oscilación, sino que tiene un carácter mixto, siendo reforzado el movimiento de oscilación por una onda de expansión originada al verificarse la oclusión de las válvulas aórticas.

Se ha tratado de averiguar si las ondas de oscilación, tan evidentes en un esquema artificial, se presentan con cierta extensión en las arterias del cuerpo, rodeadas como éstas se hallan por tejidos que hay motivo para creer que deben reaccionar contra cualquiera oscilación debida á la inercia. Pero no hay una prueba evidente de la existencia de tal reacción marcada, y la notable semejanza entre los trazados por medio de tubos externos y los que dan las arterias *in situ* prueba suficientemente que bajo este concepto se conducen de la misma manera.

Empero, que la onda dícrota no es debida simplemente á la inercia de los vasos, sino que tiene un carácter mixto, lo demuestran sus caracteres especiales. En las ondas de oscilación simple, como las manifestadas en la fig. 33 I, la primera onda de oscilación es la mayor, disminuyendo de volumen las sucesivas. Ahora bien: la onda dícrota, por más que sin duda sea la más prominente y en muchos casos la única que se observe de todas las secundarias, no es sin embargo, la primera onda secundaria Á menudo va precedida de la llamada «onda predícrota,» la cual, á veces de dimensiones notables (fig. 34 *h*), es probablemente una onda de oscilación. Si estas dos son ondas de oscilación, deben existir causas que obren tendiendo á disminuir la primera (predícrota) ó á exagerar la segunda (dícrota). Existe entonces un hecho que rápidamente se presenta como apto por sí mismo para reforzar la segunda onda de oscilación, consistiendo tal hecho en la oclusión de las válvulas aórticas. Al cesar el sístole ventricular, la presión en la aorta es mayor que la que existe en el ventrículo mismo, y por consiguiente la sangre tiende á refluir hacia el ventrículo. Así pues, habiendo llegado á su máximo la presión en la aorta, comienza á disminuir á causa de la corriente de sangre que refluye y de la que afluye; pero la oclusión de las válvulas semilunares determina una detención en ese descenso. Una nueva onda de expansión que parte de las válvulas va á propagarse á lo largo de la aorta y de las grandes arterias á consecuencia de la onda primitiva principal. Si suponemos que esta onda debida á la oclusión de las válvulas aórticas coincide con una onda de oscilación, la promi-

nencia de esta última, como onda dícrota, es inapreciable. Esta opinión está fundada en que la insuficiencia en el trabajo de las válvulas semilunares, la llamada regurgitación aórtica, coincide materialmente con el desarrollo de la onda dícrota. No es de esperar que la onda en cuestión deba desaparecer completamente en estos casos, considerando que por un lado esa es en parte una onda de oscilación, y por otro que las válvulas no necesitan estar perfectamente cerradas para que una onda secundaria de expansión pueda originarse á la terminación del sístole. Semejante onda debería ser producida por un obstáculo opuesto al retorno de la sangre al ventrículo, y ese obstáculo debe existir con válvulas, siquiera sean muy imperfectas, porque de otro modo la circulación cesaría de repente.

Burdon-Sanderson niega, sin embargo, que las válvulas aórticas obren, como hemos dicho, para producir la onda dícrota, y funda su opinión en las razones siguientes: 1.ª Que no solamente se puede producir una onda dícrota, sino también obtener un trazado que presenta *todos* los caracteres gráficos del trazado del pulso radial con un esquema artificial faltando alguna válvula correspondiente á las aórticas. 2.ª Que se puede imitar á capricho la forma de un trazado tomado en un punto dado de un esquema artificial, y además se puede imitar cualquiera trazado de pulso natural introduciendo cambios en la parte opuesta del esquema, permaneciendo absolutamente la misma la parte correspondiente al corazón. Su manera de ver consiste poco más ó menos en lo siguiente:

Si *A* es un punto del sistema arterial, y *B* otro más apartado, la expansión máxima de *B* tendrá lugar un poco después que la de *A*; cuando *B* esté en su máximo de expansión, *A* se hallará ya en su declinación. Como quiera que cuando la reacción elástica de *B* entra en acción, ejerce una presión no solamente hacia adelante, sino también hacia atrás, así la declinación de la expansión en *B* puede considerarse tal que origine una onda de expansión caminando hacia adelante, y otra en sentido inverso, llegando esta última á *A* durante la declinación de la expansión en aquel punto, dando origen por lo mismo en *A* á una expansión secundaria. Esta expansión secundaria, debida á la acción de la arteria en el solo punto *B*, es naturalmente pequeña; pero esto, que es exacto para *B*, lo es igualmente para todos los puntos lejanos respecto de *A*. Por consiguiente, la arteria en el punto *A* durante la declinación de su expansión primitiva está sujeta á una expansión secundaria ocasionada por la reacción elástica de todas las arterias más distantes de ella. La onda dícrota en cualquier punto dado es en realidad una expansión secundaria producida por la reacción elástica combinada de las partes más distantes del sistema.

Moens (1) compara la onda dícrota con las que él llama «ondas de oclusión,» apreciadas cuando la corriente de líquido es repentinamente detenida en un tubo, y la considera como una onda originada simplemente por el reflujo de la sangre contra las válvulas aórticas cerradas.

Mosso (2), entre tanto, admite que la onda dícrota es una onda de oscilación, y uégo sostiene, en contra de otros muchos observadores, que disminuye por un descenso de tensión, decreciendo ó desapareciendo del todo cuando la arteria se dilata.

Otra onda secundaria digna de notarse, la llamada onda predícrota, fig. 34 *h*, *B*, es mucho más variable que la dícrota. La manera de producirse es oscura, pero probablemente es una onda de oscilación.

(1) *Op. cit.*
(2) *Variazioni locali del polso*, 1878.

Algunas veces, si bien muy raras, la onda dícrota va seguida además de otra onda que parece ser simplemente una onda de oscilación. Entonces el pulso suele llamarse «tricroto.»

En algunos casos la onda predícrota parece convertirse en dos, y á menudo es muy difícil distinguir las ondas secundarias de la curva del pulso debidas realmente á los hechos que tienen lugar en la arteria, de aquellas que tienen su origen (merced á la inercia en el chorro, etc.) en el mismo instrumento (1). Merece especial mención el hecho que el vértice de la curva en la presión intraventricular, fig. 28, está igualmente marcado por una ó más ondas secundarias, presentando una notable semejanza con la onda predícrota. En las curvas obtenidas por Landois (2) dejando que la sangre de la extremidad seccionada sea lanzada sobre una superficie anotadora, no hay señales de onda predícrota, por más que la dícrota esté muy bien marcada.

El pulso, pues, es la expresión de dos series de condiciones, una que pertenece al corazón y la otra al sistema arterial. Permaneciendo invariables las condiciones de las arterias, los caracteres del pulso pueden ser modificados por los cambios que tienen lugar en las contracciones del corazón, y viceversa. De ahí nace el valor diagnóstico de los caracteres del pulso. Sin embargo, es preciso tener presente que los cambios en las arterias pueden ir acompañados de otros en el corazón, que los compensan hasta tal punto, que pueden obtenerse los mismos trazados de pulso en condiciones completamente diversas, con tal que esas condiciones produzcan alteraciones en los dos factores de modo que se compensen.

Pulso venoso.—En ciertos casos la pulsación puede ser propagada desde las arrias por los capilares á las venas. Así, cuando la glándula salival se encuentra en un período de secreción activa, la sangre puede salir de la glándula por las venas con una rápida corriente pulsante. Esto, como luégo veremos, es debido á una dilatación de las arterias. Tales hechos excepcionales no destruyen la aserción general expuesta en la pág. 184 que la pulsación falta en las venas.

Si, como hemos afirmado en la pág. 170, la presión en el ventrículo derecho y en la aurícula se hace negativa al comenzar el diástole del ventrículo, debemos esperar ver que una onda de presión disminuída vaya retrocediendo desde el corazón á lo largo de las grandes venas; muchos autores han insistido sobre la existencia de tal «pulsación negativa» aun durante el estado de salud. Así, Mosso (3) da algunos trazados de las curvas de presión de la yugular y de otras venas que están marcadas por depresiones correspondientes á las elevaciones de las curvas de presión arterial.

Las variaciones de presión en las grandes venas debidas á los movimientos respiratorios son á veces consideradas como un pulso venoso; al tratar de la respiración explicaremos la naturaleza de estas variaciones.

---

(1) Véase Galabin, *Journ. of. Anat. and. Phys.*, vol. VIII, pág. 1; además vol. X, pág. 297.
(2) Pflüger's *Archiv*, IX (1874), pág. 71.
(3) *Archivio p. l. Scienze Med.*, II (1878). pág. 401.

Fenómenos vitales de la circulación.

Los hechos de que nos hemos ocupado hasta ahora, exceptuando as contracciones del corazón, son simplemente físicos. Todos los fenómenos esenciales estudiados pueden reproducirse en el cadáver. Sin embargo, tal sistema vascular invariable mecánico sería inútil en un cuerpo vivo cuyas acciones son complicadas en alto grado. En un sistema como el que hemos expuesto, habría poca facultad de adaptación. La máquina bien construída podría obrar con una especial regularidad, pero esa regularidad sería su destrucción. La misma cantidad de sangre pasaría siempre con la misma corriente á través de cada tejido y de cada órgano, sin tener en cuenta las necesidades generales y locales. El cerebro y el estómago, ya que estuvieran funcionando, y por lo tanto, con grandes necesidades, ó en reposo con pocas, recibirían la misma cantidad de sangre suministrada por esa monotonía perniciosa. Precisamente la misma cantidad de sangre pasaría por la piel en un día de mucho calor que en uno de mucho frío. La cantidad de sangre que cada parte recibiría durante toda su vida, estaría en relación con el calibre de sus vasos sanguíneos y con la invariable fuerza motriz del corazón.

Por lo demás, en los seres realmente vivos no existe ese sistema rígido. El mecanismo vascular en todos los animales que lo poseen puede sufrir modificaciones generales y locales, en relación con los cambios de circunstancias generales y locales. Estas modificaciones comprenden dos grandes clases:

1. Cambios en las contracciones del corazón. Estos, por lo mismo que son centrales, ejercen naturalmente un efecto general.

2. Cambios en la resistencia periférica debidos á las variaciones en el calibre de las pequeñas arterias, producidos por la acción de sus fibras musculares contráctiles. Estos cambios pueden ser locales ó generales.

A estos pueden añadirse como hechos secundarios modificantes:

3. Cambios en la resistencia periférica de los capilares, debidos á las alteraciones en la adherencia de las paredes capilares, ó á otras influencias procedentes de las relaciones aún oscuras qne ocurren entre la sangre contenida dentro de los vasos y el tejido situado fuera de las paredes permeables y delgadas de los capilares, relaciones dependientes de las condiciones vitales de la una ó de los otros. Tales cambios, que ocasionan un aumento de la resistencia periférica, se ven en un grado muy marcado en la inflamación.

4. Cambios en la cantidad de la sangre en circulación.

Las dos primeras y principales clases de estos hechos (y probablemente la tercera) están directamente dominadas por el sistema nervioso. Por medio de éste es por lo que la contracción del corazón y el calibre de las pequeñas arterias se ponen en relación entre sí y con cualquiera otra parte del cuerpo. Por medio del sistema nervioso, que obra ya sobre el corazón, ya sobre las pequeñas arterias ó sobre ambas, es por lo que un cambio de circunstancias, que altera todo ó una parte del cuerpo, se halla compensado ó regulado por cambios en el curso de la sangre. Por medio de él es por lo que un órgano recibe mayor cantidad de sangre cuando funciona que cuando está en reposo, que el curso de la sangre en la piel aumenta y disminuye con la elevación y el descenso de la temperatura del aire, que el trabajo del corazón esté contenido por ir en contra del choque de las arterias extraordinamente llenas, y que las válvulas de éstas se abren y se cierran mientras la fuerza de la bomba crece y disminuye. Cada uno de estos factores vitales de la circulacion debe, por lo mismo, considerarse en relación con las partes del sistema nervioso que regulan su acción.

SECCIÓN 4.ª—CAMBIOS EN LAS CONTRACCIONES DEL CORAZÓN.

Hasta aquí nos hemos ocupado ya de los fenómenos más bien mecánicos del corazón; y por lo tanto, en esta sección sólo estudiaremos la naturaleza y el trabajo del mecanismo merced al cual se mantienen, varían y regulan las contracciones del corazón.

Cuando se estimula, tocándolo con una aguja roma, el ventrículo de una rana que ha dejado de latir espontáneamente, á menudo se provoca una contracción; esta contracción artificial no difiere en sus caracteres apreciables de la natural. El período latente de esa contracción artificial dura mucho, oscilando su variación entre límites bastante grandes. Así es que la contracción cardiaca se parece mucho más á la de un músculo liso que á la de uno estriado. En efecto, la contracción cardiaca es una forma modificada ó particular de la contracción peristáltica. En el corazón de algunos animales el ventrículo forma un tubo recto, siendo en éstos evidente el carácter de la contracción peristáltica; pero en un tubo torcido, como el ventrículo de los vertebrados, la acción peristáltica ordinaria sería impotente para lanzar la sangre hacia adelante, y se halla, por consiguiente, tan modificada, que el carácter peristáltico de la contracción

cardiaca se aprecia solamente cuando la acción del corazón es lenta y débil.

La fibra muscular cardiaca, como la de un músculo estriado, después de una contracción recobra mediante la relajación su forma precedente, y todo el ventrículo (ó el corazón entero) vuelve á adquirir después de una contracción la forma natural que tiene en el estado de reposo. Esta expansión diastólica, si bien aumenta por el aflujo de sangre á las cavidades del corazón, no depende sin embargo, de aquél. Así, la cavidad vacía y en reposo del ventrículo izquierdo de un mamífero, si bien es más pequeña que cuando está distendida por la sangre, como acontece en su estado normal, es mayor que cuando está en sístole ó cuando ha sobrevenido la rigidez cadavérica; además, si sus dimensiones son disminuídas artificialmente, como por ejemplo, cuando se aprieta con la mano, al cesar la presión recobra su primitivo volumen por su reaccion elástica. Es probable que esa expansión elástica sea la causa por la que se produce la presión negativa durante el diástole.

Un trazado importante de la contracción cardiaca producida por un estímulo artificial se observa en la falta de toda relación entre la fuerza del estímulo empleado para producir una contracción y la cantidad de ésta producida. La contracción con que el corazón responde á un estímulo, por ejemplo, una simple sacudida de inducción, si existe una respuesta cualquiera, es igualmente grande si se emplea un estímulo débil como uno fuerte, por más que la fuerza de la contracción provocada por un estímulo débil y fuerte pueda variar notablemente en un espacio de tiempo, siquiera sea muy corto.

Si con ciertos intervalos se aplica una segunda sacudida de inducción, la contracción provocada por ella es á menudo mayor que la primera, manifestándose los efectos útiles de una contracción todavía más en el corazón que en otro músculo cualquiera del esqueleto; frecuentemente, merced á corrientes excesivas de igual intensidad, se puede producir una «escala gradual» de contracciones de intensidad cada vez mayor.

Cuando una segunda corriente de inducción aparece inmediatamente después de la primera con extraordinaria velocidad, en apariencia no ejerce ningún efecto, no se produce ninguna contracción. De la misma manera, cuando se aplica una serie de corrientes de inducción repetidas con rapidez, cierto número de ellas no producen «ningún efecto»; la aplicación de la corriente ordinaria interrumpida da origen no á un tétanos, sino á una serie rítmica de contracciones. El «período refractario», que es tan corto en los músculos estriados (véase pág. 105), es muy largo en el músculo cardiaco. Igualmente en un corazón que late espontáneamente las corrientes de inducción aplicadas en cierta fase del ciclo cardiaco, á saber, al principio del sístole, no dan resultados, por más que produzcan contracciones forzadas cuando se aplican en otras fases del ciclo (1).

La elasticidad de las paredes cardiacas en las condiciones de salud es como la de

(1) Cf. Bowditch, Ludwig's *Arbeiten*, 1871, y Marey, *Travaux du laborat.*, II (1876), pág. 63.

un músculo de relación perfectísima. Sin embargo, la nutrición incompleta la altera pronto, y en ciertas circunstancias se desarrolla rápidamente una «contracción de resíduo» (1).

Bajo la acción de ciertas sustancias tóxicas, como la veratrina, digitalina, etc., la duración de la contracción cardiaca se prolonga extraordinariamente, y el ventrículo entra temporalmente en un estado de contracción notable, cuya naturaleza exacta tal vez no se conoce bien, por más que muchos crean que depende de una falta de la reacción elástica (2).

MECANISMO NERVIOSO DE LA CONTRACCIÓN CARDIACA.—La contracción cardiaca es una acción automática; las contracciones musculares que la constituyen son ocasionadas por impulsos que se producen espontáneamente en el corazón mismo.

El corazón de una rana (tortuga, pez, etc.) continúa latiendo por espacio de algunas horas, y en circunstancias favorables, de muchos días, después de extraído del cuerpo. La contracción continúa aun después de quedar vacías de sangre sus cavidades, y ciertamente cuando casi están privadas de todo líquido. Las contracciones son más fuertes y duran más si se ha extraído el corazón por medio de incisiones que dejen el seno venoso unido á las aurículas. El corazón cortado continúa aún latiendo espontáneamente, si bien por un tiempo más corto y no con tanta prontitud, si se extrae por medio de una incisión practicada en las aurículas de suerte que una parte ó todas ellas, juntamente con el seno venoso, queden en el cuerpo. En este caso, las partes que quedan continúan latiendo por sí mismas.

Si en un corazón cortado se separan los ventrículos de las aurículas, tanto aquéllos como éstas continúan latiendo. Cada mitad tiene por lo tanto un ritmo independiente. Si la aurícula que late espontáneamente es dividida longitudinalmente en dos partes, cada mitad lateral continuará contrayéndose espontáneamente. El ventrículo se contrae también cuando es dividido longitudinalmente; pero si se secciona trasversalmente, la porción inferior queda inmóvil, miéntras la superior continúa contrayéndose. La facultad de la contracción espontánea se limita á la base, porque si la sección trasversal se practica sólo á poca distancia de la cavidad aurículo-ventricular en la porción inferior se pierde toda facultad de contracción espontánea. Si se examinan estas diferentes partes del corazón, se ve que en todas aquellas en que la contracción es espontánea existen ganglios nerviosos mientras que éstos faltan en los ventrículos, á no ser en su base. Hay ganglios nerviosos en el seno, en el tabique y en las paredes

(1) Roy, *Journ. Physiol.*, I (1878), pág. 452.
(2) Schmiedeberg, Ludwig's *Festgabe* (1874), pág. 222.

auriculares, en las cavidades aurículo-ventriculares, pero no se han encontrado en la masa misma de los ventrículos. De estos hechos se puede deducir que las contracciones espontáneas del corazón están en cierto modo relacionadas y son debidas á la acción de los ganglios nerviosos esparcidos en su sustancia. De todos estos ganglios, los que se encuentran en el seno parecen más poderosos que los de las otras partes del corazón.

La manera precisa de obrar de estos ganglios es aún confusa. El vigor de las contracciones rítmicas, y el tiempo durante el cual continúan produciéndose, es tanto mayor en el corazón que conserva el seno venoso comparado con aquel á quien se ha extraído éste, que muchos consideran solamente las contracciones del primero como realmente automáticas. Sostienen además que las contracciones del segundo, si bien repetidas rítmicamente y durante una larga serie, son efecto de un estímulo cualquiera. Por consiguiente, éstos consideran al ganglio nervioso del seno como automático, y lo demás como una acción refleja cualquiera.

Si bien la porción que comprende los dos tercios inferiores del ventrículo después de separada de su tercio superior correspondiente á la base permanezca completamente inmóvil, pueden despertar en ella, por medio de la aplicación de una corriente constante, contracciones rítmicas que por su carácter no se distinguen de las normales. Esa ejecutará igualmente contracciones rítmicas aparentemente espontáneas si se la provee, según el método de Leipzig, de suero ó sangre de conejo diluida (1). Con este objeto se introduce un tubo, perfectamente dividido por medio de un tabique longitudinal en dos partes, en la cavidad del ventrículo, ligando éste fuertemente alrededor del tubo en el punto de unión de su tercio superior con el tercio medio. El líquido introducido por una de las partes del tubo á una baja presión distiende al ventrículo, y al verificarse una contracción es lanzado á la otra parte del tubo. Nutrido de ese modo con suero ó con sangre de conejo (cordero, etc.), casi todas las partes del ventrículo pueden ejecutar, al cabo de un período de reposo, lo que aparentemente constituye las pulsaciones rítmicas espontáneas. Si se dijera que el suero ó la sangre son un estímulo que provocan las contracciones, quedaría siempre sin explicar por qué el estímulo continuado no produce una contracción continua, sino una rítmica. Además, en las contracciones rítmicas producidas por la corriente constante no se puede considerar la corriente, durante su paso, como un estímulo en el verdadero sentido de la palabra.

La contracción del corazón de los mamíferos no puede estudiarse del mismo modo que el de las ranas, porque el primero cesa de latir casi inmediatamente después de ser extraído del cuerpo; pero todos los hechos observados demuestran que el corazón de un animal de sangre caliente se halla regido por un mecanismo nervioso semejante al antes descrito.

Precisamente del mismo modo que las dos aurículas del corazón

(1) Merunowicz, Ludwig's *Arbeiten*, 1875, pág. 132. Véase además Bernstein, *Centralbt. f. med. Wiss.*, 1875, 385, 435. Bowditch, *Journal Physiol.*, 1 (1878), pág. 104.

de la rana se contraen sincrónicamente siempre (exceptuando el caso de separación efectiva), así también los dos ventrículos del corazón de los mamíferos obran exactamente como uno solo. Jamás se ha observado experimentalmente una falta de sincronismo en los dos ventrículos, por más que alguna vez se haya supuesto para explicar ciertos fenómenos patológicos.

La manifestación de dos impulsiones cardiacas por medio de un pulso arterial, esto es, una intermitencia del pulso arterial acompañada de otra cardiaca, que á veces han sugerido la idea de una falta de sincronismo en los dos ventrículos, produciendo una doble impulsión cardiaca, puede explicarse de diferentes maneras. En tal caso, una de las contracciones de los ventrículos es tan débil que no consigue hacer penetrar en el sistema arterial sangre suficiente para producir una onda de pulso.

Inhibición de la contracción cardiaca.—La contracción del corazón puede ser detenida ó impedida, es decir, inhibida por impulsos eferentes que desciendan á lo largo del nervio vago.

Si mientras se anotan con cuidado las contracciones del corazón de una rana ó de un conejo (fig. 35) se trasmite por uno de los nervios vagos una corriente interrumpida de fuerza regular, se ve que

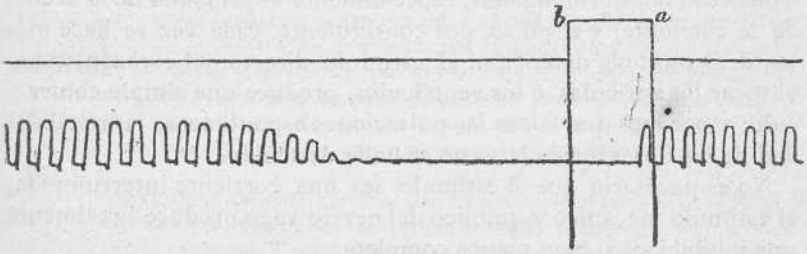


Fig. 35. Inhibición del corazón de la rana por medio del estímulo del nervio vago.

Las contracciones de los ventrículos se anotan por medio de una sencilla palanca, de suerte que cada elevación de ésta corresponda á una contracción. La corriente interrumpida se aplicaba en *a* y se cerraba en *b*. Se ve que una contracción se presenta después en *a*, continuando la pausa por espacio de algún tiempo después de *b*. Léase de derecha á izquierda.

el corazón cesa de latir, permaneciendo algún tiempo en diástole, perfectamente inmóvil y flácido. Si la duración de la corriente es corta y en intensidad grande, puede continuar la pausa después de cerrada la corriente; al reparecer, las contracciones son generalmente al principio débiles y no frecuentes, pero pronto alcanzan ó traspasan su energía y frecuencia primitiva. En los mamíferos, y también en el hombre, se puede observar una inhibición entera-

mente semejante: Czermak, comprimiendo su nervio vago contra una pequeña eminencia ósea del cuello, y estimulado así mecanicamente el nervio, podía detener á voluntad las contracciones de su propio corazón; nos parece inútil decir que tal experimento es muy peligroso.

El efecto no se produce instantáneamente; si sobre la curva se marca exactamente el punto como en *a* (fig. 35) á donde se aplica la corriente, con frecuencia se ve que por lo menos una contracción se presenta después de pasar la corriente por el nervio. En otros términos: la acción inhibitoria del nervio vago presenta un largo período latente; éste fué calculado por Donders en los conejos como igual á 0,16 segundos. El efecto inhibitorio llega á su máximo inmediatamente después de la aplicación de la corriente, y luego disminuye gradualmente; de donde resulta que cuando la corriente se aplica por un tiempo un poco largo, el corazón comienza á latir antes que aquélla se intercepte. El efecto, especialmente con las corrientes débiles, se dirige mucho más á prolongar el diástole que á disminuir la extensión del sístole. Por lo tanto, con corrientes débiles no se verifica una detención real; pero las pausas entre las contracciones son muy prolongadas, especialmente al principio de la acción de la corriente, y el pulso, por consiguiente, cada vez se hace más lento. Durante la detención, el estímulo directo del corazón, como el tocar las aurículas ó los ventrículos, produce una simple contracción; y por más que falten las pulsaciones espontáneas, la irritabilidad de las fibras musculares no se halla destruída.

No es necesario que el estímulo sea una corriente interrumpida; el estímulo mecánico y químico del nervio vago produce igualmente una inhibición, si bien menos completa.

Después de haber inyectado atropina en la sangre, aunque sea á débil dosis, la escitación del nervio vago, aun con las corrientes más fuertes, no produce ninguna inhibición. El corazón continúa latiendo como si nada hubiera ocurrido; de una manera ú otra, la atropina quita la acción inhibitoria normal del nervio vago.

Los hechos antes mencionados demuestran que los fenómenos pertenecientes á la inhibición del nervio vago son complejos. Las consideraciones siguientes los hacen todavía más evidentes: Una simple corriente de inducción rara vez produce un efecto apreciable; pero una serie de corrientes repetidas á intervalos (el intervalo puede ser igual ó aun mayor que la duración de todo el ciclo cardiaco) determina una inhibición muy marcada.

Si la aplicación de la corriente va seguida de otra segunda aplicación de la misma corriente, los efectos son señaladamente notables. Esto parece ser debido en parte al agotamiento de las fibras del nervio vago, pero además á cualquiera otra cosa verificada en el corazón mismo, porque un estímulo de un nervio vago, al cual

siga inmediatamente un estímulo del otro, por lo menos cuando es prolongado disminuye en sus efectos (1).

El estímulo puede ser aplicado en una parte cualquiera de uno de los nervios vagos (si bien con frecuencia acontece en las ranas que un nervio vago es más activo que el otro); pero tal vez se produzcan efectos más notables cuando se aplican los reóforos en la línea de demarcación entre el seno venoso y las aurículas.

Con una ligera intoxicación con el curare, la acción inhibitoria del nervio vago subsiste siempre; desaparece en los períodos más avanzados, pero aun entonces puede obtenerse la inhibición aplicando los reóforos al seno.

Para explicar este resultado se ha supuesto que las fibras inhibitorias del nervio vago terminan en un mecanismo inhibitorio (probablemente de naturaleza ganglionar) colocado en el corazón mismo, y que el curare, mientras á grandes dosis puede paralizar las fibras terminales del nervio vago, deja ese mecanismo inhibitorio intacto y en condiciones para ponerse en actividad por medio de un estímulo aplicado directamente al seno. Después de administrada la atropina, no se puede producir la inhibición estimulando las fibras del nervio vago ó las del seno, ó también de una parte cualquiera del corazón. De aquí se deduce que la atropina, al contrario del curare, paraliza ese mismo intrínseco mecanismo inhibitorio.

Después de la administración de la muscarina ó del jaborandi, el corazón cesa de latir y se conserva en diástole en inacción perfecta. Su aspecto es entonces precisamente el de un corazón inhibido por un profundo y persistente estímulo del nervio vago. Este efecto no se evita con el curare. Sin embargo, una pequeña dosis de atropina restablece inmediatamente las contracciones. Estos hechos se interpretan suponiendo que la muscarina (ó el jaborandi) estimulan ó excitan el aparato inhibitorio de que hemos hablado antes, el cual es paralizado por la atropina. Es dudoso que la detención producida por la muscarina, después de hecha desaparecer por la atropina, pueda recobrarse de nuevo mediante posteriores dosis de muscarina; esto puede ser cierto respecto del jaborandi. Cuando se aplica con cuidado el jaborandi exteriormente sobre los ventrículos, éstos pueden dejar de contraerse, mientras que las aurículas continúan haciéndolo como de costumbre (2).

La nicotina relaja el corazón antes de paralizarle, pero al cabo de poco tiempo sus contracciones recobran de nuevo su ritmo habitual. Entonces se ve que el estímulo del nervio vago no da resultados. Sin embago, la muscarina produce su detención inmediata, que á su vez desaparece por la acción de la atropina. El efecto inicial relajante falta si se han administrado anteriormente la atropina ó el curare. Estos hechos se explican suponiendo que la nicotina excita al principio las fibras terminales del nervio vago, produciendo efectos inhibitorios, pero que esa excitación concluye con un agotamiento de esas fibras. No obstante, la acción del veneno se limita á las fibras terminales del nervio vago, y no obra sobre el aparato inhibitorio intrínseco, con el cual están en relación aquellas fibras. Por lo tanto, mientras después del envenenamiento con la nicotina el estímulo del tronco del nervio vago no da resultados, una pequeña dosis de muscarina, que obra directamente sobre el aparato mismo, produce una detención.

Según Nuel (3), el estímulo del nervio vago, mientras produce en los ventrículos solamente una prolongación de su diástole sin variar la fuerza del sístole, ejerce

---

(1) Cf. Gamgee and Priestley, *Journ. Physiol.*, I (1878) pág. 39.
(1) Langley, *Journ. Anat.*, X (1875), pág. 187.
(2) Pflüger's *Archiv.*, IX (1874), pág. 83.

una acción bien marcada sobre la fuerza del sístole auricular. Roy (1) observó que el estímulo directo de las aurículas, según el punto estimulado, unas veces retarda y otras acelera las contracciones con aumento ó disminución de fuerza.

Si se practica una ligadura bien apretada alrededor del punto de unión del seno venoso con las aurículas, ó se separan éstas de aquél por medio de una incisión hecha á lo largo de la línea de demarcación entre las dos, se produce una detención muy parecida á una inhibición muy prolongada del nervio vago. El reposo así determinado puede durar por espacio de un tiempo indefinido. A Stannius debemos este experimento (2). Durante la detención puede producirse una contracción con un estímulo aplicado directamente al corazón, manifestándose toda una serie de contracciones cuando el estímulo aplicado es mecánico, como por ejemplo, la punción con una aguja en el sitio en donde están los ganglios de Bidder en el punto de unión de las aurículas con los ventrículos, ó en los ganglios de las aurículas y del bulbo (3); si por medio de una incisión se separan los ventrículos de las aurículas, aquéllos comienzan á contraerse, mientras que éstas permanecen en reposo como antes. También se puede producir una contracción rítmica durante la detención aplicando una corriente constante, durante cuya acción hay gran tendencia en los ventrículos á contraerse antes que las aurículas.

Dos interpretaciones se han dado de esta detención. Se ha dicho que la ligadura ó la sección estimula las terminaciones del nervio vago, produciendo de ese modo la inhibición. Pero esto es falso, porque la detención se manifiesta igualmente lo mismo que se haya administrado ó no antes la atropina. Según otra opinión, los movimientos realmente automáticos del corazón dependen de los ganglios nerviosos de los senos, siendo en realidad las contracciones que se observan en los ventrículos aislados ó en las aurículas pulsaciones reflejas ú ocasionadas por cualquier estímulo no realmente automático, y por lo tanto, no persistentes; ó bien si existe un aparato automático en los ventrículos ó en las aurículas, ese es inactivo por la acción del aparato inhibitorio de que antes hemos hablado, y sólo manifiesta su existencia cuando se aplica cualquier estímulo. Esta opinión tampoco es exacta, porque si se separa gradualmente el seno de las aurículas no se produce ninguna detención. Todo esto exige estudios ulteriores.

Inhibición refleja.—Esta acción inhibitoria del nervio vago puede ser producida por acción refleja. Si se abre el abdomen de una rana y se contunde fuertemente los intestinos, por ejemplo, con el mango del escalpelo, el corazón se detiene en diástole con todos los fenómenos de una inhibición del nervio vago. Si se estimulan los *nervios mesentéricos* ó los puntos de unión de éstos con la cadena del simpático por medio de una corriente interrumpida, se produce igualmente la inhibición cardiaca. Si en estos dos experimentos se cortan los dos nervios vagos ó se destruye la médula oblongada, no se produce la inhibición, por mucho que se estimulen los intestinos y los nervios mesentéricos. Esto demuestra que los fenómenos son producidos por impulsos que caminan á lo largo de los nervios mesentéri-

(1) *Journ. Physiol.*, I (1878). pág. 452.
(2) Müller's *Archiv.*, 1852, pág. 85.
(3) Munk, *Verhandt. Bert. physiol. Gesell.*, referido en el *Archiv. f. Anat. h. Phys.*, 1878, pág. 569.

cos hasta la médula, alterando una parte de este órgano de tal modo que originan por acción refleja impulsos que descienden á lo largo de los nervios vagos en forma de impulsos inhibitorios. Esa parte de la médula interpuesta entre los impulsos aferentes y los eferentes puede ser llamada centro cardio-inhibitorio.

Si la superficie peritoneal del intestino está inflamada, un ligerísimo estímulo en ella produce una inhibición muy evidente; y en general, el conducto digestivo parece estar en relación más íntima con el centro cardio-inhibitorio que con ninguna otra parte del cuerpo; pero aparentemente los estímulos, si son bastante poderosos, producen por acción refleja la inhibición, cualquiera que sea la parte del cuerpo de que procedan. Así, magullando el pie de una rana, se para el corazón. En nosotros mismos el síncope producido ya por una emoción, ya por un fuerte dolor, procede de la inhibición refleja del corazón, puesto que los impulsos aferentes, por lo menos en un caso y probablemente en ambos, llegan á la médula desde el cerebro.

La excitación directa del centro mismo, como se presenta durante la destrucción de la médula, ó como resulta de la lesión de este órgano, produce naturalmente la inhibición; y la inhibición por medio de un nervio vago puede ser producida con el estímulo practicado en la extremidad central del otro.

Así, merced á las anastomosis nerviosas, la acción reguladora del mecanismo inhibitorio se pone en relación mayor ó menor con todas las partes del cuerpo.

Ahora ocurre naturalmente la siguiente pregunta: ¿Ese centro cardio-inhibitorio tiene alguna acción automática constante?

En los perros, é igualmente, si bien en mucha menor extensión, en los conejos, la sección de los dos nervios vagos va seguida de una mayor frecuencia en las contracciones del corazón. (Este efecto se puede interpretar como á propósito para demostrar que el centro en la médula ejerce una acción reprimente sobre el corazón; en efecto, aquel órgano está habitualmente estrechado. A la aserción de que los efectos de un estímulo artificial del nervio vago desaparecen pronto, y que por lo tanto un estímulo permanente de esos nervios que produzca una acción inhibitoria sería imposible, se puede oponer el hecho que los efectos del estímulo natural no van desapareciendo necesariamente.) No obstante, si antes de la sección de los nervios vagos se impide la llegada de los impulsos aferentes al centro en la médula oblongada, cortando la médula espinal por debajo de aquélla y además la cadena simpática cervical, á la sección de los nervios vagos no sigue ninguna aceleración. Esto demostraría que la acción de la médula en lo tocante á este particular es simplemente refleja, y no automática. Sin embargo, este experimento contiene muchas causas de error, y acaso la cuestión misma es en el fondo insoluble. Por lo demás, admitida la existencia de un centro en la médula oblongada con una acción que automáticamente ó de otro modo es permanente, está claramente demostrado el que podamos decir que la inhibición refleja es producida por accio-

nes que aumentan la de aquel centro. Pero hemos visto que los centros nerviosos activos están sujetos, no solamente á acciones aumentativas, sino también á inhibitorias. Por consiguiente, el centro cardio-inhibitorio puede á su vez ser inhibido por impulsos llegados á él de otras partes. En otros términos: la contracción del corazón puede hacerse más frecuente por una disminución en la acción normal de su centro inhibitorio en la médula. En efecto, es probable que muchos casos de aceleración en las contracciones cardiácas sean producidos de ese modo, si bien el asunto exige ulteriores investigaciones.

NERVIOS ACELERADORES.—Las contracciones cardiacas pueden ser aceleradas en los mamíferos, aun después de la sección de los dos nervios vagos, estimulando directamente la médula espinal cervical. Sin embargo, los efectos así producidos son muy complejos, y cuando comenzaron á ser conocidos dieron origen á muchas discusiones, de las cuales surgió el descubrimiento de ciertos nervios de carácter muy especial, que parten de la médula espinal cervical, van con frecuencia á lo largo del nervio que acompaña á la arteria vertebral, y llegan al corazón por los últimos ganglios nerviosos cervicales y los primeros torácicos; éstos son los llamados «nervios aceleradores.» Su marcha difiere en los conejos y en los perros, véase figs. 36 y 37, y en realidad también en la misma especie. Estimulando estos nervios con una corriente interrumpida, se produce una aceleración de las contracciones cardiacas, y lo que se adquiere en número se pierde en fuerza, porque la presión de la sangre no aumenta, sino que permanece la misma ó más bién disminuída. No solamente el período latente de la acción de estos nervios es notable, sino que además emplea un tiempo muy largo, 10 segundos, aun con un estímulo máximo, antes de obtener el máximum de la aceleración (aun cuando ésta continúa después de haber usado el estímulo), y la vuelta del pulso á sus condiciones normales es todavía más lenta. Así pues, el estímulo, aunque sea de un segundo de duración, puede producir tal aceleración que persista por algún tiempo. No parece que estos nervios aceleradores (1) sientan la acción de los diferentes venenos, inclusive el curare, que obra sobre el nervio vago y las demás partes del sistema nervioso del corazón, y permanecen activos durante una asfixia profunda. Su acción depende estrictamente de la temperatura: á temperaturas bajas su acción es ligera y tarda en presentarse; por la elevación de temperatura su acción se desarrolla rápidamente y es más intensa. No deben considerarse como antagonistas de los nervios vagos, porque si durante el estímulo máximo de los nervios aceleradores se estimula el vago, aunque sea con pequeñas corrientes, se produce la inhibición con la misma prontitud como si aquéllos no estuvieran en acción (2). No obstante, el período de inhibición va seguido de otro de aceleración semejante al producido por la acción de los nervios aceleradores solos, y parece que la acción del nervio vago, mientras persiste, suspende simplemente, pero no destruye, la manifestación de la acción aceleradora. Hasta ahora poco sabemos de la parte que toman estos nervios en la acción natural de la economía. Si, como parecen demostrar las últimas investigaciones de Baxt (3), su efecto acelerador está caracterizado no solamente por una disminución del diástole, sino también por un efectivo acortamiento del sístole cardiaco, claro está que la aceleración de las contracciones cardiacas producida por su acción ofrece alguna diferencia de la aceleración producida indirectamente por una disminución de la actividad del centro

(1) Schmiedeberg, Ludwig's *Arbeiten*, 1871.
(2) Baxt, *Die Stellung. des. N. vagus zum N. accelerans*, Ludwig's *Arbeiten*, 1875.
(3) *Archiv. f. Anat. u. Phys.*, 1878, pág. 121.

cardio-inhibitorio. Baxt compara su acción con la del calor que influye directamente sobre los tejidos cardiacos, y la comparación es ciertamente engañosa.

Muchos observadores han obtenido una aceleración de las contracciones cardiacas estimulando en ciertas circunstancias el tronco del nervio vago. Schiff (1) sostiene que los nervios aceleradores descritos antes proceden del pneumogástrico y no de la médula espinal.

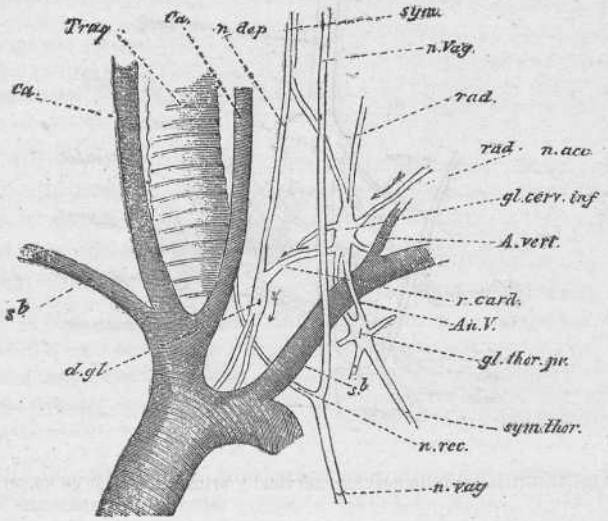


Fig. 36. Ultimo ganglio nervioso cervical y primero torácico de un conejo (lado izquierdo). (Algo esquemático, y habiéndose omitido muchas ramificaciones.)

Traq. Tráquea. *Ca.* Carótida; *sb.* arteria subclavia; *n. vag.* tronco del nervio vago; *n. rec.* nervio recurrente de la laringe; *sym.* nervio simpático cervical que termina en el ganglio cervical inferior; *gl. cerv. inf.* Se hallan representadas dos raíces del ganglio, *rad.*; la inferior acompaña á la arteria vertebral, *A. vert.*, siendo la que generalmente tiene poder acelerador; *gl. thor. pr.* primer ganglio torácico. Sus dos ramificaciones, comunicando con el ganglio cervical, rodean á la arteria subclavia y forman el anillo de Vieussens; *sym. thor.* cadena simpática torácica; *n. dep.* nervio depresor. En su marcha se reune con un ramo del ganglio cervical inferior, habiendo un pequeño ganglio en el punto de unión de ellos, del cual salen nervios que forman un plexo sobre el cayado de la aorta. Este ramo del ganglio cervical inferior es el que posee las propiedades aceleradoras, por lo que el curso de esas fibras está indicado en la figura por medio de flechas.

Las contracciones cardiacas pueden también ser modificadas por influencias que se refieren directamente á la nutrición del corazón. El tejido de este órgano, como todos los demás tejidos, necesita de una cantidad y calidad de sangre apropiada; si ésta varía en canti-

(1) Pflüger's *Archiv.*, XVIII (1878), pág. 172.

dad ó en calidad, las contracciones del corazón se alteran. El corazón de una rana cortado continúa, como hemos visto, latiendo por espacio de bastante tiempo, aunque aparentemente esté vacío de sangre. Sin embargo, al cabo de cierto tiempo las contracciones dis-

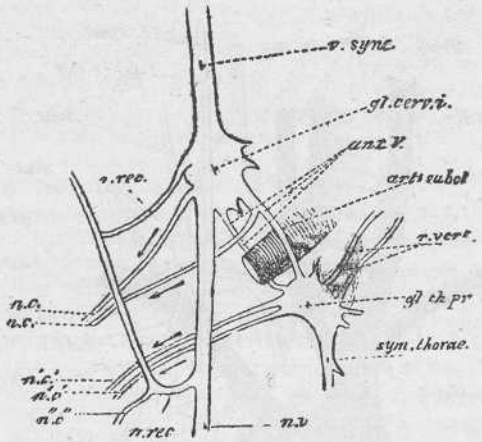


Fig. 37. Ultimo ganglio nervioso cervical y primero torácico de un perro.

Nervios cardiacos del perro. La figura es muy esquemática, y representa el lado izquierdo.

v. sym. Nervio vago y nervios cervicales simpáticos reunidos; *gl. cerv. i.* ganglio cervical inferior; *n. v.* continuación del tronco del nervio vago; *ann. V.* las dos ramas que forman el anillo de Vieussens alrededor de la arteria subclavia, *art. subc.*, y reunen el *gl. th. pr.*, primer ganglio estrellado ó torácico (la rama que pasa enfrente de la arteria es considerada por Schmiedeberg como un manojo especial de fibras aceleradoras); *sym. thorac.* tronco simpático en el tórax; *r. vert.* ramos comunicantes de los nervios cervicales que corren á lo largo de la arteria vertebral, ramas vertebrales; *n. rec.* nervio recurrente laríngeo; *n. c.* ramos cardiacos del ganglio cervical inferior, ó nervios aceleradores de Schmiedeberg; *n'. c'.* ramos cardiacos del primer ganglio torácico, ó nervios aceleradores de Cyon; *n''. c''.* ramo cardiaco del nervio recurrente; *r. rec.* ramo que desde el ganglio cervical inferior va al nervio recurrente y que á menudo contiene fibras aceleradoras.

minuyen y desaparecen; su desaparición se acelera mucho si se empapa al corazón en una disolución salina normal, la que, cuando entra en las cavidades, impregna los tejidos á causa de la estructura particular de las paredes cardiacas de la rana. Si se nutre un corazón así «impregnado» de la manera descrita en la pág. 200, con sangre diluida (de un conejo, cordero, etc.), puede recobrar su actividad funcional. Se puede observar ese restablecimiento completo si se

emplea suero en vez de sangre; un corazón nutrido regularmente con nuevas cantidades de sangre, ó mejor de suero, puede mantenerse en estado de contraerse por espacio de bastante tiempo.

Esta acción benéfica parece debida en parte al suero alcalino que neutraliza los ácidos producidos continuamente por las contracciones musculares, porque las disoluciones alcalinas diluidas, por ejemplo, una de sosa al 0,005 por 100, añadida á la disolución salina normal es más eficaz que el suero (1). Además, Gaule (2) encontró que las contracciones son auxiliadas, especialmente por lo que respecta á su fuerza, añadiendo á la disolución alcalina una pequeñísima cantidad de peptona.

Si se nutre el corazón con suero de conejo, sus contracciones, ya sean espontáneas, ya provocadas por un estímulo, pueden ser intermitentes y aparecer en grupos. Esta intermitencia es debida á la acción química del suero; es probable que la intermitencia cardiaca observada durante la vida sea con frecuencia producida por una causa parecida. Diferentes sustancias químicas naturales ó morbosas existentes en la sangre pueden alterar de este modo las contracciones del corazón, obrando sobre sus fibras musculares, sobre sus ganglios reflejos ó automáticos, ó sobre su aparato inhibitorio intrínseco.

Las condiciones físicas ó mecánicas del corazón alteran también sus contracciones; de éstas quizá la más importante es la distensión de sus cavidades. Las contracciones del corazón, como las de otro cualquiera músculo (véase pág. 97), aumentan hasta cierto punto por la resistencia que tienen que vencer; un ventrículo lleno, en igualdad de condiciones, se contraerá con mayor fuerza que otro vacío; si bien, como sucede en un músculo cualquiera, puede traspasarse el límite hasta el cual la resistencia es benéfica, de donde un ventrículo extraordinariamente lleno dejará de latir por completo.

Los efectos de la resistencia tratándose del corazón son, sin embargo, más complejos de lo que suelen ser en un músculo ordinario, porque en el primero hay que tener en cuenta tanto la relación como la fuerza de la contracción.

En condiciones normales los ventrículos se vacían probablemente del todo á cada sístole; por consiguiente el aumento de la cantidad de sangre en un ventrículo debiera aumentar de dos maneras el trabajo realizado: la cantidad lanzada sería mayor y la aumentada sería lanzada con mayor fuerza. Además, puesto que la distensión de los ventrículos (siempre al principio del sístole) es dependiente del sís-

(1) Merunowicz, Ludwig's *Arbeiten*, 1875, pág. 132. Gaule, *Arch. f. Anat. u. Phys.*
(2) *Op. cit.*

tole auricular, el trabajo de aquéllos (y por lo tanto de todo el corazón) se halla en cierta manera regulado por las aurículas (1).

RELACIÓN DE LAS CONTRACCIONES DEL CORAZÓN CON LA PRESIÓN DE LA SANGRE.—Cuando la presión de la sangre es grande, no solamente aumenta la resistencia del sístole ventricular, sino que, en igualdad de condiciones, afluye mayor cantidad de sangre á las arterias coronarias. Estos dos hechos debieran aumentar el trabajo del corazón y podrían permitir apreciar el aumento en la relación del ritmo, así como la fuerza de cada una de las contracciones. Sin embargo, en realidad no vemos que esto suceda así. Por el contrario, como ha sostenido Marey, se puede casi sentar como ley que, respecto á las relaciones entre las contracciones del corazón y la presión, «la contracción está en razón inversa de la presión de las arterias»; por lo tanto, un aumento de presión va acompañado de una disminución en la relación del pulso, y viceversa. No obstante, esto sucede solamente así si los nervios vagos se hallan intactos. Si éstos se hubieran seccionado anteriormente, entonces aumenta de todos modos la presión de la sangre—ya inyectando más sangre, ya comprimiendo la aorta con unas pinzas ó aumentando la resistencia de la periferia por medio de la acción de los nervios vaso-motores, que enseguida describiremos—ó si por cualquier razón disminuye, no se observa ninguna relación clara entre la presión de la sangre y el pulso (2). De esto se deduce que el aumento en la presión de la sangre produce lentitud del pulso cuando los nervios vagos están intactos, porque el centro cardio-inhibitorio de la médula es entonces estimulado, y por consiguiente el corazón está hasta cierto punto inhibido.

Cuando la presión de la sangre, después de la sección de los nervios vagos, aumenta, añadiendo más sangre ó comprimiendo la aorta, las contracciones del corazón crecen en intensidad, como se demuestra por el manómetro; que esto no vaya acompañado de ningún cambio en las relaciones, sugiere la idea que debe entrar en juego un agente compensador cualquiera. Algunas veces, aun después de la sección de los nervios vagos, se observa una ligera lentitud cuando aumenta la presión: esto ha sido atribuído á la acción de la presión arterial, más intensa sobre las terminaciones de las fibras del nervio vago en el corazón mismo.

Efectos que los cambios en las contracciones del corazón ejercen sobre la circulación.

Cualquiera variación de las contracciones del corazón altera directamente la presión de la sangre, á no ser que intervenga alguna

(1) Cf. Roy, *Journ. of. Phys.*, 1 (1878), pág. 452.
(2) Nawrocki, LudWig's *Festgabe*. p. ccv.

acción compensadora. El caso más extremo es el de la completa inhibición. Así pues, si mientras se está tomando un trazado de la presión arterial se detienen repentinamente las contracciones del corazón, resulta una curva como la representada en la fig. 38. Se observará inmediatamente después de la última contracción que hay un repentino descenso de la presión sanguínea, resultando la curva descrita más ó menos parecida á una parábola. Al terminar el último sístole, el sistema arterial se encuentra en su máximo de distensión, por lo que la reacción elástica de las paredes arteriales lanza la sangre á las venas, y no habiendo un nuevo líquido impulsado por el corazón, el descenso del mercurio no se interrumpe, siendo al principio rápido y después más lento, mientras la fuerza elástica de las paredes arteriales va consumiéndose cada vez más. Con la vuelta de las contracciones el mercurio se eleva con golpes sucesivos hasta que recobra la presión normal. La amplitud de estas nuevas ascensiones del mercurio puede parecer extraordinaria, fig. 39; pero es preciso tener en cuenta que la mayor parte de la fuerza de las pocas primeras contracciones del corazón se consume en distender el sistema arterial, y sólo una pequeña parte de la sangre que entra en las arterias pasa á las venas. Mientras aumenta la presión arterial, mayor cantidad de sangre pasa á los capilares á cada contracción, y la elevación del mercurio es cada vez menor, hasta que por fin todo el contenido del ventrículo pasa á las venas á cada contracción y se restablece la presion media de las arterias. Se puede añadir á esto que la fuerza de cada contracción es un poco mayor después que antes de la inhibición, es decir, que el período de depresión va se-

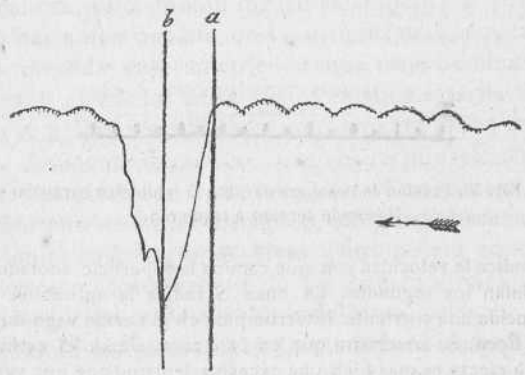


Fig. 38. Trazado que demuestra la acción de la inhibición cardiaca sobre la presión de la sangre. (Tomado de un conejo.)

La corriente entra en el nervio vago por *a*, y se cierra en *b*. Se observará haberse notado una contracción después del principio del estímulo. Entonces sigue un rápido descenso, que continúa después de cesar el estímulo. Con la renovación de las contracciones, el mercurio se eleva á saltos, hasta que se establece la presión normal.

guido de otro de reacción ó de exaltación. Además, la resistencia del mercurio tiende á aumentar los efectos de las contracciones iniciales.

Si mientras la fuerza de cada contracción cardiaca permanece constante y aumenta ó disminuye la frecuencia, y viceversa, la pre-

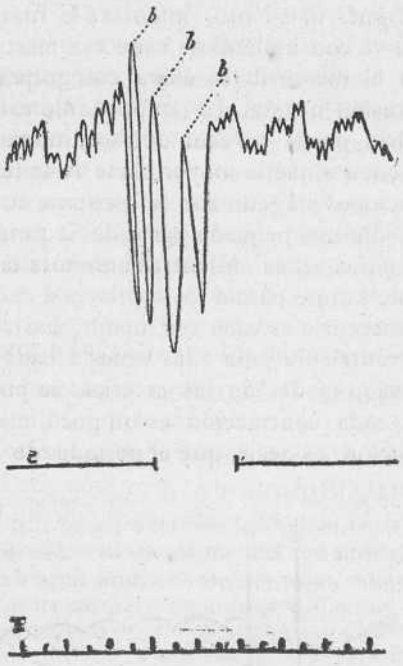


Fig. 39. Presión de la sangre durante la inhibición cardiaca.
(Léase de derecha á izquierda.)

La línea *T* indica la velocidad con que camina la superficie anotadora; las líneas verticales señalan los segundos. La línea *S* indica la aplicación del estímulo siendo introducida una corriente interrumpida en el nervio vago durante la interrupción de la línea. Se observará que en este caso, siendo el estímulo relativamente débil, su efecto es más bien una excesiva lentitud que una verdadera cesación de las contracciones cardiacas. Los grandes saltos del mercurio, *b*, producidos en parte por la lentitud de las contracciones, son muy notables, y en verdad extraordinariamente amplios.

sión está proporcionalmente aumentada ó disminuída. Evidentemente debe de suceder eso; pero resulta claro ser del todo posible que las contracciones, mientras son frecuentes, pueden perder de fuerza, ó cuando son más raras aumentar de tal modo, que no podrían dar lugar á una diferencia en la presión media. Por lo tanto, las variaciones en las contracciones del corazón deben ser siempre consideradas como un factor mucho menos importante de la presión sanguínea que la resistencia de la periferia.

Así, cuando se aceleran las contracciones del corazón estimulando el nervio acelerador, no se observa ningún cambio en la presión de la sangre. Esto, á falta de algunos cambios en la periferia, debe resultar de una disminución proporcional de la fuerza de cada una de las impulsiones.

El aumento de la cantidad de sangre evacuada á cada contracción debe necesariamente hacer crecer, y la disminución hacer menguar la presión de la sangre, siendo iguales las demás circunstancias. Pero la cantidad lanzada á cada contracción, suponiendo que el ventrículo se vacíe siempre á cada sístole, dependerá de la que éntre en él durante cada diástole, y será determinada por circunstancias no del corazón mismo, sino de otra ú otras partes del cuerpo.

SECCIÓN 5.ª—CAMBIOS EN EL CALIBRE DE LAS PEQUEÑAS ARTERIAS.—ACCIONES VASO-MOTORAS.

La túnica media de las pequeñas arterias contiene fibras musculares lisas dispuestas circularmente. A medida que las arterias disminuyen de calibre, el elemento muscular aumenta si se compara con el elástico, hasta que por fin, en las arterias más pequeñas su túnica media está formada enteramente de una serie de fibras musculares lisas colocadas alrededor de la túnica elástica interna. En los vasos sanguíneos se hallan distribuídas extensamente fibras nerviosas pertenecientes al sistema simpático, pero sus terminaciones no han sido hasta ahora descritas con toda precisión. Con un estímulo galvánico, y mejor aún con uno mecánico, se puede hacer contraer esta túnica muscular en las arterias vivas. Durante esa contracción, que tiene el carácter lento propio de las contracciones de todos los músculos lisos, disminuye el calibre del vaso.

Si se examina al microscopio la membrana interdigital de una rana, se ve que cada una de las pequeñas arterias varía de calibre, estando unas veces más estrechadas y otras más dilatadas. Durante la constricción, que evidentemente depende de una contracción de la

túnica muscular de la arteria, la superficie capilar anexa con las venas correspondientes contiene menos sangre y está más pálida. Durante el período de dilatación, que corresponde á la relajación de la túnica muscular, las mismas partes están más llenas de sangre y más encendidas. Es evidente que, siendo igual la presión á la entrada en una arteria dada, mayor cantidad de sangre entrará en ella durante la relajación, y por lo tanto, la resistencia ofrecida por la arteria será menor, y al contrario, entrará menos durante la contracción estando aumentada la resistencia. La sangre camina siempre en la dirección que encuentra menos resistencia.

Las pequeñas arterias con frecuencia presentan aquel fenómeno al cual puede darse el nombre de variaciones espontáneas en el calibre, acomodándose éstas fácilmente á adoptar un carácter rítmico distinto. Si se observa con atención una pequeña arteria en la membrana interdigital de una rana, se verá que de trecho en trecho varía mucho en su calibre, sin que exista ningún cambio evidente en las contracciones del corazón ó cualquiera otra circunstancia en el sistema vaso-motor general. Tales variaciones pueden observarse también en los vasos del mesenterio de un mamífero.

El caso más evidente y más fácilmente apreciable de la constricción y de la dilatación rítmica se observa en la arteria media de la oreja de un conejo. Si delante de una luz se extiende la oreja, se ve que en un momento la arteria aparece como una pálida y delicada estría apenas visible, estando al mismo tiempo más pálida toda la oreja. Al cabo de poco tiempo la arteria se dilata lentamente, se engruesa y enrojece toda la oreja, se inflama, y muchos vasitos que antes eran invisibles se perciben entonces muy bien. De nuevo la arteria se estrecha y desaparece la rubicundez, repitiéndose esto algunas veces en un minuto con intervalos algo irregulares. La extensión y la regularidad del ritmo están comúnmente muy aumentadas si antes de la observación se tiene colgado al conejo por las orejas un poco de tiempo. Si se corta el simpático, estos movimientos rítmicos cesan por espacio de algún tiempo; pero pasados algunos días vuelven á presentarse, aunque se extirpe el ganglio nervioso cervical superior. Por conguiente, si bien normalmente dependen del sistema nervioso central (á no ser que supongamos que la simple sección del nervio baste para producir una detención de algunos días), estos movimientos rítmicos pueden manifestarse independientemente de ese sistema. Por lo mismo, se ha supuesto la existencia de un mecanismo local cualquiera; y sin embargo, no fueron encontradas células ganglionares que puedan servir para tal mecanismo. En varios puntos fueron observadas semejantes variaciones rítmicas en el calibre de las arterias, por ejemplo, en la safena del conejo, en la axilar de la tortuga y en las pequeñas arterias de los músculos de la rana; probablemente tienen gran extensión. Pueden compararse á los movimientos rítmicos de las venas del ala del murciélago y de la vena caudal de la anguila.

La extensión é intensidad de la costricción ó dilatación de las arterias varía muchísimo. Se presentan también variaciones irregulares aunque el animal no esté aparentemente sujeto á ninguna causa perturbadora, pues el resultado del examen experimental manifiesta que las arterias en algunos casos pueden estrecharse hasta casi obli-

terarse, ó dilatarse hasta adquirir el doble ó más de su diámetro normal. Esa constricción y dilatación pueden producirse no solamente con un tratamiento aplicado directamente á la membrana interdigital de la rana, sino también merced á cambios que alteren el nervio de la pierna. Por lo tanto, la sección del nervio ciático va generalmente seguida de una dilatación muy evidente, mientras que el estímulo de la extremidad periférica del nervio seccionado con una corriente interrumpida de mediana intensidad va seguido de una constricción á menudo tan intensa, que casi oblitera las arterias durante algunos minutos.

Estos hechos demuestran que los elementos contráctiles de las pequeñas arterias de la membrana interdigital de la rana, con su contracción ó relajación, pueden producir una constricción ó una dilatación en el calibre de las arterias, pudiendo efectuarse ésta mediante la acción de los nervios.

Estos efectos no son absolutamente constantes.

Algunas veces la dilatación que sigue á la sección va precedida de una pasajera constricción, y otras veces la sección no va seguida de una alteración evidente en el calibre de los vasos á no ser una constricción inicial. En algunas ocasiones la constricción manifestada á consecuencia del estímulo va seguida de una dilatación que puede ser ó no evidente. Con más seguridad se obtiene la constricción de las arterias de la membrana interdigital de la rana como efecto de la excitación del nervio cuando se obra sobre un pequeño ramito nervioso que vaya al pie, que no cuando se estimula muy arriba el tronco principal del nervio. En seguida discutiremos la naturaleza de estas variaciones.

Nervios vaso-motores.—Por más que no se pueda observar en los animales de sangre caliente, como en una rana, la circulación bajo el microscopio, poseemos muchas pruebas de la acción del sistema nervioso sobre el calibre de las arterias. Así, en un mamífero, la sección de uno de los nervios simpáticos cervicales en un lado del cuello produce una dilatación en las pequeñas arterias del mismo lado, demostrada por un mayor aflujo de sangre á esas partes. Si el experimento se practica en un conejo, el efecto sobre la circulación en la oreja es muy evidente. Toda la oreja del lado del experimento está más encendida que en estado normal; sus arterias se hallan evidentemente dilatadas; las venas muy ingurgitadas; los innumerables vasitos pequeños que antes eran invisibles se hacen aparentes, y la temperatura puede ser un grado más elevada que en el otro lado.

La sección del nervio ciático en un mamífero produce una dilatación parecida de las pequeñas arterias del pie y de la pierna. En donde pueden examinarse bien las condiciones de la circulación, como, por ejemplo, en las yemas de los dedos de los pies desprovis-

tas de pelos, especialmente cuando no tienen pigmento, se ven dilatarse é inyectarse los vasos; un termómetro colocado entre los dedos, demuestra una elevación de temperatura que puede ser de algunos grados. La sección del plexo braquial produce una parecida dilatación de la extremidad anterior. La sección del nervio esplánico determina una dilatación de los vasos sanguíneos de los intestinos y de otras vísceras abdominales. En los mamíferos, la sección del nervio lingual de un lado produce una detención de la circulación en los vasos de la mitad correspondiente de la lengua. Un efecto semejante se produce con la sección del hipogloso; y si se seccionan el lingual y el hipogloso, el efecto es todavía más notable.

La sección de un nervio que se distribuye por un músculo determina un grande y repentino aumento en el flujo venoso del músculo, lo que indica que las arterias musculares han experimentado una dilatación; en la rana esa dilatación, á consecuencia de la sección del nervio, puede ser efectivamente observada colocando debajo del microscopio un músculo delgado como el milo-hioideo, viendo el calibre de las pequeñas arterias y la circulación de la sangre en ellas mientras el nervio está seccionado.

En efecto, vemos que en casi todas las partes del cuerpo algunas «superficies vasculares» están en tan íntima relación con ciertos nervios, que la sección de uno de éstos produce una dilatación de las pequeñas arterias en la superficie vascular correspondiente, y por consiguiente un mayor aflujo de sangre. Podremos hablar de estos nervios considerándolos como «vaso-motores,» ó más exactamente, puesto que en la inmensa mayoría de los casos éstos ejercen otras funciones además de regular las arterias, podemos calificarlos como conteniendo fibras vaso-motoras, del mismo modo que se dice que un nervio espinal contiene fibras sensitivas y motoras. De lo que antes hemos dicho resulta claro que estas fibras vaso-motoras se encuentran unas veces en los nervios simpáticos y otras en los cerebro-espinales.

Por lo mismo que la sección de un nervio vaso-motor ó que contiene fibras vaso-motoras produce la dilatación de las arterias de su propia superficie vascular, claro está que antes de esa sección aquellas arterias se encontraban en un estado de contracción permanente, debido á la permanente contracción de sus túnicas musculares. A esta contracción permanente, que puede variar mucho de intensidad (variando relativamente la acumulación de los efectos de la dilatación por la sección del nervio vaso-motor), se suele dar el nombre de «tono,» «tono arterial.» Se dice que las arterias que se encuen-

tran en ese estado de contracción permanente, que en las circunstancias ordinarias es el estado normal de las arterias cuyas fibras vasomotoras no han sido seccionadas y que por otros conceptos están en condiciones normales, «tienen el tono.» Cuando después de la sección de las fibras vaso-motoras la contracción va seguida de dilatación, entonces se dice que las arterias han «perdido el tono;» y cuando en las diferentes circunstancias, que luego estudiaremos, la contracción es mayor que en el estado normal, entonces se dice que el tono está aumentado.

Una consideración muy sencilla demostrará que este tono arterial es un factor importantísimo de la circulación. En primer lugar, todo el curso de la sangre en el cuerpo está adaptado y regido ampliamente por lo que pudiéramos llamar *tono general* de las arterias. En las condiciones normales del cuerpo, si no todas, por lo menos la mayor parte de las pequeñas arterias se hallan en un estado de encogimiento, es decir, de constricción tónica, pero moderada, y á esa constricción es debida la estrechez que obra poderosamente para producir la resistencia periférica, que, como hemos visto (pág. 157), es uno de los mayores factores de la presión sanguínea. En efecto, la presión sanguínea normal y general, y, por consecuencia el curso normal de la sangre, depende del «tono general» de las pequeñas arterias. En segundo lugar, los cambios en el *tono local*, esto es, en el de una superficie vascular particular, ejercen efectos bien marcados sobre la circulación. Estos efectos son tanto locales como generales, como demostraremos por las consideraciones siguientes.

Supongamos que la arteria *a* esté en condiciones de tono normal, ocupando un término medio entre una estrechez y una dilatación extrema. El curso por *a'* estará determinado por la resistencia en *a* y en el trayecto vascular que recorre en relación con la presión media, la que á su vez depende de la manera de contraerse el corazón y de la resistencia periférica de todas las pequeñas arterias y de los capilares, *a* inclusive. Si *a* es estrechado, no variando el corazón y el resto de las arterias, la resistencia periférica aumenta en *a'*, y este aumento de la resistencia produce otro en la presión arterial general. Este aumento de presión tiende á hacer que la sangre camine en el cuerpo con mayor velocidad por las arterias á las venas. Sin embargo, la estrechez de *a* impedirá todo aumento de flujo en ella, y además éste será menor que antes. Por consiguiente, todo el aumento de la descarga del sistema arterial en el venoso tendrá lugar por conductos diferentes de *a*. Así pues, tendremos como efectos de la estrechez de una arteria dada: 1.°, disminución en el curso de la misma arteria; 2.°, aumento de la presión arterial general que pro-

duce; 3.°, una corriente mayor en las demás arterias. Por otra parte, si *a* estuviera dilatada, permaneciendo inalterables el corazón y las demás arterias, la resistencia periférica en *a* estaría disminuída. Esto conduce á un descenso de la presión arterial general, que á su vez da por resultado que la sangre corra menos rápidamente de las arterias á las venas. El reposo de *a'* permite, sin embargo, aun con una presión disminuída, que circule por ella mayor cantidad sangre que antes. Por consiguiente, el curso estará disminuído en las arterias restantes. Así pues, tendremos como efectos de la dilatación de una arteria dada: 1.°, aumento en el flujo de la sangre dentro de la arteria misma; 2.°, disminución en la presión general; y 3.°, disminución de la corriente en las otras arterias. Si la arteria así estrechada ó dilatada es pequeña, el efecto local, ó sea la disminución ó aumento de la corriente dentro de ella, es mucho más evidente que los efectos generales, ó lo que es lo mismo, variación en la presión sanguínea y en la corriente de las demás arterias. No obstante, cuando la superficie cuyas arterias están alteradas es grande, los efectos generales son muy evidentes. En efecto, si se toma un trazado de la presión de la sangre por medio de un manómetro comunicando con la carótida, y se cortan los nervios esplánicos, se observa una grande y constante disminución de la presión, muy parecida á la que se ve en la fig. 40. La sección de los nervios esplánicos produce una dilatación en las arterias mesentéricas y en otras abdominales; y como quiera que éstas son muy numerosas, una gran parte de la resistencia periférica se quita, y por consiguiente disminuye la presión sanguínea; tiene lugar un gran aumento en el curso de la vena porta, y la cantidad de sangre en la cara, en los brazos y en las piernas disminuye en proporción. Se observará que el reposo de las arterias no es instantáneo, sino en cierto modo gradual, no bajando la presión repentinamente, sino con una curva suave.

Por consiguiente, el tono arterial tanto general como local, es un poderoso agente para determinar el curso de la sangre en los diferentes órganos y tejidos del cuerpo, siendo un medio que ejerce una acción indirecta sobre su actividad funcional. Por lo tanto, debemos esperar á ver que los nervios vaso-motores están en relación con el sistema nervioso central, y que el tono arterial está regido por él, para que el calibre de las arterias de esta ó la otra superficie vascular y la cantidad de sangre enviada allí puedan variar según las diferentes necesidades de la economía. Y en efecto, la experimentación demuestra que esto es lo que sucede.

Hemos dicho que la sección del nervio simpático cervical del cuello produce una dilatación ó pérdida de tono en los vasos sanguíneos

del cráneo y de la cara. Esto tiene lugar cuando la sección se hace en un punto cualquiera del nervio, desde el ganglio cervical superior al inferior. Pero esta dilatación de los vasos de la cabeza no tiene lugar cuando se secciona la cadena simpática torácica en un punto cualquiera por debajo del ganglio torácico superior. Mas la dilatación debe realizarse después de la sección de algunos de los *ramos comunicantes* que unen la médula espinal con el simpático cervical por medio del ganglio cervical inferior ó superior. Por consiguiente, está claro que el tono normal de las arterias de la cabeza se halla sostenido por ciertas acciones (cuya naturaleza exacta estudiaremos ahora) procedentes del sistema nervioso central que pasan por ciertos *ramos comunicantes* (la dirección exacta es algo incierta y quizá no siempre constante) al simpático cervical, y por este nervio van á la cabeza. En otros términos: se pueden señalar las fibras vaso-motoras de los vasos de la cabeza á lo largo del simpático al ganglio cervical inferior, y de ahí por los *ramos comunicantes* á la médula espinal.

De una manera parecida pueden marcarse en la médula espinal las fibras vaso-motoras de los nervios esplánicos que rigen á las arterias mesentéricas y otras abdominales, como igualmente las del nervio ciático que rigen los vasos sanguíneos de la parte posterior de los miembros inferiores y de los nervios braquiales que rigen los de los miembros superiores. En efecto, todas las fibras vaso-motoras (con algunas particulares excepciones que ahora veremos) pueden ser marcadas de ese modo en la médula espinal; todas se hallan en comunicación con el sistema nervioso central. Ahora bien: existe en ciertos casos alguna incertidumbre respecto á la manera precisa de cómo las fibras pasan desde la médula espinal á este ó al otro nervio; por ejemplo, á lo largo de qué raíces nerviosas correrán las fibras vaso-motoras para llegar al nervio ciático; si se confundirán todas en su camino con el simpático abdominal ó no; pero estas son cuestiones sobre las cuales no hay necesidad de detenernos mucho; de todos modos, aun después de resueltas no alteran el hecho importante de que de una manera ú otra todas las fibras vaso-motoras proceden del sistema nervioso central, y que (con algunas excepciones) lo que hemos llamado tono normal de las diferentes superficies vasculares está mantenido por acciones que proceden también del sistema nervioso central.

Por lo demás, mucho más importante que el mantenimiento del tono normal, que en realidad puede ser inmediatamente y siempre obtenido por el propio calibre natural de los vasos sanguíneos elásticos, es la propiedad que posee el sistema nervioso central de variar

el tono de esta ó la otra arteria, ó de un grupo de ellas, aumentarlo ó disminuirlo, producir una estrechez ó dilatación en esas arterias, y, como hemos visto en la pág. 217, efectuar cambios en la presión general ó local, ó en ambas, y determinar por lo tanto un aflujo de sangre en esta ó la otra dirección, según las necesidades de la economía. El ejercicio de esta propiedad particular de las paredes musculares de las arterias puede ponerse en acción siguiendo una ú otra dirección, á saber, la de la estrechez ó dilatación (ó ambas al mismo tiempo, una en una superficie y otra en la otra), merced á los impulsos nerviosos originados en el sistema nervioso central mismo ó procedentes de impulsos aferentes que llegan al sistema nervioso central desde una superficie cualquiera sensitiva.

La rubicundez es un hecho común de la dilatación vascular producida por la acción del sistema nervioso central. Los impulsos nerviosos, partiendo de algunos puntos del cerebro por una emoción, producen ciertos cambios en el sistema nervioso central (pronto discutiremos su naturaleza exacta y localización), que á su vez ejercen sobre las fibras vaso-motoras del simpático cervical un efecto casi exactamente igual al producido por la sección del nervio. Por consiguiente, las paredes musculares de las arterias de la cabeza se relajan, estos vasos se dilatan, y toda la región se pone inyectada. Algunas veces una emoción no origina una rubicundez, sino por el contrario, una palidez. En la mayoría de los casos, ésta tiene una causa completamente distinta, siendo debida á una disminución repentina ó también á una detención temporal de las contracciones del corazón; pero en algunas ocasiones puede sobrevenir sin ningún trastorno en las contracciones cardiacas, y entonces es debida á una condición completamente opuesta á la de la rubicundez, es decir, á una mayor estrechez arterial; y este aumento, así como la dilatación en la rubicundez, se verifica mediante la acción del sistema nervioso central y del simpático cervical. Estos son ejemplos muy comunes, pero tenemos además un gran número de pruebas experimentales exactas del efecto de los impulsos aferentes al producir á través del sistema nervioso central desórdenes vaso-motores, originando unas veces estrechez, otras dilatación y otras ambas cosas á la vez. La acción del llamado nervio depresor es un ejemplo evidente de la dilatación refleja, como podría llamarse.

Si mientras se anota la presión de una arteria, como la carótida, se secciona el nervio depresor, que es un ramo del nervio vago dirigido á lo largo de la arteria carótida y el simpático (fig. 36 *n. dep.*), y se estimula su extremidad central (es decir, la que comunica con el cerebro) por medio de una corriente interrumpida, se observa una

gradual, pero bien marcada, disminución de presión en la carótida que, aunque el período de la excitación sea corto, dura por espacio de algún tiempo después de cesar esta (fig. 40). Puesto que las contracciones del corazón no varían de una manera apreciable, la disminución de la presión debe proceder de la disminución de la resistencia de la periferia ocasionada por la dilatación de las arterias. Una prueba de esto es que las arterias así dilatadas son principal, si no exclusivamente, las de las vísceras abdominales que están regidas por el nervio esplánico. Además, porque si se cortan los dos nervios esplánicos antes del experimento, la disminución de la presión cuando se estimula el nervio depresor es muy pequeña, en realidad

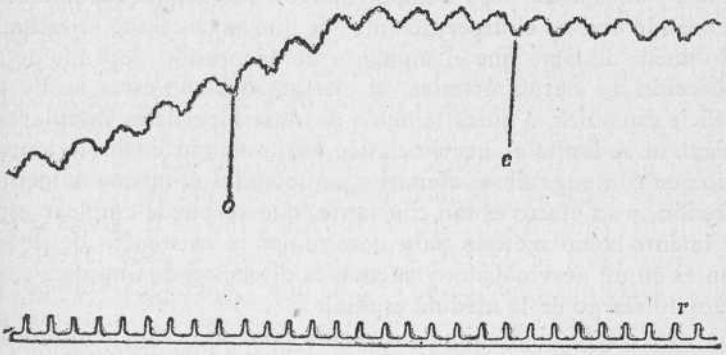


Fig. 40. Trazado que demuestra el efecto de la presión de la sangre cuando se estimula la extremidad central del nervio depresor en un conejo.

(Léase de derecha á izquierda.)

T indica la relación en que se mueve la superficie anotadora; los intervalos marcados corresponden á segundos. *C*, momento en que la corriente se aplicaba al nervio; *O*, momento en que ésta se cerraba. El efecto se desarrolla al cabo de algún tiempo y dura después de cerrar la corriente. Las ondulaciones mayores son las curvas respiratorias; las oscilaciones del pulso son las más pequeñas.

casi insignificante. De esto se deduce claramente que los impulsos aferentes pasando á lo largo del depresor alteran alguna parte del sistema nervioso central, de tal modo que sus acciones, que en condiciones normales pasando á lo largo de los nervios esplánicos mantienen las pequeñas arterias en un estado de constricción tónica moderada, faltan completamente, y por lo tanto las arterias se dilatan precisamente lo mismo que cuando los nervios esplánicos son seccionados, estando quizá aumentado su efecto por una dilatación semejante de otras superficies vasculares más pequeñas.

Las condiciones de la superficie vascular esplánica ú otra pueden además variar, y por lo mismo, modificarse la presión general de la sangre merced á impulsos aferentes que recorran nervios diferentes del depresor, adquiriendo la modificación, según los casos, la forma de disminución ó de aumento.

Así, si en un animal sometido á la acción del curare se estimula la extremidad central del nervio ciático seccionado, se observa un aumento en la presión de la sangre, que casi es precisamente contrario á la disminución producida por el estímulo del depresor. La curva de la presión sanguínea, después de un período latente durante el cual no se aprecia ningún cambio, sube constantemente sin que varíen respectivamente las contracciones del corazón, llega á su máximo, y al cabo de poco tiempo vuelve á descender lentamente, comenzando á veces el descenso antes de que haya cesado el estímulo. No puede dudarse que el aumento de la presión depende de la constricción de ciertas arterias, si ciertamente son éstas las de la superficie esplánica, ó quizá también de otras superficies vasculares. El efecto no se limita al nervio ciático; estimulando cualquiera otro nervio que contenga fibras aferentes, se obtendrá el mismo aumento de presión, y su efecto es tan constante, que se puede emplear este experimento como método para determinar la existencia de fibras aferentes en un nervio dado, y además la dirección de impulsos centrípetos á lo largo de la médula espinal.

Por otra parte, si el animal en vez de estar sometido al curare lo está á la acción del cloral, estimulando un nervio aferente se observa, no un aumento, sino una disminución en la presión sanguínea, completamente semejante á la que se obtiene estimulando el nervio depresor. Parece que las condiciones del sistema nervioso central determinan si el efecto reflejo sobre las fibras vaso-motoras obra en el sentido de la constricción, que produce un aumento, ó de la dilatación, que determina una disminución en la presión sanguínea.

Las causas de la diferencia entre el cloral y el curare no están aún perfectamente estudiadas; las variaciones en la respiración no las explican. Con todo, se puede dar una explicación satisfactoria, suponiendo que en la intoxicación por el curare las funciones cerebrales son más activas, mientras que en la producida por el cloral están deprimidas. Si se extrae el cerebro sin gran pérdida de sangre, el estímulo sucesivo de un nervio sensitivo que esté bajo la acción del curare produce un aumento de presión, pero si hay gran pérdida de sangre, entonces se observa una disminución. Esto hace suponer que después de una pérdida de sangre y por la acción del cloral, la porción del sistema nervioso central que participa de esa acción y que sirve como centro del proceso se debilita ó agota, y que estimulando ese centro debilitado ó agotado se produce siempre una depresión. Esta

opinión está fundada en que durante los estímulos ordinarios bajo la acción del curare, la disminución ó el aumento aparecen de repente con tanta más frecuencia cuanto más se repite el estímulo, y que después de muchas repeticiones, la declinación se convierte en un descenso claro, y al final no se aprecia más que el descenso (1).

En los ejemplos antes citados se puede considerar el efecto del estímulo sobre el nervio aferente como un efecto general; la presión general de la sangre es la que está disminuída ó aumentada, si bien, tratándose del depresor, de todos modos la estrechez ó la dilatación se efectúa sobre todo en la superficie esplánica.

Sin embargo, existen casos notables en los cuales se puede distinguir pronto un efecto local del general, porque los dos son opuestos. Así, si en un conejo sometido á la acción del curare se estimula la extremidad central del nervio *auricularis magnus* ó del auricular posterior, el aumento de la presión general producido por el estímulo de éste, como de cualquiera otro nervio aferente, va acompañado de la dilatación de la arteria de la oreja. Es decir, los impulsos aferentes recorriendo el nervio auricular, mientras alteran el sistema nervioso central de una manera ordinaria, de suerte que produzcan una constricción de muchas arterias del cuerpo (pero probablemente sobre todo de los vasos esplánicos), al mismo tiempo alteran alguna porción especial que se encuentra en relación más íntima con las fibras vaso-motoras que rigen á la arteria de la oreja, hasta el punto de producir la dilatación de este vaso.

Según Lovén (2), á quien debemos esta observación, la dilatación local en la oreja va precedida de una constricción inicial. Esta última ha sido también observada en otros casos de dilatación refleja.

Según Heidenhain (3), este experimento no demuestra tanto el contraste entre los efectos generales y locales como la diferencia de conducirse los vasos de la piel y los distribuídos en otros tejidos; porque sostiene que la acción vaso-motora refleja respecto de las arterias cutáneas obra en todos los casos, cuando es producida por un estímulo artificial, siempre en el sentido de la dilatación.

Así también en el mismo animal el estímulo de los ramos del nervio tibial produce una dilatación de la arteria safena, juntamente con la constricción de las demás arterias, como lo demuestra el simultáneo aumento de presión. Probablemente existen muchos ejemplos de la misma especie de acción en el cuerpo durante la vida, porque claro es que el aumento del aflujo de sangre al órgano en el cual

(1) Cf. Latschenberger y Deahna, Pflüger's *Archiv.* XII (1876), pág. 157.
(2) Ludwig's *Arbeiten*, 1866.
(3) Cf. Ostroumoff, Pflüger's *Archiv.*, XII (1876), pág. 219.

tiene lugar la dilatación local, debe hallarse ayudado por una contracción general que al mismo tiempo se presenta en otras regiones.

El efecto general puede no ser siempre evidente, y quizá faltar, de suerte que la dilatación ó la constricción local, según los casos, es el solo efecto evidente de la acción vaso-motora. Cuando se pellizca ligeramente la oreja de un conejo, el efecto que se manifiesta es la rubicundez de ella, y por más que esto, como veremos, pueda proceder en parte de la acción de un mecanismo local, el caso que hemos citado demuestra precisamente que el sistema nervioso central debe tomar gran parte. Cuando se sumerge la mano derecha en agua fría, la temperatura de la izquierda baja á causa de una constricción refleja de los vasos de la piel de esta mano, producida por el estímulo aplicado sobre la otra. Podríamos mencionar otros muchos casos, y encontraríamos siempre nuevos ejemplos. Los numerosos fenómenos patológicos clasificados en la categoría de la acción simpática, como la afección de un ojo por consecuencia de una enfermedad del otro, son probablemente debidos, por lo menos en parte, á los efectos de la acción vaso-motora refleja.

Hemos dicho lo bastante para demostrar que el calibre de las pequeñas arterias, el cual, produciendo la resistencia periférica, constituye uno de los factores más importantes que rigen el curso de la sangre, está sujeto á influencias procedentes de todas partes del cuerpo, influencias que llegan á las arterias de una manera refleja merced al sistema nervioso central, siendo los impulsos aferentes en su mayor parte producidos por nervios sensitivos comunes, mientras que los eferentes recorren especiales nervios vaso-motores, los cuales, por más que el centro de la acción refleja resida en el eje cerebro-espinal, tienen sin embargo gran tendencia á proceder por acción simpática.

Naturalmente no hay necesidad de que los impulsos aferentes partan de las terminaciones de los nervios de la periferia, sino que, por ejemplo, pueden proceder del cerebro. Así pues, como ya hemos visto, una emoción originada en el cerebro puede, merced á la acción vaso-motora, determinar tanto la rubicundez como la palidez. Además, pueden producirse cambios en el sistema nervioso central mismo sin necesidad de que llegue á él ningún impulso exterior. Cuando nos ocupemos de las relaciones de la respiración con la circulación, tendremos ocasión de apreciar muchas razones para creer que la acción vaso-motora del sistema nervioso central puede ser alterada directamente por las condiciones de la sangre que circula por él, de suerte que si la cantidad de oxígeno se halla disminuída en la sangre, se efectúa una constricción general y un aumento de la presión sanguínea, mientras que con la vuelta del oxígeno á la sangre los vasos

se dilatan y la presión disminuye. Luégo volveremos á ocuparnos de estos fenómenos.

Es más que probable que muchas sustancias introducidas en la sangre, ó producidas en ella misma por trasformaciones naturales ó morbosas, puedan alterar su presión obrando directamente sobre los centros nerviosos.

De distinto modo, pues, y en diferente grado de extensión, el sistema nervioso central puede producir la constricción ó la dilatación arterial general ó local. Ahora se presenta la cuestión siguiente: ¿Cuál es precisamente la naturaleza de las influencias nerviosas que producen respectivamente la constricción y la dilatación? ¿En qué difieren las que producen la constricción de las de la dilatación?

En el experimento fundamental del simpático cervical, cuando á consecuencia de la sección de este nervio ha sobrevenido la dilatación arterial, si se estimula la extremidad periférica del nervio seccionado, la dilatación es sustituída por la constricción y la rubicundez por la palidez. Si el estímulo es muy fuerte, la constricción es mayor que la ordinaria; pero si se adapta con cuidado la fuerza del estímulo, la circulación puede recobrar su normalidad; la «pérdida del tono» á consecuencia de la sección de las fibras vaso-motoras del sistema nervioso central puede ser sustituída, y no superada, por un tono artificial originado por la acción del estímulo sobre el nervio simpático. Por consiguiente, la interpretación más natural de la acción vaso-motora en este caso es suponer que el tono normal de las arterias de la cara sea sostenido por impulsiones «tónicas,» constricciones de cierta intensidad que pasan desde el sistema nervioso central á lo largo del simpático, y que la dilatación de las mismas arterias sea debida simplemente á una disminución ó falta de esas impulsiones constrictoras, siendo igualmente debido el aumento en la constrición y en la palidez á otro que excede de lo que es normal en esas mismas impulsiones. En otros términos: las acciones que producen una dilatación y una constricción arterial difieren sólo en el grado, pero no en la especie, y pueden considerarse simplemente como fases (de aumento ó disminución, según los casos) de la misma acción. Si consideramos el nervio esplánico, vemos que esa interpretación es igualmente aceptable. El estímulo del nervio esplánico produce la constricción de las arterias regidas por ese nervio, en apariencia porque el estímulo suministra artificialmente los impulsos constrictores, los cuales, mientras el nervio está intacto, descienden á lo largo de él desde el sistema nervioso central, dando el tono necesario á su superficie vascular, cuya pérdida por la sección del nervio origina la dilatación. Así, pues, si limitáramos á este punto

nuestras investigaciones, la explicación de la acción vaso-motora sería sencillísima. Podríamos decir que los impulsos constrictores se dirigen desde el sistema nervioso central á las diversas superficies vasculares con tal extensión que constituyen el tono normal, pero que además son susceptibles ya de inhibición completa ó parcial, produciendo así una mayor ó menor dilatación arterial, ya de aumento, determinando una excesiva constricción.

Pero este simple modo de ver parece insuficiente si dirigimos adelante nuestras investigaciones.

En primer lugar, este concepto no comprende todos los hechos que tienen relación con los dos nervios antes mencionados, porque la dilatación ó la pérdida de tono que sigue á la sección del simpático cervical (y esto es también verdad respecto del esplánico) no es permanente; al cabo de cierto tiempo, quizá pasados algunos días, ó más pronto, la dilatación desaparece y las arterias recobran su primitivo calibre. Esta restauración no es debida á la regeneración de las fibras vaso-motoras del simpático, porque esto puede observarse también cuando todo el nervio que comprende el ganglio cervical superior es extirpado. Cuando de este modo se efectúa la vuelta del tono, la dilatación ó la mayor constricción puede ser ocasionada por un tratamiento local; la oreja se pone encendida ó pálida con la aplicación del calor ó del frío, golpeándola ligeramente ó apretándola con fuerza; pero ni una ni otra de estas condiciones puede entrar en acción por la intervención del sistema nervioso central. De esto resulta evidentemente que lo que hemos llamado tono de los vasos de la cara, si bien se halla bajo la acción, y depende hasta cierto punto del sistema nervioso central, no es en realidad un esfuerzo de ese sistema. Las paredes musculares de las arterias no son simples instrumentos pasivos sobre los cuales obra el eje cerebro-espinal por el intermedio del simpático cervical; evidentemente poseen un tono intrínseco propio, dependiente tal vez de algún mecanismo nervioso local, si bien en la oreja por lo menos no se ha podido encontrar hasta ahora ese mecanismo; y parece natural suponer que cuando el sistema nervioso central produce una dilatación ó constricción en los vasos de la cara, emplea para conseguir esto ese tono intrínseco local. Pero si esto es así, el modo sencillo de ver que antes hemos expuesto, de que la dilatación y la constricción sean debidas simplemente á la disminución ó aumento de los impulsos constrictores tónicos que parten directamente del sistema nervioso central, no comprende completamente todos los hechos.

En segundo lugar, si dejando á un lado los nervios esplánico y simpático dirigimos la vista á otros nervios que contienen fibras

vaso-motoras, encontramos dificultades todavía mayores. Supongamos, por ejemplo, un nervio que inerva un músculo, como el que va al músculo milo-hioideo en la rana. Aquí, como en el simpático cervical, la sección del nervio produce la dilatación, pero ésta es todavía más pasajera que en el simpático; los vasos recobran rápidamente su primitivo calibre, y luego se ve que el estímulo de la porción periférica del nervio seccionado, cualquiera que sea su fuerza, no produce constricción, pero sí dilatación. Estimulando el nervio de un músculo de un mamífero, se observa una dilatación parecida, la que probablemente se manifiesta en todos los nervios de los músculos (1). Esto acontece con el lingual, cuya sección, como ya hemos dicho, produce la dilatación de los vasos de la lengua; el estímulo de la porción periférica del nervio seccionado produce dilatación, sin manifestarse siquiera vestigios de constricción. Existen por lo tanto en el cuerpo nervios, que, estimulados ó solamente seccionados, determinan siempre la dilatación arterial.

Otros nervios hay que tienen un carácter mixto, esto es, intermedios entre el simpático cervical por una parte y los nervios de los músculos ó de la lengua por otra, en los cuales el estímulo produce unas veces la constricción y otras la dilatación. Un nervio de estas condiciones es el ciático de los mamíferos. Ya hemos visto que la sección de este nervio produce dilatación de los vasos del pie; pero esta dilatación desaparece al cabo de algunos días; el pie del lado en que se ha seccionado el nervio, se pone no solamente frío y pálido, sino con frecuencia más que el pie del otro lado. Si inmediatamente ó poco después de la sección se estimula la porción periférica del nervio seccionado con una corriente interrumpida, la dilatación producida por la sección es sustituída por la constricción; por consiguiente, el nervio ciático se conduce del todo como el simpático cervical, á excepción quizá de que esta constricción artificial no puede sostenerse por un espacio de tiempo tan largo, y es susceptible de ir seguida de una dilatación aumentada. Pero si el estímulo se retarda algunos días, hasta que la dilatación haya dado lugar á la vuelta de la constricción, su efecto no es la constricción, sino la dilatación; entonces el nervio obra como un nervio muscular, y no como el simpático cervical. En efecto, variando las circunstancias que lo acompañan, y no la manera de estimularlo, de cuyas particularidades no podemos ocuparnos ahora, el estímulo del nervio ciático seccionado puede producir, á voluntad del experimentador, tanto la dilatación como la constricción de las arterias.

(1) Gaskell, *Journal Physiol.*, I (1878), pág. 262.

En todos los casos antes descritos, la sección del nervio produce una dilatación, aunque el estímulo posterior determine constricción ó dilatación; esta última á veces después de la sección puede no ser bien evidente, pero existe siempre en mayor ó menor grado. Sin embargo, hay ciertos nervios cuya sección no produce cambios evidentes de ningún género en las superficies vasculares por que se distribuyen, y con todo, su estímulo determina una dilatación á menudo de un carácter excesivo. Un ejemplo muy evidente de esto se observa en los llamados nervios eréctiles. La erección del pene, prescindiendo de la acción concomitante de los haces musculares en el extraordinario estancamiento de la sangre en las venas, es debida principalmente á la dilatación de las ramas de la arteria pudenda por las cuales afluye gran cantidad de sangre á los senos venosos. Se puede producir artificialmente la erección en un perro, estimulando las extremidades *periféricas* de los nervios eréctiles seccionados, que son ramos del primero, segundo y á veces tercero nervio sacro, que atraviesa la pelvis. Aplicando una corriente interrumpida á las extremidades periféricas de estos nervios, los cuerpos cavernosos se ponen inmediatamente turgescentes. Sin embargo, la sola sección de estos nervios eréctiles no determinará por sí misma la erección.

Según Lovén (1) y Nicolski (2), la sección de los nervios pudendos produce una dilatación parcial de los vasos del pene, y en estos casos Nicolski observó que la sección de los nervios eréctiles determina una constricción que se manifiesta aun cuando los nervios pudendos no hayan sido seccionados anteriormente. En efecto, indica la existencia de impulsos tónicos dilatantes, que recorren normalmente los nervios eréctiles y están refrenados por otros impulsos constrictores contrarios que pasan á lo largo de los nervios pudendos.

Un hecho parecido se observa en la glándula submaxilar. Como veremos más extensamente al ocuparnos de las secreciones, esta glándula está inervada por dos nervios: por ramificaciones de la cuerda del tambor que llegan allí por su conducto, y por ramitos del simpático cervical que acompañan á las arterias. Ni la sección de la cuerda del tambor ni la del simpático cervical producen ningún efecto marcado en la circulación de esta glándula. No obstante, el estímulo del primero determinará una dilatación muy evidente, y el del último una constricción no menos notable de las arterias de la glándula.

¿Qué juicio podremos formar sobre la acción de los nervios vasomotores que esté de acuerdo con todos estos diferentes hechos?

---

(1) *Op. cit.*

(2) Hofmann u. Schwalbe, *Bericht*, VI (1877), pág. 70.

En primer lugar, debemos admitir la existencia de un tono local en las diversas superficies vasculares, independiente del sistema nervioso central. Tratándose de los cuerpos cavernosos del pene, y de la glándula submaxilar, no es aventurado admitir esa independencia; en otras regiones no es al principio tan aparente, pero, como ya hemos visto, debe también admitirse en ellas.

En segundo lugar, como con toda evidencia demuestra el hecho de la glándula submaxilar, existen nervios que por lo mismo que producen siempre una dilatación pueden llamarse *vaso-dilatadores*, y otros que por producir siempre una constricción se pueden llamar *vaso-constrictores*. Se observan ejemplos de los primeros en los nervios eréctiles, en la cuerda del tambor, en los de los músculos, etc.; y de los segundos, en el simpático cervical, esplánico, etc. Para hablar con más exactitud, podremos decir que las fibras de los primeros son vaso-dilatadoras, y las de los segundos vaso-constrictoras. Debe hacerse notar que las fibras vaso-dilatadoras existen, por lo menos, principalmente en el eje cerebro-espinal, y las vaso-constrictoras en los nervios simpáticos.

En tercer lugar, los hechos que tienen lugar en los cuerpos cavernosos del pene y en la glándula submaxilar hacen pensar que la dilatación sea efecto de una pérdida total ó parcial del tono local, que en realidad los nervios vaso-dilatadores obren con la inhibición, y los vaso-constrictores con el aumento de la actividad del mecanismo (cualesquiera que éste sea) que determina el tono local.

La erección del pene, consecutiva al estímulo de los nervios eréctiles, y la inyección de la glándula submaxilar á consecuencia del estímulo de la cuerda del tambor, ofrecen una grandísima analogía con la inhibición del corazón mediante el estímulo del nervio vago. Lo mismo que la contracción rítmica de las fibras cardiacas es detenida por el nervio vago, así también la contracción tónica de las fibras arteriales (siendo ésta en el fondo una contracción rítmica oscura), lo es por la cuerda del tambor ó por los nervios eréctiles. Parece muy natural deducir de esto que la dilatación es siempre una simple inhibición, y en todos los casos la constricción es sólo un aumento del tono local. Pero por seductora que sea esta opinión, y tal vez siendo útil como hipótesis, no se debe considerar como definitivamente demostrada. Es muy posible que la dilatación pueda ser producida de varios modos en cada uno de los casos, y otro tanto puede decirse de la constricción.

La teoría «inhibitoria» de la dilatación no puede ser completamente satisfactoria mientras no se aumenten los conocimientos que poseemos respecto á la naturaleza del mecanismo local.

Un gran número de células ganglionares se hallan distribuídas siguiendo el curso así de la cuerda del tambor como de los nervios eréctiles, y la existencia de esas células ofrece un nuevo punto de comparación del mecanismo local con el nervioso intrínseco del corazón. Nicolscki (1) ha llevado todavía más allá la analogía de los nervios eréctiles con las fibras inhibitorias del pneumogástrico, demostrando que la atropina paraliza las fibras dilatadoras de los nervios eréctiles, mientras que al contrario la muscarina determina aparentemente la erección estimulando el mecanismo dilatador local; igualmente la atropina no paraliza las fibras dilatadoras de la cuerda del tímpano.

Además, la presencia de la dilatación después de la simple sección de un nervio suscita una cuestión interesante. ¿En este caso, las arterias se dilatan porque la sección real del nervio obra como un estímulo sobre las fibras vaso-dilatadoras, ó porque el tono local es insuficiente para mantener una conveniente constricción arterial, á menos que no reciba nuevos impulsos tónicos que lleguen al mecanismo local procedentes del sistema nervioso central, cuyo suplemento se pierde con la sección del nervio? Evidentemente, si la simple sección es un estímulo para las fibras vaso-dilatadoras tan poderoso que origine una dilatación que dura algunas horas ó días, resulta inútil toda prueba de los impulsos «tónicos.» Podremos por consiguiente decir que la dilatación y la constricción son efecto de la acción de las fibras vaso-dilatadoras y vaso-constrictoras respectivamente, obrando ambas de una manera refleja por medio del sistema nervioso arterial. No podemos entrar aquí á discutir si esa interpretación de los efectos de la simple sección esté ó no justificada por los hechos, ni en la controversia respecto á la razón por qué los efectos vaso-motores producidos por el estímulo de las fibras aferentes del ciático y otros nervios varían tanto en diversas circunstancias. Debemos contentarnos con la conclusión general de que por más que el tono local pueda existir independiente del sistema nervioso central, el estado de las diferentes superficies vasculares en condiciones normales en el cuerpo vivo, está dispuesto y modificado con el fin de satisfacer las necesidades pasajeras ó permanentes del sistema nervioso central por la acción de los nervios vaso-motores, y que estos últimos, en algunos casos, por lo mismo que habitualmente suelen sólo originar la dilatación, pueden ser considerados como nervios vaso-dilatadores ó como conteniendo fibras vaso-dilatadoras; en otros casos pueden igualmente llamarse vaso-constrictores, y en una tercera clase pueden considerarse como de carácter mixto, puesto que, segun los casos, producen la dilatación y la constricción.

Queda aún por resolver la importante cuestión siguiente. ¿Cuál

(1) *Op. cit.*

es la parte del sistema nervioso central que se interpone como centro ó centros de acción vaso-motora ó puramente refleja, ó en parte refleja y en parte automática, entre los diferentes impulsos aferentes y los vaso-motores eferentes que producen ya la dilatación, ya la constricción?

Hemos visto (pág. 222) que estimulando la extremidad central del nervio ciático seccionado se origina, en un animal sometido á la acción del curare, un aumento de la presión sanguínea, determinada principal, si no completamente, por otro aumento en los impulsos constrictores que recorren los nervios esplánicos. Ese aumento de la presión de la sangre se manifiesta (en los experimentos bien hechos) sin disminución en su intensidad, aun cuando se haya extirpado todo el cerebro hasta cierto límite en la médula oblongada. Pero si esta extirpación pasa ese límite, ó se corta una pequeña superficie de la médula oblongada situada por encima del *calamus scriptorius*, resulta relativamente insignificante sobre la presión general de la sangre el efecto del estímulo de la extremidad central del nervio ciático, y hasta pudiéramos añadir cualquiera otro nervio aferente. Evidentemente, esta pequeña parte de la médula oblongada obra como centro vaso-motor, merced á cuya acción los impulsos aferentes ordinarios procedentes del ciático ó de cualquiera otro nervio aferente, son trasformados en impulsos vaso-motores de efecto constrictor, ó en el caso de un animal sometido á la acción del cloral, de efecto dilatante y trasmitidos así á lo largo de los nervios esplánicos.

Igualmente pueden referirse las fibras vaso-motoras del simpático cervical y de otros muchos nervios á esa misma región de la médula oblongada. Es bastante dudoso si todas las fibras vaso-motoras se hallan efectivamente en relación con ella; pero de todos modos, sirve para poner en relación funcional las fibras que pasan por tantas superficies vasculares y las de cualquier tamaño é importancia con otros tantos, si no con todos los nervios aferentes del cuerpo, de suerte que se la puede considerar muy bien como el centro vaso-motor general.

Owsjannikow (1) coloca el límite inferior de este centro vaso-motor medular en los conejos en una línea horizontal, cerca de 4 ó 5 mm. por encima de la punta del *calamus scriptorius*, y el límite superior cerca de 4 mm. más arriba, es decir, cerca de 1 ó 2 mm. por debajo de los tubérculos cuadrigéminos. Practicando secciones trasversales en el cerebro cada vez más bajas, al llegar á aquel límite se observaban los primeros efectos resultado del estímulo del nervio ciático disminuyendo la presión de la sangre. Haciendo los cortes aún más bajos, los efectos del

(1) Ludwig's *Arbeiten*, 1871, pág. 21.

estímulo del ciático eran menores, y cuando se llegaba al límite más inferior no se observaba ninguno de esos efectos. Según él, el centro es bilateral, y las dos mitades no se hallan situadas en la línea media, sino más al lado y algo más cerca de la superficie anterior que de la posterior.

Dittmar (1), si bien confirma en general los resultados de Owsjannikow, limitó la superficie nerviosa apta para obrar de ese modo como centro vaso-motor á un pequeño punto prismático situado en la prolongación anterior de los cordones laterales, después de haber enviado sus fibras á las pirámides cruzadas. Este espacio se halla en gran parte ocupado por una masa de sustancia gris, llamada por Clarke núcleo antero-lateral, que contiene grandes células multipolares y se encuentra al lado del origen del facial. Miescher (2) había demostrado anteriormente que los impulsos aferentes que alteran al centro vaso-motor recorren los cordones laterales.

No podemos discutir aquí la cuestión que tiene cierta afinidad con la tratada ya en la pág. 226, á saber, si ese centro vaso-motor medular posea alguna acción automática distinta, y si se le puede considerar como aquel, que originando continuamente con sus oscilaciones y trasmitiendo á lo largo de las fibras vaso-motoras impulsos, mantiene el tono general de las arterias. Aun admitiendo la existencia de esas funciones automáticas, éstas deben tener una importancia secundaria. Como ya hemos dicho, el fin principal de todo el sistema vaso-motor no es el de mantener el tono arterial general, sino modificar, según las necesidades de la economía, las condiciones de esta ó la otra superficie vascular.

Además de este centro vaso-motor general existente en la médula, otras partes de esta misma pueden obrar también como centros vaso-motores, es decir, trasformar los impulsos aferentes en impulsos vaso-motores eferentes de dilatación ó de constricción. Así, cuando se secciona en el perro la médula espinal en la región dorsal, las superficies vasculares de la parte posterior del cuerpo, después de una dilatación pasajera (que puede ser debida, por lo menos en parte, á su separación del centro vaso-motor medular, pero que probablemente debe atribuirse al traumatismo producido por la operación sobre la médula lumbar y sobre las funciones nerviosas ó que tienen relación con ella), recobran su tono, y entonces el tono de una ú otra de estas superficies vasculares puede ser modificado en el sentido de la dilatación, y quizá también, aunque esto no es de ninguna manera tan seguro, en el de la constricción por medio de impulsos aferentes llegados á la médula lumbar. Con un estímulo apropiado de las superficies sensitivas se puede producir la erección del pene por medio de los nervios eréctiles; de la misma manera se

(1) Ibid., 1873, pág. 103.
(2) Ibid, 160, pág. 172.

puede producir inmediatamente la dilatación de los diferentes vasos de los miembros estimulando la extremidad central de uno ú otro nervio.

Esto, que es exacto respecto de la médula lumbar, lo es también respecto de la dorsal, así como de todas las demás partes de la médula espinal. Los centros ó mecanismos vaso-motores probablemente se hallan entrelazados con los mecánicos, reflejos ú otros, para hacer contraerse á los músculos de relación, que deben encontrarse en gran número en la médula espinal, como luego veremos, y cuya topografía y funciones no son hasta ahora conocidas. El centro ó mecanismo situado en la parte especial de la médula oblongada de que antes hemos hablado, es el preponderante sobre todos, tanto por su especial relación de los nervios esplánicos, y por lo tanto, con la extensa superficie vascular de las vísceras abdominales, como por ejercer una fuerza reguladora coordinada sobre los centros menores en en el resto de la médula. Merced á su delicado mecanismo y al de la circulación que suministra la sangre, y por consiguiente, á la actividad, puede responder á cada tejido y á cada órgano estrechando ó dilatando las arterias, según las diferentes necesidades, y resistir á los choques y sacudidas diarias, oponiendo cambios á propósito para compensarlos.

NERVIOS VASO-CONSTRICTORES Y VASO-DILATADORES.—Los problemas que se refieren á estos nervios pueden estudiarse con provecho dividiéndolos en tres clases.

1. ¿La dilatación es simplemente consecuencia de la disminución parcial ó completa de lo que pudiéramos llamar tonicidad central, es decir, como efecto directo del estímulo de las fibras dilatadoras pueden tener lugar impulsos constrictores procedentes de un sistema nervioso central?

No hay dificultad en contestar á esta pregunta sosteniendo la segunda opinión. En casos como los de la cuerda del tímpano y de los nervios eréctiles el estímulo de la parte periférica del nervio produce una dilatación mucho mayor que la que resulta de su simple sección.

Además, Luchsinger (1), resucitando y ampliando un antiguo experimento de Schiff (2), observó que colocado un animal, por ejemplo un gato, á una temperatura elevada de suerte que sus pies se pongan encendidos por la dilatación de los vasos sanguíneos, la sección del nervio ciático pone más pálido el pie del mismo lado. Igualmente si se secciona antes el nervio ciático de un lado, supongamos el izquierdo, poniéndose por consiguiente, más caliente y encendido el pie izquierdo, si entonces colocamos el animal á una temperatura elevada, no solamente su pie derecho se pone más encendido, sino que el izquierdo (á consecuencia de ser dirigida la corriente de la sangre á otras partes) se pone aún más pálido que antes, de suerte que la diferencia respecto de la dilatación en favor del pie derecho es todavía más evidente. Es decir, la acción del calor sobre el sistema nervioso central

(1) Pflüger's *Archiv*, XVI (1877), pág. 391.
(2) *Mitth d. Naturforsch. Gesellsch. in Bern*. 1856, pág. 69.

determina por medio de los nervios vaso-motores una dilatación mayor de la que resulta de la simple pérdida de la tonicidad central merced á la separación de los vasos periféricos del sistema nervioso central.

2. La cuestión más difícil que se presenta es la siguiente: ¿La dilatación que sigue á la sección de un nervio procede siempre de que esa sección obre como estímulo de las fibras dilatadoras, ó puede, por lo menos en ciertos casos, ser originada por una pérdida de la tonicidad central, ó todavía en una tercera serie de casos ser producida por las dos causas reunidas?

Golz (1), fundándose en los experimentos siguientes, llegó á afirmar que la dilatación que sucede á la sección es efecto del estímulo de las fibras dilatadoras. Se corta el nervio ciático de un perro, dejándolo con cuidado en la herida; al cabo de pocos días, al reaparecer el tono muscular del pie, se pone nuevamente al descubierto el nervio, y se practica una nueva sección en su extremidad periférica, á consecuencia de la cual los vasos del pie se dilatan, y si se sigue practicando una serie de secciones siempre hacia abajo, se observa una dilatación muy notable de los vasos sanguíneos y una elevación de la temperatura. La cuestión por qué en estas condiciones tenga lugar solamente la dilatación, mientras que en el primer ejemplo al ser seccionado el nervio se observa una pasajera constricción, seguida de una dilatación más persistente, se explica por la hipótesis que las fibras constrictoras existentes en el nervio, juntamente con las dilatadoras, sufren una rápida degeneración, por lo que, en el momento de producir la dilatación el estímulo, solamente éstas últimas se hallan en actividad funcional. Este experimento demuestra, sin género de duda, que no se deben olvidar los efectos de la simple sección como estímulo; pero no es un argumento convincente contra la opinión de que tal dilatación pueda ser efecto de una simple pérdida de la tonicidad central, porque, además de que la dilatación que tiene lugar con el estímulo del nervio es más pasajera que la inicial que resultá de la división primera del nervio, la sección de un nervio indudablemente dilatador, como, por ejemplo, la cuerda del tímpano, sólo produce una ligera y muy corta dilatación, y á veces ninguna (2). Además, si la simple sección fuese un estímulo tan poderoso para las fibras dilatadoras, á menos que se pueda demostrar lo contrario, debiera obrar también como estímulo de las fibras constrictoras cuando éstas se hallan en actividad funcional; y, en verdad puede suponerse que tal efecto sobre las fibras constrictoras se halla indicado por la constricción inicial, que á veces puede preceder á la dilatación observada después de la sección del nervio ciático. Pero en la sección de un nervio simplemente constrictor, como el simpático cervical, la constricción inicial que á veces, pero no siempre, precede á la dilatación más persistente, es muy ligera.

Debemos, por consiguiente, deducir que la dilatación que sigue á la sección del nervio es debida, principal y quizá en algún caso exclusivamente, á una pérdida evidente de la tonicidad central.

3. La tercera cuestión es la siguiente: ¿Cuáles son la naturaleza y manera de obrar de las fibras vaso-dilatadoras y de las vaso-constrictoras respectivamente? ¿Son fibras separadas y distintas con mecanismos absolutumente diversos? ¿Ó bien puede la misma fibra, según los casos, obrar ora como dilatadora, ora como constrictora?

Con relación á esto merecen llamar la atención los hechos siguientes. Estimulando inmediatamente después de la sección el nervio ciático por medio de una corriente interrumpida, por casi todos los experimentadores se observó la cons-

(1) Pflüger's *Archiv*, IX (1874), pág. 174; XI (1875), pág. 52.
(2) Kendall y Luchsinger, Pflüger's *Archiv*, XIII (1876), pág. 197.

tricción de los vasos del pie, como lo demuestra el descenso de la temperatura ó una disminución de la inyección de las superficies vasculares ó de la salida de la sangre por el punto seccionado. En un nervio en vía de degeneración (es decir, que ha sido seccionado algunos días antes), el estímulo produce la dilatación (1). En efecto, el mismo estímulo que poco tiempo después de la sección produce una constricción, al cabo de un tiempo mayor puede también originar la dilatación (2). Simples corrrientes de inducción repetidas á intervalos (uno ó dos segundos) y aplicadas á un nervio fresco, si son débiles, producen la dilatación, y si fuertes, la constricción; el mismo estímulo, por intenso que sea, aplicado á un nervio en vía de degeneración, determina la dilatación aun en los casos en que la corriente interrumpida origine la constricción (3). De la misma manera en la extremidad periférica degenerada del *auricularis magnus* de los conejos un débil estímulo produce á veces la dilatación, y uno fuerte la constricción. De suerte que en general cuando el estímulo es débil en relación con la irritabilidad del nervio tiene lugar la dilatación, y cuando es fuerte la constricción. Cuando el estímulo es muy intenso y prolongado, la constricción puede ir seguida de la dilatación, pero esto parece simplemente ser efecto del agotamiento (4).

Por otra parte, el estímulo de la cuerda del tambor produce la dilatación y nunca la constricción, si bien esta última puede ser producida aplicando los reóforos directamente al músculo (5).

Por más que los hechos sean compatibles con la hipótesis que mientras el simpático cervical contiene solamente fibras constrictoras y la cuerda del tambor sólo fibras dilatadoras, los nervios ciáticos presentan esas dos especies de fibras, siendo las constrictoras menos irritables, y degenerando antes que las otras, por lo que los efectos de la dilatación se manifiestan al comenzar la degeneración, y cuando el estímulo empleado es demasiado débil para excitar las fibras constrictoras. Pero Bernstein (6) vió que la transición desde la constricción puede efectuarse sin ningún cambio en el tronco del nervio mismo. En el caso del nervio ciático del perro, basta simplemente disminuir la temperatura del pie sumergiéndolo en un baño de agua fría para que la excitación de este nervio de poco tiempo seccionado, efectuada ya con corrientes de inducción rítmicas, ya interrumpidas, pueda producir la dilatación. Lepine (7) había llegado antes á la misma conclusión respecto del nervio

(1) Goltz, *op. cit.*

(2) Kendall y Luchsinger, *op. cit.*

(3) Kendall y Luchsinger, *op. cit.*

(4) Dastre y Morat (*Compt. Rend.* T. 87 (1878), pág. 771 y 880), juzgando de la condición de los vasos regidos por el simpático cervical merced á las variaciones relativas en la presión arterial y venosa de la región, observaron que la constricción producida por el estímulo del simpático es de corta duración y va seguida, aun antes que haya cesado el estímulo, cuando éste dura mucho tiempo, de una dilatación mayor de la que existía antes de su aplicación, ó sea de una *hiperdilatación*. El mismo fenómeno se observó en los vasos del pie (del caballo ó del burro) cuando se estimulaba el nervio tibial posterior, y puede hacerse notar que los autores no han visto nunca que el estímulo dejase de producir la constricción; la dilatación nunca tenía lugar más que como una hiperdilatación subsiguiente. Los efectos observados, pues, por estos autores estimulando ese pequeñísimo ramo en el caballo están en oposición con los que se obtienen estimulando el tronco ciático en otros animales, porque la dilatación antes mencionada fué observada repetidas veces sin ninguna constricción anterior, aun juzgando el estado de los vasos por la inspección del pie privado de pigmento, y no deduciéndolo simplemente de una elevación de temperatura.

(5) Gaskell, *Journ. Anat. Phys.*, XI (1877), pág. 720.

(6) Pflüger's *Archiv*, XV (1877), pág. 575.

(7) *Comptes Rend. Soc. Biol.*, marzo 4, 1876.

ciático de la rana. De esto podemos deducir que la misma fibra puede servir para dilatar como para constreñir *según las condiciones del mecanismo periférico;* de todos modos, estos efectos determinan grandes dudas sobre la necesidad de suponer la existencia de dos especies de fibras. Además, si esas dos especies de fibras fuesen distintas podríamos esperar verlas recorrer, por lo menos en alguna parte de su curso, diferentes puntos; pero esto no ha sido hasta ahora observado, como veremos en el siguiente párrafo.

Curso de las fibras vaso-motoras. Schiff (1) sostenía que las fibras vaso-motoras para los miembros anteriores y posteriores caminan en parte directamente desde la médula por las raíces anteriores de los nervios que forman los plexos braquial y ciático respectivamente, y en parte indirectamente desde las raíces anteriores de los tres ó cinco últimos nervios dorsales al simpático abdominal, y de ahí al tronco ciático, y desde las raíces anteriores de los 3.°, 4.°, 5.° y á veces 6.° nervios dorsales al simpático torácico, y además desde el ganglio estrellado, ó primer ganglio torácico, al plexo braquial. Schiff no distinguía entre la dirección de las fibras constrictoras y de las dilatadoras; suponía que las de origen directo surtían á las partes inferiores, y las de origen indirecto á las partes superiores y medias de los respectivos miembros. Cl. Bernard (2) observó, por el contrario, que todas las fibras de los dos miembros seguían un camino indirecto por el simpático. Otros observadores posteriores sostuvieron ya una, ya otra opinión. Cyon (3), respecto de los miembros anteriores (las fibras que recorren un nervio pasan sólo desde la cadena torácica al ganglio estrellado), y Ostroumoff (4), respecto de los miembros posteriores, sostienen la opinión de Cl. Bernard; mientras Luchsinger y Puelma (5) están de acuerdo con Schiff en lo que dice de algunas de las fibras que parten de la médula á través de las raíces propias anteriores del nervio. Heindenhain y Gaskell (6) encontraron que los nervios vaso-motores de los músculos de la pierna en el perro recorren el simpático abdominal, pero en apariencia, y no exclusivamente. Todos estos observadores sostienen que en el mismo punto existen constrictores y dilatadores, ó por lo menos no admiten diferencias entre ellos. Sin embargo, la prueba de una dirección exacta es más evidente respecto de los constrictores que de los dilatadores. La opinión de Stricker (7), que las fibras dilatadoras van para los miembros anteriores en las raíces posteriores del 4.° y 5.° nervios lumbares ha sido negada por Cossy (8) y Vulpian (9). Parece que en las ranas las fibras vaso-motoras de los miembros posteriores, por lo menos las del pie, salen de la médula por las raíces anteriores del nervio ciático (10). Finalmente se ha observado que Cl. Bernard (11) coloca las fibras vaso-motoras del simpático cervical en el primer ganglio torácico antes de penetrar en la médula espinal.

Centros vaso-motores espinales.—En la pág. 231 se ha demostrado ya la exis-

(1) *Comptes Rendus*, 1862, II, págs. 400 y 425; y anteriormente, *Untersuch. z. Physiol. d. Nerven-System.*, 1855.

(2) *Comptes Rendus*, 1862, II, págs. 228 y 305.

(3) Ludwig's *Arbeiten*, 1868, pág. 62.

(4) Pflüger's *Archiv*, XII (1876), pág. 219.

(5) Pflüger's *Archiv*, XVIII (1878), pág. 489.

(6) *Journ. Physiol.*, I (1878), pág. 262.

(7) *Wien. Sitzungsberichte*, LXXIV (julio 1876).

(8) *Archives de Physiolog.*, III (1876), pág. 852.

(9) Ibid., V (1878), pág. 336.

(10) Pflüger, *Allg. Med. Central Zeitung*, Jahrg. XXVI. N.° 6876. Nussbaum, Pflüger's, *Archiv*, X (1875), pág. 374.

(11) *Comptes Rendus*, 1862, II, pág. 381.

tencia en los mamíferos de centros vaso-motores espinales unidos al centro medular. En las ranas, la propiedad que tiene la médula espinal de obrar como centro vaso-motor es todavía más distinta y más general (1). Lo dicho en la página 230 de que el aumento de la presión á consecuencia del estímulo de un nervio aferente falta ó es ligerísimo cuando se ha extirpado el centro vaso-motor medular, no es aplicable en algunas circunstancias: así, en los animales sometidos á la acción de la estricnina, ese aumento, cuando se estimula un nervio aferente, es muy distinto (2). Igualmente se observa un aumento de presión faltando la médula como consecuencia de la dispnea (3), y como efecto directo, sin ningún estímulo concomitante de los nervios aferentes á causa del envenenamiento por la picrotoxina (4), la antiarina (5), y la estricnina (6). De todos modos es probable que en estos casos el aumento de la presión de la sangre proceda de los impulsos constrictores que caminan á lo largo de los nervios esplánicos. Si esto es así, el mecanismo vaso-motor de la médula espinal ofrece con los mecanismos reflejos ordinarios que obran sobre los músculos de relación, esa analogía adicional que los impulsos de origen aferente ó central siguen como impulsos eferentes, una dirección determinada en parte por las condiciones de la médula y por el carácter de los impulsos aferentes ó de las perturbaciones centrales (7).

Efectos de la constricción ó de la dilatación vascular local.

Cualquiera que sea por fin lo que se determine respecto al *modus operandi* de los mecanismos vaso-motores, los siguientes hechos fundamentales serán siempre de gran importancia.

El tono de una superficie vascular dada, puede ser elevado positivamente por vía de aumento (constricción) ó negativamente en el sentido de la inhibición (dilatación), completamente independiente de lo que se produce en otras superficies. El cambio puede ser producido por: 1.°, estímulos aplicados al punto mismo y obrando ya directamente sobre cualquier mecanismo local, ya indirectamente por acción refleja, mediante el sistema nervioso central general; 2.°, por estímulos aplicados á cualquiera otra superficie sensitiva y obrando por acción refleja del sistema nervioso central; 3.°, por estímulos (químicos ó de la sangre) obrando directamente sobre el sistema nervioso central.

Los efectos de la dilatación local son locales y generales.

EFECTOS LOCALES DE LA DILATACIÓN.—Cuando las arterias se hallan

(1) Cf. Lister, *Phil. Trans.*, 1858, II, pág. 607. Nussbaum, Pflüger's *Archiv*, X (1875), pág. 374.

(2) Schlesinger, *Wien. Med. Jahrb.*, 1874; Heidenhain, Pflüger's *Archiv*, XIV (1876), pág. 518.

(3) Schlesinger, *op. cit.*; Luchsinger, Pflüger's, *Archiv*, XVI (1877), pág. 510.

(4) Luchsinger, *op. cit.*

(5) Stricker, *Wien. Sitzungsberichte*, LXXV., marzo 1877; Schroff, *Wien. Med. Jahrb.* 1874, pág. 259.

(6) Stricker, *op, cit.*

(7) Cf. Heidenhain, Pflüger's *Archiv*, XIV (1877). pág. 518.

dilatadas en una superficie dada, ofrecen menor resistencia que antes al paso de la sangre; por consiguiente, las atraviesa mayor cantidad de ésta que de ordinario, llenando los capilares y distendiendo las venas. A causa de la menor resistencia, la disminución de la presión al pasar la sangre desde las arterias á las venas, será menos marcada que de costumbre, descenderá en las pequeñas arterias y aumentará en las venas correspondientes. La disminución de la presión en las arterias significa que sus túnicas elásticas no se hallan distendidas como de ordinario, á saber, no entra en acción su elasticidad en el mismo grado que antes. Ahora bien: como ya hemos visto, cada porción de la pared arterial toma su parte en la destrucción de la pulsación, trasformando el curso de intermitente en continuo. Por lo tanto, hallándose dilatadas las arterias, su elasticidad no entra en acción como antes, y no tomarán la parte que les corresponde en la destrucción de las pulsaciones que llegan á ellas desde el corazón. Las pulsaciones caminarán á lo largo de ellas con menores trasformaciones que antes, y en algunos casos podrán pasar directamente á las venas. Esto se observa con frecuencia en la glándula submaxilar cuando se estimula la cuerda del tímpano. Siendo los conductos más gruesos, menor es la resistencia, y permaneciendo igual la fuerza del corazón, en un tiempo dado atravesará mayor cantidad de sangre que antes. Por consiguiente, al pasar la sangre á las venas es menos trasformada que cuando la superficie vascular está en condiciones normales. Ordinariamente su curso es tan rápido que la oxihemoglobina de los glóbulos pierde su oxígeno en mucha menor cantidad que de ordinario, y la sangre venosa conserva todavía la coloración de la arterial. Por otra parte, puesto que en un tiempo dado pasa mayor cantidad de sangre, existen condiciones favorables para un aumento en el cambio total que tiene lugar entre la sangre y los tejidos. Así pues, el trabajo total puede ser mayor, aun siendo menor la parte sustraída de toda la cantidad de sangre.

Efectos generales de la dilatación.—Suponiendo que la cantidad total de sangre que sale de los ventrículos sea la misma, es decir, suponiendo que la cantidad de sangre en circulación sea constante, el exceso que atraviesa una superficie dada debe ser eliminado del resto de la circulación. Por consiguiente, la repleción de la superficie dilatada producirá una disminución en otras superficies. Esto se observa muy claramente cuando la superficie dilatada tiene una gran capacidad. Al mismo tiempo la dilatación local produce una disminución también local de la resistencia periférica, y ésta, á su vez, ocasiona un descenso de la presión arterial general, como ya hemos hecho notar.

Los *efectos de la constricción local*, igualmente locales y generales, son naturalmente lo contrario de los de la dilatación.

En la superficie vascular directamente alterada pasa en un tiempo dado menos cantidad de sangre por los capilares, y de consiguiente es menor el cambio total entre la sangre y los tejidos, por más que cada unidad de volumen de sangre que la atraviesa esté profundamente alterada. La presión de la sangre en las arterias correspondientes se halla aumentada, y si la superficie es grande puede encontrarse también aumentada en las arterias distantes.

Por consiguiente, resumiendo en general los resultados de todo lo dicho, diremos que la dilatación local favorece un abundante aflujo de sangre á la superficie en que se verifica la dilatación, y disminuyendo la presión de la sangre opone un obstáculo á su curso en otras superficies. Por otra parte, la constricción local disminuye el curso de la sangre en una superficie dada, y haciendo aumentar su presión tiende á lanzar la masa de sangre á otras superficies. De esto se deduce el gran papel regulador del sistema vaso-motor. Merced á influencias aumentadas ó inhibitorias (constrictoras ó dilatadoras), aplicadas ya á los mecanismos periféricos ó á los centros cerebro-espinales y producidas por estímulos, ya sean intrínsecos y obrando por medio de la sangre, ya extrínsecos y obrando por medio de los nervios, se puede aumentar ó disminuir la cantidad de la sangre en este ó el otro órgano; el exceso ó el déficit son eliminados ó llevados ya al resto del cuerpo en general, ya á cualquier otro órgano ó tejido especial.

SECCIÓN 6.ª—CAMBIOS EN LOS DISTRITOS CAPILARES.

Los capilares, al contrario de las arterias, no poseyendo ningún elemento muscular especial en su tejido, no están sujetos á ningún cambio activo de su calibre. Se dilatan cuando llega á ellos una gran cantidad de sangre por las arterias que terminan allí, y en virtud de su elasticidad se contraen nuevamente cuando el exceso de la sangre disminuye y desaparece; en estos dos casos su oficio es puramente pasivo.

Es verdad que fueron descritos ciertos cambios activos de forma, debidos á los movimientos del protoplasma de sus paredes; pero los efectos de tales cambios, aun siendo comunes, deben estar completamente subordinados.

No obstante, los capilares poseen propiedades activas de cierto género que les hace desempeñar un papel importante en la circula-

ción. En efecto, tienen por objeto mantener un equilibrio vital que existe entre la sangre intra-vascular y el tejido extra-vascular, equilibrio que representa el centro de un círculo capilar normal, de un cambio normal entre la sangre y el tejido, y por consiguiente, de una vida normal de éste. La existencia de ese equilibrio se manifiesta mejor cuando se rompe, como tiene lugar en el estado por todos conocido de la inflamación.

Si se aplica un irritante como el nitrato de plata, la mostaza, etc. á una pequeña porción de la membrana interdigital de una rana ó sobre la lengua de este animal, se produce la inflamación de una superficie circunscrita. Con el microscopio pueden observarse sucesivamente en esa superficie los cambios siguientes. El primer efecto que se nota es una dilatación de las arterias acompañada de una aceleración de la corriente. Los capilares se llenan de glóbulos, y muchas porciones de ellos antes invisibles ó casi invisibles por no contener glóbulos se hacen evidentes. Al mismo tiempo las venas aparecen aumentadas de volumen y turgescentes. Estos hechos, la repleción de los capilares y de las venas, y la aceleración de la corriente no son más que efectos de la disminución de la resistencia periférica producida por la dilatación de las pequeñas arterias. Si el estímulo es muy ligero, todo esto puede desaparecer, las arterias adquieren su constricción normal, y los capilares y las venas recobran por lo mismo su condición de repleción media; en otros términos: el efecto del estímulo en ese caso es más bien una rubicundez pasajera que una verdadera inflamación. Pero cuando el estímulo es más fuerte la aceleración de la corriente cede el paso á una lentitud, no dependiendo esto de una nueva constricción de las arterias, porque continúan estando dilatadas. Los capilares y las venas se llenan cada vez más de glóbulos; la corriente es cada vez más lenta, hasta que por último, el movimiento de la sangre en la superficie, entonces distintamente inflamada, cesa del todo. La fase de la corriente acelerada ha sido sustituída por un éxtasis. Los capilares, las venas y las pequeñas arterias están repletas de glóbulos, pudiendo observarse entonces que los rojos parecen acumularse de tal modo que no se puede ver distintamente su perfil; parecen formar una masa homogénea amarilla. Un hecho también evidente es el gran número de glóbulos blancos que existe en los capilares y en las venas. Ese éxtasis, esa detención de la corriente, no es debida á una disminución de las contracciones del corazón; las pulsaciones arteriales, ó por lo menos la corriente arterial, pueden continuar á lo largo de la superficie inflamada y cesar allí muy repentinamente. Esto no puede atribuirse á ningún aumento en la resistencia periférica

ocasionado por la constricción de las pequeñas arterias, pues éstas continuan dilatándose más bien que contrayéndose. Por consiguiente, debe depender de alguna nueva é insólita resistencia que tenga lugar en los capilares de la superficie misma. El aumento de la resistencia no es producido por ningún cambio limitado á los glóbulos mismos, porque si después de una temporal detención una serie de glóbulos consigue atravesar la superficie inflamada, los otros glóbulos que vienen detrás están sujetos á la misma detención y á la misma fusión aparente.

La causa de la resistencia debe residir, por lo tanto, en las paredes de los capilares ó en el tejido que los rodea, ó quizá, hablando con más exactitud, depende de un trastorno en las relaciones que existen en una superficie sana, entre la sangre en los capilares por un lado, y por otro las paredes capilares del tejido que forma parte de ellas. Después de continuar el éxtasis por espacio de algún tiempo, se ve el tejido exterior de las paredes capilares llenarse de glóbulos blancos, y en el tejido adyacente de las venas se ven no solamente los glóbulos blancos, sino también los rojos. No ofrece pues duda que éstos han atravesado las paredes capilares y venosas; en efecto, pueden percibirse en su paso, pero el mecanismo como esto se verifica no se conoce de una manera exacta. No tenemos una prueba evidente de que existan poros bien marcados en las paredes vasculares, y parece probable que pueda obliterarse inmediata y completamente en el tejido protoplasmático que constituye estas paredes la abertura temporal producida por el paso de un glóbulo, lo mismo que puede introducirse un cuerpo á través de una fina película como la de una ampolla de jabón, quedando aquélla aparentemente entera, puesto que la cohesión interna de la película repara inmediatamente la rotura.

Exceptuando los casos en que el estímulo ocasiona una alteración permanente, la inflamación disminuye al cabo de cierto tiempo. Los perfiles de los glóbulos se hacen de repente más claros; los del lado venoso de la masa pasan gradualmente á las corrientes próximas; poco á poco desaparece el obstáculo; la corriente de la sangre se restablece en la superficie, y por más que las arterias y los capilares permanezcan por espacio de bastante tiempo dilatados, recobran al fin su primitivo calibre. Por consiguiente, resulta claro que la resistencia periférica en los capilares (y por lo tanto todo lo que dependa de ella) no es simplemente efecto del roce mecánico de la sangre contra las paredes lisas de los vasos, sino que está combinada con las condiciones vitales de los tejidos. Cuando el tejido está sano, hay cierta resistencia al paso de la sangre por los capilares, y todo

el mecanismo vascular está dispuesto para vencer esa resistencia, hasta el punto que pueda efectuarse una circulación normal. Cuando el tejido se inflama, la perturbación del equilibrio entre él y la sangre aumenta tanto la resistencia, que el paso de la sangre es difícil ó imposible. Y es muy natural suponer que existen diversas condiciones de la inflamación en las cuales la resistencia sea menor que la normal, y por lo tanto, que la circulación esté acelerada en la superficie inflamada.

Esa disminución en la resistencia periférica podrá tal vez explicarse en parte, por la notable aceleración de la corriente sanguínea que se observa en todos los tejidos después de una pasajera interrupción de esa corriente, y que también se observa si se produce una corriente artificial en un órgano, como el hígado ó un riñón extraídos del cuerpo. Mosso (1) determinó con el Pletismógrafo (2) que la suma de la resistencia presentada por la corriente artificial de la sangre en un riñón extraído del cuerpo, depende de los gases existentes en la sangre que circula por él, siendo mayor la resistencia en proporción de la cantidad de ácido carbónico respecto de la del oxígeno.

La condición vital del tejido es, por consiguiente, un factor para el sostenimiento de la circulación.

Casi no es necesario hacer notar que las consideraciones antes expuestas difieren de la llamada fuerza «capilar» como agente de la circulación. Si por fuerza capilar se entiende la subida de los líquidos dentro de los tubos capilares, claro es que, puesto que estos fenómenos son efecto de la adhesión, la capilaridad puede ser un obstáculo más ó menos grande al curso de la sangre, teniendo en cuenta que éste es vencido por una fuerza (contracciones del corazón), que los experimentos han demostrado ser suficiente para lanzar la sangre desde los ventrículos á las aurículas á través de las regiones capilares. Si por fuerza capilar se entiende que los tejidos poseen alguna fuerza vital para extraer las partes fluídas de la sangre de las pequeñas arterias, ayudando así la marcha de la corriente, es necesario afirmar también que poseen igualmente la fuerza de restituir las partes líquidas á las venas. Estas dos afirmaciones son inútiles y no tienen ningún fundamento.

SECCIÓN 7.ª — VARIACIONES EN LA CANTIDAD DE LA SANGRE.

En un esquema artificial la variación en la cantidad total del líquido en circulación ejercerá un efecto inmediato y directo sobre

(1) Ludwig's *Arbeiten*, 1874.

(2) Con este instrumento pueden medirse las variaciones en el volumen, y si éstas dependen de otras en la cantidad de la sangre que atraviesa el órgano de que nos ocupamos, pueden investigarse los cambios que tienen lugar en la circulación. Cf. Mosso, «*Sopra un nuovo metodo per scribere i movimenti dei vasi sanguigni nell' uomo,*» *Atti d. Real Acc. d. Sc.* de Turín, t. XI; François-Frank, *Marey, Travaux du Laborat.* t. II, pág. 1; y la memoria más reciente de Fick, *Untersuch Zürich, Physiol. Lab.* Hft. I, pág. 51.

la presión arterial, haciéndola crecer el aumento en la cantidad y menguar la disminución de ella. Este efecto será producido en parte, porque la bomba estará más ó menos llena á cada impulsión, y en parte porque la resistencia periférica se halla aumentada ó disminuída por la mayor ó menor repleción de los capilares. La presión venosa aumentará siempre á medida que aumente el líquido, pero la arterial aumentará sólo en proporción, mientras las paredes elásticas de los tubos arteriales puedan ejercer su elasticidad.

En la circulación natural los efectos directos de la variación en la cantidad resultan oscuros por disposiciones compensadoras. Así, la experimentación demuestra (1) que cuando un animal con presión de sangre normal es herido en una carótida, la presión disminuye en la otra carótida mientras dura la salida de la sangre (esto naturalmente no procede tanto de la pérdida de sangre como de la disminución de la resistencia periférica en la arteria herida), permaneciendo así aún por espacio de algún tiempo después de cesar la salida de la sangre; sin embargo, al poco tiempo recobra del todo ó casi por completo su estado normal. La vuelta de la presión de la sangre á su estado normal después de la hemorragia se observa ínterin que la pérdida de la sangre llega á cerca de 3 por 100 del peso del cuerpo. Más allá de este límite se observa una grande y á menudo repentina y peligrosa depresión permanente.

La vuelta de la presión después de cesar la salida de la sangre es demasiado rápida para permitir suponer que la cantidad de líquido sea restituída en los vasos sanguíneos merced á la reabsorción de la linfa de los elementos extravasculares de los tejidos. Es muy probable que ese resultado se obtenga mediante un aumento en la acción de los nervios vaso-motores, los cuales aumentan la resistencia periférica, y que los centros vaso-motores obren más por estar disminuída su cantidad de sangre. Cuando la pérdida de la sangre ha pasado de cierto límite, esa acción vaso-motora no es suficiente para compensar la cantidad disminuída (es posible que los centros vaso-motores se agoten en parte), y de ahí se sigue una notable depresión; pero en este caso la pérdida de sangre ocasiona con frecuencia convulsiones anémicas.

De la misma manera, cuando se inyecta en los vasos una nueva cantidad de sangre, no se observa ningún aumento bien marcado en la presión de la sangre, mientras el centro vaso-motor de la médula oblongada permanece intacto. Pero si se corta la médula espinal cervical antes de practicar la inyección, la presión que por la extir-

(1) Worm Müller, Ludwig's *Arbeiten*, 1873, pág. 159. Lesser, *ibid.*, 1874, pág. 50.

pación del centro vaso-motor medular es muy baja, aumenta constantemente después de inyectada la sangre. A cada inyección aumenta la presión y luego disminuye un poco, pero generalmente permanece á un nivel más alto que antes. Ese aumento continúa mientras la cantidad de sangre en los vasos supera á la cantidad normal en 2 á 3 onzas por 100 del peso del cuerpo. Fuera de esto, la presión no aumenta posteriormente.

Estos hechos demuestran, en primer lugar, que cuando el volumen de la sangre está aumentado, se compensa por una disminución de la resistencia periférica, merced á la acción disminuída de los centros vaso-motores, de suerte que la presión normal de la sangre es constante. Demuestran además, que en los vasos sanguíneos puede coger una cantidad de sangre mucho mayor de la que normalmente existe en ellos; que esa nueva cantidad inyectada permanece en los vasos lo demuestra la falta de extravasaciones y el notable aumento de los líquidos linfáticos extravasculares. También se ha dicho que los vasos sanguíneos, en el estado de salud, están llenos solamente en parte, y que las venas y los capilares solos pueden contener toda la sangre del cuerpo. En estos casos de gran aumento de sangre el exceso de su cantidad parece alojarse en las pequeñas venas y en los capilares (especialmente de los órganos internos), que están anormalmente distendidos para contener ese exceso de sangre.

De estos hechos deducimos dos enseñanzas prácticas, á saber: primera, que la presión de la sangre no puede disminuir directamente con una sangría, á no ser que la cantidad extraída sea tan abundante que constituya un peligro; y en segundo lugar, que no existe ninguna relación necesaria entre una elevada presión sanguínea y la repleción de sangre ó plétora, puesto que puede hacerse entrar una enorme cantidad de sangre en los vasos sin que se produzca un aumento apreciable en la presión.

Relaciones recíprocas y coordinación de los factores vasculares.

Las consideraciones antes expuestas demuestran lo complicado, sensible y, por lo tanto útil que es el mecanismo vascular. Será conveniente resumir aquí brevemente las relaciones entre los diferentes factores, y demostrar cómo obran en armonía para provecho del cuerpo.

Dos hechos dominan á todos los demás: 1.°, las contracciones del corazón pueden ser disminuídas por la inhibición del nervio vago, y probablemente aceleradas por cesación de la acción inhibitoria constante ejercida por el centro inhibitorio cardiaco de la médula oblon-

gada; 2.ª, la resistencia periférica puede ser menor por la disminución de la acción (dilatadora) de los centros vaso-motores, y mayor por el aumento de la acción (constrictora) de estos mismos centros.

Estos dos hechos, mediante la acción del sistema nervioso, dependen uno del otro con una regularidad recíproca. Así pues, si el corazón comienza á latir violentamente con una resistencia periférica dada y una proporcional presión de la sangre, los impulsos aferentes trasmitidos por los nervios depresores disminuyen la resistencia periférica (abriendo las puertas al aflujo esplánico), é impiden el aumento de la presión sanguínea que de otro modo se realizaría. De esta suarte, un órgano delicado, como por ejemplo la retina, está á cubierto de las turbulencias del corazón por un cambio en el curso de la sangre efectuado hacia los órganos menos importantes del abdomen. Por el contrario, si la resistencia periférica aumenta en una superficie dada, se evita que la presión general de la sangre se eleve demasiado, porque su aumento efectivo altera la médula de modo que los impulsos inhibitorios descienden á lo largo del nervio vago, y, produciendo una pulsación menos frecuente, disminuyen la distensión de las arterias.

Cuanto más se aprende á conocer el trabajo del cuerpo, más se convence uno de que está lleno de disposiciones compensadoras y reguladoras no menos notables é importantes que las dos antes descritas. Algunas de éstas se verán en la siguiente relación de las diferentes modificaciones de los factores vasculares y de sus causas.

A. *Las contracciones del corazón* se alteran:

1. Por la suma de distensión de las cavidades ventriculares antes del sístole; y esto puede depender:

a. De la cantidad de sangre que pasa á las cavidades ventriculares durante el diástole. Esta á su vez es determinada por el curso de la sangre en las venas, sufriendo éste la acción de la presión arterial, de los movimientos respiratorios, etc., etc.

b. Por la fuerza de las contracciones auriculares (1).

c. Por la suma de resistencia que hay que vencer por el sístole. Esta se halla determinada por la presión arterial media, y está sujeta á todas las acciones que pueden ejercer influencia sobre ella.

2. Por la cantidad de sangre que pasa por las arterias coronarias. En la rana, las finísimas paredes de las aurículas y el tejido esponjoso de los ventrículos hacen que la nutricion de la sustancia cardiaca pueda efectuarse por su contacto directo con la sangre existente

(1) Cf. Roy, *Journ. Physiol*, 1 (1878), pág. 452.

en las cavidades. En los mamíferos, este modo de nutrirse debe ser insignificante; en ellos, la condición de los músculos cardiacos y de los apéndices nerviosos depende casi exclusivamente de la sangre distribuída por las arterias coronarias. Dejando á un lado la acción vaso-motora de las arterias coronarias, de la cual nada sabemos, puede decirse que la cantidad de sangre lanzada por ellas dependerá de la presión arterial de la aorta.

Si la corriente de sangre fuese intermitente para los músculos cardiacos, en vez de ser constante como en los demás músculos, las contracciones del corazón debieran regularse por sí mismas, y entonces todo sería muy complicado (1).

3. Por la cantidad de sangre que pasa por las arterias coronarias, y obra simplemente sobre el tejido muscular ó sobre los diferentes mecanismos nerviosos, ó también sobre ambos. Esto se demuestra claramente por la acción de los venenos (véase pág. 202). Las relaciones cuantitativas de los constitutivos normales, y la existencia de otros anormales, necesariamente deben alterar mucho las contracciones del corazón.

4. Por las fibras inhibitorias del nervio vago:

a. Por la sangre que estimula directamente las extremidades de las fibras del nervio vago, observándose esto solamente en el caso de los venenos.

b. Por la sangre que altera directamente el centro cardio-inhibitorio de la médula oblongada, ya sea positivamente, aumentando las acciones inhibitorias normales, y retardando así las contracciones del corazón, ya negativamente, deprimiendo esas acciones y acelerando por lo tanto las contracciones cardiacas.

c. Por el estímulo reflejo de ese mismo centro. Ya hemos mencionado casos de excitación producida por el estímulo reflejo. Los casos de depresión que determinan la aceleración de las contracciones cardiacas tampoco son más claros. Los impulsos aferentes pueden proceder de cualquiera parte del cuerpo; pero, como ya hemos visto, parece que existe una relación especial entre ese centro y el tubo digestivo.

5. Por los nervios aceleradores. Hasta ahora no tenemos ninguna prueba de la actividad de esos nervios.

B. La *resistencia periférica* se altera:

1. Por la condición vital, esto es, nutritiva del tejido de la parte. A su vez ésta se halla sujeta á la acción.

a. De la calidad (y cantidad?) de la sangre llegada á ella.

---

(1) Cf. Garrod, *Journ. Anat. and Phys.*, VII, pág. 219; VIII, pág. 54.

b. Por la acción del sistema nervioso, como en los casos de inflamaciones producidas por influencias nerviosas.

Estos dos puntos son muy oscuros.

2. Por el calibre variable (constricción, dilatación) de las pequeñas arterias producido:

a. Por la sangre ú otros estímulos, obrando directamente sobre el mecanismo vaso-motor periférico.

b. Por la sangre que obra directamente sobre los centros vaso-motores en el sistema central.

c. Por el estímulo reflejo de los centros vaso-motores.

d. Es más que probable que la resistencia periférica, es decir, la suma de constricción de las pequeñas arterias, dependa directamente de la presión misma de la sangre. Como en todos los demás músculos, la contracción de las fibras circulares de las arterias es mayor cuando aumenta la resistencia, es decir, la distensión de los vasos. Esto equivale á decir que, siendo iguales las demás condiciones, en un aumento de presión producido, por ejemplo, por una aceleración de las contracciones cardiacas, la distensión provocada por esto estará contrabalanceada por la contracción aumentada de la fibra muscular, y de este modo la presión estará también aumentada. Naturalmente esto puede verificarse sólo dentro de ciertos límites (1).

Merced á todos estos intrincados lazos, resulta que cuando acontece algo en una parte del cuerpo, se siente con mayor ó menor extensión en todas las demás partes. Pongamos un ejemplo vulgar: un cambio en las condiciones de la piel en un punto dado, como el producido por la aplicación del frío ó del calor, puede determinar:

a. Merced á la acción local directa, una constricción ó dilatación de los vasos de esa parte, tal que origine una palidez ó rubicundez local.

b. Merced á la acción refleja por medio del sistema nervioso central, un aumento de los mismos efectos locales, juntamente con un cambio en el calibre de los vasos de otras partes. Este cambio reflejo distante puede ser lo mismo ó de naturaleza distinta del local.

c. Merced á la acción refleja, una frecuencia ó lentitud de las contracciones cardiacas, si bien el corazón bajo este concepto se halla menos íntimamente ligado con la piel que las demás partes.

Además de estos efectos principales pueden originarse otros secundarios: la constricción ó dilatación producidas localmente alteran la presión general de la sangre, la que á su vez dará lugar á todos sus efectos.

---

(1) Cf. Latschenberger y Deahna, Pflüger's *Archiv*, XII (1876), pág. 157.

Las modificaciones de las contracciones cardiacas no alteran solamente la presión general de la sangre, sino que de una manera refleja pueden alterar también la resistencia periférica, y por lo tanto, el curso de la sangre en el interior de cada superficie particular (por ejemplo, la esplánica). Las modificaciones de la corriente en la superficie alterada directamente, y también en las alteradas secundariamente, ejercerán su acción sobre la temperatura y los cambios químicos de la sangre, y éstos á su vez producirán sus efectos en cada una de las partes, y así sucesivamente.

Por otra parte, la perturbación que sería la terminación natural de todas estas eventualidades se halla modificada por los efectos compensadores que hemos dicho existen en ese estado que llamamos salud. Por lo demás, la posibilidad de cambios ocultos en el cuerpo se demuestra claramente por la violencia de la enfermedad, cuando no existe la compensación.

Para que las pruebas de la circulación propuestas por Harvey (1628) fueran completas, había necesidad de explicar la manera como la sangre pasa desde las pequeñas arterias á las pequeñas venas. Para esto era necesario el uso del microscopio, y Malpighi (1661) fué el primero en demostrar la circulación capilar. En seguida Leuwenhoek (1674) describió más extensamente el paso de la sangre por los capilares, como se ve en la membrana interdigital de la rana, en la aleta caudal de los peces y en otras formaciones trasparentes.

E. Hales (1) fué el primero que hizo observaciones sobre la presión de la sangre, para lo cual introducía un tubo grueso en la arteria crural de un caballo, observando la altura (más de 2,40 metros) á que subía la columna de la sangre. Así es que empleaba, no un manómetro de mercurio ni de agua, sino de sangre. Poiseuille (2) introdujo el manómetro de mercurio, y á él debemos los conocimientos que tenemos respecto de los principios en que se funda esta cuestión. El tratado de Volkmann (3) contribuyó á aumentar nuestros conocimientos, y á Ludwig debemos muchos de los actuales medios de investigación.

Claudio Bernard (4) fué el primero á observar que la sección del simpático cervical de un lado del cuello iba seguida de un aumento de la temperatura y de la dilatación de los vasos sanguíneos del mismo lado de la cabeza. Brown Séquard en el mismo año (5) observó, al parecer el primero, que el estímulo de la porción periférica del simpático seccionado restablecía la palidez y hacía bajar de nuevo la temperatura; reconoció claramente que los efectos de la sección del simpático resultaban de una parálisis de los vasos sanguíneos. El mismo Claudio Bernard, algún tiempo después (6), observó los efectos del estímulo galvánico del nervio seccionado, si bien parece que no haya resuelto distintamente la cuestión como

(1) *Statical Essays*, vol II, (1732).
(2) *Rech. s. l. Causes du mouvement du sang*, 1831.
(3) *Hamodynamik*, 1850.
(4) *Comptes Rendus*, XXXIV (1852), pág. 472.
(5) *Philadelphia Medical Examiner*, agosto 1852, pág. 489, citado en las *Experimental Researches applied to Physiology and Pathology*, Nuew York, 1853, pág. 9.
(6) *Comptes Rendus de la Société de Biologie* nov. 1852.

después lo hizo A. Waller (1), el cual, en febrero de 1853, reconoció perfectamente las funciones vaso-motoras del simpático cervical, y las relaciones de éstas con la acción del mismo nervio sobre el iris. Estos descubrimientos formaron el principio de nuestros conocimientos respecto á los nervios vaso-motores. Entre las numerosas investigaciones que desde entonces se hicieron, ningunas pueden considerarse como más importantes que las de Ludwig y sus discípulos.

(1) *Comptes Rendus*, XXXVI (1853), pág. 378.

LIBRO II.

TEJIDOS DE ACCIÓN QUÍMICA CON SUS RESPECTIVOS MECANISMOS. — NUTRICIÓN.

CAPÍTULO I.

TEJIDOS Y MECANISMO DE LA DIGESTIÓN.

El bolo alimenticio, al pasar por el conducto digestivo, está sujeto á la acción de ciertos jugos producidos por la actividad secretoria de las células epiteliales de la membrana mucosa digestiva ó de las glándulas pertenecientes á ella. Estos jugos (á saber, la saliva, el jugo gástrico, la bilis, el jugo pancreático, el intestinal y las secreciones del intestino grueso), vertidos y mezclados con los alimentos, producen en éstos tales cambios que, siendo en gran parte insolubles, se hacen muy solubles, ó en otros términos, se modifican de tal modo, que la mayor parte de lo que se come pasa á la sangre, ya directamente por medio de los capilares del conducto digestivo, ya indirectamente por medio del sistema quilífero, en tanto que la parte más pequeña es expulsada en forma de excremento.

Debemos por lo tanto considerar: 1.°, las propiedades de los diferentes jugos, y los cambios que producen en los alimentos ingeridos; 2.°, la naturaleza de los procesos mediante los cuales las diversas células epiteliales de las diferentes glándulas y de las distintas porciones del conducto digestivo pueden elaborar de la fuente común, la sangre, tantos jugos diferentes, y la manera como la actividad secretoria de las células se halla regulada y sujeta á las necesi-

dades de la economía; 3.°, el mecanismo, de naturaleza principalmente muscular, mediante el cual el bolo alimenticio recorre el conducto digestivo y se pone de una manera muy eficaz en contacto con los jugos que van presentándose; y 4.° y último, los medios por los cuales el material nutritivo digerido es separado del no digerido ó excrementicio, y absorbido á la sangre.

SECCIÓN 1.ª—PROPIEDADES DE LOS JUGOS DIGESTIVOS.

Saliva.

La saliva mixta, como se presenta en la boca, es un líquido denso, pegajoso, generalmente espumoso y turbio. Observada al microscopio, se ve que contiene, además de los restos moleculares de los alimentos (y frecuentemente esporos criptogámicos), escamas de epitelio, corpúsculos de moco, gránulos y los llamados corpúsculos salivales. Su reacción en un individuo sano es alcalina, especialmente si la secreción es abundante. Cuando la saliva es escasa ó el individuo padece dispepsia, la reacción de la boca puede ser ácida. La saliva contiene poquísima materia sólida, probablemente no pasa de 0,5 por 100; su peso específico varía de 1,002 á 1,006. De estas sustancias sólidas, un poco menos de la mitad, cerca de 0,2 por 100, son sales (comprendiendo una pequeña cantidad de sulfocianuro potásico). Las sustancias orgánicas que pueden reconocerse en ella son principalmente la mucina, con pequeñas cantidades de albúmina y de seralbúmina.

El objeto principal de la saliva en la digestión es humedecer los alimentos y auxiliar la masticación y la deglución. En algunos animales ésta es su sola función; en otros, y entre ellos el hombre, ejerce una acción disolvente especial sobre ciertos alimentos. Los minerales solubles en los líquidos ligeramente alcalinos son disueltos por ella. No ejerce acción sobre las grasas, fuera de producir una emulsión muy ligera; sobre las sustancias proteicas carece de toda acción. Su propiedad característica consiste en convertir el almidón en azúcar (azúcar de uva, glucosa, dextrina).

Acción de la saliva sobre el almidón.—Si á una cantidad dada de almidón claro hervido, que hay seguridad que no contiene nada de azúcar, se añade una pequeña cantidad de saliva, al cabo de cierto tiempo se verá que todo el almidón ha desaparecido y ha sido sus-

tituído por cierta cantidad de azúcar de uva. La mezcla no presenta la coloración azul con el iodo, pero si se la hace hervir con el licor de Fehling (sulfato cúprico disuelto en un exceso de una disolución concentrada de sosa ó potasa) da un abudante precipitado rojo ó amarillo de óxido cuproso. Si á la mezcla durante el primer tiempo de la acción de la saliva se le añade iodo, se observa una coloración roja ó violada (más ó menos oscura que el turquí). Esto indica la presencia de la *dextrina*, la cual, en un período más avanzado, desaparece de la misma manera que el almidón. En efecto, la saliva convierte á veces el almidón en destrina y después en azúcar, ó primeramente divide el almidón en dextrina y azúcar, trasformando luégo aquélla en esta última. La esencia de los dos cambios consiste en apropiarse una molécula de agua. Así, el almidón $C_6 H_{10} O_5$, ó más probablemente

(azúcar de uva.) (dextrina.)

$$C_{18}H_{30}O_{15}+3H_2O=C_6H_{12}O_6+2(C_6H_{10}O_5)+2H_2O=3(C_6H_{12}O_6)$$

Mientras el almidón cocido se trasforma de ese modo en azúcar de uva con notable rapidez, el almidón crudo experimenta también el mismo cambio, si bien con mayor lentitud. Si se pone en suspensión en el agua cierta cantidad de almidón crudo y se le añade saliva, al cabo de algún tiempo se ve que el líquido contiene azúcar. Si de cuando en cuando se cambia el agua, el almidón va desapareciendo gradualmente hasta quedar reducido á vestigios que no presentan el color azul con el iodo, á no ser que se añada antes un ácido. Un corpúsculo de almidón está compuesto de *granulosa*, que da un color azul con el iodo, y *celulosa*, que presenta esa misma coloración con el iodo unido al ácido sulfúrico. La saliva obra sobre la granulosa trasformándola en azúcar, pero no es capaz de obrar sobre la celulosa. Cuando se hace hervir el almidón, las envolturas de celulosa del corpúsculo amiláceo se rompen, y la saliva puede entonces llegar con rapidez á la granulosa, y de ahí la velocidad comparativa de su acción. En el almidón crudo la saliva puede llegar solo á la granulosa atravesando las envolturas de celulosa.

Brücke (1) distingue en el corpúsculo del almidón, además de la granulosa y la celulosa, un tercer cuerpo llamado por él *eritrogranulosa*. Este último da una coloración roja, y no azul con el iodo, coloración que ordinariamente no se observa cuando se añade iodo al almidón, porque la eritrogranulosa es mucho más escasa que la granulosa. La saliva convierte la eritrogranulosa en azúcar de uva, pero no con la misma prontitud que la granulosa. Además Brücke considera la dextrina que resulta de la trasformación del almidón como una mezcla de *eritrodextrina* que ofrece un color rojo con el iodo, y de *acroodextrina*, que no presenta ninguna coloración con el iodo. La primera se convierte rápidamente por la saliva y otros agentes análogos en azúcar de uva; la segunda, si acaso, lo hace con mucha dificultad, de suerte que un líquido que contiene en principio almidón, después de la rápida acción de la saliva hasta que el iodo no da ni coloración azul ni roja, puede contener todavía una notable cantidad de dextrina en forma de acroodextrina. Si el al-

(1) *Vorlesungen*, I, pág. 221.

midón ha estado sometido á la acción de ácidos diluidos, su trasformación en dextrina va precedida del aspecto de *almidón soluble*, es decir, de almidón que como la dextrina forma con el agua una disolución trasparente, pero que sólo se parece á la dextrina en que da con el iodo una coloración azul.

Además es algo dudoso si el azúcar que resulta de la acción de la saliva sobre el almidón sea todo, ó sólo en parte verdadero azúcar de uva. Según Musculus y Mering (1), los productos son una pequeña cantidad de verdadero azúcar, conocido con el nombre de maltosio y de acroodextrina. El maltosio, que, como su nombre indica, es producido por la acción de la diastasa sobre el almidón, es un azúcar provisto de mayor potencia polarizante, pero de menor poder reductor que la dextrina; puede ser trasformado en dextrina por la acción de los ácidos diluidos (2). Otros observadores (3) sostienen también que el azúcar producido por la acción de la saliva no es verdadera dextrina, por más que no admitan que sea maltosio. Es muy probable que posteriores investigaciones puedan poner en evidencia muchas variedades de azúcar afines al de uva, provistos quizá de diferentes propiedades fisiológicas, como igualmente de otras tantas variedades de dextrina. Por lo mismo que la acroodextrina, que según todos los observadores parece ser uno de los productos de la acción de la saliva, resiste á la acción ulterior del fermento, no todo el almidón sometido á la acción de la saliva se trasforma en azúcar.

La trasformación del almidón en azúcar, ó sea la acción amilolítica de la saliva, tiene lugar á la temperatura ordinaria de la atmósfera. Cuanto más baja es la temperatura, más lenta es la trasformación, y á 0° cent., próximamente, se prolonga de una manera indefinida. Después de un frío, siquiera sea de algunos grados bajo 0°, al elevarse la temperatura recobra de nuevo su acción. La elevación de la temperatura á 35 ó 40°, acelera aún más la trasformación. Pasando de 60 ó 70°, la temperatura es perjudicial, y la saliva, que ha hervido por espacio de algunos minutos, no solamente no ejerce acción sobre el almidón mientras se mantiene á aquella temperatura, sino que tampoco recobra sus propiedades enfriándose. Con la ebullición, la actividad amilolítica de la saliva se destruye para siempre.

La accion de la saliva sobre el almidón se acelera en un medio ligeramente alcalino; pero ésa puede continuar en presencia de una pequeña cantidad de ácido libre. No obstante, el aumento de la acidez la detiene. Así, en una mezcla conteniendo 0,1 por 100 de ácido hidroclórico libre, la trasformación del almidón no tiene lugar. Después de haber permanecido por espacio de algún tiempo sometida á la acción de un ácido diluido, la saliva recobra su poder sobre la neutralización. Pero su actividad se destruye para siempre cuando permanece por espacio de mucho tiempo en contacto con

(1) *Zt. f. Physiol. Chem.*, II (1879), pág. 403.
(2) Véase el Apéndice.
(3) Nasse, Pflüger's *Archiv*, XIV (1877), pág. 473. Seegen, ibid., XIX (1879), pág. 106.

ácidos débiles, ó durante poco tiempo con ácidos fuertes. Los álcalis fuertes la destruyen igualmente.

La acción de la saliva se halla dificultada por la presencia del producto concentrado de su misma acción, á saber, el azúcar. Si se añade una pequeña cantidad de saliva á una gran masa de almidón cocido, su acción al cabo de algún tiempo disminuye, y casi se paraliza, mucho antes de que se haya trasformado todo el almidón. Diluyendo la mezcla en agua, su acción vuelve de nuevo. Si se extraen apenas formados los productos de su acción, una pequeña cantidad de saliva trasforma en azúcar, empleando el tiempo necesario, muchísima parte y casi podríamos decir una cantidad infinita de almidón.

Es dudoso de si los constitutivos de la saliva, de los cuales depende su actividad, se consuman todos en su acción. Paschutin (1) sostiene que eso es lo que ocurre; pero otros observadores afirman lo contrario.

¿De qué partes constitutivas de la saliva procede su virtud amilolítica?

Si la saliva, filtrada y libre de ese modo del moco y demás partes figuradas, es tratada con diez ó quince veces un volumen de alcohol, se forma un precipitado que contiene todas las sustancias proteicas. Estando sometido á la acción del alcohol por espacio de algún tiempo (algunos días, ó mejor algunas semanas), las sustancias proteicas así precipitadas se coagulan y son insolubles en el agua. Por consiguiente, un extracto acuoso del precipitado, preparado después de ese intervalo, contiene poco ó nada de las materias proteicas. Sin embargo, es tan activo ó casi tanto como la saliva primitiva (siendo el volumen de la disolución igual al de la saliva). Si se trata ese precipitado con glicerina concentrada, muy poca cosa pasa en la disolución. No obstante, se ve que la glicerina diluida con agua es muy amilolítica. Ahora bien: no podemos decir que esa pequeña cantidad de materia tan soluble en la glicerina esté enteramente compuesta de elementos realmente activos; puede ser, y probablemente es una mezcla de éstos con otros cuerpos. También se puede preparar una disolución amilolítica libre de sustancias proteicas, por el método de Brücke, aislando la pepsina (véase más adelante), pero ésa contiene probablemente otras sustancias además de la verdaderamente activa; cualquiera que pueda ser la sustancia activa misma, existe en cantidad tan pequeña, que jamás se ha podido aislar de una manera sa-

(1) *Centrbl f. med. Wissen.*, 1871.

tisfactoria; y en verdad la sola prueba que tenemos de su existencia es la manifestación de su especial poder.

Los caracteres más notables de este cuerpo, que podemos llamar *ptialina*, son los siguientes: 1.°, su presencia en pequeña y casi inapreciable cantidad; 2.°, el depender estrictamente su actividad de la temperatura; 3.°, su destrucción permanente y total por una temperatura elevada y reactivos químicos, como ácidos muy fuertes; 4.°, la falta de una prueba evidente de que experimente un cambio durante la manifestación de su poder; es decir, la energía necesaria para la trasformación que realiza *no procede de ella misma;* si se consume en su acción, esa pérdida es más bien el gasto de una máquina que el de una sustancia consumida en un trabajo; 5.°, la acción que produce es del género (el desprendimiento de una molécula con apropiación de agua) que se realiza por los agentes catalíticos, y de la clase particular de agentes catalíticos llamados hidrolíticos.

Estos caracteres demuestran que el cuerpo activo amilolítico de la saliva pertenece á la clase de los fermentos (1), y desde ahora en adelante podemos hablar del fermento amilolítico de la saliva.

La mezcla de la saliva, de que al principio hemos hablado, es el resultado de la unión en diferentes proporciones de la saliva de las parótidas, de las glándulas sublinguales y submaxilares con la secreción de las glándulas bucales.

La saliva de las parótidas, como se obtiene introduciendo un tubo en el conducto de Stenon, es clara, trasparente y no viscosa; la reacción de las primeras gotas segregadas es siempre ácida, á no ser cuando el líquido es muy abundante; sin embargo, otros observadores encontraron, aun con una cantidad moderada, una reacción alcalina después de las primeras gotas (2). Con el reposo se enturbia por un precipitado de carbonato cálcico, debido al desarrollo del ácido carbónico. Contiene globulina y alguna otra forma de albúmina, con poca ó ninguna mucina. Existe también el sulfocianuro potásico, pero faltan los elementos figurados. En el hombre, por lo menos, obra poderosamente sobre el almidón.

La saliva submaxilar, como se obtiene introduciendo un tubo en el conducto de Wharton, difiere de la de las parótidas por ser más alcalina, por la presencia del moco y ser más viscosa. Á menudo contiene en gran cantidad corpúsculos salivales y masas amorfas de materias proteicas. La llamada saliva producida por la ex-

(1) Los fermentos, al menos por ahora, pueden dividirse en dos clases, llamados comúnmente *organizados* y *no organizados*. La levadura de cerveza puede ponerse como ejemplo bien conocido de los primeros. La actividad fermentativa de la levadura que produce la trasformación del azúcar en alcohol depende de la vida de sus células mismas. A menos que la célula de la levadura no esté viva y funcionando, la fermentación no se realiza. Si esa célula muere, cesa la fermentación, y ninguna sustancia obtenida de la levadura por la precipitación con el alcohol, ó de otra manera, originará una fermentación alcohólica. El fermento de la saliva pertenece á la última clase; es una sustancia, y no un organismo vivo como la levadura.

(2) Astaschewsky, *Cbt. med.* Wiss., 1878, pág. 257.

citación de la cuerda del tímpano en el perro (véase Sección 2.ª) es en circunstancias ordinarias menos densa y menos viscosa, contiene menos moco y menor cantidad de elementos figurados que la llamada saliva simpática, la cual es notable por su viscosidad, por sus elementos figurados y por su mayor riqueza en sustancias sólidas.

La saliva sublingual es más viscosa y contiene mayor cantidad de mucina y muchos más sólidos (en el perro 2,75 por 100) que las demás especies de saliva, inclusive la submaxilar.

La acción de la saliva varía de intensidad en los diferentes animales:

Así, en el hombre, en el cerdo, en los conejos de Indias y en el topo, tanto la saliva de las parótidas como la de las glándulas submaxilares son amilolíticas; la saliva submaxilar (ó la infusión de la glándula) es en muchos casos más activa que la de las parótidas (1). Se dice que en los conejos la saliva de las glándulas submaxilares casi no ejerce ninguna acción, en tanto que la de las parótidas es muy enérgica. En los perros, la saliva de las parótidas es completamente inerte sobre el almidón, y la de las submaxilares y la mixta ejercen solamente una ligera acción; la saliva del gato es más activa que la del perro. En los caballos, corderos y bueyes la fuerza amilolítica, ya sea de la saliva mixta, ya de cualquiera de las otras glándulas, es sumamente débil.

Si la saliva de una glándula cualquiera es activa, una infusión acuosa de esa misma glándula es igualmente activa. Luégo veremos la importacia y trascendencia de este principio. Se puede aislar aproximadamente el fermento por la infusión acuosa de la glándula, como de la misma saliva.

En algunos casos por lo menos se puede extraer un fermento de la glándula aunque la secreción sea inactiva.

El método más pronto para extraer de la glándula un líquido fuertemente amilolítico, en todo lo posible libre de sustancias proteicas y de otras impurezas, consiste en cortar la glándula en pequeños pedazos, deshidratarla dejándola por espacio de algunos días en alcohol absoluto, y luego de haber extraído la mayor parte del alcohol, y hecho evaporar el resto á una temperatura baja, cubrirla con una capa gruesa de glicerina. Una sola gota de esta sustancia extractiva trasforma rápidamente el almidón en azúcar de uva.

Jugo gástrico.

El jugo gástrico, que se obtiene estimulando artificialmente el estómago sano de un perro en ayunas á través de una fístula gástrica, es un líquido casi incoloro, de sabor y olor desagradables.

(1) Grützner, Pflüger's *Archiv*, XVI (1877), pág. 105.

Para hacer una fístula gástrica, se practica una incisión en las paredes del abdomen á lo largo de la *línea alba*, se abre el estómago cosiendo bien con puntos de sutura los labios de la herida gástrica con los de la incisión de las paredes abdominales. Al cabo de poco tiempo se consigue la reunión de esos labios, de suerte que se establece una abertura permanente desde el exterior al interior del estómago. En el momento de la operación se introduce una cánula convenientemente dispuesta, la cual permanece fija por las contracciones producidas por la cicatrización. Por la cánula se puede extraer el contenido del estómago y el de la membrana mucosa estimulada.

Si se obtiene de una fístula natural en el hombre, se ve que su peso específico difiere poco del de el agua, variando de 1,001 á 1,010, siendo muy pequeña la cantidad de sustancias que contiene, á saber, 0,56 por 100.

En los perros, Bidder y Schmidt (1) observaron que la cantidad de sustancias sólidas es igual á 2,7 por 100, y en los corderos á 1,9: de esto puede deducirse que la cifra expuesta antes respecto del hombre no representa un jugo enteramente normal, sino más bien diluido. Pero Heindenhain (2) encontró en el perro que la secreción del fondo del estómago aislado no contiene más de 0,45 por 100 de sustancias sólidas, y las cifras de Bidder y Schmidt son debidas probablemente á la mezcla de ese jugo con restos de los alimentos digeridos y con las secreciones del esófago y de la boca.

De estas sustancias sólidas, cerca de la mitad, 0,24 por 100, está formada de sales inorgánicas, principalmente cloruros alcalinos (de sodio), con pequeñas cantidades de fosfatos. La materia orgánica se compone de pepsina, cuerpo que describiremos inmediatamente, mezclada con otras sustancias de naturaleza indeterminada. En un estómago sano el jugo gástrico no contiene más que pequeñísimas porciones de moco, á menos que no se haya ingerido cierta cantidad de saliva submaxilar.

La reacción es claramente ácida, siendo debida esta acidez normalmente al ácido clorhídrico libre. Esto se demuestra porque la cantidad de ácido es mayor de la que puede ser neutralizada por los vasos, correspondiendo el exceso á la cantidad existente de ácido libre (3). El ácido láctico, butírico y otros, cuando existen otros productos secundarios, proceden ya de las respectivas fermentaciones, ya de los alimentos, ya de la descomposición de sus sales alcalinas ú otras. En el hombre la cantidad de ácido clorhídrico libre en el jugo gástrico normal probablemente es de unos 0,2 por 100 (4).

(1) Bidder u. Schmidt, *Die Verdauungssafte*, pág. 73.

(2) Pflüger's *Archiv*, XIX (1879), pág. 148.

(3) Bidder u. Schmidt, *op. cit.* Richet, *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, XIV (1878), pág. 170. Szabó, *Zt. f. Physiol. Chem.*, I (1877), pág. 140. Reoch, *Journ. of. Anat. and Physiol.*, VIII (1874), pág. 274.

(4) Richet, *op. cit.* Szabó, *op. cit.*

La cantidad de ácido libre encontrado por Bidder y Schmidt en el jugo gástrico, cuyo peso específico hemos indicado antes, era solamente de 0,02 por 100, pero esta cifra es evidentemente inferior á la normal en estado de salud; y en efecto, Bidder y Schmidt (1) han visto que en los perros el ácido libre llega hasta 0,3 por 100, y en los corderos 0,123 por 100, mientras que Heindenhain (2) obtuvo con su método en el perro hasta 0,5 por 100.

Según Richet (3), el ácido no se conduce exactamente como el clorhídrico absolutamente libre, y supone que está combinado con alguna sustancia que no destruye su acidez libre. Este mismo observador sostiene que el ácido láctico se presenta en el jugo gástrico aun cuando no esté mezclado con los alimentos.

El jugo gástrico no ejerce *per se* ningún efecto sobre el almidón; en efecto, la acidez del jugo tiende á debilitarse, y es posible que baste para contrarrestarla la acción amilolítica de alguna saliva que se halle mezclada con él.

El jugo gástrico normal no ejerce ninguna acción sobre el azúcar de uva y el de caña.

Cuando el estómago contiene moco, el jugo gástrico posee la propiedad de trasformar el azúcar de caña en azúcar de uva. Esta propiedad parece ser debida á la presencia en el moco de un fermento especial análogo en la manera de obrar, pero completamente distinto de la ptialina de la saliva. Una excesiva cantidad de azúcar de caña introducida en el estómago produce una secreción de moco, y por lo tanto da lugar á su propia trasformación (4).

El jugo gástrico no ejerce ninguna acción sobre las grasas, y por lo tanto éstas no sufren ninguna trasformación en contacto con él. Cuando se come tejido adiposo, todo lo que tiene lugar en el estómago es que las envolturas proteicas y gelatinosas de las células de grasa se disuelven, quedando libre la grasa; ésta no experimenta ningún cambio, fuera de una ligerísima emulsión.

Los minerales solubles en el ácido clorhídrico libre se disuelven en su mayor parte; por más que en este caso existe diferencia entre el jugo gástrico y el simple ácido clorhídrico libre diluido con agua al mismo grado de acidez que el jugo.

La propiedad esencial del jugo gástrico consiste en disolver las sustancias proteicas, y trasformarlas en una materia llamada peptona.

Acción del jugo gástrico sobre las sustancias proteicas.—Los efectos son iguales, lo mismo si se emplea el jugo natural obtenido de una fístula, como si se emplea un jugo artificial, es decir, una infusión ácida de la membrana mucosa del estómago.

(1) *Op. cit.*
(2) *Op. cit.*
(3) *Op. cit.*
(4) Hoppe-Seyler, Virchow's *Archiv*, x (1856), pág. 144.

El jugo gástrico artificial puede prepararse de los modos siguientes:

1.° Raspando la superficie de un estómago (de un cerdo ó perro), triturando esta raspadura con vidrio molido y agua en un mortero, filtrándolo y añadiendo ácido clohídrico, hasta que la sustancia filtrada, que es por sí misma algo ácida, presente una acidez libre, correspondiendo á 0,2 por 100 del ácido clorhídrico. El jugo gástrico preparado de este modo contiene poquísima pepsina, pero es muy flojo.

2.° Extrayendo la membrana mucosa de la túnica muscular, cortándola finamente y colocándola en una gran cantidad de ácido clorhídrico diluido á 0,2 por 100 y á la temperatura de 35° cent. La mayor parte de la membrana desaparece, quedando sólo pequeñas porciones, y el líquido, algo opaco, se decanta y filtra. El líquido filtrado posee enérgicas propiedades digestivas (pépticas), pero contiene además gran cantidad de productos de la digestión (peptona, etc.), procedentes de la digestión de la misma membrana (1).

3.° De la misma membrana mucosa, preparada y cortada de esa manera, se quita el exceso de humedad por medio de un papel secante, y los pedazos se ponen en glicerina concentrada y en cantidad proporcionalmente grande, y luego se deja todo en reposo. La membrana puede también ser deshidratada antes, metiéndola en alcohol, pero no hay necesidad de esto. Si á la glicerina trasparente decantada, y en la cual apenas hay en disolución una pequeña parte de las materias proteicas de la membrana mucosa, se le añade ácido clorhídrico á 0,2 por 100 (bastan pocas gotas de glicerina para 100 c. c. de ácido diluido) forma un jugo artificial libre de materias proteicas ordinarias y de peptona y de una notable potencia, mientras que la glicerina no ejerce ninguna acción en los resultados definitivos.

Si se ponen algunos pedacitos de fibrina, obtenidos batiendo la sangre, después de bien lavados y hervidos en cierta cantidad de jugo gástrico, y esta mezcla se coloca á una temperatura de 35° á 40° centígrados, la fibrina se disolverá rápidamente, y á veces en pocos minutos. Esos pedacitos al principio se hinchan y se ponen trasparentes, después se deshacen en laminitas, especialmente cuando se mueve el vaso que los contiene, y finalmente desaparecen, dejando un residuo de algunos granitos, cuya cantidad varía según los casos.

Si se tratan de la misma manera pequeñas porciones de albúmina coagulada como la clara de huevo, se observa la misma disolución. Esos pedacitos se ponen trasparentes en su superficie, lo que especialmente se observa en los bordes, que poco á poco van haciéndose redondos, y la disolución sigue constantemente de fuera hacia adentro.

Si se trata de la misma manera cualquiera otra forma de albúmina coagulada (por ejemplo, acidalbúmina ó álcalialbúmina precipitada, suspendida en agua y hervida), se obtiene una disolución igual. La prontitud con que se efectúa la disolución dependerá, *ceteris pari-*

(1) Sin embargo, puede evitarse esto con la cocentración á 40° centígrados y por la diálisis subsiguiente.

bus, de la pequeñez de los pedacitos, ó más bien de la relación de su superficie con el volumen que se presenta á la acción del jugo.

Por consiguiente, el jugo gástrico disuelve con rapidez las sustancias proteicas coaguladas, de otra manera insolubles, ó solamente solubles con cierta dificultad en los ácidos muy fuertes.

NATURALEZA DE LAS TRASFORMACIONES DEMOSTRADAS POR LOS PRODUCTOS DE SU ACCIÓN.—Si se diluye con mucha agua y se bate bien la clara de huevo crudo, y después se trata con una suficiente cantidad de ácido clorhídrico diluido, la opacidad que se observa en la clara del huevo diluido, y que dependía de la precipitación de diferentes formas de globulina, desaparece, resultando entonces una mezcla trasparente. Si se hace hervir inmediatamente una porción de esta mezcla, se observa un gran precipitado de albúmina coagulada. Sin embargo, si se somete por espacio de algún tiempo la mezcla á una temperatura de 35° á 40° centígrados, la coagulación producida por la ebullición de una parte de esa mezcla es menor, y por último, la ebullición no determina ninguna coagulación. No obstante, con la neutralización toda la albúmina (con alguna excepción que puede ocasionar la presencia de algunas sales neutras) se puede obtener en forma de acidalbúmina ó sintonina, no conteniendo el líquido filtrado ninguna sustancia proteica (ó por lo menos sólo en pequeñísima cantidad). Por consiguiente, toda la albúmina existente en la clara del huevo es convertida por la simple acción del ácido clorhídrico diluido en acidalbúmina ó sintonina.

Si se trata la misma clara de huevo con jugo gástrico en vez de simple ácido clorhídrico diluido, los resultados parecen los mismos durante algún tiempo. Así pues, pasado algún tiempo, la ebullición no produce la coagulación, mientras que la neutralización da un notable precipitado de una materia proteica, la cual, siendo insoluble en el agua y en las disoluciones de cloruro de sodio diluidas, y soluble en los álcalis y en los ácidos diluidos, parece muy semejante á la sintonina. Pero se ha visto que solamente una parte de las materias proteicas existentes al principio en la clara de huevo pueden obtenerse por la precipitación. Una gran parte de ellas permanece aún en lo filtrado después de la neutralización, en la forma llamada *peptona*, y, en resumen, cuanto más tiempo dura la digestión, mayor es la relación de la peptona con el precipitado producido por la neutralización; efectivamente, es cierto que en algunos casos todas las sustancias proteicas se encuentran reducidas al estado de peptona.

La peptona es una sustancia proteica que aproximadamente tiene la misma composición que las demás materias proteicas, y presenta la mayor parte de las reacciones comunes á éstas.

Se distingue de las demás materias proteicas por los siguientes caracteres más marcados:

1.° No precipita por el ferrocianuro potásico ni por el ácido acético, como todas las demás sustancias proteicas.

2.° Por más que sea soluble en el agua destilada y en las disoluciones salinas neutras, aun las más diluidas, y por lo tanto, no sea precipitada de sus ácidos ó de sus disoluciones alcalinas por la neutralización, no se coagula por el calor como las demás materias proteicas igualmente solubles.

3.° Es muy difusible, pasando con grandísima facilidad á través de las membranas. (Para otras reacciones menos importantes, véase el Apéndice.)

El precipitado por neutralización se parece en sus caracteres generales á la acidalbúmina ó sintonina. No obstante, puesto que probablemente se distingue del cuerpo ó cuerpos producidos por la acción del simple ácido sobre los músculos ó la clara de huevo, es preferible conservar el nombre de *parapeptona*. Así pues, la digestión de la clara de huevo mediante el jugo gástrico da por resultado la trasformación de todas las materias proteicas existentes en peptona y parapeptona, de las cuales la primera debe ser considerada como el producto final y principal, y la segunda como un producto particular ó inicial variable en presencia é importancia. La digestión gástrica de la fibrina, ya sea cruda, ya cocida, y de todas las formas de albúmina coagulada, da lugar á los mismos productos, peptona y parapeptona. La leche tratada con el jugo gástrico comienza á coagularse ó cuajarse. Este efecto depende, en parte del ácido libre, y en parte de la acción especial de un elemento particular del jugo gátrico, del cual nos ocuparemos en seguida. La leche coagulada se disuelve después y adquiere el mismo aspecto de peptona y parapeptona como tratándose de las demás materias proteicas. En efecto, la digestión efectuada por el jugo gástrico sobre todas las variedades de las sustancias proteicas, consiste en la trasformación de éstas en peptona, acompañada de una cantidad variable de parapeptona.

Cuando la fibrina no cocida es tratada con jugo gástrico, se ve que la mezcla digestiva, si se examina inmediatamente después la disolución de la fibrina, contiene, además de peptona y parapeptona, albúmina coagulable por el calor. Durante la digestión de la fibrina cocida ó de cualquiera otra albúmina coagulada, no se forma ninguna albúmina de esa especie.

CIRCUNSTANCIAS QUE ALTERAN LA DIGESTIÓN.—Para poder llegar á un resultado satisfactorio respecto de este asunto, es útil emplear la misma materia proteica en todos los experimentos, y de todas ellas

la más conveniente es la fibrina. Es preferible cocida que cruda, porque en este último caso, por razones de que ahora nos ocuparemos, es soluble hasta cierto punto solamente en los ácidos diluidos. Por lo mismo que, como veremos, una cantidad dada de jugo gástrico puede producir, en condiciones á propósito, la digestión de una cantidad de fibrina casi indefinida si se deja un tiempo suficiente, nos vemos obligados á tomar como medida de la actividad de una trasformación del jugo gástrico la rapidez con que se disuelve una cantidad dada de fibrina.

Cuanta mayor es la superficie presentada á la acción del jugo, más rápida es la disolución. Por consiguiente, una fina división y un movimiento continuo aceleran la digestión. La neutralización del jugo detiene por completo la digestión. La fibrina puede ser sometida por un tiempo casi indefinido á la acción del jugo gástrico neutralizado sin que sea digerida. Si el jugo gástrico se pone ácido, de nuevo se hace tan activo como era antes. La digestión es más rápida con el ácido clorhídrico diluido al 0,2 por 100 (la acidez del jugo gástrico natural). Si el jugo gástrico contiene mayor ó menor cantidad de ácido libre que ésta, su actividad sa halla visiblemente disminuída. Se pueden sustituir al ácido clorhídrico otros, como el láctico, el fosfórico, etc.; pero no son tan activos, y el grado de acidez más conveniente varía con los diferentes ácidos. La presencia de sales neutras, especialmente el cloruro de sodio en exceso, es perjudicial (1). La presencia en forma concentrada de los productos de la digestión impide el proceso. Si se pone una gran cantidad de fibrina en poca de jugo gástrico, la digestión normal se detiene de repente; si la mezcla se diluye con ácido clorhídrico normal (0,2 por 100), ó se somete á la diálisis y se mantiene su acidez superior á la normal, la acción comienza de nuevo. La digestión es más rápida á unos 35 ó 40° centígrados; á la temperatura ordinaria, es más lenta, y 0° centígrados cesa por completo. Sin embargo, el jugo gástrico puede conservarse á la temperatura de 0° por un tiempo indefinido, sin perder nada de sus propiedades.

El jugo gástrico de los vertebrados de sangre fría es relativamente más activo á baja temperatura que el de los mamíferos y de las aves; si esto depende de una naturaleza diferente del jugo gástrico ó de otras circunstancias, no está aún determinado (2). Los líquidos digestivos en el estómago ó intestinos de los invertebrados contienen á menudo un fermento muy semejante á la pepsina, pero que se halla mezclado con otro fermento proteolítico parecido al del páncreas (3).

(1) A. Schmidt, Pflüger's *Archiv*, XIII (1876), pág. 93.

(2) Fick, *Arbeiten Physiol. Lab. Würz.*, II (1873), pág. 181.

(3) Krukenberg, *Unt. Phys. Inst. Heidelberg*, I (1877), pág. 327; II (1877), p. 1, pág. 261; además Hoppe-Seyler, Pflüger's *Archiv*, XIV (1877), pág. 395.

A temperaturas superiores á 40 ó 45° centígrados la acción del jugo gástrico disminuye. La ebullición por espacio de algunos minutos destruye por completo la actividad del jugo más poderoso. Extrayendo los productos de la digestión apenas formados, y manteniendo la acidez igual al estado normal, una cantidad dada de jugo gástrico puede digerir otra casi ilimitada de sustancias proteicas. Esto demuestra que las propiedades del jugo gástrico no se agotan por la digestión.

Se ha discutido si esta aserción es absolutamente verdadera. Sin embargo, Ransome (1) cree que las propiedades del jugo digestivo aumentan más bien por esta acción.

NATURALEZA DE LA ACCIÓN.—Todos estos hechos vienen á demostrar que la acción digestiva del jugo gástrico sobre las sustancias proteicas, como la de la saliva sobre el almidón, es una acción fermentativa; en otros términos: que la acción disolvente del jugo gástrico depende esencialmente de la presencia en él de un fermento, al cual, hasta ahora aislado sólo aproximadamente, se ha designado con el nombre de *pepsina*. La glicerina extractiva de la membrana mucosa, sobre todo de la que ha sido antes deshidratada, contiene una pequeñísima cantidad de sustancias proteicas, y sin embargo es muy activa. El método complicado de Brücke da un residuo que no posee ninguna de las reacciones proteicas, y con todo, unido al ácido hidroclórico normal diluido, es péptico en alto grado. Podemos, por lo tanto, afirmar con seguridad que la pepsina no es una sustancia proteica. El residuo de Brücke contenía ázoe, pero sería muy arriesgado afirmar que no fuera más que pepsina. Ahora bien: la manifestación de las propiedades pépticas es la única prueba que tenemos de la presencia de la pepsina.

El método de Brücke (2) consiste en lo siguiente. Se hace digerir la membrana mucosa con ácido fosfórico diluido, en vez de emplear el ácido clorhídrico. A la sustancia digerida filtrada se añade agua de cal trasparente, hasta que con el papel de cúrcuma se obtiene una reacción violada. La masa del precipitado de fosfato de cal arrastra consigo mecánicamente hacia abajo la mayor parte de la pepsina, y el líquido que queda encima, si se pone ácido otra vez, tiene muy poco poder pépsico. Se recoge el precipitado, se exprime y se pone en agua, disolviéndolo otra vez con cuidado con una pequeñísima cantidad de ácido clorhídrico diluido, haciéndolo precipitar nuevamente con agua de cal; una gran parte de la peptona precipitada durante la primera operación permanece así, mientras la pepsina se halla aún unida á la sal de cal. Se disuelve de nuevo el precipitado en ácido clorhídrico di-

(1) *Journ. Anat. Phys.*, (1176), vol. x.
(2) Moleschott's *Untersuch.*, VI (1859), pág. 479.

luido, se coloca en un matraz, y poco á poco, por medio de un tubo largo que toca en el fondo del matraz, se vierte una disolución de colexterina en cuatro partes de alcohol y una de eter. La colexterina forma una masa en la superficie del líquido, arrastrando consigo la pepsina. Después de algunas sacudidas se recoge la colexterina, se lava con agua acidulada con ácido acético, y después con agua pura. Mientras está aún húmeda se mete en un recipiente, y se agita con éter completamente privado de alcohol, el cual, disolviendo la colexterina y sobrenadando, deja por debajo una capa acuosa; esto debe repetirse hasta que toda la colexterina esté disuelta. Se separa el éter y se filtra el residuo acuoso. El líquido filtrado, aunque no dé las reacciones ordinarias de las sustancias proteicas, es muy péptico si está ácido. Podría aún purificarse más por medio de la dialisis (porque la pepsina no pasa á través del papel dialítico ordinario); pero el líquido dializado suministra también un precipitado con el acetato de plomo básico ó neutro.

Bajo un punto de vista importante, la pepsina ó fermento del jugo gástrico difiere de la ptialina, que es el fermento de la saliva. Aunque la saliva sea muy activa en un medio débilmente alcalino, no parece existir ninguna relación especial entre su fermento y un álcali cualquiera. Pero en el jugo gástrico hay una íntima unión entre el ácido y el fermento, tan íntima, que algunos autores hablan de la pepsina y del ácido hidroclórico como formando juntos un compuesto, el ácido pepto-hidroclórico.

Careciendo nosotros de exactas nociones respecto á la constitución de las sustancias proteicas, no podemos afirmar distintamente cuál sea la naturaleza precisa de sus trasformaciones en peptona. Juzgando por la analogía con la acción de la saliva sobre el almidón, podríamos suponer que en el fondo consiste en un proceso de hidratación, pero no poseemos ninguna prueba exacta de que esto sea así, y es por lo menos tan probable que la peptona proceda de una simple destrucción de las moléculas proteicas más gruesas. Se puede obtener una peptona muy semejante, si no completamente idéntica á la obtenida por la digestión gástrica, por medio de ácidos fuertes, con la acción prolongada de ácidos diluidos, especialmente á una temperatura elevada, ó simplemente por medio de la digestión con agua hirviendo en una marmita de Papin. Por lo tanto, el oficio de la pepsina es solamente facilitar una trasformación que puede efectuarse sin necesidad de ella. Por lo mismo que en el acto de la digestión la pepsina no se agota, claro es que la fuerza gastada en convertir las sustancias proteicas en peptona no procede del fermento.

Hemos visto que un ácido particular y un estado de dilución, también particular, favorecen mucho la digestión; añadiremos ahora que la acción natural del ácido se halla modificada por la presencia de la pepsina. No es ya que en la digestión el ácido convierta las sustancias proteicas en acidalbúmina, la que á su vez sea trasformada por la pepsina en peptona. La albúmina común se convierte con menos prontitud en productos de neutralización cuando existe la pepsina que

cuando falta, y, como veremos, esos productos son probablemente de naturaleza diversa en los dos casos. Cuando los huesos son tratados con ácido clorhídrico simple, las sales terrosas se disuelven permaneciendo la base animal; pero si son tratados con jugo gástrico, esta base experimenta su acción mucho más pronto que las sales terrosas (1). Hablaremos más extensamente de la naturaleza de la digestión péptica al ocuparnos de la digestión pancreática.

Todas las sustancias proteicas, por lo que sabemos, son trasformadas en peptona por la pepsina. De la acción de ésta sobre otras sustancias azoadas de naturaleza no verdaderamente proteica, diremos sólo que la mucina, la nucleina y las bases químicas de los tejidos córneos no experimentan ninguna alteración por ella, pero que los tejidos gelatinosos se disuelven y trasforman en una sustancia tan poco parecida á la peptona que la propiedad característica de la gelatinización está perdida por completo.

La pepsina disuelve igualmente la condrina y los tejidos elásticos (2).

La leche se altera particularmente por el jugo gástrico, ya sea natural, ya artificial: se coagula, es decir, se precipita su caseina. Esta trasformación se verifica á la temperatura ordinaria, pero se hace más pronto á la de 35° ó 40° centígrados. Esta propiedad del jugo gástrico (conocida desde hace mucho tiempo por el vulgo, puesto que el *cuajo* que se emplea para cuajar la leche en las fábricas de queso ó para otros fines es una infusión del estómago de ternera) no depende de su acidez; esto es, la caseina no precipita directamente por causa del ácido libre, porque el jugo gástrico neutralizado es igualmente eficaz. Por lo mismo que esta propiedad se pierde haciendo hervir al jugo gástrico neutralizado, y sus efectos dependen tan íntimamente de la temperatura, parece probable—y esto está apoyado por otros hechos—que el efecto sea producido por la acción de un fermento especial.

Este fermento no es idéntico á la pepsina, y Hammarsten (3) consiguió separarlos.

Según este autor, la presencia del azúcar de leche no es necesaria para ese cambio, y el fermento mismo no da lugar á una fermentación de ácido láctico. Por lo tanto, no considera la coagulación como una simple precipitación de la caseina ocasionada por el desarrollo del ácido láctico, y cree que el proceso es una especie de coagulación, en la cual se produce una caseina insoluble al desprenderse de un cuerpo previamente soluble bajo la acción del fermento.

(1) Kühne, *Lehrb.*, pág. 40.
(2) Etzinger, *Zt. f. Biolog.*, x (1874), pág. 84.
(3) *Upsala Lakareforenings Forhandlingar*, Bd. VIII (1872), pág. 63.

Bilis.

La calidad de bilis varía mucho, no solamente en los diferentes animales, sino también en uno mismo en distintos períodos. Además, esta se altera por una larga permanencia en la vejiga de la hiel. La bilis, tomada directamente del conducto hepático, especialmente cuando se segrega con rapidez, contiene poquísima ó ninguna cantidad de moco; la sacada de la vejiga de la hiel de las vacas ó corderos muertos contiene moco. El color de la bilis de los animales carnívoros, onnívoros y del hombre es rojo dorado brillante; la de los animales frugívoros es de un color verde dorado ó de un hermoso verde brillante ó de un verde sucio, según los casos, modificándose mucho por su estancia en la vejiga de la hiel. Su reacción es alcalina. El siguiente cuadro puede considerarse como la composición media de la bilis humana (Frerichs).

	En 1.000 partes.	
Agua		859,2
Sustancias sólidas	»	
Sales biliares	91,4	
Grasas, etc.	9,2	
Colesterina	2,6	
Moco y pigmento	29,8	
Sales inorgánicas	7,8	
		140,8

La falta absoluta de sustancias proteicas es un carácter marcado de la bilis. Respecto á las sales inorgánicas, lo más interesante es la presencia de una gran cantidad de cloruro de sodio (0,2 á 0,27 por 100), y de fosfatos de hierro (cerca de 0,006 por 100 de hierro), de manganeso, y á veces en algunos casos de cobre. Sus cenizas contienen sosa en grandísima cantidad, y también sulfatos, procedentes ambos de las sales de la bilis. Los elementos que merecen una atención especial son los pigmentos y las sales biliares.

Pigmentos de la bilis.—El color natural rojo dorado de la bilis normal humana ó de los animales carnívoros es debido á la presencia de la *bilirubina;* ésta, que es también el pigmento principal de los cálculos biliares, y que se encuentra con mucha abundancia en la orina de los sujetos afectados de ictericia, se puede obtener bajo la forma, ya de polvo de color naranjado, ya de prismas y tabletas romboédricas bien formadas. Es insoluble en el agua, poco soluble en el éter y en el alcohol, y se disuelve rápidamente en el cloroformo y en los líquidos alcalinos. Su composición es $C_{16}\ H_{18}\ N_2\ O_3$. Tratada

con agentes oxidantes, como el ácido nítrico amarillo ó con el ácido hiponítrico, presenta una sucesión de colores combinados como los del arco iris. El rojo dorado amarillento se hace verde, éste azul-verdoso, después azul, luego violado, después rojo-sucio, y finalmente amarillo-pálido. Esta reacción característica de la bilirubina constituye la base de la llamada reacción de Gmelin para los pigmentos de la bilis; cada uno de esos períodos representa una distinta sustancia pigmentaria. Una disolución alcalina de bilirubina, colocada en un vaso profundo á la acción del aire, se pone verde, convirtiéndose en *biliverdina* (C_{16} H_{20} N_2 O_5, ó C_{16} H_{18} N_2 O^4 Maly), el pigmento verde de los animales herbívoros. La biliverdina se encuentra también en los bordes de la placenta de la perra, y á veces en la orina de los ictéricos, siendo probablemente la sustancia que da á la bilis sometida á la acción del jugo gástrico, como en los vómitos, biliares, su tinte verde característico. Constituye el primer período de la oxidación de la bilirubina en la reacción de Gmelin. La biliverdina, tratada con agentes oxidantes, pasa por la misma serie de colores que la bilirubina, exceptuando el rojo dorado inicial.

Dejamos ya estudiado, pág. 41, las relaciones de la bilirubina con la hematoidina. También se han encontrado en pequeñas cantidades en los cálculos biliares otros pigmentos, á saber, la *bilifuschina* y la *biliprasina*.

La bilis fresca normal, ya sea del hombre, de la vaca, del cerdo, del perro, no presenta estrías de absorción, si bien éstas se manifiestan en los extractos alcohólicos y cuando la bilis está alterada.

Cuando la bilirubina ha sido oxidada hasta el último período (amarillento) de la reacción de Gmelin, se ve que el líquido contiene un cuerpo con fajas de absorción características. Este cuerpo fué designado con el nombre de *coletelina* (1). Por otra parte, la bilirubina tratada con agentes reductores (amalgama de sosa) es trasformada en un cuerpo llamado *urobilina* (hidrobilirubina), el cual presenta también un aspecto característico en el espectro (2).

Sales de la bilis.—En el hombre y en muchos animales estas sales consisten en *glicocolato* y *taurocolato de sosa:* la relación entre ellas varía en los diferentes animales. En el hombre, tanto la cantidad total de las sales de la bilis como su relación entre sí, suele variar muchísimo, pero el glicocolato abunda siempre más (3). En la hiel del buey abunda el glicocolato de sosa y escasea el taurocolato. Las sales de la bilis del perro, gato, oso y otros carnívoros, consisten exclusivamente en esta última, faltando por completo la primera.

(1) Maly, *Wien, Sitzungsberichte*, Bd. LIX (1869).

(2) Véase pág. 42.

(3) Cf. Jacobsen, *Ber. d. deutsch. Chem. Gesell.*, VI, pág. 1026. Trifanowski, Pflüger's *Archiv*, IX (1874), pág. 492. Socoloff, *ibid.*, XII (1875), pág. 54. Hoppe-Seyler, *Lehrb.*, (1878), pág. 301.

En la bilis del cerdo se encuentran dos ácidos particulares combinados con la sosa, á saber, el glicoiocolico y el tauroiocolico, que sin embargo difieren muy poco de los antes mencionados. Igualmente la bilis del pato contiene ácido tauroquenocólico.

Estas dos sales, insolubles en el éter, pero solubles en alcohol y en agua, con disoluciones acuosas de reacción francamente alcalina, pueden obtenerse por cristalización en forma de agujas finísimas aciduladas. Son excesivamente delicuescentes. Las disoluciones de los dos ácidos ejercen una acción rotatoria hacia la derecha sobre la luz polarizada.

PREPARACIÓN.—La bilis mezclada con carbón animal se hace evaporar hasta que esté bien seca, y se extrae con alcohol. Si el filtrado alcohólico no es incoloro, es preciso descolorearlo con carbón animal y destilar todo el alcohol; el residuo seco se trata con alcohol absoluto, y al filtrado alcohólico anhidro se añade éter mientras no se forma un precipitado. Por medio del reposo el precipitado turbio se trasforma en una masa cristalina en el fondo del recipiente. Si el alcohol no es absoluto, los cristales se convierten muy fácilmente en un líquido espeso y sin poso. Esta masa de cristales á menudo se ha designado con el nombre de *bilina*. Las dos sales precipitan de esa manera, por cuya razón en una bilis como la del buey ó del hombre, la bilina se compone tanto de glicocolato como de taurocolato de sosa. Las dos pueden separarse por la precipitación de sus disoluciones acuosas con el acetato de plomo, el cual precipita á la primera más pronto que á la segunda. Los ácidos pueden separarse de sus respectivas sales con el ácido sulfúrico diluido, ó por la acción del acetato de plomo y del ácido sulfhídrico.

Haciéndolo hervir con ácidos diluidos (sulfúrico, clorhídrico), ó con potasa cáustica, ó con agua de varita, el ácido glicocólico se desdobla en ácido colálico (cólico) y glicina. El ácido taurocólico se puede igualmente desdoblar en ácido colálico y taurina, á saber:

ácido glicocólico — ácido colálico — glicina

$$C_{26}H_{43}NO_6 + H_2O = C_{24}H_{40}O_5 + C_2H_5NO_2$$

ácido taurocólico — ácido colálico — taurina

$$C_{26}H_{45}NSO_7 + H_2O = C_{24}H_{40}O_5 + C_2H_7NSO_5$$

Estos dos ácidos contienen el mismo ácido privado de nitrógeno, esto es, el ácido colálico; pero éste se halla en el primer caso combinado con la glicina, importante cuerpo azoado, ó ácido amido-acético; y en el segundo caso, con la taurina, ó ácido amido-isetiónico (amido-éter-sulfúrico). La descomposición de los ácidos de la bilis en ácido colálico y taurina ó glicina respectivamente, tiene lugar en el intestino (1). Así pues, los dos compuestos amoniacales de estos dos ácidos, después de haber servido para la digestión vuelven á

(1) Hoppe-Seyler, Virchow's *Archiv*, XXV, 181; XXVI (1863), 519.

la sangre. Cada uno de estos dos ácidos, ó el colálico solo, cuando se trata con el ácido sulfúrico y con el azúcar de caña, da un hermoso color púrpura (reacción de Pettenkofer) con un espectro característico. Tal coloración se produce por la acción de los mismos cuerpos sobre la albúmina, el alcohol amílico y algunos otros cuerpos orgánicos.

Por la deshidratación, el ácido colálico se convierte en ácido coloidico, $C_{24} H_{38} O_4$, ó en dislisina, $C_{24} H_{36} O_3$.

Acción de la bilis sobre los alimentos.—La bilis, por lo menos en algunos animales, contiene un fermento apto para trasformar el almidón en azúcar, pero bajo este concepto su acción es completamente secundaria.

Sobre las sustancias proteicas la bilis no ejerce ninguna acción digestiva directa; pero cuando ésta ó una disolución de sus sales se añade á un líquido que contenga los productos de la digestión gástrica, tiene lugar un abundante precipitado de parapeptona y peptona, siendo la mayor parte de la pepsina existente arrastrada mecánicamente hacia abajo, de suerte que el líquido que queda, aunque se vuelva á acidificar, ofrece pocas ó ninguna propiedad péptica. No obstante, el precipitado se redisuelve en un exceso de bilis ó en una disolución de sales de la bilis. El objeto de esa precipitación, que efectivamente se realiza en el duodeno, es probablemente proteger al fermento del jugo pancreático (véase más abajo) de la acción destructora de la pepsina. En general, la bilis alcalina, neutralizando las sustancias ácidas del estómago mientras pasan al duodeno, favorece la acción del jugo pancreático.

Respecto á la acción de la bilis sobre las grasas, podemos mencionar los hechos siguientes:

La bilis ejerce una ligera acción disolvente sobre las grasas, como lo prueba el uso que de ella hacen los pintores y tintoreros. Posee una ligerísima propiedad emulsiva; una mezcla de aceite y bilis, después de agitada, se separa con menos facilidad que una mezcla de aceite y agua. Con los ácidos grasos libres, la bilis forma un jabón. Es además un disolvente de los jabones sólidos, y parece que la emulsión de las grasas es en cierta manera facilitada por la presencia de los jabones en disolución. Por consiguiente, es muy probable que la bilis sea de mayor utilidad como agente emulsivo cuando está mezclada con el jugo pancreático que cuando obra por sí sola. Volveremos á insistir sobre esto. Por último, la impregnación de las membranas por la bilis ó por una disolución de sus sales, facilita el paso de las grasas á través de esas mismas membranas. El aceite

atraviesa muy fácilmente un papel de filtro humedecido con una disolución de las sales de la bilis, mientras que pasa con gran dificultad á través de un papel humedecido con agua destilada.

Jugo pancreático.

El jugo pancreático normal, que se obtiene por medio de una fístula pancreática temporal, difiere de los líquidos antes mencionados por la cantidad comparativamente grande de sustancias proteicas que contiene. Su composición varía en proporción con la secreción, porque cuando fluye en gran cantidad, el aumento total de los sólidos no guarda relación con el del agua, por más que las cenizas sean siempre las mismas.

Practicando una incisión á través de la línea alba, el conducto pancreático se encuentra fácilmente en los conejos y en los pavos, y se puede introducir en él y dejar fija una cánula. No ofrece ninguna dificultad el practicar una fístula temporal; pero Claudio Bernard observó que con una fístula permanente la naturaleza de la secreción se alteraba y perdía muchísimas de sus propiedades características. Sin embargo, N. O. Bernstein (1) consiguió obtener fístulas permanentes sin perjuicio de la secreción.

El jugo pancreático normal es un líquido claro, trasparente y viscoso que forma espuma cuando se sacude. Ofrece una reacción francamente alcalina, y contiene posos ó ningún elemento figurado.

La cantidad de sustancias sólidas encontradas en el jugo pancreático del perro, extraído por una fístula temporal, es de unos 8 á 10 por 100 (2), pero Bernstein (3) observó en una secreción muy activa de una fístula permanente una de 2,5 por 100 (1,68 á 5,39), habiendo 0,8 de materia inorgánica. Sus elementos más importantes son la albúmina, una forma especial de caseina, ó alcalialbúmina (que precipita cuando se satura con sulfato de magnesia), leucina y tirosina, una pequeña cantidad de grasas y de jabones y una cantidad comparativamente grande de carbonato de sosa, al cual es debido la reacción alcalina de este jugo, y que parece estar particularmente asociado á la albúmina.

Si se enfría hasta 0°, puede experimentar una especie de coagulación, liquidándose de nuevo si se calienta débilmente (4).

Según Kühne (5), el jugo pancreático fresco del perro contiene siempre cor-

(1) Ludwig's *Arbeiten*, 1869, pág. 1.
(2) Bernard, *Lec. Phys. Exp.*, 1855, II, 237.
(3) *Op. cit.*
(4) Bernard. *Lec. Phys. Exp.*, 1855, II, 230.
(5) *Verhandl. Heidelb. Naturhist. Med. Vereins*, 1876.

púsculos semejantes á los de la saliva, y la coagulación observada por Claudio Bernard es una verdadera coagulación resultado de un producto semejante á la miosina. Con todo, ese coágulo se digiere rápidamente. Kühne sostiene que el jugo *perfectamente* fresco no contiene ni peptona ni tirosina, y sí sólo algunos vestigios de leucina.

ACCIÓN DEL JUGO PANCREÁTICO SOBRE LOS ALIMENTOS.—El jugo pancreático obra sobre el *almidón*, crudo ó cocido, con gran energía, trasformándolo rápidamente en azúcar de uva. Todo lo que hemos dicho acerca de este particular al ocuparnos de la saliva puede repetirse respecto del jugo pancreático, con la diferencia que la actividad de éste es mucho mayor que la de aquélla; el jugo pancreático y la infusión acuosa del páncreas trasforman siempre el almidón en azúcar, lo mismo que el animal esté en ayunas, como después de comer.

Como en el caso de la saliva (pág. 254), es probable que el azúcar formado no sea verdadero azúcar de uva.

Del jugo pancreático, ó por el método de la glicerina, se puede aislar aproximadamente del páncreas mismo un fermento amilolítico. Sobre las sustancias proteicas el jugo pancreático ejerce también una acción disolvente tan parecida á la del jugo gástrico, que merced á esa sustancia se convierte en peptona. Si se colocan algunos pedacitos de fibrina dentro de una pequeña cantidad de jugo pancreático, desaparecen al cabo de poco tiempo, especialmente á una temperatura de 35° centígrados, y la mezcla resulta contener peptona. La actividad del jugo pancreático para convertir las sustancias proteicas en peptona se halla acelerada por el aumento de temperatura hasta 40°, ó aún más, y retardada por temperaturas bajas; con la ebullición esa propiedad se destruye por completo. En efecto, las propiedades digestivas del jugo pancreático dependen, como las del gástrico, de la presencia de un fermento, al cual se ha designado con el nombre de *tripsina*. Un extracto glicérico del páncreas, preparado de la misma manera que el de la membrana mucosa gástrica (en condiciones á propósito), tiene actividad sobre las sustancias proteicas, como el jugo pancreático natural.

El aspecto de la fibrina, cuando sufre la digestión pancreática, difiere sin embargo del que ofrece cuando experimenta la digestión péptica. En el primer caso la fibrina no se hincha, sino que permanece opaca como antes y parece estar corroída más bien que disuelta. Pero existe todavía una diferencia más importante entre la digestión pancreática y la péptica de las sustancias proteicas. La digestión péptica es esencialmente ácida; ya hemos visto que se ve-

rifica solamente en presencia de un ácido, y se detiene por la neutralización de éste. Por otra parte, la pancreática es esencialmente una digestión alcalina, que no tiene lugar si no existe un álcali, y la actividad del jugo alcalino se detiene por la acidificación y se impide por la neutralización. El extracto del páncreas obtenido con la glicerina es siempre tan inerte en presencia de un ácido libre, como el del estómago en presencia de un álcali. Si á la mezcla digestiva se añade carbonato de sosa en la proporción de 1 por 100, la digestión se verifica rápidamente, exactamente lo mismo que ocurre en una mezcla péptica cuando se acidula con ácido clorhídrico en la proporción de 0,2 por 100. Efectivamente, parece que la cantidad de 1 por 100 de carbonato de sosa ejerce en la digestión pancreática una acción completamente semejante á la que produce el ácido clorhídrico en la proporción de 0,2 por 100 en la digestión gástrica.

Con agua destilada la digestión pancreática se verifica muy lentamente y la adición de carbonato sódico acelera la trasformación en proporción con la cantidad añadida hasta cerca de 0,9 ó 1,2 por 100. Pasado este límite una mayor cantidad de álcali opone un obstáculo, y si es mayor detiene por completo su marcha. La bilis, que estorba la digestión péptica, parece facilitar la pancreática (1). Cuando se obra con un fermento aislado, como el extracto del páncreas obtenido por la glicerina el 0,1 por 100 de ácido clorhídrico libre basta para detener su acción.

Correspondiendo á esta diferencia en los ácidos que acompañan al fermento, existe en los dos casos una diferencia en la naturaleza de los productos. En ambos casos se produce peptona, y las diferencias que hasta ahora se han podido apreciar entre la peptona pancreática y la gástrica son relativamente ligeras; pero en la digestión pancreática el producto adicional no es, como en la gástrica, una especie de acidalbúmina, sino un cuerpo que tiene mucha analogía con la álcali-albúmina.

Antes que su disolución sea efectivamente realizada, el carácter de la fibrina se altera. Es soluble no solamente en los ácidos y en los álcalis diluidos, sino también en una disolución al 10 por 100 de cloruro de sodio, y las disoluciones obtenidas con este último reactivo se coagulan por la ebullición, añadiéndoles ácido nítrico concentrado. Por lo tanto, la primera acción del jugo pancreático parece ser trasformar las sustancias proteicas en digestión, en un cuerpo intermedio entre la alcalialbúmina y la ordinaria albúmina natural. Pero por más que los caracteres generales en la digestión pancreática y gástrica sean en apariencia tan semejantes, es más que probable que existan entre ellas profundas diferencias.

(1) Heindenhain, Pflüger's *Archiv*, x (1875), pág. 557.

Esto lo demuestra la aparición en la digestión pancreática de las sustancias proteicas de dos notables cuerpos cristalizados azoados, la *leucina* y la *tirosina*. Cuando la fibrina (ú otra sustancia proteica) es sometida á la acción del jugo pancreático, la cantidad de peptona que puede obtenerse de la mezcla es mucho menor que la primitiva de las sustancias proteicas, mucho más que la que se obtiene por el jugo gástrico; y cuanto más dura la acción digestiva, mayor es esa pérdida aparente. Si por medio de la neutralización se libra de la alcalialbúmina un producto de la digestión pancreática, y después de haberlo concentrado por la evaporación se trata con un exceso de alcohol, la mayor parte de la peptona precipita. El filtrado alcohólico, después de su concentración, suministra por el enfriamiento cristales de tirosina, y el líquido madre de estos cristales ofrece gran abundancia de cristales de leucina. Por consiguiente, mediante la acción del jugo pancreático una notable cantidad de la materia proteica digerida se descompone, hasta el punto de originar productos que no son de naturaleza proteica. De esta descomposición toman origen la leucina, la tirosina y probablemente otros muchos cuerpos, como ácidos grasos y sustancias volátiles. En la digestión gástrica se verifica en menor grado una destrucción tan completa de las materias proteicas; ni la leucina ni la tirosina pueden considerarse como productos naturales de la pepsina.

Como es sabido por todos, la leucina y la tirosina son los cuerpos que se presentan cuando las sustancias proteicas ó la gelatina son sometidas á la acción de los ácidos ó de los álcalis diluidos, ó de varios agentes oxidantes. Ahora bien: la leucina es un ácido amidocaproico, y por eso pertenece claramente á los cuerpos grasos, mientras que la tirosina corresponde al grupo aromático, íntimamente relacionada con el ácido benzoico. Así pues, en la digestión pancreática tenemos el caso de la grande y compleja molécula proteica, que se desdobla en sus componentes ácido graso y moléculas aromáticas, y en sus otros elementos menos conocidos.

La presencia de estos cuerpos y de la alcalialbúmina en el jugo pancreático es debida probablemente á una digestión intrínseca que se efectúa en la secreción mientras atraviesa el conducto ó después de ser depositada. Entre los productos suplementarios de la digestión pancreática se puede mencionar un cuerpo que presenta un color violado con el agua de cloro (esta reacción se aprecia á menudo en el jugo mismo), el *índol*, del cual parece proceder el olor fuerte y especialmente fecal que se nota durante la digestión pancreática.

No obstante, es posible que el índol, al contrario de la leucina y de la tirosina, no sea simplemente un producto de la digestión pancreática, sino de una descomposición que acompaña á ésta, debida á la acción de fermentos orgánicos. Una mezcla pancreática se cubre en seguida de bacterias, á pesar de las mayores pre-

cauciones, cuando se emplea el jugo natural ó una infusión de la glándula. Si se usa el fermento aislado y se evitan los gérmenes atmosféricos, no se produce ningún olor (1), aunque se desprendan el ácido carbónico y el ázoe; Kühne no observó la producción de índol cuando la digestión pancreática se hacía en presencia del ácido salicílico, que impide el desarrollo de las bacterias y de otros organismos semejantes.

Después de una digestión continuada por espacio de algún tiempo, especialmente cuando va acompañada de descomposición pútrida, la cantidad de sustancias proteicas pasadas del estado de peptona y descompuestas puede ser muy grande. Una ligera diferencia entre la digestión gástrica y la pancreática puede hallarse en que mientras la fibrina cocida ó cruda es alterada prontamente por el jugo pancreático, la albúmina, la sintonina, etc. cocidas resisten á la acción de este jugo mucho más que á la del gástrico.

Teoría de la proteolisis digestiva.—La idea más simple de la digestión péptica es la de Brücke (2), á saber, que la fibrina ó la albúmina, etc. se trasforman primeramente en sintonina (parapeptona), y que ésta se convierte en peptona; se funda además en que el resultado final de la digestión con un jugo muy activo no es otro que el de la peptona. Sin embargo, hay hechos que demuestran que esta idea tan simple no puede ser aceptada. Meissner (3) llegó á la conclusión, fundada en experimentos muy bien hechos, que la trasformación en sintonina iba seguida del desdoblamiento de aquel cuerpo en *peptona* y *parapeptona*, distinguiéndose esta última de la sintonina ordinaria, no por sus caracteres generales, sino por no poder convertirse en peptona mediante la acción del jugo gástrico, pudiendo sufrir esa trasformación por la acción del jugo pancreático. Describió además dos productos secundarios, la *metapeptona* y la *dispeptona;* pero los caracteres asignados por él á estos cuerpos no eran suficientemente claros. Además admitía tres especies de peptona, á saber, peptonas *A*, *B* y *C*, de las cuales la última no precipita, mientras las otras dos sí, por la acción del ácido acético y el ferrocianuro potásico, *A* en una disolución débilmente ácida y *B* en una muy ácida; en otros términos, *C* es una peptona perfecta, en tanto que *A* y *B* son imperfectas. Kühne (4) opina que toda sustancia proteica natural está compuesta de dos elementos y puede desdoblarse en ellos, los cuales pertenecen á lo que él llama respectivamente el grupo *anti* y el grupo *hemi*. Cuando una sustancia proteica es digerida con la tripsina, se producen dos peptonas, á saber, una *antipeptona* y una *hemipeptona*. La primera de éstas, esto es, la antipeptona, no experimenta ningún cambio bajo la acción de la tripsina, permaneciendo tal peptona. Por otra parte, la hemipeptona se descompone rápidamente por la tripsina en leucina, tirosina y otros productos de digestión pancreática. De la misma manera, cuando una sustancia proteica es digerida por la pepsina, se producen las mismas antipeptona y hemipeptona; pero la pepsina, al contrario de la tripsina, no puede determinar trasformaciones sucesivas en la hemipeptona. (La aserción de que la leucina y la tirosina se presentan como productos de la digestión péptica, se explica porque la pepsina en la membrana gástrica va asociada á una materia proteica, la cual, cuando es disuelta en ácido diluido, elimina notables cantidades de leucina y de tirosina; la tripsina se halla también asociada en el páncreas á un cuerpo semejante.) Por consiguiente, los efectos de la digestión péptica y tríptica son la antipeptona con la

(1) Hüfner, *J. f. Prakt. Chem.* N. F. x, 1.
(2) *Wien. Sitzungsberichte* xxxvii, 131; xliii, 601.
(3) *Zt. f. rat. Med.* vii, 1; viii, 280; x, 1; xii, 46; xiv, 303.
(4) *Verhandt. Naturhist. Med. Vereins, Heidel.*, 1876.

leucina, la tirosina, etc., procediendo esta última de la digestión tríptica más profunda de la hemipeptona. No obstante, entre estas peptonas y las sustancias proteicas primitivas existen varios períodos, y en ciertos casos varios productos adicionales. Así, la antipeptona procede de la *antialbuminosa* (parapeptona de Brücke), que concuerda en los caracteres generales con la sintonina, pero que sólo puede trasformarse en antipeptona, y nunca en hemipeptona. De la misma manera la hemipeptona procede de la *hemialbuminosa* (aparentemente la peptona *A* de Meissner), que se disuelve en los ácidos diluidos, en los álcalis y en una disolución de cloruro de sodio á 10 por 100, convirtiéndose por la acción de la pepsina y tripsina en hemipeptona, y por la de la tripsina sola en leucina, tirosina, etc. La acción del ácido clorhídrico diluido á 40° grados sobre las materias proteicas da origen, por parte del grupo hemi, á la hemialbuminosa y de ahí á la hemipeptona. Además, bajo la acción del ácido sulfúrico á 100° C., la hemipeptona se convierte en leucina, tirosina, etc. Por parte del grupo anti, estas sustancias forman un cuerpo al cual Kühne dió el nombre de *antialbuminato*. Esta sustancia se presenta también en las digestiones en que la pepsina es insuficiente. No experimenta ningún cambio por la acción de la pepsina, pero la tripsina la trasforma en antipeptona. Evidentemente es la verdadera parapeptona de Meissner. Luégo veremos cómo estos resultados de Kühne explican algunas contradicciones anteriores, y la distinción de los grupos anti y hemi, si es tan general como supone Künhe, arroja una gran luz sobre el metabolismo de las sustancias proteicas. Incidentalmente se puede observar que la hemialbuminosa está íntimamente relacionada y es muy parecida á la sustancia proteica especial descubierta por Bence-Jones en la orina, en un caso de osteomalacia. Según Kühne, mientras la actividad de la tripsina es completamente destruída por la digestión, mezclada con la pepsina, aquélla no ejerce ninguna acción sobre ésta.

El jugo pancreático no parece ejercer ninguna acción sobre los elementos gelatinosos de los tejidos, á no ser que hayan sido tratados antes con un ácido ó con agua hirviendo. Bajo este concepto ofrece un notable contraste con el jugo gástrico (1).

La tripsina, al contrario de la pepsina, disuelve la mucina. Lo mismo que la pepsina, ésta es inerte respecto de la nucleina, de los tejidos córneos, y de la llamada sustancia amiloidea.

El jugo pancreático ejerce una doble acción sobre las *grasas*; emulsiona y desdobla las grasas neutras en sus respectivos ácidos y en glicerina.

Si se calienta á un fuego suave un poco de tocino hasta que se derrita, y se mezcla después con jugo pancreático antes de que vuelva á solidificarse por el enfriamiento, se forma una emulsión cremosa que dura casi indefinidamente. De la misma manera, cuando se agita aceite de olivas con jugo pancreático la separación de los dos líquidos se verifica muy lentamente, y una gota de la mezcla observada al microscopio demuestra que la grasa está muy finamente dividida. Una in-

(1) Ewald y Kühne, *Verhandl. Naturhist. Med. Vereins, Heidelberg*, Bd. 1 (1876).

fusión alcalina acuosa del páncreas posee un poder emulsivo análogo.

Si se trata una grasa perfectamente neutra con un jugo pancreático, especialmente á la temperatura del cuerpo, la emulsión adquiere en seguida una reacción ácida, y con medios convenientes se puede obtener de la mezcla no solamente sus correspondientes ácidos grasos, sino también la glicerina. Cuando existe un álcali, los ácidos grasos puestos en libertad forman sus correspondientes jabones.

El jugo pancreático contiene grasas, y por consiguiente, después de estar depositado, puede disminuir su alcalinidad, y la infusión acuosa del páncreas (que contiene siempre una notable cantidad de grasa) se pone al cabo de muy poco tiempo ácida.

Por consiguiente, el jugo pancreático es notable por la acción que ejerce sobre todos los principios de los alimentos, esto es, sobre el almidón, grasas y sustancias proteicas.

Su acción sobre el almidón y las materias proteicas con seguridad, y el desdoblamiento de los ácidos grasos probablemente, son debidos á la presencia de distintos fermentos, y Danilewsky (1) ideó un método para aislar estos tres fermentos. Por otra parte, la propiedad emulsiva va unida á la composición general del jugo (ó de la infusión acuosa del páncreas), dependiendo probablemente en gran parte de la alcalialbúmina presente. El fermento proteolítico trípsico contiene, según Kühne, una notable cantidad de ázoe; y el hecho de poder ser digerido por la pepsina, parece indicar que es realmente de naturaleza proteica. No existen medios para distinguir el fermento amilolítico del páncreas de la ptialina.

La acción del jugo pancreático, de la infusión ó del extracto de la glándula, sobre el almidón, se observa en todos los casos, esté ó no en ayunas el animal. Lo mismo puede decirse probablemente de su acción sobre las grasas.

El jugo pancreático, cuando se segrega en estado normal, es siempre activo sobre las sustancias proteicas (2). El extracto de glicerina ó la infusión acuosa del páncreas difieren, por el contrario, según el tiempo; si se preparan á las cuatro ó diez horas después de haber comido el animal, son muy poderosos; pero si éste está en ayunas, ofrecen poca ó ninguna acción. Inmediatamente insistiremos sobre este punto.

---

(1) Virchow's *Archiv*, XXV, pág. 297.
(2) N. O. Bernstein, *l. c.*

Jugo intestinal.

Cuando en un animal vivo se liga una parte del intestino delgado de modo que las secreciones que vienen de la parte superior no puedan atravesar el conducto, manteniendo igual el aflujo de sangre, se deposita en el interior del intestino una pequeña cantidad de secreción. Esta es designada con el nombre de *jugo intestinal*, y se supone que sea segregada por las glándulas de Lieberkühn. Hasta ahora no poseemos nociones exactas respecto á los efectos de esta secreción en circunstancias normales, siendo contradictorio lo que se dice acerca de su acción. Probablemente no ejerce una acción directa ni sobre las grasas, ni sobre las sustancias proteicas; pero en algunos animales, si bien no en todos, es amilolítica.

Thiry (1) cortó el intestino delgado en dos puntos algo distantes. Por medio de finas suturas reunió la extremidad inferior de la sección superior con la extremidad superior de la sección inferior, de suerte que quedaba eliminada del conducto digestivo una porción del intestino delgado. Cuando la operación salía bien, se practicaba la unión de las superficies cortadas y se restablecía un conducto más corto, pero suficiente. Se cerraba con suturas cuidadosamente hechas la extremidad inferior de la porción de intestino aislado, mientras que se procuraba unir la extremidad superior con la herida de la pared abdominal teniéndola tapada. De este modo se formaba una fístula que se abría en una porción de intestino completamente aislado del resto del tubo digestivo. De esta porción de intestino aislado Thiry obtenía una secreción albuminosa alcalina, clara y amarillenta que disolvía la fibrina de una manera muy parecida al jugo pancreático, pero que no obraba sobre las demás sustancias proteicas ni sobre el almidón. Masloff (2) observó que el jugo obtenido (en los perros) por el método de Thiry obra débilmente sobre el almidón, sin ejercer ninguna acción sobre la fibrina ni las demás sustancias proteicas en disoluciones neutras ó alcalinas si se tiene cuidado de evitar los cambios pútridos. Kolliker y H. Müller vieron que las sustancias proteicas introducidas en los intestinos eran digeridas en los animales carnívoros, pero no en los herbívoros. Funke (3) está de acuerdo con Thiry creyendo que el almidón introducido en pequeños pedazos aislados en el intestino de un conejo no se trasforma en azúcar, mientras Frerichs y Busch opinan de distinta manera (4). Ciertamente los pedazos de intestino del conejo de Indias y del común, ó un extracto de glicerina de esos pedazos, trasforma rápidamente el almidón en azúcar; y es difícil suponer que esa acción sea debida á un poco de jugo pancreático que no ha sido completamente separado por el lavado, puesto que porciones de intestino del carnero, igualmente sujetas á estar mezcladas con jugo pancreático activo, tratadas de la misma

(1) *Wien. Sitzungsbericht*, Bd. L. (1864), pág. 77.
(2) *Unters. Physiol. Inst. Heidelberg*, II (1879), pág. 290.
(3) *Lehrb.*, pág. 190.
(4) Cf. y Paschutin, *Archiv. Anat. Physiol.*, 1871, pág. 305. Eichhorst, Pflüger's *Archiv*, IV (1871), pág. 575.

manera son inertes respecto del almidón. Tampoco puede deducirse una gran enseñanza de este hecho, por lo mismo que puede obtenerse un fermento amilolítico de casi todas las partes del cuerpo de los conejos.

También se ha dicho que el jugo intestinal trasforma el azúcar de caña en azúcar de uva, y mediante una acción fermentativa el azúcar de caña en ácido láctico, y éste á su vez, en ácido butírico, con desprendimiento de ácido carbónico y de hidrógeno libre.

Cuando nos ocupemos de las trasformaciones efectuadas en el tubo digestivo, hablaremos de la acción posible de otras secreciones de este conducto, como el ciego y el intestino grueso.

Por lo que respecta á la secreción de las glándulas de Brunner, nuestros conocimientos son hasta ahora muy imperfectos. Las células de estas glándulas se parecen muchísimo á las células centrales de los fóliculos gástricos (1); y Grützner (2) observó que el extracto de estas glándulas digiere la fibrina en una disolución ácida, pero que no posee ninguna acción amilolítica distinta.

SECCIÓN 2.ª—ACTO DE LA SECRECIÓN DE LOS JUGOS DIGESTIVOS, Y MECANISMOS NERVIOSOS QUE LOS RIGEN.

Los diversos jugos cuyas propiedades hemos estudiado hasta aquí, si bien muy distintos entre sí, proceden todos en último resultado de un origen común, la sangre, y son derramados en el conducto digestivo, no en forma de corriente continua, sino de una manera intermitente, á medida que lo exigen las circunstancias. Las células epiteliales que los suministran tienen sus períodos de reposo y de actividad, y la cantidad y calidad de los líquidos que estas células segregan se hallan determinadas por las necesidades de la economía al atravesar los alimentos el conducto digestivo. Debemos, por lo tanto, considerar la manera cómo la célula epitelial consigue formar su secreción especial, sacándola de los materiales que la sangre les suministra, y cómo esa célula se pone en actividad por la presencia del alimento á cierta distancia de ella, ó por circunstancias que no obran directamente sobre ella misma. Al tratar estos asuntos en relación con los jugos digestivos, entraremos un poco en la fisiología de las secreciones en general.

La primera cuestión que se presenta es la siguiente: ¿La célula de epitelio hace simplemente el oficio de un filtro, extrayendo de la sangre sólo los elementos ya formados de su propia secreción, es-

(1) Schwalbe, *Arch. f. micro. Anat.*, VIII (1872), pág. 97.
(2) Pflüger's *Archiv*, XII (1876), pág. 288.

tando cada célula dispuesta para poder apropiarse ó rechazar ciertas sustancias particulares? En otros términos: ¿La secreción es simplemente una elección semejante á la que se haría con una mezcla de perdigones de diferente tamaño, haciéndoles pasar á través de una serie de cribas con agujeros más ó menos grandes? ¿O bien la célula extrae de la sangre los elementos nutritivos necesarios para el crecimiento de su protoplasma, y de esos elementos comunes fabrica en lo íntimo de su propia sustancia los cuerpos químicos que caracterizan al líquido segregado por ella?

Naturalmente ésta es la primera pregunta que uno se hace, y sin embargo sería conveniente diferirla por ahora, y, teniéndola siempre presente, pasar á esta segunda cuestión: ¿Cuál es el mecanismo mediante el cual entra en acción la actividad de las células secretorias?

En ayunas sólo se produce en la boca una pequeña cantidad de saliva, hallándose simplemente humedecida esta cavidad. Cuando se come ó se introduce en la boca una sustancia sápida ó estimulante, ó también un cuerpo cualquiera, el líquido producido puede ser muy abundante. En efecto, la cantidad que se segrega de ordinario durante las veinticuatro horas ha sido calculada aproximadamente de uno á dos litros. Se puede producir una abundante secreción en la boca á falta del alimento por medio de la imaginación, por ejemplo, como vulgarmente se dice, que la boca se hace agua á la vista de un alimento agradable, ó por el olor, ó por fenómenos que tienen lugar en el estómago, por ejemplo en las náuseas. Evidentemente en estos casos obra un nuevo mecanismo, cualesquiera que él sea. Al estudiar la acción de este mecanismo nervioso será conveniente limitar primeramente nuestra atención á la *glándula submaxilar*.

La glándula submaxilar (fig. 41) está provista de nervios procedentes de dos orígenes: del simpático cervical á lo largo de las arterias submaxilares, y del séptimo par ó facial, cuyas fibras, formando la cuerda del tímpano, llegan al ramo lingual del quinto par, del cual se separan debajo de la mandíbula inferior y se extienden en forma de un pequeño nervio á lo largo del conducto de la glándula.

Si se introduce un tubo en este conducto, se ve que poniendo sustancias sápidas sobre la lengua ó estimulando ésta de cualquier otro modo, ó poniendo al descubierto el nervio lingual y estimulándolo con una corriente interrumpida, se produce una gran cantidad de saliva. Si se secciona el simpático, el estímulo de la lengua ó del nervio lingual continúa produciendo mucha saliva. Pero si se secciona el pequeño nervio llamado cuerda del tímpano, el estímulo de la lengua ó del nervio lingual no da lugar á la producción de saliva.

Evidentemente la producción de saliva es una acción nerviosa re-

fleja, y el nervio lingual sirve de conductor para los impulsos aferentes y la cuerda del tímpano para los eferentes. Si se secciona el tronco del nervio lingual por encima del punto en que lo abandona, la cuerda del tímpano, como en la fig. 41, *n l'*, el estímulo de la lengua no determina el aflujo de saliva en ninguna circunstancia ordinaria. Esto demuestra que el centro de la acción refleja se halla en un sitio más alto que el punto de sección; en efecto, reside en el cerebro.

En el ángulo entre el lingual y la cuerda del tímpano, en el punto en que este último se separa del primero para pasar á la glándula, se halla situado el pequeño ganglio submaxilar (representado esquemáticamente en la fig. 41 *sm. gl.*), del cual parten ramificaciones que por un lado van al nervio lingual, y por otro á la cuerda del tímpano; también se pueden apreciar otras ramificaciones dirigidas hacia los conductos y las glándulas y hacia la lengua. Mucho se ha discutido sobre si este ganglio puede obrar como centro de acción refleja.

Claudio Bernard (1) observó que después de haber seccionado el nervio lingual y la cuerda del tímpano, reunidos cerca de un centímetro por encima del punto en que el último se dirige hacia la glándula (como en *n. l'*, fig. 41), estimulando el lingual á cerca de 3 ó 4 centímetros de distancia por debajo del ganglio, se producía una secreción de saliva; sin embargo, este efecto no se apreciaba cuando las ramificaciones que van desde el ganglio al lingual habían sido cortadas anteriormente. Explicaba él este efecto suponiendo que los impulsos originados por el estímulo eran trasmitidos por las fibras aferentes al lingual, á lo largo de las raíces linguales, al ganglio, y por lo tanto eran reflejadas por las fibras eferentes á lo largo de las ramificaciones del ganglio, á la cuerda del tímpano y de aquí á la glándula. En efecto, el ganglio obraba como centro reflejo. La misma aparente secreción refleja podía producirse igualmente, pero con menos prontitud, pinchando los ramos periféricos del lingual cerca de la lengua ó sumergiéndolos en una disolución salina concentrada. En este caso tampoco se producía la secreción cortando antes las raíces linguales del ganglio. Esa secreción refleja se obtenía muy difícilmente estimulando la mucosa de la lengua; pero Claudio Bernard lo conseguía estimulando directamente la lengua con una corriente galvánica ó tirando de ella hacia afuera y colocando éter encima. En todos estos casos la secreción iba acompañada de una dilatación de los vasos sanguíneos de la glándula, y su efecto sobre ésta era, en verdad, completamente semejante al que se observa cuando se estimula directamente la cuerda del tímpano. Claudio Bernard sostenía además que en estos experimentos no se empleaban anestésicos, y hacía notar que el efecto reflejo no era más apreciable al cabo de dos ó tres días de la sección de los troncos lingual y cuerda del tímpano reunidos. Estos dos hechos hablan más bien en contra de su manera de ver, puesto que no parece probable que un ganglio aislado deba ser tan susceptible respecto de los anestésicos, y que su degeneración y falta de aptitud funcional debe efectuarse por encima de la sección del lingual y de la cuerda del tímpano unidos, mientras existen los lazos aferentes y eferentes del ganglio con la glándula y con la lengua.

Eckhard (2), repitiendo los experimentos de Claudio Bernard, no consiguió nin-

(1) *Comptes Rendus*, 1862, II, págs. 341.
(2) *Zt. f. rat. Med.*, XXIX (1867), pág. 74.

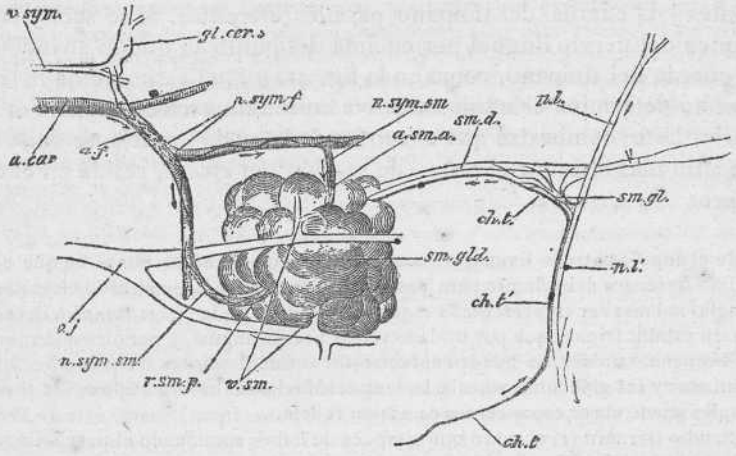


Fig. 41 Grabado que representa la glándula submaxilar del perro con sus nervios y sus vasos sanguíneos.

(Este grabado no tiene por objeto representar las relaciones anatómicas exactas de las diferentes partes.)

sm. gld. Glándula submaxilar, en cuyo conducto *(sm. d.)* se halla introducida y fijada una cánula. La glándula sublingual y su conducto excretor no se ve en la figura.

n. l., *n. l'.* Ramo lingual del nervio. *ch. t. ch. t'.* La cuerda del tímpano, que procede del nervio facial, se une con el lingual en *n. l'* y después se separa dirigiéndose á la glándula á lo largo del conducto.

sm. gl. Ganglio submaxilar con sus diferentes raízes. *n. l.* Lingual que se dirige hacia la lengua.

a. car. Arteria corótida, de la cual dos ramas, *a. sm. a.* y *r. sm. p.*, van á las partes anterior y posterior de la glándula. *v. sm.* Venas anterior y posterior que vienen de la glándula y desembocan en la yugular *v. j.*

v. sym. Troncos reunidos del pneumogástrico y del tímpano.

gl. cer. s. Ganglio supracervical, dos de cuyos ramos forman un plexo *(a. f.)* sobre la arteria facial, y se distribuyen *(n. sym. sm.)* á lo largo de las dos arterias glandulares por las partes anterior y posterior de la glándula.

Las flechas indican la dirección seguida por los impulsos nerviosos durante el estímulo reflejo de la glándula. Llegan al cerebro por el lingual y bajan por la cuerda del tímpano.

gún resultado sumergiendo las extremidades del nervio lingual en una disolución salina ó poniendo éter sobre la lengua, y deducía naturalmente, apoyado por Heidenhain (1), que los efectos observados cuando se empleaba el estímulo galvánico eran debidos al paso de la corriente por las fibras de la cuerda del tímpano. Schiff (2) obtenía la secreción refleja después de la sección del lingual y de la

(1) *Breslau. Studien*, 1868.

(2) Moleschott's *Untersuchungen*, x (1870), 423.

cuerda del tímpano reunidos, por medio del estímulo galvánico directo de la lengua y vertiendo éter sobre la superficie de este órgano; pero las corrientes necesarias en el primer caso para producir algún efecto eran tan fuertes que debe haber tenido lugar alguna huída, y en el segundo caso la secreción se manifestaba igualmente, aunque el lingual fuese cortado inmediatamente por debajo de la lengua, no pudiendo por lo tanto servir de conductor para trasmitir los impulsos al ganglio submaxilar. Hace además notar que, por lo menos en los perros grandes, ciertas fibras de la cuerda del tímpano, después de ser distendidas á lo largo de su dirección y del lingual reunidos, no se separan de este último con el resto de las fibras que van directamente á la glándula, sino que continúan con el lingual hasta la lengua, después dan una vuelta, y como fibras recurrentes se dirigen hacia atrás, alcanzando á veces al nervio que va á la glándula. En su consecuencia, él decía que cuando Claudio Bernard estimulaba el lingual por debajo de su separación con la cuerda del tímpano, en realidad no estimulaba fibras aferentes, sino eferentes. Pero en este caso, si es cierto el resultado de Claudio Bernard, que el efecto reflejo cesa cuando se seccionan las raíces linguales del ganglio, esas fibras recurrentes deben pasar á la cuerda del tímpano á través del ganglio. Además, Schiff afirma que estas fibras recurrentes degeneran en la parte retrocedente de su curso cuando se secciona el lingual cerca de la lengua, y que no tiene lugar ningún efecto especial estimulando el lingual después de la sección de éste y de la cuerda del tímpano reunidos, si aquél ha sido cortado cinco ó seis días antes cerca de la lengua, de modo que produzca la degeneración de las fibras recurrentes, con tal que el estímulo no sea tan fuerte que determine el paso de la corriente á las fibras principales de la cuerda del tímpano. Schiff no pudo reconocer en los perros pequeños tan fácilmente esas fibras recurrentes, y si bien dice que la secreción refleja aparente se obtiene con mayor facilidad experimentando en perros grandes, como probablemente acostumbraba á hacer Claudio Bernard, que no en pequeños, no es verosímil que el simple tamaño pueda determinar esa diferencia en la distribución nerviosa, y si el paso de la corriente puede explicar los efectos obtenidos en un caso es probable que pueda hacerlo también en los otros.

La descripción de los nervios del ganglio hecha por Bidder (1) es á primera vista un apoyo de la opinión de Claudio Bernard. Encontró en el perro, pasando directamente desde el ganglio á la lengua, ciertas fibras nerviosas medulares que no degeneran cuando se secciona la cuerda del tímpano á su salida del cráneo. Por consiguiente, estas fibras parecerían originarse en el ganglio mismo y ser los nervios aferentes, con arreglo á la opinión de Claudio Bernard. Cuando Bidder seccionó la cuerda del tímpano y el lingual reunidos, vió que las fibras de la cuerda estaban completamente degeneradas al cabo de tres semanas; no sólo las que forman el nervio que va á la glándula, sino también las que constituyen las ramificaciones que van al ganglio, esto es, las raíces de la cuerda del tímpano del ganglio. En este último y en las ramas que desde él van á la glándula se apreciaba un gran número de fibras degeneradas, mezcladas con otras no degeneradas (pero no medulares) que parecían ser originadas en el ganglio mismo. Por lo demás, después de la completa degeneración de las verdaderas fibras de la cuerda del tímpano, quedaban todavía intactos: 1.°, el ganglio; 2.°, las fibras que desde éste van á la lengua, y 3.°, las fibras que desde él van á la glándula; en realidad el mismo mecanismo nervioso en que se funda la teoría de Claudio Bernard. Pero Bidder, lo mismo que Eckhard, no consiguió obtener una secreción refleja vertiendo éter sobre

(1) Reichert. u. du Bois-Reymond's *Archiv*, 1867, pág. 1.

la lengua después de la sección de la cuerda del tímpano y del lingual reunidos, y observó que el estímulo galvánico de los nervios que desde el ganglio van á la lengua no producía ningún resultado, si se evitaban los errores debidos al escape de la corriente sobre las fibras principales de la cuerda del tímpano, provocando antes, por medio de la sección, la degeneración de estas fibras y de estas raíces del ganglio. De suerte que los resultados de Bidder, en el fondo son contrarios á la opinión de que el ganglio pueda obrar como centro de acción refleja. En realidad, esta teoría por ahora no puede considerarse como exacta.

Contra nuestra costumbre, hemos expuesto extensamente esta controversia por la gran importancia que el asunto tiene. El ganglio submaxilar es casi el único caso en que se haya intentado con algún éxito demostrar experimentalmente la acción refleja de un ganglio aislado, y la cuestión de si los ganglios aislados pueden ó no obrar como centros de acción refleja es en la actualidad de grandísima importancia.

El estímulo del glosofaríngeo es todavía más eficaz que el del lingual; probablemente éste es en realidad el principal nervio aferente en la secreción ordinaria. El estímulo de la membrana mucosa del estómago (por ejemplo, introduciendo alimentos por una fístula gástrica) ó del nervio vago produce también una secreción de saliva, como puede hacerlo quizá el estímulo del ciático, y probablemente también el de otros muchos nervios aferentes. Todos estos hechos son ejemplos de acción refleja, en los cuales el sistema cerebro-espinal obra como centro. En muchos casos ese centro se encuentra en la médula oblongada, y la secreción puede ser producida por el estímulo directo de este órgano; si la imaginación ó las emociones determinan la secreción, el estímulo comenzará más arriba, en el cerebro. Cuando el sentido del gusto, separado de la sensibilidad general, entra en acción, es probable que los impulsos aferentes se originen en el cerebro más arriba de la médula oblongada, antes de volver como impulsos eferentes. En todos estos casos la cuerda del tímpano es el solo nervio aferente. La sección de este nervio, ya sea donde sus fibras pasan desde el nervio lingual y desde el ganglio submaxilar á la glándula, ya en la vaina misma del lingual ó en un punto cualquiera de su curso desde el tronco facial al lingual, destruye inmediatamente (con la excepción antes dicha) la posibilidad de toda secreción que pueda ser excitada estimulando la boca ó una parte cualquiera del cuerpo fuera de la glándula misma.

Probablemente esa detención es demasiado absoluta; porque si bien no tenemos pruebas satisfactorias de la excitación refleja de la glándula submaxilar por medio del simpático, no parece probable que la actividad secretoria, como distinta de la vaso-motora de este nervio, deje de desempeñar algún papel en la vida.

La secreción, pues, de la saliva durante la vida es producida por la llegada á la glándula de impulsos eferentes á lo largo de la cuerda

del tímpano, determinados principalmente por acciones reflejas. Por consiguiente, esta idea puede resumirse en la pregunta siguiente: ¿De qué modo esos impulsos eferentes aumentan la secreción de la saliva?

Si en un perro se introduce una cánula en el conducto de Wharton y se secciona la cuerda del tímpano, la secreción, si existe, es producida por la falta de los impulsos eferentes. Haciendo pasar una corriente interrumpida por la porción periférica de la cuerda del tímpano seccionada, se produce inmediatamente una secreción abundante, y la saliva comienza á salir con rapidez por la cánula; poco tiempo después de la aplicación de la corriente el flujo llega á su máximo y se mantiene así cierto tiempo, y luego, continuando la corriente, va disminuyendo poco á poco. Si la corriente se aplica sólo por poco tiempo, la secreción puede durar algo más después de cesar la corriente. La saliva obtenida de esa manera apenas es ligeramente viscosa, y sólo contiene pocos corpúsculos salivales ó pedacitos de protoplasma. Si se observa la glándula estando así aumentada su actividad, se verá que sus arterias están dilatadas y sus capilares llenos, y que la sangre circula rápidamente por las venas con gran corriente, con un color arterial marcado, y á menudo con movimientos pulsátiles. Si se abre una vena, ese gran aumento en la corriente y la disminución en la desoxigenación ordinaria de la sangre á causa de su rápida corriente, aparecerán aún más manifiestos. Claro está pues, que la excitación de la cuerda del tímpano obra sobre algún centro vaso-motor local de la glándula haciendo dilatar mucho las arterias; este nervio obra muy enérgicamente como dilatador.

El estímulo de la cuerda del tímpano produce dos cosas, á saber: una dilatación de los vasos sanguíneos de la glándula y un flujo de saliva. Pero ahora se presenta inmediatamente la cuestión siguiente: Este último ¿no es simplemente efecto de la primera? La actividad de la célula secretoria epitelial, como la de cualquiera otra forma de protoplasma, depende del aflujo de sangre. Cuando las pequeñas arterias de la glándula se dilatan, los capilares se llenan en un tiempo dado, los atraviesa mayor cantidad de sangre, más material nutritivo pasa de ellos á los espacios linfáticos que los rodea, y de la misma manera á las células epiteliales (es preciso recordar que por más que á causa de la dilatación la presión de las arterias de la glándula esté disminuída, la de los capilares y de las venas se halla aumentada); el efecto de todo esto debe ser acelerar los procesos que tienen lugar en las células é imprimir á éstas la mayor actividad. Esto debe suceder; pero no se sigue de aquí necesariamente que

la actividad así excitada adopte la forma de secreción. A lo más, es posible concebir que el aumento del aflujo de sangre conduzca solamente á aumentar en la célula los elementos de la saliva ó los materiales que la componen, y no á producir su secreción. Un hombre trabaja mejor después de haber comido, pero la alimentación no le hace trabajar si falta el estímulo. Por lo mismo, el aumento del aflujo de sangre, si bien contribuye á activar la secreción, no la produce necesariamente. Además, son dignos de atención los hechos siguientes. Cuando se estimula enérgicamente la cuerda del tímpano, la presión adquirida por la saliva en el conducto supera entonces á la de la sangre arterial; es decir, la presión del líquido en la glándula fuera de los vasos sanguíneos es mayor que la de la sangre dentro de esos vasos. Esto, cualquiera que sea la manera de pasar el material nutritivo á través de las paredes vasculares, debe tender á detener ese tránsito. De la misma manera si se corta rápidamente la cabeza de un animal é inmediatamente se estimula la cuerda del tímpano, se produce un flujo de saliva demasiado abundante para que pueda explicarse por la depresión de los conductos salivales, mediante una supuesta contracción de sus paredes. En este caso la secreción es excitada á falta del aflujo de la sangre. Finalmente, si se inyecta en las venas una pequeña dosis de atropina, el estímulo de la cuerda del tímpano no determina ninguna secreción de saliva, por más que la dilatación de los vasos se presente como de costumbre. Este hecho notable puede explicarse solamente suponiendo que la cuerda del tímpano contenga dos series de fibras, unas de secreción, que obran sólo directamente sobre las células epiteliales, y otras vaso-motoras que sólo ejercen su acción sobre los vasos sanguíneos, y que mientras la atropina no produce ningún efecto sobre las segundas paraliza las primeras, precisamente lo mismo que hace con las fibras inhibitorias del nervio vago. Estos hechos, y especialmente el último, demuestran claramente que cuando se estimula la cuerda del tímpano descienden por ella, juntamente con los impulsos que alteran el aflujo de sangre, otros que alteran directamente el protoplasma de las células secretorias, y despiertan su actividad, del mismo modo como esos impulsos despiertan la acción de la contractilidad del protoplasma de una fibra muscular. En efecto, estos dos hechos, la actividad de secreción y la de contracción, son completamente parecidos. Sabido es que cuando un músculo se contrae sus vasos sanguíneos se dilatan; y como por medio de la atropina la acción secretoria de la glándula puede ser separada de la dilatación vascular, así también por medio del curare la contracción muscular puede ser destruída y quedar sólo como

efecto del estímulo del nervio muscular, la dilatación de los vasos sanguíneos. En los dos casos el aflujo mayor de la sangre se halla favorecido por la actividad del protoplasma, pero no es su causa excitante.

Si la cuerda del tímpano obra así directamente sobre la célula secretoria, debe existir una relación fisiológica, y probablemente también anatómica, entre la célula y la fibra nerviosa. Aunque las observaciones de Pflüger (1) respecto á la manera real de terminar los nervios en la glándula no hayan sido aceptadas, las fibras nerviosas se han encontrado fuera de los alvéolos, y Kupffer (2) demostró que en las llamadas glándulas salivales de la *Blatta* las fibras nerviosas pasan ciertamente al protoplasma, y en apariencia terminan en los núcleos de las células.

Cuando se estimula el simpático cervical, los efectos vasculares son precisamente contrarios á los que se observan cuando se estimula la cuerda del tímpano. Las pequeñas arterias se contraen, y una pequeña cantidad de sangre venosa corre por las venas. A veces se halla también casi detenida la circulación á través de la glándula. Por consiguiente, el simpático hace el oficio de nervio constrictor, y en este sentido es antagonista de la cuerda del tímpano. Ya hemos hablado de la probable existencia de un centro vaso-motor local situado en la glándula misma, en la cual, en realidad, se encuentran células ganglionares abundantes. Que la sección del simpático cervical no produzca la completa dilatación de los vasos de la glándula, siendo perfectamente evidentes los efectos dilatadores del estímulo de la cuerda del tímpano después de la previa sección del simpático, ofrece otro apoyo á esta opinión. Podemos por consiguiente afirmar que mientras la cuerda del tímpano inhibe la acción de ese centro local, el simpático la aumenta.

El antagonismo entre estos dos nervios, por lo que respecta al aflujo de la sangre, es muy imperfecto, siendo el simpático mucho más poderoso; así pues, el estímulo de la cuerda del tímpano produce muy poco efecto en alterar los resultados de un *fuerte* estímulo concomitante del simpático (3).

Los efectos sobre la secreción de la saliva de la glándula submaxilar del perro, producidos por el estímulo del simpático, son muy particulares. Se comienza á ver un ligero aumento en la secreción, pero éste desaparece en breve, y la saliva que se segrega es notablemente viscosa, de mayor peso específico, más rica en corpúsculos y en pedacitos protoplasmáticos, y se dice ser más activa sobre el al-

(1) Stricker's *Histology, Syd. Soc. Trans.* Art. Salivary Glands (de Pflüger).
(2) Ludwig's *Festgabe*, p. LXIV.
(3) Frey, Ludwig's *Arbeiten*, 1876, pág. 89.

midón que la producida por el estímulo de la cuerda del tímpano (1). Esta acción del simpático no se altera por la atropina.

Por el contrario, la saliva producida por el estímulo de la cuerda del tímpano en el gato es claramente más viscosa que la producida por el del simpático, aun siendo mayor su cantidad. La actividad secretoria del simpático en el gato se paraliza también por la atropina, si bien hay necesidad de una dosis mayor de la que paraliza la cuerda del tímpano (2). En el conejo la saliva, tanto producida por el estímulo de la cuerda del tímpano, como por el del simpático, está privada de moco, segregándose con menos abundancia la última que la primera; por lo tanto, el notable contraste que se observa en el perro entre las dos especies de saliva no debe considerarse como de origen fundamental. Luégo hablaremos de las diferencias esenciales que existen entre la acción de la cuerda del tímpano y la del simpático.

Muchos observadores están de acuerdo en sostener que cuando la cuerda del tímpano y el simpático son estimulados simultáneamente por medio de fuertes corrientes, la acción de la primera, al contrario de lo que ocurre tratándose del aflujo de sangre, prevalece respecto de la secreción, es decir, el flujo es abundante y acuoso. Pero la naturaleza de las diferencias presentadas por la cuerda del tímpano y por el simpático respecto al carácter de la secreción y las relaciones de estos dos nervios las estudiaremos más adelante.

Claudio Bernard (3) observó que después de la sección de todos los nervios que van á la glándula se producía una continua y abundante secreción de saliva acuosa, la cual continuaba por espacio de algún tiempo. Heidenhain (4) comprobó lo mismo; el flujo continuo comenzaba de cuatro á veinticuatro horas después de la sección de los nervios, en poco tiempo llegaba á su máximo, y al cabo de algunas semanas disminuía de nuevo al presentarse la regeneración de los nervíos. Durante esta «secreción paralítica,» como fué llamada, la glándula disminuye de volumen, y en ciertos casos en que no se restablecen los nervios parece degenerar. También se manifiesta una secreción paralítica cuando se secciona solamente la cuerda del tímpano, y la intoxicación con el curare (5) determina un flujo parecido. La secreción paralítica es acuosa, y no contiene mucina ni corpúsculos salivales. El mecanismo de esta producción es oscuro, pero Heidenhain observó que tal secreción continua se producía teniendo ligado por espacio de veinticuatro horas el conducto de la glándula y después soltándolo. Este mismo autor observó también que cuando se seccionaban los nervios de la glándula de un lado se producía una secreción paralítica también en la glándula del lado opuesto.

El acto reflejo natural de la secreción puede ser inhibido, como la acción refleja de los nervios vaso-motores, en su centro cerebral. Así

(1) Eckhard, *Beitrage*, II (1860), pág. 81; III (1864), pág. 39.
(2) Langley, *Journ. Physiol.*, I (1878), pág. 96.
(3) *Journal de l'Anat. et de la Physiolog.*, I (1864), pág. 511.
(4) *Op. cit.*
(5) Bernard, *op. cit.*

como el temor seca la boca, es probable que los impulsos aferentes que parten de ella cesen de originar impulsos eferentes, á consecuencia de la inhibición emocional de su centro reflejo.

La historia de la glándula submaxilar nos enseña por consiguiente, que en este caso la secreción es una acción refleja cuyos impulsos eferentes alteran directamente las células secretorias, y que los fenómenos vasculares pueden favorecer el flujo, pero no ser su causa directa. Nos hemos extendido mucho en el estudio de esta glándula, porque es la más estudiada y mejor conocida de todas. Los mecanismos nerviosos de las demás secreciones pueden describirse mucho más rápidamente.

Parótidas.—La secreción de estas glándulas, como la de las submaxilares, está regida por dos series de fibras: unas de origen cerebro-espinal, que corren á lo largo del ramo aurículo-temporal del quinto par, pero que tienen su origen ya en el glosofaríngeo, ya en el facial; y las otras de origen simpático, procedentes de la porción cervical de este nervio. El estímulo de las fibras cerebro-espinales produce un flujo abundante de saliva acuosa, privada de moco; esta secreción alcanza en el perro una presión de 118 mm. de mercurio; el estímulo del simpático cervical origina en el conejo una secreción exenta de moco, pero rica en materias orgánicas, y de una potencia amilolítica mucho mayor que la de origen cerebro-espinal; pero en el perro sólo se produce poca ó ninguna secreción, aunque, como luégo veremos, tengan lugar en la glándula misma ciertos cambios (1). En estos dos animales las fibras cerebro-espinales ejercen una acción vaso-dilatadora y las simpáticas una acción vaso-constrictora. El estímulo de la extremidad central del glosofaríngeo produce por medio de acción refleja una secreción de las parótidas, pero se dice que el estímulo del lingual no determina ningún efecto (2).

En el perro las fibras secretorias de origen cerebro-espinal nacen en el nervio glosofaríngeo, pasan por el ramo timpánico glosofaríngeo al tímpano y después se unen al nervio petroso superficial menor, por el cual llegan al ramo aurículo-temporal del quinto par (3). En el conejo las fibras recorren igualmente el ramo aurículo-temporal, pero no parece probado si nacen del glosofaríngeo, como en el perro, ó del facial.

Eckhard (4) no consiguió obtener ningún resultado en las parótidas del carnero, cualquiera que fuese el nervio estimulado; había una secreción continua que no aumentaba ni disminuía con la excitación del nervio.

(1) Heidenhain, Pflüger's *Archiv*, XVII (1878), pág. 1.
(2) Nawrocki *Breslau. Studien*, IV (1868), pág. 125.
(3) Nawrocki, *op. cit.* Loeb, Eckhard's *Beitrage*, V. (1869), pág. 1. Heidenhain, *op. cit.*
(4) *Beitrage*, VII (1876), pág. 161.

Jugo gástrico.—La presencia de los alimentos en el estómago produce un abundante flujo de jugo gástrico. La cantidad que el hombre segrega en las veinticuatro horas fué calculada en 13 ó 14 litros. Cuando se estimula mecánicamente la membrana mucosa gástrica, por ejemplo, con una pluma, se excita su secreción, pero en pequeña cantidad, aun cuando sea estimulada repetidas veces de ese modo toda la superficie interna del estómago. El estímulo más eficaz es el natural, á saber, los alimentos; pero los álcalis diluidos parecen ejercer efectos estimulantes muy poderosos; así, la ingestión de la saliva provoca inmediatamente un flujo de jugo gástrico. En ayunas la membrana mucosa gástrica tiene un color gris pálido; durante la digestión se pone encendida é inyectada, y hasta cierto punto tumefacta. Por consiguiente, parece que la secreción del jugo gástrico va acompañada de una dilatación vascular como la que tiene lugar en la secreción de la saliva.

Teniendo en cuenta que, al contrario de lo que se verifica en la secreción de la saliva, los alimentos se ponen en contacto inmediato con las células secretorias, nos parece muy probable que una gran parte de la secreción sea efecto de la acción de un mecanismo local, y cuando se aplica un estímulo á un punto de la membrana mucosa gástrica, la secreción se limita á las inmediaciones de ese punto y no aparece en sitios más distantes. No obstante, puesto que la secreción del jugo gástrico puede ser promovida ó paralizada por fenómenos desarrollados en partes más distantes, como por ejemplo, por emociones, la membrana mucosa gástrica debe estar de una manera ú otra en relación con el sistema nervioso central, y es probable que futuras investigaciones den á conocer un mecanismo tan completo como el de la glándula submaxilar. Pero hasta ahora este asunto se conoce de una manera muy imperfecta.

Heidenhain (1) consiguió aislar en el perro, con el método empleado por Thiry para el intestino, una parte de lo depositado en el fondo del estómago. El primero de éstos comprobó que introduciendo alimentos en el estómago (principal) se producía una secreción de jugo gástrico en la porción aislada de su fondo. A primera vista esto indicaría una acción nerviosa, pero la secreción en el fondo aislado es insignificante, á no ser que el material introducido en el estómago principal sea capaz de poder ser digerido y absorbido. Ese enlace entre el acto de la secreción y la absorción del material digerido se demuestra por la cantidad de pepsina segregada después de una comida. Grützner (2) sostiene que la relación de la pepsina segregada, abundante inmediatamente después de la comida, disminuye durante la primera y segunda hora siguientes; llega de nuevo á un segundo máximo á la

(1) Pflüger's *Archiv*, XIX (1879), pág. 148.
(2) *Untersuch. ü. Bildung u. Ausscidung des Pepsin*, 1875.

cuarta y quinta hora, después de lo que, disminuye finalmente poco á poco, siendo en efecto parecida su curva á la de la secreción pancreática (véase fig. 42). Heidenhain (1) observó que esto es igualmente cierto respecto de la secreción del fondo aislado excitada por la introducción de alimentos en el estómago principal. Schiff (2) sostuvo por espacio de muchos años que la secreción del jugo gástrico procede de que las células gástricas se «cargan» de material pepsinógeno derivado de los productos absorbidos de la digestión, y especialmente de la dextrina. Pero la suma de pepsina, ó de material pepsinógeno en la membrana mucosa gástrica, segun Grutzner, no es proporcionada á la cantidad de pepsina de la secreción.

La cantidad de ácido en la secreción es mucho más constante que la de la pepsina, y en realidad varía poco. El aumento de acidez en el contenido de un alimento es debido simplemente á que el ácido se acumula mientras continúa segregándose el jugo gástrico.

Rutherford (3) observó que la membrana gástrica, inyectada durante la digestión, se ponía pálida seccionando los nervios vagos. El estímulo de la extremidad central de uno de estos nervios producía una rubicundez de la mucosa gástrica, pero el estímulo de su extremidad periférica no determinaba un efecto constante. De estos resultados podemos inferir que los impulsos aferentes pasan por el nervio vago, y por la inhibición en la médula oblongada del centro vaso-motor que rige los vasos sanguíneos gástricos, producen una dilatación en estos últimos. Los impulsos eferentes evidentemente no bajan por el nervio vago; siendo por lo tanto probable que su camino sea á lo largo del simpático Después de la sección de los dos nervios vagos, continúa la secreción del jugo gástrico con acidez y propiedad péptica normales. Lo mismo acontece después de la sección de los dos nervios esplánicos, y aun después de la extirpación del ganglio celiaco.

Bilis.—Cuando el contenido ácido del estómago se vierte sobre el orificio del conducto biliar, tiene lugar un derrame de bilis En efecto, el estímulo de esta región del duodeno por medio de un ácido diluido determina inmediatamente un flujo de bilis, mientras que si se aplican líquidos alcalinos se obtiene poco ó ningún efecto. Esto procede probablemente de una acción refleja que produce la contracción de las paredes musculares de la vejiga y de los conductos de la bilis, acompañada de una relajación del estínter de su orificio. Esto, por consiguiente, se refiere más bien á la evacuación que á la secreción de la bilis. Cuando se estudia la secreción de la bilis por medio de una fístula biliar (la cual, sin embargo, origina probablemente errores extrayendo del cuerpo toda la bilis que naturalmente correría al intestino), se la ve salir rápidamente después de las comidas, y llega á su máximo en el espacio de cuatro á diez horas. Parece haber un aumento inmediato y repentino en el momento de comer, después una disminución, seguida de otro aumento más gradual hasta el máximo, y termina por un descenso final. Es muy pro-

(1) *Op. cit.*
(2) Véase además *Lécons sur la Physiologie de la Digestion*, II, 1867.
(3) *Phil. trans. Edin.*, XXVI (1870).

bable que todas estas variaciones sean debidas á la acción del sistema nervioso, pero nos es desconocida la naturaleza exacta de ese mecanismo nervioso.

La excitación de los nervios esplánicos produce un aumento en el flujo de una fístula biliar, siendo probable que esto dependa de la contracción de los conductos biliares.

Rutherford (1) encontró que inyectando en el duodeno diferentes sustancias, como ipecacuana, podofilino, etc., se produce un aumento en la secreción actual, pero la modalidad de ese aumento no se halla todavía explicada.

Al contrario de lo que se ve tratándose de la saliva, la presión bajo la cual se segrega la bilis no supera nunca á la de la sangre, y en general es muy baja. Si se pone en comunicación un manómetro de agua con la vejiga de la hiel de un conejo de Indias, estando li-

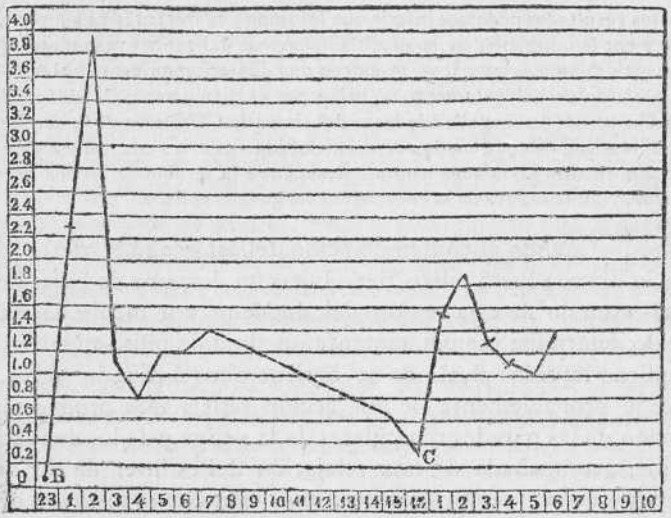


Fig. 42. Trazado que representa la acción de los alimentos sobre la secreción del jugo pancreático. (N. O. Bernstein.)

Las líneas de los números alternos representan las horas después de la comida, y las de los seguidos representan en centímetros cúbicos la cantidad de la secreción producida en 10 minutos. En B se ve una repentina elevación inmediatamente después de la comida, con un segundo ascenso entre la 4.ª y 5.ª hora; después, en donde la línea es punteada, la observación estaba interrumpida. Habiendo comido nuevamente en C, se ve otra ascensión, seguida á su vez de una depresión y de otra segunda elevación á la 4.ª hora. Una curva muy parecida puede representar la secreción de la bilis.

(1) *Journ. Anat. Phys.*, X, XI (1876-77); *Brit. Med. J.*, 1878, 1879.

gado el conducto colédoco, el líquido puede elevarse en el manómetro á cerca de 200 mm. (equivaliendo á 16 mm. de mercurio), pero no mucho más. Si se echa agua por la extremidad abierta del manómetro hasta hacer elevar la presión á más de 200 mm., se efectúa la reabsorción, y el líquido del manómetro baja al nivel normal ó aún más (1). En el hombre la cantidad de bilis segregada en las veinticuatro horas ha sido calculada aproximadamente en unos 10 kilos, pero esos cálculos se fundan en datos poco exactos.

Jugo pancreático.—Las relaciones del sistema nervioso con la secreción del jugo pancreático han sido estudiadas muy extensamente. N. O. Bernstein (2) observó que la secreción en el perro después de comer sigue la marcha de la curva expuesta en la fig. 42. En ésta se ve un máximo repentino que sube inmediatamente después de la comida. Esto debe depender de la acción nerviosa, pues existe un descenso, después del cual se ve, como en la bilis, una segunda elevación, cuya causa puede ser ó no de naturaleza nerviosa. En el hombre, la cantidad segregada en las veinticuatro horas ha sido calculada en 300 centímetros cúbicos. De la misma manera que las glándulas salivales, el páncreas mientras segrega su jugo está inyectado por la dilatación de sus vasos sanguíneos.

Según N. O. Bernstein (3), la secreción se detiene con las náuseas ó los vómitos. La sección del nervio vago paraliza la secreción por un corto tiempo, comenzando de nuevo en seguida. La excitación de este mismo nervio en su porción central produce una detención que dura algún tiempo después de cesar el estímulo. Es probable, por lo tanto, que la detención durante el vómito sea debida á impulsos aferentes que suben por el nervio vago y descienden por otro cualquiera. Si se secciona lo más completamente posible todos los nervios que van al páncreas rodeando á la arteria pancreática, se produce un flujo paralítico continuo, que no aumenta, sino más bien disminuye, con las comidas, y se halla poco ó nada dificultado por las náuseas ó por el estímulo del nervio vago. Heidenhain (4) sostiene que el estímulo de la médula oblongada produce un aumento en la secreción.

Jugo intestinal.—Respecto á la secreción intestinal son muy limitados los conocimientos que poseemos. Thiry (5) observó que en el intestino aislado la secreción no era constante, sino que habia necesidad para su producción de un estímulo (mecánico ó de otra especie) que probablemente obraba de una manera refleja.

---

(1) Friedlander u. Barisch (Heidenhain), Du Bois-Reymond's *Archiv*, 1860, pág. 646.
(2) Ludwig's *Arbeiten*, 1869.
(3) *Op. cit.*
(4) Pflüger's *Archiv*, x, 1875, pág. 557.
(5) *Wien. Sitzungsbericht*, L, pág. 77.

Moreau (1) vió que después de la sección de los nervios que van á un pedazo de intestino aislado según el método de Thiry, se producía una abundante secreción de jugo intestinal diluido. Este parece poder compararse con la fluxión paralítica de la saliva y del jugo pancreático.

Por lo demás, mientras la acción del sistema nervioso tratándose de la glándula submaxilar es bastante evidente, hay todavía mucho que estudiar por lo que respecta á las demás secreciones, y mas bien debemos fundarnos en la analogía con aquella glándula que no en cualquiera otro hecho bien conocido. No obstante, no podemos apartarnos mucho de la verdad suponiendo que en todos los casos la secreción depende esencialmente de un aumento en la actividad de las células epiteliales, y que las variaciones en el aflujo de la sangre sólo ejercen un efecto secundario.

Empero, debe tenerse presente que es posible que las sustancias conducidas por la sangre á la célula secretoria obren como estímulos químicos de su protoplasma, precisamente lo mismo que ciertas sustancias químicas pueden estimular y hacer contraer una fibra muscular á falta de nervios. Así pues, una sustancia, como un preparado terapéutico, puede alterar de varios modos una secreción dada, á saber: 1.°, haciendo dilatar los vasos sanguíneos y aumentando así el aflujo de la sangre; 2.°, obrando como un estímulo químico directo sobre el protoplasma; 3.°, excitando la secreción en la célula, merced á la acción refleja de su mecanismo nervioso, y 4.°, obrando directamente sobre el centro nervioso de ese mecanismo. Volveremos á insistir sobre esto al ocuparnos de la secreción de la orina.

Ahora nos hallamos en el caso de plantear el segundo problema, á saber: ¿Cuál es la naturaleza exacta de la actividad puesta en acción de esa manera?

Por las investigaciones de Heidenhain (2), hemos aprendido que toda célula secretoria del páncreas de un animal (perro) en ayunas por espacio de treinta ó más horas se compone de dos zonas: una interna próxima á la cavidad del alvéolo y llena de finísimos granitos, y otra externa, más pequeña, homogénea ó marcada por líneas muy finas. El carmín colorea fácilmente la zona externa y con dificultad la interna. El núcleo, de forma más ó menos regular, se halla colocado en parte en una y en parte en la otra zona. Sin embargo, cuando se examina el páncreas de un animal en plena digestión (unas seis horas después de la comida), se ve que la zona homogénea externa es mucho mayor, y la interna granular proporcionalmente más pequeña, y en algunos casos desaparece por completo. Toda la célula es más pequeña, y á consecuencia del volumen relativamente

(1) *Centrbl. Med. Wiss.*, 1868, pág. 209.
(2) Pflüger's *Archiv*, x (1875), pág. 557.

mayor de la zona externa, se colorea bien. Su núcleo es esférico y bien conformado. Si se examina el páncreas al final de la digestión, después de cesar en su actividad y entrar en reposo, se observa que la zona externa es nuevamente más pequeña, y que la interna granular ocupa la mayor parte de la célula, que por consiguiente se colorea con dificultad; toda la célula adquiere nuevamente mayor volumen. De todos estos hechos parece que sólo puede darse una interpretación. Durante el tiempo en que la secreción del páncreas se produce con mayor rapidez, disminuye la zona interna, es decir, ésta suministra el material de la secreción. Pero mientras esta zona interna disminuye, aumenta la externa, á saber, esta última va reconstituyéndose nuevamente á expensas de los materiales conducidos por la sangre, si bien no hasta el punto de impedir que toda la célula se haga más pequeña. Una vez terminada la digestión, después que el páncreas ha cesado de segregar, la zona interna se ensancha de nuevo, evidentemente á expensas de la externa, por más que ésta continúe también creciendo, y de esta manera aumenta de volumen la célula. Desde entonces hasta la comida próxima tiene lugar un consumo parcial de la zona interna, por cuya razón la externa vuelve á ser más marcada, aunque disminuya de volumen toda la célula. Evidentemente fuera del protoplasma de la célula, el cual se forma también á expensas de la sangre, se producen los granitos, y siendo éstos depositados en la cavidad del alvéolo distínguese la zona homogénea externa de la granulosa interna, y la secreción se produce á expensas de esos granitos.

Kühne y Sheridan Lea (1), observando al microscopio el páncreas de un conejo vivo, han podido apreciar el proceso efectivo de secreción, y sus resultados concuerdan en los puntos principales con los de Heidenhain. En el páncreas del conejo en reposo, fig. 43 A, las células son en su mayor parte muy confusas con los bordes de los alvéolos lisos; la cavidad de éstos es oscura y el aflujo de sangre escaso. Cuando se efectúa la secreción, fig. 43 B, los bordes de los alvéolos activos se unen á causa de las protuberancias que se forman en sus células constitutivas, cuyos perfiles se hacen entonces distintos, los granitos se retiran hacia la zona interna recubriendo el borde de la cavidad del alvéolo, y mientras tiene lugar la secreción disminuyen evidentemente en número y toda la célula se hace hialina y trasparente desde su borde externo hacia el centro; al mismo tiempo los vasos sanguíneos se dilatan muchísimo y la corriente de la sangre en los capilares es abundante y rápida.

(1) *Verhandl. Naturhist. Med. Vereins*, Heidelberg, Bd. 1 (1877), Hft. 5.

Ya hemos visto, pág. 277, que para obtener un extracto pancreático activamente proteolítico era necesario que el animal fuese muerto durante la digestión. Ahora bien: esta aserción debe ser modificada.

Si se trata el páncreas de un animal con glicerina, aunque sea en plena digestión, *mientras se extrae del cuerpo todavía caliente*, el extracto de glicerina es inerte ó casi respecto de las sustancias proteicas. Sin embargo, si se dejan pasar veinticuatro horas antes de tratar ese páncreas con la glicerina, su extracto digiere prontamente la fibrina y otras materias proteicas en presencia de un álcali. Si se machaca el páncreas aún caliente en un mortero, mezclado con ácido acético diluido, por espacio de algunos minutos, y después se

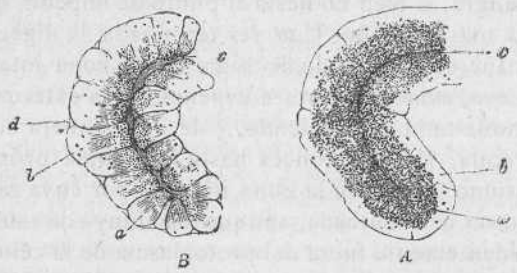


Fig. 43. Porción del páncreas de un conejo (Kühne y Sheridan Lea).
A en reposo, *B* en actividad.

a Zona granulosa interna, que en *A* es mayor, y está más llena de pequeñísimos granitos que no en *B*, en la cual los granitos son en menor número y más gruesos.

b Zona trasparente externa, pequeña en *A* y mayor en *B*, y marcada en esta última por ligeras estrías.

c Conducto muy evidente en *B* y poco perceptible en *A*.

d Enlace en el punto de unión de dos células que se perciben en *B*, pero no en *A*.

trata con glicerina, es muy proteolítico. Si el extracto de glicerina obtenido sin ácido de un páncreas caliente, y por lo mismo inerte, se diluye con agua y se mantiene por espacio de algún tiempo á la temperatura de 35° centígrados, se hace activo. Si se trata con agua acidulada en vez de destilada, su actividad, á lo que se puede juzgar por su acción sobre la fibrina en presencia del carbonato de sosa, se desarrolla muy aprisa. Si se hace precipitar el extracto inerte de glicerina del páncreas caliente con un exceso de alcohol, el precipitado, inerte como fermento proteolítico cuando está fresco, se hace activo, y dejándolo por algún tiempo en una disolución acuosa, con la misma rapidez como cuando se trata con agua acidulada. Estos he-

chos demuestran que un páncreas fresco extraído del cuerpo, aun durante la plena digestión, *contiene poquísimo fermento formado ya*, si bien existe en él un cuerpo que, por alguna especie de descomposición, *origina el fermento*. Además demuéstran que por más que la presencia de un álcali sea esencial á la acción proteolítica del fermento efectivo, la formación de éste del cuerpo en cuestión es favorecida por la presencia de un ácido. A este cuerpo, á esta especie de madre del fermento, Heidenhain dió el nombre de *zimógeno* (1). Hasta ahora no se ha podido aislar de una manera satisfactoria.

Por consiguiente, si queremos juzgar la actividad funcional del páncreas en diferentes circunstancias, no debemos pensar en el fermento ya formado, sino en el zimógeno que origina ese fermento. Heidenhain hizo la importante observación de que la cantidad de zimógeno de un páncreas en un tiempo dado aumenta y disminuye á la vez con la zona interna granular. Cuanto más ancha es la zona interna, más abundante es la cantidad de zimógeno, y viceversa; y en las llamadas secreciones paralíticas producidas por fístulas de larga duración, en donde el jugo es completamente inerte sobre las materias proteicas, la zona interna granulosa falta en las células. Es evidente que el fermento proteolítico dista mucho de ser sacado simplemente de la sangre; el fermento actual se forma en el páncreas en primer lugar del zimógeno, y en segundo el zimógeno de la zona interna granulosa se forma en la célula misma de la zona externa homogénea. En efecto, tenemos que considerar dos procesos distintos: 1.°, la formación del zimógeno, que representa parte del crecimiento ó nutrición de la célula, y es lenta y continua; 2.°, el desdoblamiento ó trasformación del zimógeno en fermento proteolítico, que es el verdadero acto de la secreción, y es intermitente y rápido; esta es la forma de actividad que puede ponerse en juego por los impulsos nerviosos, forma que puede compararse á una contracción muscular.

Inmediatamente se ocurre la idea de que la presencia de un ácido en el protoplasma de la célula en circunstancias parecidas á las que dan origen al ácido formado durante la contracción de los músculos, pueda ser la causa inmediata de la trasformación del zimógeno en fermento.

En el caso, pues, del fermento proteolítico del páncreas tenemos una prueba evidente de que el proceso de secreción, en entrambos

(1) El nombre de zimógeno puede conservarse como genérico de la «madre del fermento»; en este caso la madre especial del fermento proteolítico pancreático puede designarse con el nombre de *tripsinógeno*.

períodos de preparación y de ejecución, es una función operativa de reconstitución activa y laboriosa de la célula, y no una función de filtración pasiva y electiva. Hasta qué punto esto suceda así por lo que respecta á los otros efectos del páncreas y elementos activos de los demás jugos digestivos, no puede afirmarse hasta ahora con certeza; pero, tanto tratándose del estómago como de las glándulas salivales, poseemos ciertos hechos que nos hacen inclinar mucho hacia esta opinión.

En las glándulas gástricas de un animal en ayunas, sus células centrales (que se distinguen de las ovoideas ó «pépticas») están pálidas y finamente granulosas, y en las secciones practicadas en glándulas endurecidas por el alcohol no se coloran rápidamente con el carmín ni con otras tinturas. Durante los primeros períodos de la digestión gástrica, las mismas células se ven á veces hinchadas, pero opacas y más granulosas, coloreándose con mayor rapidez. En un período más avanzado están más pequeñas y contraídas, pero son todavía más opacas y granulosas que antes y se colorean más. Esto es exacto no solamente respecto de las células centrales de las llamadas glándulas pépticas, sino también de las células que dan origen á las llamadas glándulas mucosas de la extremidad pilórica del estómago. (También las células ovoideas ó pépticas parecen hincharse durante la digestión, y sobresalen de la glándula, pero fuera de esto aparecen completamente inmutables.) Evidentemente durante la digestión las células centrales cambian de naturaleza, por cuya razón pueden colorearse más fácilmente con el carmín y al mismo tiempo se cargan de una materia más granulosa (1).

En las glándulas del píloro se ve también en su conducto una materia granulosa, que lo mismo que se manifiesta después de haber sido estimulada mecánicamente la membrana de un estómago vacío, cuando se presenta durante la digestión no puede considerarse como simple alimento digerido que está para ser absorbido. El carácter granuloso de las células mismas debe, por lo tanto, proceder de su interior, y no de los materiales absorbidos por la cavidad del estómago.

Se observará que los fenómenos de las células gástricas difieren en cierto modo de los de las células pancreáticas. En el caso de la célula del páncreas, la parte de célula que contiene los gránulos es la que no se colorea rápidamente, y los granitos aparecen durante el reposo y desaparecen durante el estímulo. En el caso de las células gástricas centrales es cuando la célula se carga principalmente de granitos y se colorea más, y esto no durante el reposo, sino durante el estímulo, ó por lo menos cuando el estómago se halla digiriendo. Las observaciones de Kühner y de Lea prueban que en el páncreas esos granitos se emplean efectivamente para crear la secreción. Si en la célula gástrica esas granulaciones son realmente

(1) Heidenhain, *Archiv. f. micr. Anat.* VI (1870), pág. 368. Rollet, *Untersuch. a. d. Inst. f. Physiol. u. Hist. in Graz*, Hft. II (1871), pág. 143.

los elementos de la secreción, deben formarse durante la digestión mucho más rápidamente de lo que se consumen, y deben cesar cuando termina el trabajo de la digestión.

Se ha discutido mucho respecto á si la extremidad pilórica del estómago que contiene solamente las llamadas glándulas mucosas posee propiedades pépticas; pero las investigaciones de Heidenhain (1) han resuelto el problema afirmativamente. Este observador consiguió aislar el píloro del resto del estómago, según el procedimiento empleado por Thiry para el intestino delgado, y ha obtenido de la porción aislada una pequeña cantidad de secreción alcalina viscosa, que tratada con ácido clorhídrico diluido, digiere rápidamente la fibrina. Esa secreción además sin necesidad de ácido hacía coagular rápidamente la leche, pero no presentaba ninguna acción amilolítica. Tal vez pueda encontrarse cierta relación entre los hechos contradictorios expuestos, en que (2) mientras el extracto de glicerina de un píloro fresco, aun en presencia del ácido clorhídrico libre, es inerte, si se tiene cuidado de evitar su mezcla con la secreción de la extremidad cardiaca, una infusión aislada de la misma parte se hace al cabo de poco tiempo péptica. Esto tendería á demostrar que las glándulas del píloro no contienen verdadera pepsina, sino sólo un pepsinógeno comparable al zimógeno del páncreas, que por la acción de un ácido se trasforma en pepsina. Sin embargo, el pepsinógeno difiere aparentemente del zimógeno por ser insoluble en la glicerina, mientras que este último es, como hemos visto, muy soluble en ese líquido. Este hecho merece ser estudiado con mayor detenimiento.

Ahora bien: sobran razones para suponer que la pepsina se forma por la actividad directa de las células gástricas; y en este caso la pepsina existente en la sangre (3), en los músculos y en la orina (4) no es la fuente de la que se encuentra el jugo gástrico, sino que es una pepsina ya usada, reabsorbida por el estómago y por los intestinos, y que está para eliminarse del cuerpo.

La formación del ácido libre del jugo gástrico es muy oscura. Parece natural suponer que en cierto modo proceda de la descomposición del cloruro de sodio; pero no puede establecerse nada definitivo en lo tocante al mecanismo de esa descomposición. Aun admitiendo que el cloruro de sodio sea el origen del cloro del ácido, parece muy probable que ese elemento sea puesto en libertad en el estómago por la descomposición de cualquiera otro compuesto de cloro muy complejo é inestable, producido antes que se origine por la descomposición directa de un cuerpo tan estable como el cloruro de

(1) Pflüger's *Archiv*, XVIII (1878), pág. 169; igualmente Klemensiewicz, *Wien. Sitzungs-Bericht*, Bd. 71, marzo, 1875.

(2) Ebstein y Grützner, Pflüger's *Archiv*, VIII (1874), pág. 122. Grützner, *Untersuch. u. Bild. u. Ausscheid. d. Pepsin*, 1875.

(3) La presencia de la pepsina en la sangre es la razón de por qué se prefiere emplear para los experimentos fibrina cocida, en vez de cruda. La ebullición destruye la pepsina que está unida á la fibrina.

(4) Brücke, Moleschott's *Untersuch*, VI, 474.

sodio en el momento de segregarse el ácido (1); no obstante, una cosa parece cierta, y es que el ácido se forma solamente en la superficie de la mucosa gástrica.

Si se experimenta en varios puntos de su superficie la reacción de la membrana mucosa del estómago, como en las largas glándulas tubulares de un pájaro, se verá que la acidez está limitada á la porción superior, casi á la abertura de la glándula. De la misma manera, cuando se inyecta en las venas el ferrocianuro potásico y una sal de hierro, se desarrolla un color azul solamente en la superficie de la membrana mucosa y no en el espesor de la glándula, probando esto que la acidez necesaria para el desarrollo del color azul existe sólo en la superficie.

Heidenhain ha sostenido que no solamente las células centrales originan la pepsina ó el pepsinógeno (y de esto casi no puede haber dudas después de haber sido demostradas las propiedades pépticas del píloro), sino que además las células gruesas ovoideas (pépticas) producen el ácido del jugo gástrico. Pero como quiera que las células ovoideas residen principalmente en las partes medias de la glándula, con esta idea necesita explicación el desarrollo superficial del ácido. En apoyo de tal función de las células «ovoideas» se ha aducido el hecho curioso de que en la rana la pepsina se encuentra en gran abundancia en la parte inferior del esófago, en donde abundan células completamente semejantes á las «centrales» de las glándulas gástricas; mientras que el estómago mismo, que está abundantemente provisto de células «ovoideas» ó pépticas, parece segregar un líquido ácido, el cual, si se liga el esófago, es muy pobre en pepsina (2).

Tratándose de las glándulas salivales, los fenómenos difieren hasta cierto punto, según que la glándula es «mucosa,» es decir, una glándula que contiene un número mayor ó menor de células mucíparas y segrega una saliva más ó menos viscosa, ó bien «serosa,» esto es, una glándula que contiene células mucíparas y segrega una saliva clara, trasparente y privada de moco. Como tipo de las glándulas mucosas puede tomarse la submaxilar del perro. Si se prepara un corte de esta glándula cuando no está en actividad, esto es, después de haber dejado de segregar por espacio de algún tiempo, se ve que las células de los alvéolos (fig. 44) no se colorean tan rápidamente con el carmín, y este defecto de coloración parece debido á que la mayor parte del protoplasma de las células ha sido trasformado en una sustancia provista de mucina, quedando alrededor del núcleo sólo una pequeña porción de protoplasma intacto, que se colorea fácilmente con el carmín. Además de estas «células mucíparas» se ve cierto número de células más pequeñas en forma de media luna (semilunares), cuyo protoplasma se colorea intensamente con el carmín. Estas células semilunares, situadas fuera de las mucíparas,

(1) Cf. Maly, Liebig's *Annalen*, Bd. 173 (1874), pág. 227.

(2) Swiecicki, Pflüger's *Archiv*, XIII (1876), p. 441. Partsch, *Archiv. f. micros. Anat.*, XIV (1877), 179.

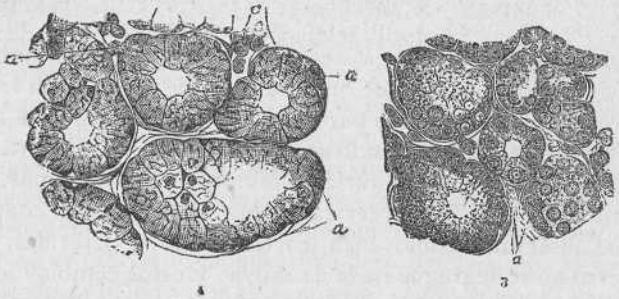


Fig. 44. Sección de una glándula «mucosa.»

A En reposo; *B* después de haber estado por algún tiempo en plena actividad de secreción. (Por Lavdowsky.)

a, Células semilunares; *c*, leucocitos situados entre los espacios interalveolares. Las sombras más oscuras indican en las dos figuras la intensidad de la coloración.

entre éstas y la membrana fundamental, son al parecer células jóvenes, que á menudo tienen dos ó más núcleos, y en general aparecen en un estado de crecimiento activo y multiplicación.

Si se preparan cortes análogos de una glándula sometida á una larga y continuada actividad por medio del estímulo de la cuerda del tímpano (1), se ve que la porción mucípara de las células alveolares, esa parte que no se colorea rápidamente, está disminuída, y la porción protoplasmática, que sí se colorea, se halla aumentada en cantidad proporcional á la duración del estímulo (fig. 44 *B*). En algunos casos no se observan células mucíparas: todas ellas son pequeñas, igualmente compuestas de protoplasma, y se colorean intensamente. Se ha discutido si una célula mucípara elimina simplemente su mucina, puesto que una vez desaparecida ésta se verifica un aumento del protoplasma alrededor del núcleo, que á su vez va seguido de un nuevo desarrollo de mucina, formando y eliminando continuamente mucina la misma célula; ó bien si toda una célula se destruye mientras se elimina el moco, sucediéndola una de las células semilunares que crecen rápidamente con este objeto. Probablemente se realizan ambos hechos, al menos después de un prolongado estímulo, puesto que la simple eliminación de moco y la regeneración de la célula son fenómenos análogos á lo que tiene lugar en el páncreas, mientras que la sustitución de la nueva célula semilunar en lugar de la antigua mucípara desintegrada es una cosa especial de la glándula submaxilar.

(1) Cf. Lavdowsky. *Archiv f. micros. Anat.* XIII (1877), pág. 281.

Tratándose de una glándula «serosa,» como la submaxilar del conejo, no se pueden apreciar con el microscopio diferencias muy marcadas, siquiera sea después de un largo estímulo de la cuerda del tímpano, y parece que esa falta de cambios en la estructura es característica de las parótidas del conejo, que son también glándulas serosas, aun cuando se provoque una abundante secreción estimulando el nervio aurículo-temporal. Por lo demás, cuando se estimula el simpático cervical, tanto en el conejo como en el perro, se observan cambios bien marcados en las parótidas, aunque en el perro no se segregue nada de saliva; y estos cambios son completamente semejantes á los que se observan en las células centrales de las glándulas gástricas. Durante el reposo, las células de la parótida, como se ven en los cortes de la glándula endurecida por el alcohol (fig. 45 *A*), están pálidas, trasparentes, con granulaciones difusas que se colorean difícilmente, y los núcleos con contornos irregulares como si estuvieran contraídos. Después del estímulo del simpático, el protoplasma de las células se pone opaco y cargado de gránulos (fig. 45 *B*), se colorea más fácilmente, sus núcleos pierden sus contornos irregulares, se hacen redondos y más gruesos con nucleolos distintos, y al mismo tiempo toda la célula, por lo menos después de un estímulo prolongado, aparece distintamente más pequeña (1).

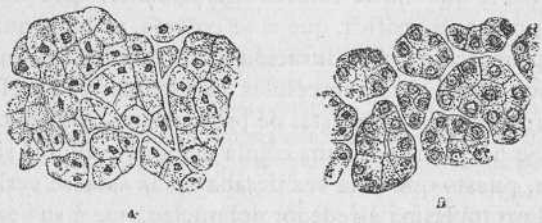


Fig. 45. Sección de una glándula «serosa»: parótida del conejo.

A En reposo; *B* después del estímulo del simpático cervical. (Por Heidenhain.)

Reuniendo todos estos hechos, resulta claro que en las glándulas salivales, en las gástricas, en el páncreas y probablemente también en todas las glándulas de secreción, ésta es efecto de la actividad del protoplasma de la célula secretoria. En donde la mucina es un elemento importante de la secreción, los cambios microscópicos son muy perceptibles. Durante el reposo, el protoplasma de la célula se convierte en una sustancia mucígena; cuando la célula entra en ac-

(1) Heidenhain, Pflüger's *Archiv*, XVII (1878), pág. 1.

tividad, esa sustancia se trasforma en mucina y es eliminada por la célula. De esta manera, la célula se deshace totalmente ó disminuye en sus dimensiones; pero á la vez hay una renovación del protoplasma ó del resto de la célula rota, ó también la unión de la célula semilunar, y la antigua es sustituída por una nueva célula de menor volumen, pero formada de nuevo protoplasma que se colorea intensamente, el cual al principio es un protoplasma nativo no diferenciado, pero luego origina por sí mismo nuevo material mucígeno. Cuando la secreción no contiene moco, los cambios son menores y no es tan fácil reconocerlos; pero tenemos una serie descendente desde la glándula salival mucosa, pasando por el páncreas, la glándula gástrica y la serosa estimulada por el simpático, hasta la serosa estimulada por los nervios cerebro-espinales, en cuya fase se ve una descomposición explosiva, más ó menos marcada, que conduce á la eliminación del material segregado, acompañada de un mayor crecimiento del protoplasma, merced al cual se atiende á la sucesiva secreción. En el último caso de la glándula serosa estimulada por medio de un nervio cerebro-espinal, los procesos metabólicos de destrucción y reconstitución parecen estar dispuestos con tanta precisión, que no se aprecia ningún cambio evidente en el aspecto de las células. Dejaremos que ulteriores investigaciones determinen la naturaleza de los diferentes gránulos que se presentan en diversos casos, y su relación con los fermentos ó con otros elementos de las secreciones.

Podremos ahora discutir mejor la naturaleza precisa de los cambios que tienen lugar en la glándula salival á consecuencia de la estimulación respectiva de los nervios, cuerda del tímpano (ó aurículo-temporal) y del simpático.

Czermak (1) fué el primero en demostrar que el efecto del estímulo de la cuerda del tímpano en el perro es neutralizado por otro estímulo simultáneo del simpático; y Kühne (2) observó que no se produce ninguna secreción cuando se estimulan simultáneamente los dos nervios con pequeñas corrientes, esto es, con corrientes que, aplicadas por separado á cada nervio, bastarían apenas para producir un flujo evidente; en efecto, parece que cada nervio es antagonista del otro.

Pero Langley (3) encontró que en el gato (animal en el que, al contrario de lo que se observa en el perro, la saliva procedente del estímulo del simpático es menos viscosa que la producida por el de la cuerda del tímpano, siendo la acción de aquél, lo mismo que la de éste, paralizada por la atropina) los más pequeños estímulos, cuando se aplican simultáneamente á la cuerda del tímpano y al simpático, no son antagonistas en lo tocante á la secreción; al contrario, la cantidad de secreción que sigue al estímulo simultáneo de los dos nervios, es, por lo menos, igual á la suma de las cantidades del estímulo separado.

(1) *Wien. Sitzungsberichte*, XXV (1857), pág. 3.
(2) *Lehrb.*, pág. 5 (1866).
(3) *Journal Physiol.*, I (1878), pág. 96.

Ludwig y Becker (1) observaron en la glándula submaxilar del perro, que después de un estímulo continuado de la cuerda del tímpano (esto es, después de una larga serie de estímulos repetidos con muy cortos intervalos) la cantidad de las sustancias sólidas de la saliva disminuye extraordinariamente, limitándose esa disminución casi á la materia orgánica, y estando muy poco alteradas las sales inorgánicas. Heidenhain (2) confimó estos resultados, extendiéndolos además al simpático; en efecto, este autor observaba que después de un estímulo prolongado del simpático la saliva es más acuosa. También comprobó que el estímulo prolongado de la cuerda del tímpano ó del simpático disminuye en la saliva la materia orgánica producida por un siguiente estímulo de esos nervios. Estos hechos demuestran que en la célula salival hay una cantidad de materias á las cuales pueden llegar tanto la cuerda del tímpano como el simpático, materias que pueden originar los componentes de la saliva de estos dos nervios, según que sea estimulado uno ú otro de ellos; además, que durante el estímulo del nervio el restablecimiento de esas materias no corresponde á su consumo.

Heidenhain (3) ha confirmado y ampliado estos resultados con nuevas y recientes observaciones. Así, encontró que, en el caso de la glándula submaxilar y de la parótida del perro, la cantidad de su secreción, cuando son estimulados los nervios cerebro-espinales, evitando siempre el agotamiento, crece hasta un máximo con el aumento del estímulo, y que la cantidad proporcionada de la *materia salina* en la saliva crece igualmente hasta cierto máximo, cualesquiera que sean las condiciones de la glándula antes de comenzar el estímulo; pero la cantidad de la *materia orgánica*, si bien sea igualmente una función de la fuerza del estímulo, depende de las condiciones de la glándula, aumentando con el estímulo si ésta se hallaba antes en reposo, pero no tanto si estaba antes en actividad prolongada; además de esto, mientras la glándula no está completamente agotada, un fuerte estímulo puede producir un período de acción posterior, durante el cual la cantidad de la materia orgánica aumente de nuevo. En otros términos: los elementos orgánicos de la secreción guardan relación con la cantidad de material que se encuentra en la célula, cantidad que se agota relativamente pronto, y que exige tiempo y trabajo nutritivo para su restablecimiento. Por otra parte, parece que las sustancias salinas son eliminadas por la glándula durante la secreción, merced á alguna operación de naturaleza más simple y al parecer más física, alcanzando tal vez á la linfa adyacente y atravesando solamente la célula, por cuya razón puede perderse una cantidad ilimitada de esa sustancia, sin que la célula de la glándula se resienta en nada. Además aseguró que en la parótida del perro el estímulo del simpático, aun cuando por sí mismo no determina ninguna secreción, ejerce, sin embargo, un efecto notable sobre la constitución de la secreción producida por el estímulo simultáneo ó subsiguiente de las fibras secretorias cerebro-espinales; la cantidad proporcional de los elementos orgánicos de la saliva segregada bajo la acción del estímulo de un nervio cerebro-espinal está grandemente compensada por un estímulo precedente ó simultáneo del simpático cervical. En la parótida del conejo (y á veces en la del perro) el estímulo del simpático produce una secreción, y puesto que la saliva así obtenida es mucho más rica en materia orgánica que la obtenida por el estímulo de un nervio cerebro-espinal, la cantidad mayor de materia orgánica observada en el primer caso, comparada con la del segundo, sólo puede explicarse como resultado de una simple mezcla con la secre-

(1) *Zt. f. rat. Med.*, I, 278.
(2) *Breslau. Studien*, IV (1868).
(3) Pflüger's *Archiv*, XVII (1788), pág. 1.

ción del simpático. No puede darse esa explicación á las modificaciones que el estímulo del simpático produce en los caracteres de la secreción cerebro-espinal, cuando, como en general se verifica respecto de la parótida del perro, no puede producir por sí misma ninguna otra secreción. Además, siempre los cambios microscópicos en la parótida producidos por el estímulo del símpático son muy pronunciados, mientras que los que resultan del estímulo de un nervio cerebro-espinal son comparativamente ligeros. La interpretación dada por Heidenhain á sus resultados es que en el acto de la secreción de la saliva hay, por lo menos, dos procesos: uno merced al cual la materia orgánica de reserva en la célula se trasforma en los elementos orgánicos solubles de la secreción, y el otro mediante el cual una corriente de líquido conteniendo sales entra por los espacios linfáticos, alrededor de los alveolos en la célula, hasta su conducto, arrastrando á su paso consigo el material orgánico suministrado por el primer proceso. Estos dos procesos, dice, son regidos por fibras distintas, que él llama respectivamente fibras *tróficas*, esto es, que efectúan el metabolismo de la sustancia de la célula, y fibras *secretorias*, es decir, que determinan la corriente del líquido fuera del conducto. Las últimas pueden considerarse como dominando en aquellos nervios, como la cuerda del tímpano del perro, cuyo estímulo produce una secreción abundante, pero acuosa; y las primeras en aquéllos, como el simpático cervical del mismo animal, cuyo estímulo produce una secreción rica en materia orgánica. En otros términos: la cantidad y la calidad de la secreción producida por el estímulo de uno de estos nervios, simpático ó cerebro-espinal, dependerá de la cantidad relativa de fibras tróficas ó secretorias existentes en el nervio. Esta teoría de Heidenhain es muy aceptable en las nociones claras que da respecto al acto complejo de la secreción, pero evidentemente deja todavía bastante que desear. La acción metabólica de las fibras tróficas se puede comparar muy bien á la descomposición explosiva que es la base de la contracción muscular, pero la hipótesis de una actividad puramente secretoria de la producción y sostenimiento de una corriente rápida á través de la célula, independientemente de los cambios fisiológicos que tienen lugar en la sustancia del protoplasma, y con todo esto dependiente de una manera directa de la acción de los nervios, ofrece considerables dificultades (1).

Fundándonos en la analogía de las glándulas ahora estudiadas, podemos suponer muy bien que la secreción de un líquido tan complejo como la bilis es principalmente efecto de la actividad directa metabólica del protoplasma de las células hepáticas. Esta teoría se funda en que después de la extirpación del hígado no se observa ninguna acumulación de los elementos constitutivos de la bilis durante las pocas horas que vive el animal después de hecha la operación. Además, la gran complexidad de la secreción da lugar á importantísimas consideraciones. En primer lugar, el hígado, al contrario de las demás glándulas digestivas, ofrece una doble circulación sanguínea; y en vano se han hecho varias tentativas para reconocer, por medio de experimentos directos, si es la arteria hepática ó la vena porta la más íntimamente en relación con la producción de la bilis. La ligadura de la arteria hepática á veces no ejerce

(1) Cf. Hering, *Wien. Sitzungsberichte*. Bd. 66 (1872), pág. 83.

ninguna acción sobre la secreción, y otras la impide. La ligadura de la vena porta detiene inmediatamente el flujo de la bilis; pero puede producirse una obliteración gradual de ella, sin ocasionar la muerte y hasta sin impedir la secreción, formándose ramos anastomóticos que dan lugar á una circulación colateral, manteniendo así un suficiente aflujo de sangre dentro del hígado. Este problema, que probablemente es muy difícil, no se puede resolver de esa manera.

En segundo lugar, las células hepáticas no solamente segregan la bilis, sino que, como luego veremos, toman una parte muy activa en otras operaciones de mucha mayor importancia. Por ahora, dejaremos á un lado el estudio de cómo están relacionadas entre sí estas diferentes funciones de las células hepáticas.

En tercer lugar, aun suponiendo como cierto que los principales componentes de la bilis sean formados en las células hepáticas, y no simplemente extraídos de la sangre, nos es permitido creer que las células hepáticas puedan sacar partido de ciertos materiales intermedios, cuya llegada á la sangre puede, por decirlo así, aligerar su trabajo, ó que puedan enseñorearse francamente y hacer pasar como hechura propia ciertos elementos útiles y formados que pueden serles ofrecidos. Así, ya hemos visto tener razón para creer que los pigmentos de la bilis no sean formados *de nuevo* en las células hepáticas, sino que tienen su origen en la hemoglobina, y el cambio que experimentan en el hígado no es más que una simple trasformación. Así también es perfectamente posible, por más que no esté probado, que gran parte, si no toda la colesterina de la bilis sea simplemente extraída de todo el cuerpo por el hígado. También respecto de los componentes fundamentales de la bilis, las sales biliares, sabemos en lo tocante al ácido taurocólico que la taurina existe normalmente en ciertos tejidos, y que en el ácido glicólico la glicina, si no es un elemento normal de algún tejido, existe en el hígado, puesto que puede trasformar el ácido benzoico en ácido hipúrico, como más adelante veremos; de suerte que la formación de estos cuerpos por parte de las células hepáticas puede limitarse á la producción del ácido colálico y á su combinación con uno ú otro de los indicados amido-ácidos. Además, como apoyo de este hecho, encontramos que el flujo de la bilis por una fístula biliar aumenta mucho si se inyecta bilis en el intestino delgado (1). Este experimento demuestra la posibilidad de que una parte de la bilis vertida en el intestino durante la digestión natural sea reabsorbida y llevada al hígado para desempeñar otro oficio.

(1) Schiff, Pflüger's *Archiv*, III (1870), pág. 398.

Por lo demás, es posible explicar este efecto suponiendo una acción más indirecta de la bilis en el intestino.

En la práctica se distingue la ictericia ocasionada por una suspensión en las funciones secretorias del hígado, de la producida por retención de la bilis á causa de un obstáculo existente en las vías biliares. La gravedad de los síntomas en el primer caso demuestra que la suspensión ó notable disminución de las funciones normales de las células hepáticas va al menos acompañada de la presencia en la sangre de sustancias perjudiciales á la vida; pero hasta qué punto la presencia de esas sustancias sea debida á una deficiencia en la producción de la bilis y á la acumulación en el organismo de los materiales empleados para la formación de la bilis, ó á una deficiencia en otras funciones de las células hepáticas, hasta ahora debe considerarse como no determinada. La presencia del pigmento de la bilis en esta forma de ictericia parecería indicar que la formación del pigmento, esto es, la trasformación de la hemoglobina en bilirubina, necesita poquísimo trabajo por parte de la célula, y puede efectuarse aun cuando el protoplasma de ésta se halle muy alterado.

Teniendo en cuenta la gran fuerza disolvente del jugo gástrico y del pancreático, se ocurre preguntar: ¿Por qué el estómago no se digiere á sí mismo? Después de la muerte á menudo se encuentra el estómago digerido en parte, y del todo en los casos en que la muerte tiene lugar repentinamente estando el estómago lleno. En la muerte natural la membrana cesa de segregar antes de suspenderse la circulación. Que no exista en los seres vivos ninguna fuerza especial que les impida digerirse á sí mismos, lo demuestra el que introducida en una fístula gástrica propia la pierna de una rana ó la oreja de un conejo son digeridas con rapidez. Pavy (1) ha defendido que la corriente de la sangre mantiene una alcalinidad suficiente para neutralizar la acidez del jugo gástrico; y probó con experimentos que ciertas porciones de la mucosa gástrica, privadas de circulación, son digeridas. Pero estas partes mueren inmediatamente, y pierden, no salamente la alcalinidad de la sangre, sino también todas sus propiedades; la alcalinidad de la sangre no explica por qué los orificios de las glándulas, que son ácidos, no se digieran, ó por qué el jugo pancreático, que es activo en un medio alcalino, no digiera las sustancias proteicas del páncreas mismo, ó por qué la membrana mucosa gástrica del actinozoo ó del hidrozoo privada de sangre no se digiera á sí misma. Podemos aún añadir que no explica por qué el amibo, así como disuelve el protoplasma de la diatomea no haga lo mismo con el suyo. Hasta ahora no podemos responder satisfactoriamente á esta pregunta, como tampoco á otras parecidas, á saber, por qué el delicado protoplasma del amibo resiste durante la vida á toda osmosis, mientras que pocos momentos después de su muerte los efectos osmóticos son muy evidentes.

SECCIÓN 3.ª—MECANISMOS MUSCULARES DE LA DIGESTIÓN.

Los alimentos, desde el momento en que entran en la boca hasta que sus residuos no digeridos salen del cuerpo, se hallan sometidos continuamente á movimientos destinados á triturar los sólidos por medio de la masticación, ó á su completa mezcla con los jugos digestivos, ó por último, á su sucesivo paso por el tubo digestivo. Estos

(1) *Proc. Roy. Soc.*, XII, 386, 559.

diferentes movimientos pueden considerarse brevemente en sus particularidades.

MASTICACIÓN.—De ésta sólo diremos que en el hombre consiste principalmente en un movimiento hacia arriba y abajo de la mandíbula inferior, combinado con la acción triturante de las muelas, con algunos movimientos laterales y de atrás adelante. La mandíbula inferior se eleva por medio de los músculos temporal, masétero y pterigoideo interno. El más ligero esfuerzo de depresión pone en juego al músculo digástrico, si bien es posible que tomen también parte el milo-hioideo y el geni-hioideo. La contracción de los pterigoideos externos tira hacia adelante de los condilos del maxilar inferior, y comprime los dientes inferiores contra los superiores. La contracción de los pterigoideos de un lado empuja igualmente los dientes al lado opuesto. Las fibras inferiores del temporal, colocadas horizontalmente, sirven para hacer retraer la mandíbula.

Durante la masticación, el bolo alimenticio es empujado hacia adelante y atrás, y da vueltas por los movimientos de la lengua. Estos se efectúan con los músculos de este órgano regidos por el nervio hipogloso.

El acto de la masticación es voluntario y está dirigido, como otros muchos parecidos, no solamente por el sentido muscular, sino también por las sensaciones tactiles. Las fibras motoras del quinto par craneal conducen los impulsos motores desde el cerebro á los músculos; pero la parálisis de las fibras sensitivas del mismo nervio hace difícil la masticación, privando á la voluntad de la ayuda de las sensaciones usuales.

DEGLUCIÓN.—Cuando el alimento está suficientemente masticado, merced á los movimientos de la lengua, se reune en un bolo colocado encima de la superficie de este órgano. La parte anterior de la lengua se eleva—en parte por la acción de sus músculos intrínsecos y en parte por la del estilo-gloso;—el bolo alimenticio es empujado hacia atrás entre la lengua y el paladar, y atraviesa los pilares anteriores de éste ó *istmo de las fauces*. Un momento antes de llegar á este punto, el velo del paladar se levanta por medio de su músculo elevador, tocando á la pared posterior de la faringe, la cual, por la contracción del borde superior de su músculo constrictor superior, sobresale un poco más que antes. La elevación del velo del paladar produce un distinto aumento de presión en las fosas nasales; esto puede demostrarse introduciendo un manómetro de agua por una abertura de la nariz, y tapando la otra precisamente antes de la deglución. Por la contracción de los músculos palato-faríngeos que se encuentran en los pilares posteriores del paladar, los bordes incur-

vados de estos pilares se ponen rígidos y tienden á encontrarse en la línea media, quedando obstruída por la úvula la pequeña abertura que existe entre ellos. Con este mecanismo se obstruye la comunicación con las fosas nasales, al mismo tiempo que el velo del paladar forma una especie de bóveda, que conduce al bolo alimenticio hacia abajo por la faringe. Los músculos estilo-faríngeo y palato-faríngeo contrayéndose hacen que el saco infundibuliforme que forma la faringe salga al encuentro del bolo alimenticio que desciende por ella.

Entretanto, en la laringe, como se ve con el laringoscopio, los cartílagos aritenoides y las cuerdas vocales se aproximan. Estas últimas se elevan de modo que se acercan mucho á las falsas; la epiglotis se deprime y cierra por completo la entrada de la laringe. Entonces el cartílago tiroides, por la acción de los músculos de la laringe, se eleva repentinamente por detrás del hueso hioides, ayudando de ese modo á la epiglotis á tapar la glotis. Este movimiento del cartílago tiroides puede percibirse fácilmente al exterior. Así pues, estando cerrada la entrada posterior de las fosas nasales y de la laringe, la impulsión dada al bolo alimenticio por la lengua no puede producir otro efecto que el de empujarlo hacia atrás sobre el plano inclinado formado por la base de la lengua y la epiglotis, en donde es cogido por los músculos constrictores de la faringe; los *palato-glosos* ó *constrictores* del istmo de las fauces, que se encuentran en los pilares anteriores del paladar, contrayéndose, impiden volver al bolo alimenticio que ya ha pasado. Una vez llegado éste á los músculos constrictores de la faringe, éstos se contraen de arriba abajo y empujan, por consiguiente, el bolo alimenticio hacia el esófago.

Por lo tanto, la deglución, si bien es un acto continuo, puede considerarse dividida en tres períodos. El primero consiste en la impulque se da al bolo alimenticio hacia el istmo de las fauces; siendo este un acto voluntario, puede durar más ó menos tiempo. El segundo período consiste en el paso del bolo alimenticio á través de la parte superior de la faringe; en este sitio pasa por una región común tanto á los alimentos como á la respiración, y de consiguiente el movimiento es lo más rápido posible. El tercer período consiste en el descenso del bolo alimenticio hasta que es cogido por los músculos constrictores; aquí ha pasado ya la abertura respiratoria, y por lo tanto su curso puede ser de nuevo relativamente lento.

El primer período de este complicado mecanismo es, sin duda, un acto de la voluntad; la elevación del velo del paladar y la aproximación de sus pilares posteriores debe también hasta cierto punto ser voluntaria, puesto que se han visto esos movimientos en un caso en que la faringe estaba al descubierto por consecuencia de

una operación, antes que el bolo alimenticio les hubiese tocado (1); pero pueden también realizarse sin ayuda de la voluntad ó sin conocimiento, y en verdad toda la parte del acto de la deglución durante el paso del bolo alimenticio por los pilares anteriores del paladar debe considerarse como un acto reflejo, por más que algunos de los primeros movimientos que lo componen se hallen, por decirlo así, en los límites entre el dominio de la voluntad y el instinto. La acción constrictora de los músculos de este nombre es, por otra parte, simplemente refleja; la voluntad no ejerce ninguna acción sobre ella, no pudiendo ser producida, suspendida ni modificada por ella.

En su conjunto, la deglución es un acto reflejo, y no puede realizarse si no se aplica un estímulo á la membrana mucosa de las fauces. Cuando queremos ejecutar movimientos de deglución con la boca vacía, producimos el estímulo necesario llevando á las fauces una pequeña cantidad de saliva con la lengua, ó tocándolas con este mismo órgano.

En el acto reflejo de la deglución, los impulsos aferentes originados en las fauces son producidos principalmente por el gloso-faríngeo; pero también lo son por ramos del quinto par y por ramificaciones faríngeas de la división laríngea superior del nervio vago. Los impulsos eferentes bajan por el hipogloso á los músculos de la lengua, y recorren el gloso-faríngeo, el vago por el plexo faríngeo, el trigémino, el facial y van á los músculos de las fauces y de la faringe; hasta ahora no se conoce bien el verdadero camino seguido por ellos, y probablemente varía en los diferentes animales. Los músculos laríngeos están animados por las ramificaciones laríngeas del nervio vago.

El centro del acto reflejo se encuentra en la médula oblongada. Se puede excitar la deglución titilando las fauces de un animal colocado en un estado inconsciente á causa de la extirpación del cerebro, con tal que se conserve la médula oblongada; destruída ésta, la deglución es imposible. El centro de la deglución se halla situado más alto que el de la respiración, por cuya razón el primero de éstos puede estar dificultado ó ser imposible, permaneciendo intacto el segundo. Es probable que, como sucede en tantos otros actos reflejos, todo el movimiento pueda ser producido por estímulos que alteren directamente ese centro, y que no ejerzan ninguna acción sobre los nervios aferentes ordinarios.

Por lo mismo que cada una de las partes de los constrictores de la faringe se contrae sucesivamente de arriba abajo, el bolo alimenticio es dirigido hacia la parte superior del esófago. En este punto

(1) Brücke, *Vorlesungen*, I, pág. 281.

se halla sometido á la influencia de una especial acción muscular, conocida con el nombre de «acción peristáltica.» Como quiera que esa especie de acción muscular, con diferencias de sitio, es característica de todo el tubo digestivo desde el principio del esófago hasta el final del recto, será útil invertir el orden topográfico exacto de los fenómenos, y considerar antes de todo ese movimiento en la parte del conducto en donde es de naturaleza relativamente sencilla y donde ha sido mejor estudiado, á saber, en el intestino delgado; y después estudiar las diferencias que tienen lugar en ciertos puntos especiales y en circunstancias particulares.

Acción peristáltica de los intestinos delgados.—Ya hemos visto, al hablar de la fibra muscular lisa, que un estímulo aplicado á una parte cualquiera del intestino delgado produce una contracción circular, ó sea una contracción de su túnica circular, que camina á lo largo del intestino como una onda, y además otra longitudinal ó contracción de su túnica longitudinal, que igualmente camina en forma de onda á lo largo del intestino. Por lo mismo que la túnica circular es mucho más gruesa que la longitudinal, la onda circular es también más poderosa y más importante que la longitudinal; la túnica circular toma una parte mucho mayor en empujar el bolo alimenticio á lo largo del intestino. Claro es que una contracción circular que desciende á lo largo del intestino (y en el estado normal camina hacia abajo), debe arrastrar consigo hacia el ciego el contenido del intestino. En la práctica, cuando se observan los intestinos después de abierto el abdomen, se ve que su contenido es lanzado hacia abajo por las contracciones de la túnica circular. Las contracciones de la túnica longitudinal parecen servir principalmente para determinar los movimientos especiales de oscilación de esa especie de válvulas de que consta el intestino. La intermitencia rítmica de esos movimientos circulares hacia arriba y abajo, juntamente con los pasivos producidos por la entrada y la salida de líquidos en las diferentes porciones del intestino, determinan ese encogimiento especial de los intestinos conocido con el nombre de acción peristáltica.

Los movimientos, como hemos dicho, tienen lugar de arriba abajo, y se puede marcar en gran extensión una onda que comience en el píloro; pero esas contracciones pueden comenzar en diferentes puntos del intestino, siendo probable que acontezca esto. En el cuerpo vivo, los intestinos presentan períodos de reposo que alternan con otros de actividad, dependiendo de diferentes circunstancias la intermitencia de esos períodos.

Respecto á la causa de los movimientos peristálticos de los intes-

tinos, puede afirmarse lo siguiente. Pueden presentarse independientemente del sistema nervioso central, como en una porción de intestino extraído del cuerpo. Los solos elementos nerviosos que pueden considerarse como esenciales para el desarrollo de sus movimientos son los ganglios de Auerbach ó los de Meissner en las paredes intestinales.

Por más que podamos provocar fácilmente movimientos peristálticos por medio de estímulos, aplicados ya fuera, ya especialmente dentro del intestino, en el fondo probablemente son automáticos. La presencia del bolo alimenticio, sobre todo en movimiento, puede obrar á veces como estímulo y ser siempre una condición que altere la índole y la extensión del movimiento, pero no puede ser considerada como la verdadera causa de acción. Si se introduce un cuerpo cualquiera en el intestino, tiene lugar al principio una contracción, que desaparece inmediatamente en cuanto este se acostumbra á la presencia de ese cuerpo. No hay razón para que el intestino no se acostumbre igualmente á la presencia de los alimentos; y como ejemplo de esto los movimientos peristálticos faltan á menudo cuando los intestinos están llenos. La presencia de los alimentos tiene la misma relación con los movimientos del intestino que la de la sangre con las contracciones del corazón. Ambas son condiciones favorables, pero no indispensables, y en los dos casos pueden existir sin necesidad de ellas. Añadiremos también que de la misma manera que la tensión de un músculo aumenta hasta cierto punto la cantidad de su contracción, y un corazón lleno late más fuertemente que otro vacío, así la distensión del intestino aumenta mucho su acción peristáltica. Por consiguiente, en los casos de obstrucción de los intestinos, los movimientos son extraordinarios por su violencia.

Entre las principales circunstancias que alteran la acción peristáltica, pueden mencionarse las condiciones de la sangre. Una falta de oxígeno ó un exceso de ácido carbónico en ella excita fuertes movimientos. Esto se ve claro en la asfixia, y los movimientos peristálticos observados después de la muerte en un animal abierto al cabo de pocos minutos de ser degollado son debidos probablemente á la falta de oxígeno ó á la acumulación de ácido carbónico en la sangre y en los tejidos de las paredes intestinales. Por el contrario, la saturación de oxígeno en la sangre, como acontece en el estado especial llamado apnea (véase Respiración), tiende á detener los movimientos peristálticos.

Juzgando por la analogía de los centros respiratorios y de otros centros nerviosos, los efectos debieran atribuirse á las variaciones en la cantidad de oxígeno más bien que á la de ácido carbónico; sin embargo, hasta ahora esto no parece estar claramente demostrado.

En segundo lugar, la acción peristáltica siente mucho las influencias nerviosas que recorren los nervios esplánicos y los vagos. Los movimientos continúan después de seccionados estos dos últimos

nervios; pero, en general, mientras el estímulo del esplánico tiende á suspenderlos (1), la tendencia del nervio vago es á provocarlos. Probablemente por medio del nervio vago es por lo que pueden efectuarse de una manera refleja los movimientos peristálticos, como el aumento que se nota en los movimientos del intestino producido por emociones que ha dado origen á la expresión de «ruido de tripas.»

Está generalmente admitido que una suspensión repentina de la corriente sanguínea excita la acción peristáltica, y este hecho se explica suponiendo que después de la muerte general hay acumulación de ácido carbónico y falta de oxígeno en los tejidos de los intestinos. Sin embargo, Van Braam Houckgeest (2) sostiene por el contrario, que esto hace descansar al intestino; y Nasse (3) observó que inyectando sangre arterial á una presión elevada se producen movimientos muy fuertes. Por otra parte, el contacto del aire se ha considerado como una causa que provoca esos movimientos; y sin duda se observan á menudo cuando se abre el abdomen, aunque sea en animales de circulación activa. Por lo demás, puesto que los movimientos continúan cuando el cuerpo se halla sumergido en una disolución débil de cloruro de sodio, y por lo tanto el intestino está libre del contacto del aire, no pueden atribuirse al simple hecho de estar expuestos al aire. Si se estimula el nervio esplánico siendo activos los movimientos, éstos se detienen sin duda. Puesto que al mismo tiempo los vasos sanguíneos del intestino se contraen por la acción vaso-constrictora del esplánico, el reposo del intestino puede ser debido indirectamente al aflujo insuficiente de sangre (4). Houckgeest, sin embargo, niega esto, diciendo que cuando los vasos sanguíneos del intestino se paralizan por el contacto del aire, de suerte que no se contraen ya por la acción del esplánico, los intestinos permanecen en reposo, aun irritando este nervio. Parece por consiguiente que el nervio esplánico sea un nervio inhibitorio directo, por lo que respecta á su acción peristáltica, mientras que el vago es sin duda un nervio que ayuda ó acelera esa acción. Se ha afirmado que después de la sección de los esplánicos, los movimientos peristálticos son más activos, y se producen más rápidamente con el estímulo del vago que cuando aquéllos están intactos. Sin embargo, según Ludwig (5), el estímulo del esplánico, mientras detiene una acción peristáltica ya desarrollada, provocará el movimiento si se hace obrar sobre un intestino anteriormente en reposo.

Estimulando el nervio vago se ve que la contracción peristáltica comienza en la porción pilórica del estómago y desciende á lo largo del intestino. Se ha dicho que ninguna acción llamada antiperistáltica, es decir, que la onda de contracción dirigida de abajo á arriba, en vez de arriba abajo, no se presenta nunca naturalmente en el intestino, explicándose esa marcha contraria que se aprecia sin duda cuando existe un obstáculo, producida simplemente por una corriente central de retorno. No obstante, cuando se estimula mecánicamente el duodeno se puede observar una onda peristáltica y otra antiperistáltica; la primera, que desciende y cesa en la válvula ileo-cecal ó antes, y la segunda, que sube y cesa en el píloro. Si en los intes-

(1) Pflüger, *Die Hemmungsnerven des Darms*, 1857.
(2) Pflüger's *Archiv*, VI (1872), pág. 266.
(3) *Beitr. z. Physiol. d. Darmbewegungen*, 1866.
(4) Basch, *Wien. Sitzungsbericht*, LXVIII (1873).
(5) *Lehrb.*, Bd. II, pág. 616.

tinos al descubierto comienza una onda espontáneamente en el duodeno, como á veces acontece, se extiende en algunas ocasiones hacia arriba y abajo. Es digna de notarse la aserción de que el estímulo del intestino delgado no produce movimientos ni en el estómago ni en los intestinos gruesos, y que el estímulo de éstos tampoco los producen en los intestinos delgados, porque la válvula ileo-cecal obstruye el paso á las ondas (1).

Algunas sustancias, como la nicotina, producen una fuerte acción peristáltica; la manera de obrar de estos y otros medicamentos purgantes es hasta ahora muy dudosa.

Después de haber estudiado hasta aquí los caracteres generales de la acción peristáltica en su forma más evidente, consideraremos ahora brevemente ese mismo movimiento en las demás partes del tubo digestivo.

Movimientos del esófago.—El bolo alimenticio desciende á lo largo del esófago por medio de una contracción peristáltica de sus fibras circulares y longitudinales, movimiento parecido en sus caracteres generales al de los intestinos. No obstante, difiere de éste en que depende más íntimamente del sistema nervioso central; y, en efecto, se puede considerar muy bien como un acto reflejo, con su centro en la médula oblongada y con los impulsos aferentes y eferentes suministrados por el nervio vago. Se lo puede provocar rápidamente estimulando la extremidad central del nervio laríngeo superior; este nervio, en relación con la membrana mucosa y con la faríngе por medio de su ramo faríngeo, y con el constrictor inferior de la faringe, puede servir para iniciar el movimiento del esófago, conduciendo los impulsos aferentes provocados por la presencia del bolo alimenticio en la faringe ó por el acto muscular de la deglución. La sección del tronco del nervio vago hace difícil el paso de los alimentos por el esófago, y el estímulo de su extremidad periférica produce contracciones en este órgano. Por consiguiente, los ramos motores del acto reflejo se hallan limitados al nervio vago. La fuerza de este movimiento es notable: así, Mosso (2) observó que en el perro una pelota, la cual por medio de una polea obraba sobre un peso de 250 gramos, era lanzada fácilmente hacia abajo desde la faringe al estómago.

Mosso (3) afirma que la sección y aun la extirpación de algunas partes del esófago no impide la marcha de una onda peristáltica desde la faringe al estómago, con tal que el mecanismo reflejo de la médula esté intacto. De esto deduce que el movimiento natural de deglutir se efectúa completamente por la médula como acto reflejo. No obstante, según su propia aserción, cuando el esófago es extirpado

(1) Engelmann, Pflüger's *Archiv*, IV (1871), pág. 33.
(2) Moleschott's *Untersuch.*, XI (1874), pág. 327.
(3) *Loc. cit.*

y está completamente libre de todo mecanismo nervioso extrínseco presenta marcados movimientos peristálticos. Por lo tanto, el mecanismo central extrínseco serviría solamente para hacer más perfecto un movimiento que á falta de aquél sería imperfecto é ineficaz.

Goltz (1) demostró que si se vierte por la garganta de una rana curarizada un líquido, tanto el estómago como el esófago, después de desaparecer los primeros movimientos peristálticos, habiendo hecho descender las primeras porciones del líquido, permanecen perfectamente tranquilos en un estado de distensión enorme (siendo la contracción del píloro un impedimento al descenso del líquido al duodeno), mientras la médula oblongada y los nervios vagos se hallen intactos. La destrucción de la médula oblongada ó la sección de los nervios vagos origina el desarrollo de muchas ondas peristálticas de contracción hacia arriba y abajo, merced á las cuales el estómago se encoge y se cierra la entrada del esófago; estos movimientos continúan mientras dura la irritabilidad de los órganos. Durante el reposo observado con la médula oblongada y los nervios vagos intactos se puede iniciar la acción peristáltica temporal estimulando directamente el nervio vago, ó de una manera refleja por medio de la médula oblongada, estimulando la piel ó los intestinos. Chauveau (2) y Schiff (3) observaron también movimientos accidentales en el esófago después de la sección del nervio vago. Goltz interpreta este efecto suponiendo que los movimientos son anteriormente ocasionados por centros motores locales en el esófago y en el estómago, ordinariamente inhibidos por la acción de un centro en la médula. Por consiguiente, cuando esa inhibición ha desaparecido por la destrucción de la médula ó la sección de los nervios vagos, la energía de los centros locales queda en libertad para obrar. La estimulación de la piel ó de otros puntos distantes produce movimientos deprimiendo el centro medular inhibitorio. El estímulo del nervio vago determina probablemente movimientos aumentando directamente el de los centros locales.

La unión del esófago con el estómago se halla en un estado más ó menos permanente de contracción tónica ó imperfectamente rítmica, en particular cuando el estómago está lleno de alimentos, sirviendo de esa manera de esfínter para impedir la regurgitación de éstos al esófago. Al pasar los alimentos desde el esófago al estómago, este esfínter se relaja, probablemente por un mecanismo que describiremos al hablar del vómito.

Movimientos del estómago.—En el fondo, estos movimientos son de naturaleza peristáltica, si bien muy modificados por la particular disposición de las fibras musculares gástricas. Al llegar al estómago el bolo alimenticio, los movimientos son débiles y ligeros, pero mientras se verifica la digestión se hacen poco á poco más vigorosos, originando una especie de trabazón dentro de este órgano, dando vueltas el volo alimenticio desde el orificio cardiaco á lo largo de la curva mayor del píloro, volviendo por la curva menor, mientras al

(1) Pflüger's *Archiv*, VI (1872), pág. 616.
(2) *Journal de Physiologie*, V (1863) pág. 337.
(3) *Lecons sur la Physiologie de la Digestion*, pág, 377.

mismo tiempo algunas corrientes auxiliares tienden á llevar los alimentos situados en contacto con la membrana mucosa hacia el centro de la cavidad, y viceversa. En la extremidad del píloro se producen fuertes contracciones circulares, merced á las cuales algunas partes de los alimentos, especialmente los que se disuelven con mayor facilidad, y también algunas porciones sólidas (1), llegan al duodeno á través del esfínter relajado. Mientras la digestión se verifica, el bolo alimenticio sale poco á poco del estómago, el cual va vaciándose gradualmente, y las últimas porciones del alimento que salen son las sustancias menos digeribles y los cuerpos extraños que accidentalmente se haya tragado. La presencia del bolo alimenticio determina por consiguiente movimientos rítmicos de acción peristáltica confusa, mientras que cuando el estómago está vacío se contrae, pero permanece tranquilo; evidentemente la distensión mecánica del órgano no es la que produce esos movimientos, puesto que el estómago está más lleno al principio cuando los movimentos son ligeros, y se vacía al hacerse éstos más violentos. Lo que aumenta poco á poco con los movimientos es la acidez, que es mínima cuando el alimento (generalmente alcalino) ha sido deglutido, y crece constantemente. Hasta ahora no se ha demostrado con exactitud que el aumento de la acidez sea el estímulo eficiente que produza los movimientos.

El mecanismo nervioso de los movimientos gástricos es muy complicado. Juzgando por analogía con los intestinos, podría suponerse que tienen origen en el estómago mismo, siendo modificados, pero no producidos directamente por la acción del sistema nervioso central. Sin embargo, los movimientos espontáneos de un estómago sin conexiones nerviosas, aunque esté lleno, son por lo menos mucho más raros que los que se observan en los intestinos ó aun en el esófago; tales movimientos, como ocasionados por un estímulo mecánico local ó de otra especie, tienen una extensión limitada, y rara vez adoptan todos los caracteres de las contracciones naturales complejas. Por lo mismo que hay muchos ganglios nerviosos en las paredes del estómago, se puede verdaderamente poner en duda si los movimientos automáticos de un intestino cortado son debidos á la acción de esos ganglios; ó, en otros términos, por qué los ganglios del estómago no provocan igualmente movimientos espontáneos en este órgano. Puesto que los ganglios nerviosos son por excelencia los órganos de las acciones automáticas, debemos suponer que su presencia produzca movimientos espontáneos.

El estómago recibe su influjo nervioso de los nervios vagos y además del plexo solar, con el cual tienen relación los esplánicos. Cuando se seccionan los nervios vagos tiene lugar una contracción espasmódica del orificio cardiaco; la acción tónica del esfínter aumenta, no hay ninguna dilatación, y los alimentos, al menos por cierto tiempo, no pueden salir del esófago; este resultado está en armonía con las observaciones hechas por Goltz en las ranas. Además, los movimientos naturales

(1) Kühne, *Lehrb.*, pág. 53.

del estómago mismo cesan, por más que se diga que la introducción de los alimentos después de la sección de los nervios vagos produzca cierta contracción. Estos movimientos pueden ser provocados estimulando las extremidades periféricas de los nervios vagos si el estómago está lleno, pero no si está vacío. Se dice que ni la sección ni la estimulación de los nervios esplánicos ó de los ramos del plexo solar pueden producir ningún efecto sobre el estómago, por lo menos en lo tocante á los movimientos. Evidentemente los movimientos del estómago, mucho más que los del intestino, dependen y son dirigidos por el sistema nervioso central, pero la manera como esto se verifique y la parte que corresponde á los mecanismos excitantes é inhibitorios nos es hasta ahora desconocida. Esa especie de contracción tónica que presentan las paredes del estómago cuando su cavidad está vacía, no se manifiesta en el intestino, modificando probablemente este hecho todo el trabajo nervioso de este órgano. Tampoco conocemos el mecanismo exacto mediante el cual el esfínter del píloro obra para expeler gradualmente las porciones más digeridas del bolo alimenticio. Los movimientos del estómago, aun cuando esté lleno, cesan, según Busch (1), durante el sueño.

Movimientos del intestino grueso.—Estos son fundamentalmente iguales que los del intestino delgado, pero se distinguen en que en el delgado cesan en la válvula ileo-cecal, precisamente donde comienza normalmente el primero.

Se dice, no obstante, que esos movimientos no son inhibidos por la estimulación de los nervios esplánicos (2).

Las heces fecales, en su trayecto á lo largo del colon, se hallan situadas en las bolsitas que éste forma durante las pausas entre las ondas peristálticas. Llegadas á la S iliaca del colon, se apoyan en la vejiga y en el sacro, por lo que no ejercen compresión sobre el esfínter del ano.

Defecación.—Es ésta un acto mixto, siendo sencillamente efecto de un esfuerzo voluntario, efectuándose sin embargo, por medio de un mecanismo involuntario. Una parte del esfuerzo voluntario consiste en producir un efecto de presión mediante los músculos abdominales. Estos se contraen fuertemente como en la espiración forzada, pero estando cerrada la glotis, y por lo tanto, impedida la salida del aire de los pulmones, toda la fuerza de la presión es dirigida á obrar sobre el abdomen mismo, y de este modo á empujar el contenido del colon descendente al recto. La S iliaca está por su posición al abrigo de esa presión; un cuerpo introducido por el ano en el recto vacío no padece por las contracciones, siquiera sean violentas, de las paredes abdominales.

El ano se halla resguardado por un esfínter, que habitualmente se

(1) Virch. *Archiv*, XIV, pág. 466.
(2) Pflüger, *op. cit.*; Nasse, *op. cit.*

encuentra en un estado de contracción tónica normal, que puede aumentar ó disminuir si se aplica exterior ó interiormente un estímulo al ano. La contracción tónica es debida, por lo menos en parte, á la acción de un centro nervioso situado en la médula espinal lumbar (1). Si se interrumpe el enlace nervioso del esfínter con la médula espinal, tiene lugar su relajación. Si se secciona la médula espinal en su región dorsal, el esfínter, después de desaparecer el efecto deprimente de la operación, que puede durar algunos días, conserva todavía su tonicidad, demostrando con esto que el centro no se halla situado mucho más arriba de la región lumbar de la médula. El aumento ó disminución de la contracción á consecuencia de un estímulo local es debido probablemente á un aumento ó impedimento reflejo de la acción de ese centro. También éste se halla sujeto á influencias procedentes de regiones más altas de la médula espinal y del cerebro. Por la acción de la voluntad, por emociones ó por cualquiera otro fenómeno nervioso, el centro lumbar del esfínter puede ser inhibido y por lo tanto, relajarse el esfínter mismo, ó aumentado, y contraerse. Por consiguiente, una segunda condición del proceso voluntario de la defecación es la inhibición del centro lumbar del esfínter, y de ahí su relajación.

Según Goltz (2), en el perro, después de la sección de la médula dorsal y la consiguiente separación del centro del esfínter del cerebro, la estimulación local, como por ejemplo, la introducción de un dedo, no produce un aumento ó una disminución constante de la acción del esfínter, sino una alternativa rítmica de contracción y de lilatación. La falta de este ritmo con la médula dorsal intacta indica alguna acción oscura de los centros cerebrales sobre el centro lumbar. La trasformación de la acción tónica en rítmica es igualmente una prueba evidente de la íntima relación que existe entre estas dos especies de movimientos.

Por más que la contracción tónica del esfínter parezca depender principalmente del centro lumbar, con todo, es probable que esa dependencia no sea tan absoluta. En un hombre en el cual por efecto de una lesión los nervios sacros estaban enteramente paralizados, y por consecuencia el esfínter no tenía ninguna relación nerviosa con el centro lumbar (á no ser que hubiera una indirecta con él por medio del simpático), Gower (3) observó la aparición de cierta contracción tónica que podía inhibirse y producir de ese modo la relajación por medio de la estimulación de la membrana mucosa del recto y del ano. Al parecer se trata, como en el caso de las arterias, de una contracción tónica que depende ordinariamente de un centro espinal, pero que sin embargo puede existir sin la acción de ese centro.

Por lo mismo que el centro lumbar es completamente eficiente cuando está separado del cerebro, la parálisis del esfínter que se observa en ciertas enfermedades

(1) Masius, *Bull. de l'Acad. R. de Belgique*, XXIV (1867), pág. 312.
(2) Pflüger's *Archiv*, VIII (1874), pág. 460.
(3) *Proc. Roy. Soc.*, XXVI (1877), pág. 77.

espinales es debida probablemente á la inhibición de ese centro, y no á la parálisis de ningún otro centro cerebral.

Por consiguiente, una contracción voluntaria de las paredes abdominales, acompañada de una relajación del esfínter, puede empujar el contenido del colon descendente al recto y afuera del ano. No obstante, puesto que como hemos visto, la presión de las paredes abdominales no comprende á la S iliaca del colon, la defecación efectuada de esa manera terminaría siempre dejando llena esa porción del intestino. De aquí se sigue la necesidad de que estos actos, más ó menos voluntarios, vayan acompañados de un aumento completamente involuntario de la acción peristáltica del intestino grueso y de la S iliaca del colon; ó más bien, para describir las cosas en el orden que suceden, la defecación se efectúa de la manera siguiente. Llenándose poco á poco cada vez más el intestino grueso y la S iliaca, mayor es la acción peristáltica de sus paredes, y por este medio las heces son llevadas hacia el esfínter. Por medio de un acto voluntario, á veces también de una simple acción refleja, el centro lumbar del esfínter es inhibido y éste se relaja. Al mismo tiempo la contracción de los músculos del abdomen ejerce una fuerte presión sobre el colon descendente, y el contenido del recto es de esta manera expulsado.

Sin embargo, es preciso recordar que si bien, cuando nos limitamos á nuestro conocimiento, la contracción de las paredes del abdomen y la relajación del esfínter parecían esfuerzos simplemente voluntarios, todo el acto de la defecación, comprendidos los que parecen ser tan voluntarios, puede tener lugar inconscientemente; esto es lo que precisamente ocurría en el caso del perro de Goltz (1), después de la completa separación de la porción lumbar de la médula dorsal. En estos casos todo el acto debe ser simplemente reflejo, provocado por la presencia de las heces en el recto.

Vómito.—En un individuo con conocimiento, el vómito va precedido de una sensación de náuseas, durante la cual una abundante cantidad de saliva llena la boca. Tragada esta saliva, conduce cierta cantidad de aire, cuya presencia en el estómago, facilitando la abertura de su esfínter cardiaco, facilita después la salida del contenido gástrico. En general, á las náuseas suceden al principio ciertos conatos sin resultados, en los cuales se hace un profundo esfuerzo respiratorio, también sin resultado, por cuya razón el diafragma es impelido lo más bajo posible contra el estómago, mientras las costillas inferiores son llevadas con fuerza hacia adentro; puesto que durante el esfuerzo inspiratorio la glotis permanece cerrada, el aire no puede

(1) *Op. cit.*

entrar en los pulmones, pero un poco penetra en la faringe, y probablemente desde allí baja al estómago por la deglución. En el vómito efectivo ese esfuerzo inspiratorio va seguido de una repentina y violenta contracción de las paredes del abdomen, permaneciendo siempre cerrada la glotis, por cuya razón toda la potencia del esfuerzo se consume, como en la defecación, en comprimir el contenido del abdomen; por esto el estómago es fuertemente comprimido desde el exterior. Al mismo tiempo, ó mejor, inmediatamente antes del esfuerzo espiratorio, el esófago merced á la contracción de sus fibras longitudinales se acorta, y el orificio cardiaco del estómago es llevado inmediatamente debajo del diafragma, mientras que al parecer por una contracción de las fibras que se irradian desde la extremidad del esófago al estómago, su orificio cardiaco, que normalmente permanece cerrado, se dilata casi instantáneamente. Esa dilatación abre una salida al contenido del estómago, el cual, comprimido por la contracción del abdomen y hasta cierto punto también, pero probablemente durante un tiempo muy corto, por la contracción de las paredes gástricas mismas, es obligado á salir con fuerza por el esófago, siendo muy posible que su paso á lo largo de este conducto sea acelerado por la contracción de sus fibras longitudinales. Estando la boca abierta, y el cuello distendido de modo que presenta un camino lo más directo posible, las sustancias vomitadas son expulsadas del cuerpo. En este momento hay otro esfuerzo espiratorio, que sirve para impedir que las materias vomitadas pasen á la laringe. En muchos casos también los pilares del paladar se aproximan para cerrar el paso de la nariz á la corriente ascendente. Sin embargo, esto en los vómitos fuertes con frecuencia no da resultado.

Por consiguiente, en el vómito existen dos actos distintos, á saber: la dilatación del orificio cardiaco del estómago y la presión estrínseca de las paredes abdominales sobre él en un esfuerzo de espiración. Sin el primero, aunque el segundo sea muy violento, no se produce el vómito. Sin el segundo, como por ejemplo, en la intoxicación con el curare, los movimientos intrínsecos del mismo estómago apenas bastan para hacer arrojar algunos gases, y tal vez una pequeña cantidad de alimentos ó de líquidos. La pirosis es probablemente producida por esta acción intrínseca del estómago.

Durante el vómito el píloro está generalmente cerrado, por cuya razón solamente penetran muy pocas materias en el duodeno. Si la vejiga de la hiel está llena, un flujo abundante de bilis en el duodeno acompaña al vómito. Una parte de ésta puede penetrar en el estómago, como se ve en los vómitos biliosos, y entonces el píloro se halla evidentemente abierto.

El experimento de Magendie, que demuestra que el vómito puede efectuarse cuando en lugar del estómago se pone una simple vejiga, se dice que no da resultado á no ser que se extirpe el esfínter del esófago ó se deje intacto el mecanismo de la dilatación. Schiff (1), introduciendo el dedo por una fístula gástrica, pudo reconocer, tocando directamente tanto la oclusión normal del orificio cardiaco, interrumpida sólo mientras penetran los alimentos, como su repentina dilatación durante el vómito, un momento antes de la presión espiratoria. Comprobó además que cuando las fibras que se irradian desde el esófago al estómago eran lesionadas merced á una ligadura fuerte de pocos segundos de duración, la contracción del orificio cardiaco era permanente, y su dilatación, y por consiguiente el vómito, eran casi imposibles. Creía por lo tanto que la dilatación es producida por la fuerte contracción de esas fibras, y no debida á una inhibición de las fibras circulares normalmente contraídas. Para que la contracción de las fibras radiadas pueda producir la dilatación, es necesario que sus extremidades opuestas al esófago estén fijas. Este objeto lo llena el estómago, que está sostenido por el descenso del diafragma. El apoyo que ofrece el diafragma al esófago al atravesarle debe ser también de alguna utilidad, y cuanto más larga es la parte del esófago situada entre el diafragma y el estómago, mayor será el efecto de los músculos radiados al empujar hacia abajo el esófago en vez de dilatar su orificio. Es posible que esta sea la razón por qué el caballo y otros animales herbívoros vomitan con tanta dificultad.

El mecanismo nervioso del vómito es complicado y por muchos conceptos bastante oscuro. Los impulsos eferentes que producen el esfuerzo espiratorio deben proceder del centro espiratorio situado en la médula oblongada; de esto hablaremos al ocuparnos de la respiración. La dilatación del orificio cardiaco es producida, al menos en parte, por impulsos eferentes que bajan á lo largo de los nervios vagos, puesto que cuando se seccionan éstos, el verdadero vómito con expulsión del contenido gástrico resulta difícil por la falta de prontitud en la dilatación. Los nervios simpáticos abdominales procedentes de los ganglios celiacos y los nervios esplánicos no parecen tomar parte en este acto. Los impulsos eferentes que producen la fluxión de saliva, y las náuseas que preceden al vómito bajan por el facial á lo largo de la cuerda del tímpano. Estos diferentes impulsos es posible que procedan de un centro vomitorio, situado en la médula y que tiene íntimas relaciones con el centro respiratorio. Ese centro puede ser excitado y puesto en acción de una manera refleja, por estímulos aplicados á los nervios periféricos, como cuando se provoca el vómito titilando las fauces ó irritando la membrana mucosa gástrica, ó por obstrucción del intestino, á consecuencia de una ligadura, hernia, etc. Que el vómito en este último caso es debido á una acción nerviosa y no á la regurgitación del contenido del intestino, se demuestra por lo que sucede cuando este último está completamente vacío y puede ser inhibido por la sección de los nervios me-

(1) Molechott's *Untersuch.*, x (1870), pág. 353.

sentéricos. El vómito que acompaña á los cálculos biliares y renales, al parecer, es también de origen reflejo. No obstante, el centro puede ser alterado directamente, como con probabilidad sucede con ciertos venenos, y en algunos ejemplos de vómito producido por una afección de la médula oblongada. Finalmente, ese centro puede entrar en acción por impulsos procedentes de algunas partes del cerebro mucho más altas que él, como sucede en los vómitos producidos por olores, sabores, emociones morales, y por el recuerdo de hechos pasados, y en algunos casos á consecuencia de una enfermedad cerebral.

Muchos eméticos, como por ejemplo, el tártaro estibiado, parecen ejercer una acción directa sobre este centro, puesto que introducidos en la sangre producen el vómito, aun cuando en lugar del estómago se ponga una vejiga. Otros, como la infusión de hojas de sen, obran de una manera refleja, irritando la membrana mucosa gástrica. Por último, en otros, que producen el vómito desarrollando un sabor nauseabundo, la acción refleja comprende también ciertas partes del cerebro situadas más arriba que ese centro mismo.

Puesto que el nervio vago hace el oficio de nervio eferente produciendo la dilatación del orificio cardiaco, tan necesaria en ese acto, es difícil prescindir de la parte que como nervio eferente tiene el vago sobre los impulsos conducidos desde el estómago al centro vomitorio. El hecho notable que, administrando el tártaro emético, se puede producir á veces el vómito en los perros, aun después de la sección de los nervios vagos, demuestra que la dilatación del cardias, si bien normalmente es producida por el pneumo-gástrico, puede también ser determinada por cualquier mecanismo local, pudiendo el emético estimular ese mecanismo al mismo tiempo que obra sobre el centro general.

SECCIÓN 4.ª—CAMBIOS QUE EXPERIMENTA EL BOLO ALIMENTICIO EN EL TUBO DIGESTIVO.

Después de haber estudiado las propiedades de los jugos digestivos y los diferentes mecanismos merced á los cuales el bolo alimenticio es sometido á su acción, consideraremos ahora cuáles son los cambios efectivos, demostrados por los hechos, que el bolo alimenticio experimenta al atravesar el tubo digestivo, y cuáles sean los períodos por que pasa antes de ser trasformado en heces fecales.

En la boca, la presencia del bolo alimenticio, ayudada por los movimientos de la mandíbula, produce, como hemos visto, una secreción de saliva. Por medio de la masticación y con la ayuda de la saliva mucosa, los alimentos se deshacen en pequeños pedazos, se

humedecen y reunen en un bolo á propósito para la deglución. En el hombre, una parte del almidón se trasforma en azúcar durante el poco tiempo que los alimentos permanecen en la boca; pues si se coloca por poco tiempo en la boca almidón cocido y libre de azúcar y después se echa en agua (hirviendo para destruir el fermento), se encontrará una gran cantidad de azúzar. En muchos animales no se observa este hecho. La saliva viscosa del perro sirve casi del todo para facilitar la deglución; y una larga permanencia del alimento en la boca del caballo no basta para producir una distinta trasformación del almidón que puede contener. Durante el corto trayecto por el *esófago* no se observa ningún cambio apreciable.

En el estómago, la llegada del bolo alimenticio, cuya reacción es naturalmente alcalina ó cuya acidez por lo menos está disminuída por la saliva que se le incorpora, produce una secreción de jugo gástrico. Esta comienza ya cuando el alimento está en la boca; crece á medida que va llegando al estómago, y continúa mientras algunas partículas de él, no aun trasformadas, son puestas en contacto con la membrana mucosa por los movimientos rotatorios gástricos. Además la absorción (véase pág. 290) de las primeras porciones digeridas determina un aumento sucesivo de secreción, y sobre todo de pepsina. La secreción del ácido parece continuar en grande y constante proporción. Por consiguiente, á no ser que sea neutralizado por un nuevo alimento alcalino, la reacción del contenido gástrico es cada vez más distintamente ácida á medida que avanza la digestión. La trasformación del almidón en azúcar se halla disminuída ó quizá suspendida. Las grasas mismas permanecen intactas; pero merced á la trasformacion de las sustancias proteicas en peptona, las porciones de alimento más claramente proteicas, como la carne, son no solamente deshechas y disueltas, sino que la armazón proteica en la cual están á menudo comprendidos el almidón y las grasas, se afloja, los gránulos del almidón quedan en libertad, y las grasas, disueltas en su mayor parte por el calor del estómago, tienden á reunirse en gruesas gotas, que á su vez pueden suspenderse en una emulsión imperfecta. Los tejidos colegenos se disuelven; los haces de fibras carnosas y de los vegetales se disgregan; la fibra muscular se rompe en porciones, y el protoplasma de las células vegetales se disuelve. Mientras que estos cambios se van realizando, el líquido grisáceo, denso y turbio, ó sea el quimo formado de alimentos imperfectamente disueltos, es expulsado poco á poco por el píloro, acompañado también de gruesos pedazos de sustancias sólidas menos digeridas. Esto puede tener lugar á los pocos minutos después de comer; pero es probable que la gran salida del estómago no comience hasta

una ó dos horas después de la comida, y continúe por espacio de cuatro ó cinco horas, siendo más rápida hacia el final, y las últimas porciones que salen del estómago son las que resisten más á la acción del jugo gástrico.

Busch (1) vió, en un caso de una fístula del duodeno, pasar porciones de alimento á esta parte del intestino á los 15 ó 20 minutos de haber empezado á comer. Beaumont (2) hizo un resumen especial del tiempo en que diferentes sustancias alimenticias permanecían en el estómago de Alejo San Martín. Por lo demás, la duración de la permanencia para una misma sustancia variaba mucho, según las diversas circunstancias; además, sería muy arriesgado pretender que un estómago fistuloso sirva de regla de lo que pasa en un estómago sano. En los animales el tiempo que los alimentos permanecen en el estómago es muy variable. Heidenhain (3) encontró alimentos en el estómago de perros diez y seis y veinticuatro horas después de una comida, y bien sabido es que el estómago de los conejos no está jamás vacío, sino siempre más ó menos lleno de comida.

En presencia del jugo gástrico sano, y á falta de cualquiera intervención nerviosa, la cuestión de la digestibilidad de un alimento dado se halla determinada principalmente por las condiciones mecánicas. Cuanto una materia es más finamente desmenuzada, menos los elementos proteicos están protegidos por envolturas no fácilmente solubles, como las de la celulosa, y más rápida es su disolución. Así pues, porciones de huevos duros, que deben disolverse gradualmente desde el exterior, se digieren con menos facilidad que la fibra muscular más friable, porque la repetida esfoliación trasversal de ésta aumenta la superficie expuesta á la acción del jugo. Igualmente la clara de huevo cruda, á no ser que esté batida y mezclada con aire, es menos digerible que cuando está cocida. La clara de huevo cocida forma una masa viscosa coagulada, que se disuelve con lentitud y en cuyo interior penetra muy difícilmente el jugo gástrico. Esto mismo acontece en otros casos. Además de este aspecto mecánico de la propiedad digestiva, es preciso recordar que varias sustancias pueden alterar de una manera distinta la membrana mucosa gástrica, provocando ó suspendiendo la acción del jugo. Por consiguiente, una sustancia cuya masa disuelve el jugo gástrico y que no ofrece ningún obstáculo mecánico á la digestión, puede sin embargo, ser indigesta alterando la mucosa gástrica mediante algunos elementos especiales (ó tal vez de otra manera), hasta el punto de impedir la secreción del jugo gástrico.

---

(1) Virchow's *Archiv*. Bd. 14 (1858), pág. 140.
(2) *Exps. and obs. on gastric Juice*, 1834.
(3) Pflüger's *Archiv*, XIX (1879), pág. 148.

Que ciertas sustancias pueden ser absorbidas en la cavidad del estómago y trasportadas á la circulación, lo prueba el que cuando se introducen alimentos en el estómago de un animal cuyo píloro se ha ligado antes, éstas desaparecen en gran parte. Pero no podemos afirmar con certeza hasta qué punto durante la vida se verifique esa absorción gástrica, ó por qué mecanismo se realice. Se supone que los azúcares difusibles y las peptonas pasan por osmosis directa á los capilares y de allí á las venas gástricas. La parte filtrada del quimo recogido de un estómago en plena digestión contiene parapeptona y rara vez peptona. De esto puede deducirse con cierta seguridad que la peptona ha sido absorbida.

En el acto de la deglución pasa al estómago una cantidad de aire bastante notable mezclada con la saliva ó en los alimentos. Este vuelve á salir al exterior por medio de eructos. Cuando se analizan los gases de los eructos ó los obtenidos directamente del estómago, se ve que se componen principalmente de ázoe y de ácido carbónico, habiendo sido absorbido en gran parte el oxígeno del aire atmosférico. En muchísimos casos, el ácido carbónico procede por simple difusión de la sangre ó de los tejidos del estómago, que igualmente se apoderan del oxígeno. No obstante, en muchos casos de flatulencia puede provenir de una descomposición fermentativa del azúcar introducido con los alimentos ó procedente del almidón digerido.

Sin embargo, en este último caso debe presentarse también el hidrógeno; así $C_6 H_{12} O_6 = 2\ C_3 H_6 O_3$ (ácido láctico) $= C_4 H_8 O_2$ (ácido butírico) $+ 2\ CO_2 + H_4$ mientras que el hidrógeno se ha encontrado solamente en los intestinos delgados. Planer (1) encontró en el estómago del perro después de un régimen animal poca cantidad de gases de esta composición CO 25,20, N 68,68, O 6,12, y después de una alimentación con pan, CO_2 32,91, N 66,30, O,79.

La enorme cantidad de gases que sale por la boca en los casos de flatulencia histérica, aunque sea con el estómago completamente vacío, y que parece consistir en gran parte en ácido carbónico, no se puede explicar satisfactoriamente; es posible que proceda simplemente por difusión de la sangre.

En los intestinos delgados, el alimento ácido medio digerido, ó quimo, al pasar sobre el orificio del conducto biliar, produce la salida de la bilis, y al mismo tiempo, como hemos visto (pág. 293), el jugo pancreático que cuando se come corre libremente por el intestino, es segregado de nuevo con mayor vigor una vez efectuada la digestión gástrica. Estos dos líquidos alcalinos tienden á neutralizar la acción del quimo; pero el contenido del duodeno no se hace distintamente alcalino mientras no alcanza cierta distancia del píloro.

(1) *Wien. Sitzungsberichte*, XLII, pág. 307.

También en la porción más inferior del ileon el quimo puede ser ácido (1), pero es posible que en esos casos haya vuelto á acidificarse. La trasformación del almidón en azúcar, que puede ser detenida en el estómago, se restablece activamente por el jugo pancreático, por más que se encuentran algunas partes de almidón no digerido en los intestinos gruesos, y á veces en los excrementos.

Como hemos visto, el jugo pancreático emulsiona las grasas, y además las desdobla en sus respectivos ácidos y glicerina. Los ácidos grasos puestos de este modo en libertad se trasforman en jabones merced al contenido alcalino de los intestinos; pero no se conoce hasta qué punto llegue esa saponificación. Sin ninguna duda se han encontrado jabones en pequeña cantidad en la sangre de la vena porta y en el conducto torácico después de una comida; pero no poseemos prueba alguna de que una gran cantidad de grasa se introduzca de esta manera en la circulación. Por otra parte, la presencia de grasas neutras, tanto en la sangre de la vena porta como especialmente en los quilíferos, es un resultado evidente de la digestión de materias grasas; y es muy probable que la saponificación en los intestinos sea un proceso auxiliar que tenga por objeto más bien emulsionar las grasas neutras que hacer penetrar esos jabones en la sangre. En efecto, la presencia de jabones solubles facilita la emulsión de las grasas neutras. Así, una grasa rancia, es decir, que contenga cierta cantidad de ácido graso libre, forma una emulsión con un líquido alcalino más rápidamente que una grasa neutra. Una gota de aceite rancio, dejada caer sobre la superficie de un líquido alcalino, como por ejemplo, una disolución convenientemente concentrada de carbonato de sosa, forma en seguida un ancho círculo de emulsión sin necesidad de ninguna agitación. Mientras tiene lugar la saponificación al unirse el aceite con el líquido alcalino se producen corrientes, merced á las cuales algunos globulitos de aceite se separan de la gota principal y son lanzados en dirección centrífuga. La intensidad de las corrientes y la consiguiente cantidad de la emulsión dependen de la concentración del medio alcalino y de la solubilidad de los jabones formados. Por consiguiente, ciertas grasas, como el aceite de hígado de bacalao, pueden por lo mismo emulsionarse más fácilmente que otras. Ahora bien: la bilis y el jugo pancreático ofrecen precisamente las condiciones antes descritas para la emulsión de las grasas; ambos reunidos representan un medio alcalino: el jugo pancreático suministra una cantidad adecuada de ácido graso libre, y la bilis hace convenientemente solubles los jabones

(1) Losnitzer, Helne y Meissner's *Bericht*, 1864, pág. 250.

de ese modo. Así pues, podemos decir que la emulsión de las grasas en el intestino delgado se efectúa tanto por la bilis como por el jugo pancreático (1); como ejemplo de esto, la bilis y el jugo pancreático emulsionan de tal modo el contenido del intestino delgado que el quimo turbio y grisáceo se trasforma en un líquido cremoso, designado antes con el nombre de quilo. No obstante, es preferible conservar este nombre para el contenido de los quilíferos.

Este concurso recíproco de la bilis y del jugo pancreático para producir la emulsión de las grasas explica hasta cierto punto la controversia sostenida por espacio de tanto tiempo entre los que sostenían que la bilis sola, y los que afirmaban que el jugo pancreático solamente era necesario para la digestión y absorción de las sustancias grasas. El que en las enfermedades que alteran el páncreas muchos alimentos grasos atraviesen los intestinos sin ser digeridos, con grave daño, demuestra que el jugo pancreático produce una trasformación que facilita la traslación de las grasas neutras desde los intestinos á los quilíferos. Por otra parte, es evidente la utilidad de la bilis en la digestión de las sustancias grasas por la preponderancia de las deyecciones grasosas en los casos de obstrucción de los conductos biliares; y aunque puede objetarse que la ligadura de estos conductos y la extracción de toda la bilis por medio de una fístula biliar agota al animal y altera con esto indirectamente la digestión, sin embargo, los resultados de Bidder y Schmidt, en los cuales se hallaba claramente disminuída la reabsorción de la grasa (su cantidad en los quilíferos descendía de 3,2 á 0,02 por 100) por la ligadura y la fístula, tienden evidentemente á la misma conclusión. Por lo tanto, mientras la teoría de que la bilis ó el jugo pancreático sólo de por sí sean el agente de la digestión de las sustancias grasas es negada por los hechos, los experimentos contrarios concuerdan en deducir que ambos contribuyen al mismo fin, conclusión ésta en armonía con las propiedades de los jugos, como se ve cuando se estudian fuera del cuerpo, y que ha sido sostenida por Busch, en un caso en que el duodeno comunicaba con la superficie por medio de una fístula, de suerte que la parte inferior del intestino podía estar libre del contenido de la porción superior que contenía la bilis y el jugo pancreático. Las grasas introducidas en la parte inferior en donde no podían experimentar ni la acción de la bilis ni la del jugo pancreático eran sólo ligeramente digeridas. El jugo intestinal puede poseer

(1) Cf. Brücke, *Wien Sitzungsberichte*, Bd. 61 (1870), pág. 362. Steiner, *Archiv f. Anat u. Physiol.*, 1874, pág. 286. Gad, *ibid.*, 1878, pág. 181; Quincke, Pflüger's *Archiv*, XIX (1879), pág. 129.

una ligera propiedad emulsiva, pero no la suficiente para atender á las necesidades de la economía.

Hemos visto que la bilis, cuando está mezclada con una sustancia digestiva, ésta primero se precipita y después vuelve á disolverse en parapeptona y peptona, arrastrando consigo la pepsina. El objeto de esta precipitación es probable que sea el de hacer inerte á la pepsina y evitar que perjudique á la tripsina pancreática, como igualmente quizá impedir el paso demasiado rápido de los líquidos semidigeridos á lo largo del intestino. Es posible que la materia granulosa que tapiza al duodeno sea resultado de esa precipitación. Hemos visto también que la bilis, en tanto que detiene la digestión gástrica, facilita más bien que impide la digestión pancreática de las sustancias proteicas. En resumen, puesto que el contenido del estómago al salir del píloro se compone en gran parte de sustancias proteicas no digeridas, éstas deben ser digeridas por el jugo pancreático (con ó sin el concurso del jugo intestinal), por lo mismo que la pepsina del jugo gástrico es, ó precipitada por la bilis, ó convertida en una sustancia inerte por el aumento de la alcalinidad del contenido de los intestinos. Hasta ahora no se conoce exactamente hasta qué período llegue la digestión pancreática, si principalmente se forma peptona, y si una vez formada es en seguida absorbida, ó hasta qué punto el jugo pancreático continúe su obra destructora dentro del cuerpo, como fuera de él, por lo que las materias proteicas sometidas á su acción se descomponen en leucina y tirosina. Estas dos últimas sustancias se encuentran en el contenido de los intestinos, siendo por lo tanto formadas durante la digestión normal, pero no se puede establecer definitivamente si una cantidad grande ó pequeña de materias proteicas de los alimentos sea precipitada en una forma cristalina. Es posible que cuando en una comida se toman grandes cantidades de sustancias proteicas, el exceso sea expulsado imediatamente en forma del llamado «consumo de lujo»; y es igualmente posible que en el intestino, el cual hace de laboratorio, esa digestión pancreática del exceso de las sustancias proteicas vaya acompañada de un notable desarrollo de bacterias y otros cuerpos orgánicos, que originan trastornos produciendo cambios fermentativos en los elementos azucarados que acompañan al quimo.

El que los gases existentes en los intestinos delgados contengan hidrógeno libre demuestra que allí se verifican cambios fermentativos. Planer (1) observó que los gases recogidos del intestino delgado de un perro alimentado con carne, estaban compuestos de CO_2 40,1, H 13,86, N 45,52, con vestigios solamente de oxígeno. En

(1) *Op. cit.*

un perro sometido á un régimen vegetal la composición de los gases era CO_2 47,34, H 48,69, N 3,97. El quimo extraído de los intestinos, á la temperatura del cuerpo continúa produciendo ácido carbónico é hidrógeno en volúmenes iguales. Como hemos dicho antes, durante la fermentación del ácido butírico del azúcar, el ácido carbónico y el hidrógeno se desarrollan en volúmenes iguales. Estos hechos indican la manera cómo los componentes hidro-carbónicos de los alimentos pueden trasformarse en grasa, porque, merced á esa fermentación ácido-butírica, el azúcar se convierte en un miembro de la serie de los ácidos grasos; y está por lo menos en los límites de lo probable que, á consecuencia de cambios fermentativos de una ú otra especie, los miembros inferiores de esa serie puedan ascender á la serie más alta. Pero si las fermentaciones ácido-butíricas se efectuaran en grande escala en los intestinos, debiéramos encontrar una gran cantidad de hidrógeno libre, eliminado de la economía por las vísceras ó por los pulmones; y en realidad acontece que solamente se elimina en pequeñas cantidades. Por consiguiente, á no ser que supongamos que el hidrógeno naciente sea empleado en algún proceso simultáneo de reducción, debemos considerar la fermentación ácido-butírica como ligera y de poca importancia. En realidad, la cantidad de gases sobre la que Planer obraba era muy pequeña. Sin embargo, es probable que con los cambios fermentativos una notable cantidad de azúcar se trasforme en ácido láctico, puesto que ese ácido se encuentra siempre en mayor cantidad á medida que los alimentos recorren los intestinos.

Por consiguiente, las sustancias proteicas, durante su paso por el intestino delgado, merced á la acción de la bilis y del jugo pancreático, tal vez ayudado hasta cierto punto por el jugo intestinal, se disuelven en gran parte, convirtiéndose en peptona y en otros productos; el almidón se trasforma en azúcar, éste á su vez, quizá en parte, lo hace en ácido láctico, y las grasas se emulsionan en grande escala, y hasta cierto punto se saponifican. Una vez formados estos productos, pasan, ya á los quilíferos, ya á los vasos sanguíneos de la vena porta, de suerte que el contenido del intestino delgado cuando llega á la válvula ileo-fecal es en gran parte, si no del todo, despojado de sus elementos nutritivos. Por lo que respecta al agua, su secreción en el intestino delgado es precisamente igual á la absorción; de manera que el contenido del intestino al final del ileón, si bien muy separado, es casi tan líquido como en el duodeno.

En el intestino grueso, su contenido se hace aun más claramente ácido. Con todo, eso no es debido á ninguna secreción ácida de la membrana mucosa; la reación de las paredes intestinales en el intestino grueso como en el delgado es alcalina. Por lo tanto, esa acidez debe tener su origen en las fermentaciones ácidas que se producen en el intestino mismo; en efecto, esto se demuestra por la composición de los gases observados en esta porción del tubo digestivo. Se dice que en los carnívoros el contenido del ciego es alcalino (1), y

(1) Bernard, *Liquides de l'Organisme.*

naturalmente la cantidad de la fermentación debe depender mucho de la naturaleza de los alimentos.

Ruge (1) observó que los gases del intestino grueso, recogidos por el ano, tenían la composición siguiente:

RÉGIMEN MIXTO.	RÉGIMEN VEGETAL.	RÉGIMEN ANIMAL.
CO_2 40,54	21,05	8,45
N 17,50	18,96	64,41
CH_4 19,77	55,94	26,45
H 22,22	5,03	0,69
SH_2 solamente vestigios.		

No tenemos ninguna noción precisa acerca de los cambios efectuados en el intestino grueso; pero es muy probable que en el voluminoso ciego de los herbívoros tenga lugar alguna especie de digestión particular. En efecto, sabemos que en los herbívoros desaparece una notable cantidad de celulosa mientras recorre el tubo digestivo, y en el hombre es también probable que una parte de ella sea digerida. Nos vemos, por lo tanto, inducidos á suponer que esa digestión de la celulosa se realice en el intestino grueso, por más que nada sepamos respecto á la naturaleza del agente que la determina. Los demás cambios digestivos son probablemente de naturaleza fermentativa.

De todos modos, ya la digestión propiamente dicha sea completa en la válvula ileo-cecal, ya que otros cambios importantes afecten al quimo en el intestino grueso, el principal carácter del trabajo realizado en el colon es la absorción. El quimo líquido, despojado de sus elementos solubles, y sobre todo privado de agua, al aproximarse al recto se trasforma en heces fecales, sólidas y compactas, y su color se convierte, de naranjado vivo que adquiere al mezclarse con la bilis, en un pardo oscuro y sucio.

EN LAS HECES FECALES se encuentran en primer término las sustancias no digeribles y no digeridas de los alimentos; fibras de tejido elástico, pelos y otros elementos córneos; mucha celulosa y clorofila de los alimentos vegetales, y algún tejido conjuntivo de los animales, fragmentos de fibras musculares desorganizadas, células de grasa, y con frecuencia corpúsculos de almidón no digeridos. La cantidad de cada una de estas sustancias debe naturalmente variar mucho, según la naturaleza de los alimentos y las fuerzas digestivas, temporales ó permanentes de cada individuo. En segundo lugar, á estas sustancias hay que añadir otras no ingeridas como alimentos, pero que tienen su origen, ya como parte, ya como productos de las secreciones

(1) *Wien. Sitzungsberichte*, 1862, pág. 729.

digestivas. Las heces fecales contienen un fermento semejante á la pepsina, y otro amilolítico parecido al de la saliva ó al del jugo pancreático. Contienen además, en cantidad variable, moco y á veces también albúmina, colesterina, hidrobilirubina, ácido butírico y otros ácidos grasos, jabones de cal y magnesia, *escretina* (cuerpo cristalizable no azoado, conteniendo azufre y encontrado por Marcet) y ciertas sales, especialmente de magnesia. El ácido colálico (y la dislisina) se encuentra solamente en pequeñas cantidades, demostrando así que las sales de la bilis han sido, por lo menos, destruídas en parte (también pueden haber sido reabsorbidas en parte, véase página 302); el ácido taurólico (del perro), menos estable, desaparece más rápidamente que el glicocólico (de la vaca). El que las heces fecales adquieran un «color de tierra» cuando se halla impedida la entrada de la bilis en el intestino, demuestra que el pigmento biliar es por lo menos el origen del fecal; y el pigmento especial designado con el nombre de estercobilina (1) se dice que es idéntico á la urobilina, esto es, á la hidrobilirubina. Ya hemos dicho que durante la digestión pancreática artificial se produce un olor distintamente fecal, debido á la presencia del indol; y el hecho esencial en la producción de este cuerpo, á saber, la presencia de las bacterias ó de otros organismos semejantes no excluye la posibilidad de que él y sus derivados sean la causa principal del olor natural de las heces fecales, porque sin duda las bacterias pueden existir en todo el tubo intestinal. Al mismo tiempo es muy posible, si no probable, que ciertas sustancias odoríficas especiales puedan proceder directamente de la secreción de las paredes intestinales, sobre todo de las del intestino grueso.

Brieger (2) encontró en los excrementos del hombre sólo una pequeña cantidad de indol, pero sí una notable de un cuerpo parecido, provisto de un intenso olor fecal, y que ha designado con el nombre de *scatolo*.

SECCIÓN 5.ª—ABSORCIÓN DE LOS PRODUCTOS DE LA DIGESTIÓN.

Hemos visto que la absorción se verifica ó puede verificarse por el estómago. Igualmente hemos visto que una gran absorción, en particular de agua, tiene lugar en todo el intestino grueso.

---

(1) Vanlair y Masius, *Centrb. f. med Wiss.*, 1871, N. 24. Jaffe, *ibid.*, N. 31.
(2) *Ber. deutsch. Chem. Gesellsch.*, x (1877), pág. 1027.

Se ha observado la absorción por el intestino grueso después de una inyección hecha por el ano ó por una fístula, no solamente tratándose de la peptona soluble y del azúcar, sino también en el caso del almidón, de la clara de huevo y de la caseina; pero las trasformaciones exactas á que están sujetos estos últimos cuerpos antes de su absorción, por ahora no son conocidas (1).

Por lo demás, la parte mayor y más importante del material digerido desaparece del tubo digestivo durante el trayecto de los alimentos á lo largo del intestino delgado, en parte en los quilíferos y en parte en los vasos de la vena porta.

Siendo la digestión, en un sentido extenso, la trasformación de las sustancias proteicas no difusibles y del almidón en peptona muy difusible y en azúcar, y la emulsión ó división en pequeñísimas partículas de las diversas sustancias grasas, es natural suponer que la peptona difusible y el azúcar pasen por osmosis á los vasos sanguíneos, y las grasas emulsionadas á los quilíferos. No hay duda que una parte de la grasa que entra en el cuerpo pasa desde los intestinos á los quilíferos, y es casi seguro que una notable cantidad de peptona y de azúcar pasan á la sangre de la vena porta. Pero no podemos fijar por ahora hasta qué punto las grasas en su difícil paso á los quilíferos vayan acompañadas de peptona soluble ó de otras formas de sustancias proteicas menos difusibles, originadas como productos auxiliares de la digestión proteolítica ó por productos hidro-carbonados.

Caracteres del quilo.—En un animal en ayunas, el contenido del conducto torácico es claro y trasparente; poco tiempo después de una comida se pone lechoso y opaco; este cambio es debido por completo á una diferencia en la cantidad del líquido llevado al conducto por los quilíferos; así como el líquido de éstos es igualmente trasparente en ayunas, como puede observarse examinando el mesenterio, es lechoso y opaco después de las comidas, especialmente si éstas contienen mucha grasa. Por lo tanto, puede recogerse después de una comida el contenido del conducto torácico para demostrar la naturaleza del quilo existente en los quilíferos, por mas que estrictamente hablando, el quilo del conducto torácico se halla mezclado con la linfa procedente de los intestinos y del resto del cuerpo. En ayunas el contenido de los quilíferos concuerda en sus caracteres generales con la linfa obtenida de otras formaciones.

El contenido del conducto torácico puede obtenerse poniendo al descubierto el punto de unión de las venas subclavia y yugular é introduciendo una cánula en el conducto al entrar en ese punto en el sistema venoso. La operación no está exenta de dificultades.

(1) Bauer, *Zeitschft. f. Biol.*, v. 556.

El quilo obtenido del conducto torácico después de una comida es un líquido blanco lechoso que se coagula fuera del conducto y forma grumos muy sólidos; la naturaleza de su coagulación parece ser exactamente la misma que la de la sangre. La superficie del coágulo, después de estar expuesta al contacto del aire, se pone rojiza aun cuando no se haya mezclado artificialmente la sangre con el quilo durante la operación; este color es debido á los glóbulos rojos no desarrollados, propios del quilo. Examinando con el microscopio el quilo coagulado, se ve que está compuesto de fibrina, de un gran número de glóbulos blancos, de muy pocos rojos en vía de desarrollo, de gran abundancia de glóbulos oleosos de diferentes tamaños, si bien todos pequeños y de una gran cantidad de gránulos grasosos, demasiado pequeños para ser percibidos con el microscopio como de naturaleza grasosa y que forman la llamada «base molecular.» Cada glóbulo oleoso está recubierto de una capa albuminosa; ésta puede disolverse con un alcalí, y entonces los glóbulos se reunen entre sí. En la linfa ó en el quilo tomado de los vasos periféricos, la fibrina y los glóbulos blancos son muy escasos (los rojos faltan del todo), pero aumentan en cantidad á medida que la linfa pasa por los quilíferos y por los ganglios linfáticos.

La composición del quilo varía mucho, no solamente en los diferentes animales, sino también en un mismo animal en diversos tiempos. La cantidad total por 100 de los sólidos puede llegar hasta 9, la de las materias proteicas á cerca de 4 ó 5, y la de las grasas á unos 3 ó 4: el resto son cuerpos estractivos y sales. Las grasas se presentan principalmente bajo la forma de grasas neutras, si bien existen algunos jabones ó ácidos grasos.

La cantidad por 100 de las materias sólidas varía en los diferentes análisis de 3 á 11, la de las sustancias proteicas de 2 á 7, y la de las grasas de 1 á 4 (1); pero Zawilski (2) encontró que en los perros, después de una comida abundante en grasa, la cantidad por 100 de ésta en el quilo puede variar desde 14,6 á 0,25. Las sustancias proteicas se componen principalmente de seralbúmina, con globulina ó alcalialbúmina que precipita con los ácidos, y una variable pero pequeña cantidad de fibrina. Entre las sustancias extractivas se han encontrado el azúcar, la urea y la leucina; á menudo existe también en gran cantidad la colexterina. Puesto que estas sustancias se han encontrado tanto en la linfa como en el quilo, no pueden considerarse como procedentes exclusivamente del contenido de los intestinos. En relidad, la cantidad de peptona es muy pequeña. Los gases que pueden obtenerse del quilo ó de la linfa se componen casi enteramente de ácido carbónico, existiendo sólo una pequeña cantidad de ázoe, y no habiendo ninguna prueba segura de la presencia de un poco de oxígeno libre. Hammarsten (3) obtuvo de

(1) Cf. Hensen, Pflüger's *Archiv*, x (1875), pág. 94.
(2) Ludwig's *Arbeiten*, 1876, pág. 147.
(3) Ludwigs, *Arbeiten*, 1871, pág. 121.

100 volúmenes de linfa de perro cerca de 1,5 (1,17) (1) volúmenes de ázoe y cerca de 53 (40,36) de ácido carbónico. Las cenizas son notables por la gran cantidad de cloruro de sodio que contienen y por la escasez de fosfatos. El hierro existe en cantidad mayor de lo que podría deducirse por la presencia de los glóbulos rojos.

Se supone que la naturaleza de las grasas varía con la de los alimentos, pero esto no está demostrado de una manera concluyente.

La linfa cogida del conducto en ayunas difiere principalmente de la recogida después de una comida por su menor cantidad de grasa, puesto que al microscopio se ven glóbulos blancos con poquísimos oleosos, y por la carencia casi absoluta de granulaciones moleculares. En efecto, la linfa es, generalmente hablando, sangre sin glóbulos rojos, y el quilo es la linfa teniendo además una gran cantidad de grasas neutras finamente divididas.

Se ha calculado que durante las veinticuatro horas puede pasar por el conducto torácico una cantidad de linfa igual á la de toda la sangre, y se supone que cerca de su mitad viene de los alimentos por los quilíferos y el resto de todo el cuerpo; pero estos cálculos no están fundados en datos seguros.

ENTRADA DEL QUILO EN LOS VASOS QUILÍFEROS.—El vaso quilífero comienza como un espacio linfático cerrado (ó bifurcado) situado en el centro de las vellosidades y reunido á los espacios linfáticos más pequeños del tejido adenoideo que los rodea; se abre por debajo en el plexo linfático submucoso, del cual nacen los quilíferos. El tejido adenoideo de las glándulas de Lieberkühn adyacentes se reune por sus espacios linfáticos con el mismo plexo linfático. Es seguro que la grasa finamente dividida atraviesa el intestino por la capa epitelial de las vellosidades y pasa al tejido adenoideo, y de ahí á la entrada de los quilíferos; pero se ha discutido mucho respecto al mecanismo exacto merced al cual se verifica ese paso. Es probable que se halle facilitado por los movimientos del intestino, por más que ni en las contracciones de los fuertes movimientos peristálticos la presión interior sea nunca muy grande. Es más evidente la utilidad de la contracción de la vellosidad misma. Las fibro-células musculares longitudinales, contrayéndose, obligan á deprimirse á la vellosidad, y el contenido de la cavidad quilífera es entonces lanzado al plexo linfático subyacente. Cuando las fibro-células se relajan, la cavidad quilífera se ensancha, el quilo no puede retroceder de los conductos linfáticos á causa de las válvulas que contienen, y por lo tanto, la

(1) Las cifras mayores son las obtenidas á 0° C. y á la presión de 760 mm. de mercurio; las más pequeñas son las obtenidas según el método alemán especial, á saber, á 0° C. y 1 metro de mercurio de presión.

cavidad quilífera se llena de la sustancia de las vellosidades, estando así facilitada la entrada de los materiales del intestino en las vellosidades. En efecto, la vellosidad obra como una especie de bomba aspirante muscular.

Merunovicz (1) observó que el flujo de la linfa aumenta con el envenamiento por la muscarina, y atribuye ese aumento á que simultáneamente aumentan también los movimientos peristálticos del intestino.

Después de una comida, las células epiteliales de las vellosidades se encuentran llenas de grasa. Por lo mismo que las estrías apreciadas sobre el borde hialino de las células no son debidas á los poros, como se creía antes, esas partículas deben entrar en las células de una manera muy parecida á aquella en que las partículas extrañas penetran en el cuerpo de un amibo. En realidad puede decirse que el epitelio come la grasa. Puesto que la base protoplasmática ramificada (frecuentemente) de la célula está en íntima relación con los espacios del tejido adenoideo de la vellosidad, la grasa puede pasar más fácilmente por la célula en esta dirección que no del intestino á la célula. Habría, pues, una corriente de partículas de grasa por la célula de fuera adentro, corriente en la cual la célula tomaría una parte importante. En efecto, bajo este concepto la absorción de la célula podría considerarse como una secreción invertida, extrayendo la célula mucho material del quimo, y segregándolo dentro de la vellosidad con poco ó ningún cambio. Las observaciones de Watney (2) le han inducido á creer que la grasa no pasa por las células de epitelio sino á través de ellas, por medio de procesos interepiteliales de las células epitelioideas especiales, descritas por él como formando un retículo protoplasmático continuo, y que por consiguiente las verdaderas células epiteliales no toman ninguna parte en la absorción. No obstante, es difícil explicar con esta teoría la opinión casi unánime de los precedentes observadores, á saber, que la grasa se ve en la sustancia de la célula misma, si bien Watney contesta que se ha creído equivocadamente que las partículas de grasa adheridas á la pared externa de la célula estaban en realidad dentro de ella.

Marcha del quilo.—Una vez llegado á los vasos linfáticos, la marcha del quilo se halla determinada por varias circunstancias. Dejando á un lado la acción aspirante de las vellosidades, las mismas causas que producen el movimiento de la linfa producen igualmente el curso ulterior del quilo; en pocas palabras, estas son las siguientes. En primer lugar, la presencia de numerosas válvulas en los vasos linfáticos da por resultado que toda presión ejercida sobre los tejidos en que aquellos se encuentran ayuda á empujar la linfa hacia adelante. Por consiguiente, todos los movimientos musculares aumentan la corriente linfática. Si se introduce una cánula en uno de los grandes troncos linfáticos de la pierna de un perro, se ve rebosar la linfa por la cánula claramente con los movimientos, aunque sean pasivos, del miembro mejor que por otra parte cualquiera. Además

(1) Ludwig's *Arbeiten*, 1876. pág. 117.
(2) *Phil. Trans.*, 1876, pág. 471.

de las válvulas á lo largo de los vasos linfáticos, la desembocadura del conducto torácico en el sistema venoso está provista de una válvula, de suerte que el paso de la linfa ó del quilo desde el conducto torácico á las venas facilita por sí misma la corriente. En segundo lugar, considerando todo el sistema linfático como una armazón de tubos que atraviesan desde las regiones extravasculares fuera de las pequeñas arterias, desde las venas y los capilares á los grandes troncos venosos, es evidente que la presión media de la sangre en la vena subclavia, en su punto de unión con la yugular, debe ser notablemente menor que la de la linfa en los espacios linfáticos próximos á los pequeños vasos sanguíneos, por la misma razón que la presión en los tejidos situados fuera de los pequeños vasos sanguíneos es distintamente menor que la de la sangre dentro de los mismos vasos. En otros términos: hay una disminución evidente de presión en la corriente desde el principio al fin de los linfáticos; naturalmente, esto puede producir por sí sólo una marcha continua. Además, esta marcha, ocasionada por la baja presión media venosa en la subclavia, estará favorecida á cada movimiento respiratorio, puesto que en toda inspiración la presión es negativa en los troncos venosos, y por eso la linfa debe ser aspirada del conducto torácico, mientras que el aumento de presión en las venas durante la espiración no se siente en el conducto torácico merced á la válvula situada á su entrada. En tercer lugar, la corriente puede ser aumentada por contracciones rítmicas de las paredes musculares de los linfáticos mismos; pero esto es dudoso, pues no está bien determinado si las variaciones rítmicas observadas por Heller (1) en el mesenterio del conejo de Indias eran activas ó solamente pasivas, es decir, producidas por la acción peristáltica rítmica del intestino, el cual á cada contracción llenaba cada vez más los vasos linfáticos. Finalmente, creemos corriente suponer que lo mismo que la osmosis puede originar un aumento de presión á un lado de una membrana de difusión, así también la difusión de ciertas sustancias desde los intestinos á los quilíferos ó desde los tejidos á los linfáticos, puede ser una de las causas del curso de la linfa. Por lo menos tendremos siempre una ú otra de estas causas obrando para producir una continua corriente desde la raíz de los linfáticos á las grandes venas. No tenemos ninguna prueba satisfactoria de que el curso de la linfa se halle dirigido directamente por el sistema nervioso.

En las ranas y en otros animales, la corriente centrípeta de la linfa es ayudada por los corazones linfáticos musculares que se contraen rítmicamente.

---

(1) *Cbt. med. Wiss.*, 1869, pág. 545.

Las observaciones de Paschutin (1) y de Emminghaus (2) no han podido demostrar ninguna relación directa entre el sistema nervioso y el curso de la linfa. La sección del nervio ciático que produce la dilatación arterial y el consiguiente aumento de presión en los capilares y en las pequeñas venas ejerce muy poca acción, puesto que la ligadura de las venas ha producido también un aumento muy marcado. Los movimientos activos de los miembros provocados con la estimulación del ciático no han producido una corriente mucho mayor que los movimientos pasivos. Goltz (3) ha recogido una interesante observación acerca de la acción del sistema nervioso sobre la absorción. De dos ranas envenenadas con el curare hasta privarlas de los movimientos musculares y de la acción de los corazones linfáticos, en una se destruyó el cerebro y la médula espinal, y en la otra quedaron intactas estas partes. Las dos fueron colgadas por la mandíbula inferior; en los sacos linfáticos dorsales de ambas se echó una disolución de cloruro de sodio (0,75 por 100) y en las dos se seccionó trasversalmente la aorta. En la que el sistema nervioso estaba intacto la absorción por la cavidad linfática fué muy abundante y el corazón aspiraba grandes cantidades de líquido por la aorta. En la otra no hubo absorción de ninguna clase; el corazón, si bien se contraía, estaba vacío y la piel seca. Este resultado demuestra más bien que la acción del sistema nervioso mantiene la tonicidad de los vasos sanguíneos y conserva la relación del corazón con los vasos periféricos, que no una distinta relación entre la absorción propiamente dicha y el sistema nervioso. Cuando se destruye el sistema nervioso, la dilatación de la superficie vascular esplánica hace que toda la sangre permanezca estancada en los vasos de la vena porta; de suerte que poca ó ninguna de ella llega al corazón, y con la disminución de la circulación, la absorción de la cavidad linfática es menor. Mientras el sistema nervioso permanece intacto no tiene lugar este restablecimiento, la sangre va al corazón, y mediante una circulación más vigorosa la absorción de la cavidad linfática se efectúa más rápidamente. Al ser la sangre aspirada, ocupa su lugar la linfa suministrada por el líquido existente en las cavidades, y de esta manera el corazón puede aspirar por espacio de mucho tiempo el líquido contenido en ellas. Por lo demás, aunque no podamos demostrar cierta relación directa entre el sistema nervioso y la absorción, los fenómenos morbosos indican por lo menos la existencia probable de tal relación.

Curso seguido por los diversos productos de la digestión.

Las materias digeridas desde los intestinos pasan á la sangre, ya por el sistema de la vena porta, ya indirectamente por medio de los linfáticos. No deja de tener importancia conocer el curso seguido por los productos especiales de la digestión; porque en el segundo caso entran en la corriente general de la sangre solamente con los cambios que puedan sufrir en el sistema linfático, mientras que en el primer caso están sujetos á la poderosa acción del hígado antes de llegar al ventrículo derecho del corazón. En un capítulo más adelante estudiaremos esas acciones.

---

(1) Ludvig's *Arbeiten*, 1872, pág. 197.
(2) *Ibid.* 1873. pág. 51.
(3) Pflüger's *Achiv*, v (1872), pág. 53.

GRASAS.—Como ya hemos dicho, existe un mecanismo especial para el paso de las grasas á los quilíferos. Por otra parte, es difícil suponer que pequeñas partículas sólidas de grasa puedan penetrar en los capilares sanguíneos; de suerte que nos vemos obligados á admitir *a priori* que toda la grasa entra por los quilíferos; pero no podemos decir que esto esté definitivamente demostrado. Al contrario, cuando se compara la cantidad de grasa que desaparece después de una comida del tubo digestivo, con la que circula en el conducto torácico, se observa que ésta es menor; y si es exacto, como se dice, que la sangre de la vena porta contiene durante la digestión mayor cantidad de grasa que la venosa general, una parte de ese déficit puede explicarse por el paso de la grasa á la sangre de los capilares, por difícil que parezca. Además, la sangre de la vena porta no contiene durante la digestión más que una pequeña pero apreciable cantidad de jabones.

Zawilski (1) observó que en un perro, después de una comida muy rica en sustancias grasas, la corriente de éstas desde el conducto torácico al sistema venoso es rápida dos horas después, pero no llega á su máximo hasta pasadas cinco horas; se conserva así por espacio de veinte horas, y después baja hasta las treinta, y en todo este tiempo, y no antes, toda la grasa de los alimentos desaparece del tubo digestivo. En los perros de unos 14 ó 15 kilogramos de peso y alimentados con un régimen conteniendo 150 gramos de grasa, la mayor cantidad de ésta que desde el conducto torácico pasaba al sistema venoso era de unos 100 mgrm. por minuto. Si se compara la cantidad total de grasa que pasa por el conducto torácico con la que desaparece del tubo digestivo, no podemos darnos cuenta de casi la mitad de la grasa total. No puede considerarse esa cantidad que falta como la parte aún *in transitu* que va desde los intestinos á la entrada del conducto torácico, puesto que el mismo resultado se obtenía con igual exactitud aun continuando el experimento, hasta que la cantidad por 100 de la grasa había descendido en el quilo hasta su límite extremo. Por lo tanto, una parte de la grasa, quizá una gran cantidad, debe pasar á la sangre de la vena porta ó ser recogida por los vasos linfáticos durante su trayecto entre las vellosidades del intestino y el conducto torácico, ó empleada en otra cosa no aún conocida. La grasa que entra en la sangre, directa ó inmediatamente, es eliminada con rapidez de una manera ú otra, porque la cantidad por 100 de la grasa en la sangre de un perro después de una comida abundante en aquella, á las veinte horas de haber comido no se distinguía materialmente de la sangre privada de grasa durante el mismo tiempo, extrayendo ésta por medio de una cánula colocada en el conducto torácico, ó si se dejaba pasar al sistema venoso de la manera habitual.

MATERIAS PROTEICAS.—La cuestión acerca del curso que siguen las materias proteicas digeridas es complicada por la insuficiencia de nuestros conocimientos respecto á los períodos precisos en que tiene lugar naturalmente la digestión de aquellas sustancias en el tubo di-

(1) Ludwig's *Arbeiten*, 1876, pág. 147.

gestivo. Si se admite que las sustancias proteicas tomadas como alimento se reducen por lo menos á la condición de peptona soluble y difusible, parece fácil suponer que esas sustancias existentes en los alimentos pasen por difusión en forma de peptona á los capilares de la vena porta, si bien con esta teoría se nos ocurre la idea de que toda la peptona que pasa por el epitelio de una vellosidad no es apropiada por la sangre de los capilares, sino que una parte de ella llega y es absorbida por el vaso quilífero más central. Por otra parte, en tanto que es difícil concebir la manera como las sustancias proteicas puedan pasar por las paredes de los capilares en otra forma que en la de peptona difusible, efectuándose el paso normal de esas sustancias propias de la sangre precisamente en dirección opuesta, á saber, desde el interior de los capilares á los elementos extravasculares de los tejidos, ocurre naturalmente la pregunta siguiente: Si las partículas sólidas de grasa pueden pasar desde el interior del tubo digestivo á los quilíferos, ¿por qué las diferentes formas de las materias proteicas no habían de poder pasar del mismo modo á los quilíferos, ya disueltas, ya en forma de partículas sólidas?

Brücke (1) observó que después de tomar leche, el contenido de las vellosidades después de la muerte estaba cargado de un depósito granular de naturaleza proteica y de reacción ácida. De esto dedujo que juntamente con la grasa penetra en las vellosidades una cantidad de materias proteicas de los alimentos en forma de alcalialbúmina, que precipita por los ácidos débiles; y sostiene, fundándose en este y otros hechos, que una notable cantidad de las sustancias proteicas de los alimentos penetra de ese modo en la sangre sin trasformarse antes en peptona.

Parece, pues, posible que algunas de las sustancias proteicas pasen á los quilíferos y entren de ese modo en la circulación en una forma menos digerida que la peptona; y es además posible que las sustancias proteicas penetradas de esa manera en el organismo en formas diferentes, puedan tomar una parte distinta en el trabajo nutritivo de la economía.

Pero en todas estas consideraciones debemos tener presente siempre que las paredes intestinales poseen realmente una propiedad de selección en la absorción, que está por encima de las leyes de la difusión y de la solubilidad. Esto se demuestra con un ejemplo sacado de los resultados obtenidos por Tappeiner (2), el cual encontró que las sales fácilmente solubles y difusibles, como el taurocolato y el glicocolato de sosa no se absorbían por el duodeno y por la porción superior del yeyunio, aun cuando la grasa sí era absorbida rápidamente

(1) *Wien. Sitzungsberichte*, XXXVII, LIX.
(2) *Wien. Sitzungsberichte*, B. 77, Ap. 1878

en estos puntos, sino que desaparecían en el íleon y en la porción inferior del yeyunio; al parecer, el glicocolato era absorbido en el íleon y en la porción inferior del yeyunio, mientras el taurocolato desaparecía sólo en el íleon.

Por lo tanto, no podemos apreciar el camino seguido por las materias proteicas, ó la forma en que son absorbidas, por medio de deducciones fundadas en la solubilidad y en la difusión. Los problemas de que nos ocupamos sólo pueden resolverse de una manera satisfactoria por medio de la experimentación directa; y aquí nos salen al encuentro muchas dificultades. Si todas las materias proteicas se trasforman en peptona y pasan en esa forma á los quilíferos ó á los capilares sanguíneos, debiéramos encontrar una cantidad de peptona en el quilo, en la sangre de la vena porta, ó en ambas, después de una comida rica en materias proteicas. Pero ni en la sangre de la vena porta, ni en el quilo, ni tampoco en la sangre en general, se encuentra una cantidad apreciable de peptona durante la digestión. Naturalmente, la cantidad de peptona que pasa de ese modo á la sangre de la vena porta en cada momento es pequeña, y sin embargo puede pasar una cantidad notable durante las horas de la digestión. Podemos además suponer que la que pasa se trasforma inmediatamente, tal vez por alguna acción fermentativa, en una ú otra forma de las materias proteicas naturales de la sangre, cumpliendo así algún fin; y Plosz y Gyergyai (1) demostraron que la peptona inyectada con cuidado en una vena desaparece de la sangre, por más que poca ó ninguna parte de ella sea eliminada por los riñones. Por consiguiente, el no encontrar peptona en la sangre (y lo mismo puede decirse del quilo) no rebate la opinión que parece derivar legítimamente de los resultados de la digestión artificial, á saber, que los alimentos proteicos se trasforman en peptona antes de pasar desde el tubo digestivo á la economía; sabemos además que la peptona artificial es útil para la nutrición: en efecto, Plosz (2) y Gyergyai (3) vieron que los perros alimentados con peptona y sustancias no azoadas engordaban y aumentaban de peso (4).

Por otra parte, los experimentos de Schmidt-Mülheim (5) prueban que las sustancias proteicas pasan por la sangre de la vena porta (y si esto es así, es probable que sea en forma de peptona), puesto que estos experimentadores vieron que cuando se impide por completo

(1) Pflüger's *Archiv*, x (1875), 536.
(2) *Ibid.*, ix (1874), 325.
(3) *Op. cit.*
(4) Cf. Adamkiewicz, *Die Natur und der Nahrwerth des Peptons*, 1877
(5) *Archiv f. Anat u. Physiol.*, 1877, pág. 549.

penetrar el quilo en la sangre, las materias proteicas no solamente son absorbidas, sino también metabolizadas en el organismo, de tal modo que la cantidad de úrea presentada en la orina es la misma como cuando el quilo afluye al sistema venoso de la manera habitual. Por consiguiente, haciendo abstracción de la idea improbable que las sustancias proteicas absorbidas en los quilíferos de las vellosidades salgan del sistema linfático antes de llegar al conducto torácico, debemos creer que son absorbidas por la sangre de los capilares.

Azúcar.—Respecto al camino seguido por el azúcar, las minuciosas investigaciones de Mering (1) prueban que la cantidad por 100 de azúcar existente tanto en el quilo como en la sangre es evidentemente constante, no aumentando de una manera notable ni siquiera después de comer sustancias amiláceas; y que el comer azúzar ó almidón aumenta temporalmente su cantidad en la sangre de la vena porta. Sin embargo, es preciso recordar que hasta ahora no tenemos nociones bien precisas que demuestren en qué proporción el azúcar de una comida llegue al hígado sin trasformarse, y que parte de él sufra la fermentación ácido-láctica ú otra cualquiera. Tampoco sabemos qué cantidad de almidón tomado en forma de alimento sale del tubo digestivo, no en forma de azúcar, sino de dextrina.

Si se inyecta una disolución de azúcar en una porción aislada de intestino vacío, gran parte de ella desaparece sin que el contenido de éste se ponga ácido (2). En este caso se puede suponer con razón que el azúcar es directamente absorbido sin experimentar ninguna trasformación. Si se introduce gran cantidad de azúcar en el tubo digestivo, su proporción por 100 puede aumentar temporalmente en la sangre hasta el punto de poderse encontrar el azúcar en la orina (3). Pero ninguno de estos hechos demuestra que el azúcar de una comida ordinaria, recorriendo los intestinos con otras partes del alimento y con los productos de la digestión, y presentándose á veces, como lo hace en muchos casos, en cantidad comparativamente pequeña á causa de la trasformación más ó menos graduada del almidón de los alimentos, sea igualmente absorbido sin ser trasformado; entre tanto se mantenga la marcada acidez en la porción inferior de los intestinos, conviene que una notable cantidad de azúcar sufra la fermentación ácido-láctica, si, como se dice, esa acidez es debida al ácido láctico.

En resumen: las pruebas son claramente favorables á la teoría de que las grasas pasan en gran parte al quilo, y las materias proteicas y el azúcar entran por la vena porta; pero hay todavía grandes dudas por lo que respecta al curso y destino de una parte importante de las grasas; y la cuestión de saber exactamente bajo qué forma las mate-

(1) *Ibid.*, pág. 379.
(2) Funke, *Lehrb.*, 6.ª Aufl., 1. pág. 235.
(3) C. Schmidt y Becker, citados por Funke, *op. cit.*, pág. 236.

rias proteicas y las hidro-carbonadas salgan del tubo digestivo, no puede resolverse de una manera perfectamente definida.

ABSORCIÓN POR DIFUSIÓN.—Resulta hasta la evidencia por lo que hemos dicho que la simple difusión de ningún modo explica el paso completo de los alimentos digeridos desde los intestinos á la sangre. Con todo, es preciso creer que la grande y general propiedad de difusión se haga sentir en el proceso de absorción, por más que pueda estar subordinada y limitada tratándose de diferentes sustancias de acción más poderosa. Así, el paso del agua desde el tubo digestivo á la sangre, ó viceversa, y la manera de conducirse las diversas sales inorgánicas ingeridas en forma de alimento ó medicamento, demuestran con toda evidencia la acción de la osmosis. Cuando el intestino contiene una gran cantidad de materia acuosa, el exceso de agua pasa por difusión á la sangre, exactamente como por la membrana de un dializador con sangre y suero á un lado y agua al otro. Si en un dializador se pone de una parte agua y de la otra un líquido albuminoso de peso específico igual al suero de la sangre, pasan á través de la membrana del aparato unas 200 partes de agua hacia el líquido albuminoso por cada parte de albúmina que pasa al agua. Además, la sangre de los capilares mesentéricos en el cuerpo vivo, diluida por difusión del contenido de los intestinos, es continuamente sustituída por nueva sangre concentrada por medio de su paso por la piel, por los pulmones ó por los riñones. Merced á la ayuda de la circulación, una cantidad casi ilimitada de agua puede ser absorbida por el tubo digestivo.

Es un hecho de observación diaria que algunas sales inorgánicas y orgánicas, siendo fácilmente difusibles, pasan con muchísima rapidez á la sangre (y por lo tanto á la orina) al ser ingeridas, y la velocidad con que son absorbidas es en gran parte proporcional á su difusibilidad. Naturalmente, al mismo tiempo que la sal pasa de los intestinos á la sangre, hay una corriente de agua proporcionada en dirección contraria, esto es, desde la sangre á los intestinos; pero esta última, por más que sea opuesta á la otra en las circunstancias ordinarias, es demasiado pequeña para disminuir de una manera notable el paso del agua desde los intestinos á la sangre, de que antes hemos hablado, indicándolo como producto de la acción osmótica de los elementos albuminosos de la sangre. Pero en algunas circunstancias, la primera puede superar á la segunda. Así, cuando se introduce una disolución concentrada de una sal muy difusible, como el sulfato de magnesia, en el tubo digestivo, la corriente de agua de la sangre á los intestinos que acompaña al paso osmótico de la sal desde éstos á aquélla es tan grande, que supera en mucho á la corriente de direc-

ción contraria, y entonces los intestinos se llenan de agua á expensas de la sangre. Es probable que esta sea la causa de la acción purgante de muchas sustancias salinas administradas á grandes dosis. También se puede explicar del mismo modo la acción purgante de disoluciones más diluidas, puesto que al menos en el caso de algunas sales, el paso del agua comparado con el de la sal es relativamente más rápido cuando se trata de disoluciones diluidas que no de otras más concentradas. Las sales que introducidas en el estómago producen evacuaciones intestinales, si se inyectan directamente en la sangre ejercen una acción absolutamente contraria; el sulfato de magnesia, que tiene un mayor equivalente endosmótico, ejerce una acción más purgante que el cloruro de sodio, que tiene un equivalente inferior.

Nuestros conocimientos acerca de la fisiología de la digestión son el fruto recogido de muchos y sucesivos trabajos, algunos de los cuales datan de tiempos muy remotos. Gran parte de ellos se deben á Reaumur, Spallanzani, Tiedemann y Gmelin, Eberle (que fué el primero que obtuvo la digestión artificial con el moco gástrico y un ácido), Prout, Schwann (que fué el primero que expuso la idea de la pepsina (1), si bien Wasmann la obtuvo antes en un estado comparativamente puro), Berzelius y otros químicos. Las observaciones del Dr. Beaumont (2), hechas valiéndose de la fístula gástrica accidental de Alejo San Martín, aumentaron no solamente en gran manera nuestros conocimientos precisos, sino que además fueron indirectamente útiles, porque indicaron un método de investigación que después dió tantos resultados. Los trabajos de Bidder, de Schmidt (3) y de Frerichs (4) fueron de gran valor. La publicación de la obra de Claudio Bernard respecto al jugo pancreático (5) marcó un gran progreso; pero mucho más importante fué el descubrimiento realizado por ese mismo ilustre fisiólogo de la acción vaso-motora del simpático (véase pág. 91), seguida de la demostración de Ludwig (6) sobre la actividad secretoria de la cuerda del tímpano, ampliada poco á poco tanto por los trabajos de este mismo autor y sus discípulos como por los de Claudio Bernard, Eckhard, Wittich, Heidenhain y otros. Antes hemos llamado la atención sobre la importancia de las más recientes observaciones de Heidenhain. Las pruebas presentadas por Corvisart 7), y ampliadas por Kühne (8), de la acción proteolítica del jugo pancreático abrieron la puerta á una serie de importantísimas investigaciones que distan aún mucho de haber terminado.

---

(1) Müller's *Archiv*, 1836, pág. 90.
(2) *Exps. and Obs. on the Gastric Juice and Phys. of Digestion.* Boston. U. S., 1834.
(3) *Die Verdauugssafte*, ecc., 1852.
(4) Art. «Verdauung», Wagner's *Handwörterbuch*, 1846.
(5) *Mén. sur l. Pancreas*, 1856.
(6) *Zt. f. rat. Med., N. F.*, I, pág. 255, 1851.
(7) *Sur une Fonction peu connue du Pancreas*, 1857.
(8) Virchow's *Archiv*, XXXIX (1867), pág. 130.

CAPÍTULO II.

TEJIDOS Y MECANISMO DE LA RESPIRACIÓN.

Ya hemos dicho (véase Introducción, pág. 3), que un *quid* especial que entra en el cuerpo, á saber, el oxígeno, está especialmente asociado con otro producto particular del organismo, esto es, el ácido carbónico, empleándose los mismos medios para introducir el primero que para eliminar el segundo. Estos cuerpos son entrambos gases, y por lo tanto, la entrada del uno y la salida del otro dependen mucho más de un simple proceso físico de difusión que no de ningún otro vital activo efectuado por medio de los tejidos. El oxígeno pasa desde el aire á la sangre principalmente por difusión, y principalmente también por difusión va de la sangre á los tejidos; de la misma manera el ácido carbónico pasa sobre todo por difusión desde los tejidos á la sangre y de ésta al aire. Mientras que, como hemos visto, en la secreción de los jugos digestivos las células del epitelio toman una parte muy importante, en la respiración la acción del epitelio de los pulmones ó de los capilares obra sobre el paso del oxígeno de los pulmones á la sangre y de ésta á los tejidos, y sobre el del ácido carbónico en dirección opuesta, si no enteramente, por lo menos muy subordinada. Por consiguiente, por lo que respecta á la respiración, debemos ocuparnos no tanto de la actividad vital de un tejido especial, como de los diferentes mecanismos mediante los cuales se efectúa un rápido cambio entre el aire y la sangre, merced al cual ésta puede llevar oxígeno y devolver ácido carbónico de los tejidos, y la manera como los distintos tejidos se apoderan del oxígeno, devolviendo á la sangre el ácido carbónico. Tenemos razones para creer que el oxígeno pueda introducirse en la sangre no solamente por los pulmones, sino también por la piel, y, como hemos visto, á veces por el tubo digestivo; y efectivamente, el ácido carbónico es eliminado por la piel y por varias secreciones lo mismo que por los pulmones. Con todo, estos órganos constituyen

principalmente el aparato que sirve para el cambio de los gases entre el cuerpo y el aire, que, tratando ahora de la respiración, nos limitaremos por completo á la pulmonar, dejando á un lado los procesos respiratorios auxiliares, que luego estudiaremos al ocuparnos de las secreciones de que respectivamente forman parte.

SECCIÓN 1.ª—MECANISMO DE LA RESPIRACIÓN PULMONAR.

Los pulmones se hallan colocados en un estado de semidistensión, en el tórax, impermeable al aire, cuya cavidad, juntamente con el corazón, los grandes vasos sanguíneos y otros órganos, llenan por completo. Por la contracción de ciertos músculos, la cavidad del tórax se ensancha; por consiguiente, la presión del aire dentro de los pulmones es menor que la del aire exterior, y esa diferencia de presión hace que este último se precipite por la tráquea á los pulmones hasta que se restablezca el equilibrio de presión entre el aire interior y el exterior. Este acto constituye lo que se llama inspiración. Al sobrevenir la relajación de los músculos inspiratorios (cuya contracción había producido anteriormente la expansión del tórax), la elasticidad de las paredes torácicas y de los pulmones, ayudada quizá hasta cierto punto por la contracción de algunos músculos, devuelve á la cavidad torácica sus primitivas dimensiones; por consecuencia de esto, la presión en los pulmones es mayor que la atmosférica, y el aire sale por la tráquea hasta que se restablece de nuevo el equilibrio en la presión. Este acto constituye lo que se llama espiración: el acto inspiratorio y el espiratorio reunidos constituyen una respiración. El aire nuevo que por la inspiración entra en la porción superior de las vías pulmonares contiene mayor cantidad de oxígeno y menos ácido carbónico que el ya existente en los pulmones. El aire nuevo ó de *reflujo*, como á menudo se llama, abandona por difusión su oxígeno al aire antiguo ó *estacionario* y toma de éste el ácido carbónico, por cuya razón cuando sale del tórax durante la espiración constituye el medio por el cual el oxígeno entra en el tórax y el ácido carbónico sale de él. De este modo, con el aumento y disminución del aire reflujo y con la difusión entre ese y el estacionario, el aire se renueva constantemente en los pulmones merced á la dilatación y contracción alterna del tórax.

En la respiración ordinaria, la expansión del tórax no llega nunca á su máximo; con una contracción muscular más forzada, llamada inspiración laboriosa, se puede producir una expansión torácica adicional, que hace que cierta cantidad de aire se precipite antes de es-

tablecerse el equilibrio. Esta nueva cantidad de aire añadida se llama aire *complementario*. Igualmente en la respiración ordinaria la contracción del pecho no llega nunca á su máximo. Empleando muchos auxiliares se puede expulsar, por medio de una espiración laboriosa, una cantidad de aire adicional, llamado aire de *reserva* ó *suplementario;* pero aun después de la espiración más forzada permanece en los pulmones una notable cantidad de aire, el llamado aire de *residuo*. En efecto, el estado natural de los pulmones en el pecho es de una distensión parcial. El tejido pulmonar elástico está siempre distendido en cierto grado; por decirlo así, se esfuerza siempre en separar la pleura pulmonar de la parietal; pero esto no puede tener lugar, porque el aire no entra en la cavidad pleurítica. Sin embargo, cuando el pecho no es impermeable al aire; cuando por una herida de sus paredes ó del diafragma aquél entra en la cavidad pleurítica, la elasticidad de los pulmones separa la pleura pulmonar de la parietal y se aplastan, expulsando por la tráquea gran cantidad de aire residuo. Pero aun entonces los pulmones no se hallan completamente vacíos; siempre queda un poco de aire en sus alvéolos y en las vías respiratorias. Casi no hay necesidad de decir que cuando la pleura es herida y el aire puede entrar *libremente* desde el exterior en su cavidad, el efecto de los movimientos respiratorios consiste simplemente en hacer entrar y salir el aire en esa cavidad en vez de los pulmones. Por consiguiente, en estos casos no hay renovación de aire.

En el hombre la presión ejercida por la elasticidad de los pulmones suele llegar á cerca de 5 mm. de mercurio. Se hace este cálculo colocando un manómetro en la tráquea de un individuo muerto y observando la elevación del mercurio cuando se comprimen las paredes del pecho. Si antes se distiende mucho el pecho, el mercurio se eleva mucho más, hasta unos 30 mm. en el caso de una distensión correspondiente á una inspiración forzada. En el vivo esa fuerza elástica mecánica de los pulmones está ayudada por la contracción de las fibras musculares lisas de los bronquios; sin embargo, la presión que puede ejercerse por ésta no excede probablemente de 1 á 2 mm.

Si se introduce un manómetro en una abertura lateral de la tráquea de un animal, el mercurio desciende, indicando esto la llamada presión negativa, durante la inspiración, y se eleva en la espiración, lo que indica una presión positiva; la primera de éstas, ó negativa, llega á unos 3 mm., y la segunda, ó positiva, á 2 mm. de mercurio. Cuando se coloca un manómetro herméticamente cerrado en la boca, ó mejor, para evitar la succión de ésta, en un orificio de la nariz, y se tapan la otra nariz y la boca, si se hacen esfuerzos de inspiración y de espiración, el mercurio durante la primera desciende ó experimenta una presión negativa, y sube ó sufre una presión positiva durante la segunda. Donders encontró con este método que la presión negativa de un esfuerzo violento de inspiración variaba de 30 á 74 mm., y la de una fuerte espiración de 62 á 100 mm.

La suma total de aire que puede expulsarse por la espiración más forzada, seguida de una inspiración muy laboriosa, es decir, la suma del aire de reflujo complementario y de reserva, fué llamado por Hutchinson «capacidad vital»; pero sería más conveniente llamarla «capacidad diferencial extrema». Esta se puede medir con un contador de gas modificado llamado *spirómetro.*

El término medio de la capacidad vital puede expresarse por 3 ó 4.000 c. c.

Independientemente de otras causas de variación, Hutchinson observó que la capacidad vital dependía por completo de la estatura; los sujetos más altos tienen mayor capacidad que los demás.

De la medida total de la capacidad vital, cerca de 508 c. c. pueden asignarse al aire de reflujo; el resto puede dividirse en porciones iguales entre el complementario y el de reserva. La cantidad de aire que queda en los pulmones después de una espiración muy forzada llega á unos 1.400 á 2.000 c. c.

Por lo mismo que los movimientos respiratorios se alteran por varias circunstancias, basta fijar simplemente la atención sobre la respiración para producir modificaciones en su cantidad y profundidad, por cuya razón es muy difícil obtener el volumen exacto de una respiración medida. Así pues, varios autores han dado cifras que varían de 53 c. c. á 792 c. c. La cifra antes asignada es la que da Vierordt como término medio de observaciones que variaban de 177 á 699 c. c.

Ritmo de la respiración.—Si se anotan los movimientos de la columna de aire de reflujo, los de expansión y contracción ó el descenso y elevación del diafragma, se obtiene una curva como la representada en la fig. 46.

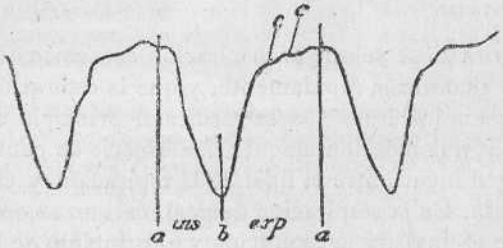


Fig. 46. Trazado de los movimientos respiratorios obtenidos con el pneumógrafo de Marey. (Léase de izquierda á derecha.)

Una fase entera se halla comprendida entre *a* y *a;* la inspiración, durante la cual desciende la palanca, se extiende desde *a* á *b*, y la espiración desde *b* á *a*. Las ondulaciones en *c* están producidas por la contracción del corazón.

Se pueden anotar los movimientos de la columna de aire introduciendo un instrumento en forma de T en la tráquea, á manera de una cruz, que se deja abierto ó en comunicación con un pedazo de tubo de goma abierto en una de sus extremidades, y con la otra en comunicación con un tambor de Marey ó con un receptor, que á su vez comunica con el tambor (fig. 47). Los movimientos de la columna de aire en la tráquea son trasmitidos al tambor, cuyas expansiones y contracciones consiguientes se anotan por medio de una palanca que apoya sobre el cilindro anotador. Los movimientos de las paredes del tórax pueden anotarse con el estetómetro anotador de Burdon-Sanderson (1). Se compone éste de un instrumento rectangular, formado de dos varillas fuertes paralelas, reunidas en un ángulo recto por una porción trasversal que las enlaza. Las extremidades libres de estas varillas, cuya distancia puede regularse á capricho, están provistas una de un tambor y la otra simplemente de un botón de marfil. También el tambor tiene sobre la lámina metálica de su membrana (fig. 29, *m'*) un botoncito de marfil (en vez de la palanca que se ve en las figuras 29 y 47). Cuando se quiere anotar los cambios verificados en un diámetro cualquiera del tórax, por ejemplo el antero-posterior de un punto del esternón á otro de la columna vertebral, el instrumento abraza el tórax como una especie de compás; posteriormente sobre la apófisis de una vértebra se aplica el botón de marfil de una de las extremidades libres, y el tambor de la otra extremidad sobre el externón, correspondiendo las dos á la línea del diámetro que debe estudiarse. La distancia entre las extremidades libres del instrumento se regula bien, de modo que el botón del tambor ejerza una ligera presión sobre el esternón, pues conviene que toda variación en la longitud del diámetro en cuestión dé origen á variaciones de presión dentro del tambor, porque la armadura de éste es inmóvil. Estas variaciones del tambor «receptor,» como se ha llamado, son conducidas por un tubo flexible conteniendo aire á un cilindro «anotador», semejante al representado en las figuras 29 y 47, cuya palanca anota las variaciones sobre una superficie rotatoria. Para poder medir la extensión de los movimientos, el instrumento debe estar graduado experimentalmente. En el pneumógrafo de Marey se usa como faja de pecho un largo tubo de goma elástica. Cuando el tórax se dilata, la faja se estira, y el aire disminuye en su interior, y entonces la palanca del cilindro que comunica con ella se deprime; y al contrario, la palanca se eleva cuando el tórax se contrae. El pneumógrafo de Fick es casi igual á éste. Los movimientos del diafragma pueden anotarse por medio de un alfiler introducido en el esternón de modo que apoye sobre el diafragma, comunicando su cabeza con una palanca (2).

En la figura 46 se ve que la inspiración comienza en cierto modo de repente y continúa rápidamente, y que la espiración sigue inmediatamente á la inspiración, y se verifica al principio con rapidez, y después continúa más lentamente. La especie de pausas que se observan tienen lugar entre el final de la espiración y el principio de la inspiración. En la respiración normal, casi no se observa ninguna pausa entre el final de la espiración y el principio de la inspiración; pero cuando la respiración es más lenta, pueden apreciarse pausas de considerable duración.

(1) *Hdb. Phys. Lab.*, pág. 291.
(2) Véase *Hdb. Physiol. Laborat.*, pág. 295.

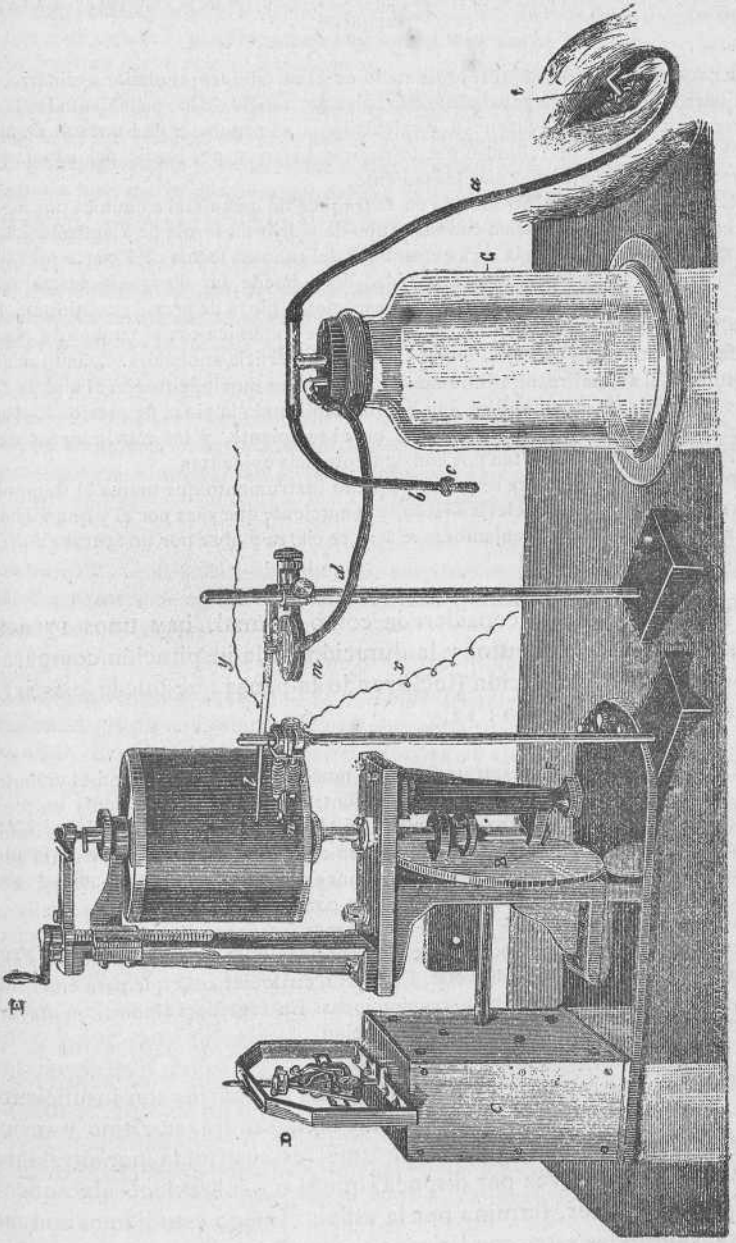


Fig. 47. Aparato para marcar el trazado de los movimientos de la columna de aire en la respiración.

El aparato anotador aquí representado es el de cilindro anotador ordinario. El cilindro *A*, cubierto de papel ahumado, gira por medio de la rueda dentada *B*, del aparato de relojería *C*, dispuesto y calculado por el regulador de Foucault *D*. Merced al manubrio E, el cilindro puede subir y bajar, y por medio del soporte *F*, puede andar más aprisa ó más lentamente.

La cánula traqueal *t* introducida en la tráquea de un animal comunica por medio del tubo de goma elástica *a* con otro tubo de vidrio en forma de *T* introducido en el gran recipiente *G*. De la otra extremidad del tubo en forma de *T* parte otra porción de tubo de goma *b*, cuya extremidad libre puede ser obstruída parcial ó totalmente á voluntad por medio de una especie de pinza de presión continua *c*. Del recipiente *G* sale un tercer tubo de goma *d*, que comunica con el tambor de Marey (véase fig. 29), cuya palanca *l* escribe sobre la superficie anotadora. Cuando se abre el tubo *b*, el animal respira libremente por él, y los movimientos en el aire de *G*, y por consiguiente en el tambor, son ligeros. Aplicando la pinza de presión *c*, el animal respira solamente el aire que hay en el recipiente, y los movimientos de la palanca del tambor resultan por consiguiente más evidentes.

Por debajo de la palanca se ve un pequeño instrumento que marca el tiempo, *n*, en comunicación con un electro-imán, y la corriente que pasa por él y que viene de una pila por medio de los alambres *x* é *y*, se cierra y abre por un aparato de relojería ó metrónomo.

En la respiración considerada como normal, hay unos 17 actos respiratorios por minuto; y la duración de la inspiración comparada con la de la respiración (incluyendo la pausa que puede existir) es precisamente como 10 : 12.

La relación del ritmo respiratorio varía mucho, y en esto, como en el volumen, es muy difícil fijar una medida exacta. Mientras Hutchinson lo calcula en 20 por minuto, Vierordt admite 11,9 y Funke 13,5. La frecuencia es mayor en los niños que en los adultos, y vuelve á aumentar en cierto modo pasados los treinta años. Quetelet dice que el número de respiraciones en el recién nacido es de 44; desde 1 á 5 años, 26; de 25 á 30, 16; de 30 á 50, 18,1 por minuto. Este número se halla modificado por la posición del cuerpo, siendo más frecuente de pie que acostado, y menos aún estando sentado. El ejercicio muscular y las influencias morales ejercen una profunda acción sobre ella. En efecto, cualquier cosa que pasa en el cuerpo puede alterar el número de respiraciones. En seguida veremos con mayores detalles la manera de manifestarse esta acción.

Cuando los movimientos respiratorios ordinarios son insuficientes para ejecutar los cambios necesarios en la sangre, su ritmo y sus caracteres varían. La respiración normal es sustituída por otra laboriosa, y ésta á su vez por dispnea, que si no sobreviene algo que la haga desaparecer, termina por la asfixia. Luego estudiamos con más extensión todas estas condiciones anormales.

Movimientos respiratorios.

Cuando en la respiración normal se observan los movimientos del tórax, se ve que durante la respiración hay un aumento del diámetro antero-posterior, y el esternón es llevado hacia adelante al mismo tiempo que se mueve hacia arriba. La amplitud lateral del tórax aumenta igualmente. El aumento vertical de la cavidad torácica no es tan evidente al exterior, si bien cuando se observan los movimientos del diafragma por medio de un alfiler clavado en las paredes del pecho, se ve elevar la superficie superior de este músculo á cada inspiración, mientras que las paredes anteriores del abdomen forman prominencia hacia afuera. En la mujer, los movimientos de la parte superior del tórax son muy marcados, elevándose y descendiendo el pecho en ella á cada respiración; pero en el hombre, esos movimientos están casi completamente limitados á la parte inferior del tórax. En la respiración frecuente, todas las partes del tórax se dilatan y contraen alternativamente, y el pecho se eleva y desciende lo mismo en el hombre que en la mujer. Consideraremos ahora estos diferentes movimientos en sus particularidades, y estudiaremos la manera como se efectúan.

Inspiración.—Existen dos medios principales mediante los cuales el tórax se ensancha en la inspiración normal, á saber, el descenso del diafragma y la elevación de las costillas. El primero produce ese movimiento de la parte inferior del tórax y del abdomen tan característico en la respiración del hombre, llamada diafragmática; el segundo produce el movimiento de la parte superior del tórax característico de la respiración de la mujer, llamada costal. Estos dos factores principales son excitados por acciones accidentales de poca importancia.

El descenso del diafragma se efectúa por medio de la contracción de sus fibras musculares. Cuando este músculo está en reposo, presenta una superficie convexa hacia el tórax; al contraerse se aplana más, y por consiguiente el nivel del suelo del pecho baja, y su diámetro vertical aumenta en proporción. Al descender el diafragma comprime las vísceras del abdomen, determinando así una prominencia de las paredes abdominales blandas. El diafragma, insertado en el esternón y en las falsas costillas, al contraerse, tiende naturalmente á empujar al esternón y á las costillas falsas superiores hacia adelante y abajo, y arriba y atrás las costillas falsas inferiores, hacia la columna lumbar. En la respiración normal, esa tendencia produce pocos resultados, siendo contrariada por la elevación general de las

costillas que la acompaña, y por ciertos músculos que ahora mencionaremos. No obstante, en la respiración forzada, y especialmente cuando existe algún impedimento á la entrada del aire en los pulmones, las costillas inferiores pueden ser llevadas hacia atrás por la contracción del diafragma, porque la circunferencia del tronco está en este punto evidentemente disminuida.

La elevación de las costillas es una acción mucho más compleja que el descenso del diafragma. Si examinamos una costilla, por ejemplo, la quinta, y vemos que mientras se mueve libremente sobre su articulación vertebral desciende cuando está en reposo, siguiendo una dirección oblicua desde la columna vertebral al esternón, es evidente que cuando la costilla se eleva su articulación external no solamente debe ser dirigida hacia arriba, sino también hacia adelante. En efecto, la costilla puede ser considerada como un radio que se mueve sobre la articulación vertebral lo mismo que alrededor de un centro, y hace que su unión con el esternón describa un arco de círculo en el plano vertical del cuerpo; como quiera que la costilla es dirigida hacia arriba desde una porcion oblicua á una horizontal, su articulación con el esternón debe necesariamente estar más distante de la columna vertebral hacia adelante. Por lo mismo que todas las costillas siguen una dirección oblicua é inferior, deben todas tender, cuando se colocan en posición horizontal, á empujar hacia adelante al esternón, algunas más que otras por su dirección y longitud. La elasticidad del esternón y de los cartílagos costales, juntamente con la articulación de la parte superior del esternón con las clavículas, hacen que el tórax pueda ser dirigido hacia adelante y arriba al elevarse las costillas. De esta manera aumenta el diámetro antero-posterior del tórax.

Según A. Ransome (1), el movimiento hacia adelante en la inspiración, especialmente de las costillas superiores, es tan grande, que solamente puede explicarse con la dobladura de las costillas hacia adentro en la espiración y con su distensión en la inspiración.

Por lo mismo que las costillas forman arcos que aumentan en su circunferencia á medida que caminan hacia abajo por lo menos desde la primera hasta la séptima costilla, claro es que cuando una de éstas, como por ejemplo, la quinta se eleva de modo que adopte ó se aproxime á la posición de la que está encima, el tórax se ensancha siempre más en ese punto, de suerte que el quinto arco es más ancho que el cuarto. Así pues, la elevación de las costillas aumenta

(1) *On Stethometry*, 1876, pág. 96.

no solamente el diámetro antero-posterior del tórax, sino también el trasversal. Además, en relación con la resistencia del esternón, los ángulos que forman las costillas con sus cartílagos se abren en cierto modo al elevarse aquéllas, y de esta manera aumenta tanto el diámetro trasversal como el antero-posterior del pecho. Por consiguiente, la elevación de las costillas aumenta de diferentes modos las dimensiones del tórax.

Las costillas se elevan por la contracción de ciertos músculos: los más importantes son los intercostales externos. Aun tratándose de dos costillas aisladas, como por ejemplo, la quinta y la sexta, la contracción del músculo intercostal externo del espacio correspondiente eleva las dos costillas, colocándolas en la posición en que las fibras del músculo son más cortas, á saber, en la horizontal. Este acto de la elevación de las costillas se halla favorecido también porque la primera de éstas es menos movible que la segunda, y ofrece así una base comparativamente fija para la acción de los músculos entre las dos; á su vez la segunda sostiene la tercera, y así sucesivamente, en tanto que los músculos escalenos sirven además para fijar y elevar las dos primeras costillas. Por lo tanto, en la respiración normal comienza el acto probablemente por una contracción de los escalenos; en este caso, estando así fijas las dos primeras costillas, la contracción de la serie de los músculos intercostales externos obra ventajosamente.

Mientras la acción elevadora, es decir, inspiratoria, de los músculos intercostales externos es admitida por todos los autores, la función de los intercostales internos es muy discutida.

Haller puede figurar á la cabeza de los que consideran los músculos intercostales internos como inspiratorios, mientras Hamberger fué el primero que sostuvo con éxito la opinión, quizá más comúnmente aceptada, á saber, que las porciones situadas entre los cartílagos esternales obran como los intercostales externos, es decir, como elevadores ó como inspiradores respecto de su función, y las partes de los intercostales internos situadas entre las costillas son depresores, es decir, espiratorios respecto á su función.

En el muy conocido modelo ideado por Bernoulli y adoptado por Hamberger, compuesto de dos varillas rígidas que representan las costillas y que se mueven verticalmente por medio de sus articulaciones con un eje vertical que representa la columna vertebral, y reunidas por sus extremidades libres con un trozo de madera que representa el esternón, resulta sin duda que los hilos elásticos atados á las varillas de modo que representen respectivamente los músculos intercostales internos y externos, á saber, los que se contraen en un caso hacia arriba y adelante, y en otro arriba y atrás; en el primero de éstos, cuando no se contraen, elevan las costillas, y en el segundo las deprimen. Por lo demás, ese modelo no representa bien las condiciones naturales de las costillas, que no son rectas y rígidas, sino particularmente curvas y de diferente elasticidad, que pueden además girar

sobre su propio eje, y sus movimientos son determinados por los caracteres de sus articulaciones vertebrales. Por otra parte, no solamente la dirección é inserciones de los intercostales internos entre los cartílagos esternales hacen suponer una acción elevadora é inspiratoria, sino que la falta de músculos externos por delante y de los internos por dentro, parece indicar que las dos clases de estos músculos tiendan á un mismo fin. Sin embargo, las condiciones mecánicas, tratándose de estos músculos, son tan complejas que es sumamente difícil y peligroso sacar deducciones de sus actos, fundándose en principios puramente mecánicos ó en la dirección de sus fibras. Newell-Martín y Hartwell (1) han demostrado por medio de un ingenioso experimento que en el gato y en el perro los músculos intercostales internos se contraen en toda su longitud, aun en los primeros períodos de la disnea, *alternativamente* con el diáfragma, y que por consiguiente, por lo que respecta á su función, deben considerarse como espiratorios.

Después de los músculos intercostales externos aparecen por su importancia los elevadores de las costillas, los cuales, aunque sean pequeños músculos, pueden por la proximidad de sus inserciones con el eje, producir un movimiento notable de las extremidades de las costillas. Los intercostales externos y los elevadores de las costillas con los escalenos pueden con razón llamarse tales elevadores, esto es, los músculos principales de la inspiración costal en la respiración normal.

Un aumento adicional en el diámetro trasversal es determinado probablemente por la rotación de las costillas sobre el eje antero-posterior; pero ese movimiento es del todo accidental y de poca importancia. Cuando el tórax está en reposo, las costillas se hallan algo inclinadas con su borde inferior dirigido hacia adentro y abajo; pero si por la acción de los músculos intercostales son dirigidas hacia arriba, su borde inferior se invierte. De esta manera la superficie plana de las costillas mira á la cavidad del tórax, por lo que éste se ensancha ligeramente.

Inspiración laboriosa.—Cuando la respiración es laboriosa entran en acción otros músculos; los escalenos se contraen fuertemente para elevar, ó por lo menos prestar un apoyo muy fijo á la primera y segunda costillas. De la misma manera el serrato menor posterior y superior, que se inserta por arriba en el ligamento cervical y en las apófisis espinosas de la séptima vértebra cervical y de las tres primeras dorsales, y por abajo en la cara externa de las segunda, tercera, cuarta y quinta costillas, por fuera del ángulo de las mismas, al contraerse las eleva. Además, en la respiración laboriosa toma parte también una función de las falsas costillas inferiores, función que apenas se observa en la respiración normal. Estas se hallan deprimidas, retraídas y fijas, ofreciendo así un mayor apoyo al diafragma, empleándose toda la energía de este músculo en ensanchar el

(1) *Journ Physiol.*, II (1879), pág. 21.

pecho. Asimismo el serrato menor posterior é inferior que se inserta por arriba en las apófisis espinosas de las dos últimas vértebras dorsales y de las tres primeras lumbares, y por abajo en el borde inferior de las cuatro últimas costillas, deprimiendo y fijando éstas, resulta un músculo inspiratorio auxiliar. El cuadrado de los lomos y la porción inferior del sacro-lumbar pueden desempeñar una función semejante.

Todos estos músculos pueden entrar en acción en una respiración que, siendo más profunda de lo ordinario, no debe sin embargo llamarse laboriosa. Por lo demás, cuando se siente una necesidad urgente de esfuerzos inspiratorios más profundos, todos los músculos que desde un principio pueden obrar sobre el tórax ó ensancharlo, entran en acción. Así pues, estando fijos los brazos y los hombros, el serrato mayor, dirigido desde el borde espinal del omoplato á las ocho ó nueve primeras costillas; el pectoral menor, dirigido desde el borde anterior de la apófisis coracoides á la cara externa de las tercera, cuarta y quinta costillas; el pectoral mayor, fijo por un lado en el borde anterior de la corredera bicipital del húmero, y por otro, en parte, en los cartílagos de las seis primeras costillas, y aquella porción del dorsal largo que desde el húmero va á las tres primeras costillas, sirven todos para elevar éstas y ensanchar el tórax. El externo-cleido-mastoideo y los demás músculos que desde el cuello van al esternón, entran igualmente en acción. En efecto, todo músculo que por su contracción puede elevar las costillas ó contribuir á dar un punto de apoyo á las que tienden á este fin, como el trapecio, el angular del omoplato y el romboideo, fijando la escápula, pueden entrar en acción en los esfuerzos inspiratorios que acompañan á la dispnea.

Espiración.—En la respiración normal fácil la espiración es principalmente un simple efecto de reacción elástica. El tejido elástico de los pulmones es distendido por el esfuerzo inspiratorio; y mientras los músculos inspiratorios continúan contrayéndose, el tejido pulmonar permanece distendido; pero apenas se relajan aquéllos músculos, la elasticidad de los pulmones entra en acción y expulsa una parte del aire contenido en ellos. De la misma manera el esternón, también elástico, y los cartílagos costales se distienden á causa de la elevación de las costillas y son colocados en una posición que no es la suya natural. Cuando los músculos intercostales y otros elevadores cesan de contraerse, la elasticidad del esternón y de los cartílagos costales les hace recobrar su primitiva posición, disminuyendo las dimensiones del tórax. Al descender el diafragma empuja hacia abajo las vísceras del abdomen y distiende las paredes abdominales; por lo que, cuando al final de la espiración el diafragma se

relaja, esas paredes recobran su posición, y comprimiendo las vísceras, empujan hacia arriba al diafragma hasta colocarlo en su posición de reposo. La espiración es, pues, principalmente una simple reacción elástica; pero claro es que por lo mismo que el trabajo externo ha sido realizado por el acto respiratorio, esto es, por el movimiento de la columna de aire, la reacción de la espiración no debe igualar precisamente á la acción de la inspiración, sino que debe haber un mayor consumo de energía, quizá muy ligero, para devolver al tórax por completo su condición primitiva. Como hemos visto, se supone que esa energía la prestan los músculos intercostales internos obrando como depresores de las costillas. Si estos músculos no obraran así, podríamos suponer que la reacción elástica de las paredes abdominales va acompañada y facilitada por una contracción de los músculos del abdomen. El triangular del esternón, que contrayéndose empuja hacia abajo los cartílagos costales, puede considerarse igualmente como un músculo espiratorio.

Cuando la espiración es laboriosa, los músculos abdominales constituyen agentes espiratorios importantes. Ejerciendo presión sobre las vísceras del abdomen, empujan á éstas y al diafragma hacia arriba, y el torax por lo tanto, disminuye en su diámetro vertical, y dirigiendo hacia abajo el esternón y las costillas medias inferiores, disminuye igualmente la cavidad del tórax en sus diámetros antero-posterior y trasversal. Son, en efecto, los principales músculos espiratorios, si bien sin duda sean ayudados por el serrato posterior é inferior y por algunas porciones del sacro-lumbar, puesto que cuando el diafragma no se contrae, la depresión de las costillas inferiores, determinada por la contracción de esos músculos, sirve sólo para estrechar el tórax. A medida que la espiración es cada vez más forzada, todos los músculos del cuerpo entran en acción, ya contrayéndose y deprimiendo así las costillas, ya ejerciendo presión sobre las vísceras abdominales ó presentando un punto fijo á los músculos que obran de esa manera.

Respiración facial y laríngea.—Los movimientos respiratorios torácicos van acompañados de otros de ciertas partes del cuerpo, y especialmente de la cara y de la glotis.

En la respiración normal en estado de salud, la corriente de aire que entra y sale de los pulmones no penetra por la boca, sino más bien por la nariz. El aire que entra, debiendo atravesar por estrechas y tortuosas cavidades, se calienta mucho más que si pasara por la boca; y al mismo tiempo ésta no se seca por la acción del aire, que comparativamente es más seco.

A cada esfuerzo inspiratorio las narices se ensanchan, probablemente por la acción de sus dilatadores, y de esa manera el aire puede penetrar más fácilmente. La vuelta á su condición primitiva durante la espiración se verifica por la elastici-

dad de los cartílagos nasales, ayudada tal vez por los músculos compresores de la nariz. Este movimiento de las narices, que en muchas personas se percibe durante la respiración tranquila, es muy marcado en una respiración laboriosa.

Cuando la boca está cerrada, el velo del paladar, que en cierto modo se halla tenso, es puesto en movimiento por la corriente respiratoria, pero de una manera del todo pasiva, y solamente cuando el aire que entra llega á la laringe se percibe algún movimiento activo. Si se examina la laringe con el laringoscopio, á menudo se ve que, mientras durante la respiración la glotis está completamente abierta, á cada espiración los cartílagos aritenoides se aproximan para estrechar la glotis, y al mismo tiempo los cartílagos de Santorini se introducen hacia dentro. Así pues, isócrono con la respiración y contracción respiratorias del tórax y con la elevación y depresión de las alas de la nariz, hay un ensanchamiento y una estrechez rítmica de la glotis. Lo mismo que los movimientos de la nariz, esa acción respiratoria de la glotis es mucho más evidente en la respiración laboriosa que en la tranquila, no apreciándose con frecuencia en este último caso. Al estudiar la producción de la voz, describiremos la manera como se efectúa esa dilatación y estrechez rítmica. No está demostrado (1) si existen una contracción y una expansión rítmica de la tráquea y de los bronquios determinada por el tejido muscular liso de estos órganos é isócronas con los movimientos respiratorios del tórax.

SECCIÓN 2.ª—CAMBIOS DEL AIRE EN LA RESPIRACIÓN.

Durante su permanencia en los pulmones, ó más bien en los bronquios, el aire que afluye (principalmente por medio de la difusión) se confunde con el aire estacionario; por consiguiente, el aire expelido difiere del inspirado por muchos conceptos.

1.° La temperatura del aire expulsado es variable, pero en las circunstancias ordinarias es más elevada que la del aire inspirado. Comparada con la temperatura atmosférica, por ejemplo, cuando ésta es de unos 20° centígrados, la del aire espirado es de 33,9° en la boca y 35,3° en las narices. Si la temperatura externa es baja, la del aire espirado disminuye algo, pero no mucho; así, siendo aquélla de 6,3°, será ésta de 29,8°. Cuando la temperatura externa es elevada, el aire espirado puede ser más frío que el inspirado; así, Valentín encontró la primera á 41,9° y la segunda á 38,1°. En realidad la temperatura exacta depende de las temperaturas relativas de la sangre y del aire inspirado, así como de la profundidad y cantidad de la respiración.

2.° El aire expulsado está cargado de vapor acuoso. El punto de saturación de un gas, es decir, la cantidad máxima de agua que un volumen dado de ésta puede apropiarse como vapor acuoso, varía con la temperatura, siendo mayor si ésta es más elevada. Según muchísimos observadores, el aire espirado se halla por su propia tempera-

(1) Cf. Horvath, Pflüger's *Archiv*, XIII (1876), pág. 503.

tura saturado de vapor acuoso; y Eduardo Smith dice que en ayunas está solamente saturado á medias.

3.° Si se compara toda la cantidad de aire de aflujo expulsada á cada espiración con la aspirada en la inspiración correspondiente, se ve que, secada y medida á la misma presión, el espirado tiene un volumen menor que el inspirado, llegando la diferencia á cerca de $^1/_{40}$ ó $^1/_{50}$ de volumen. Por consiguiente, cuando se hace respirar á un animal en un sitio confinado, el aire de ese sitio disminuye en absoluto, como desde 1674 fué observado por Mayow. La equivalencia aproximada en volumen entre el aire inspirado y el espirado proviene de que el volumen de una cantidad dada de ácido carbónico es igual al de oxígeno consumido para producirla; la ligera disminución del aire espirado es debida á que todo el oxígeno inspirado no aparece en el ácido carbónico espirado, habiendo formado otras combinaciones una parte de aquél.

4.° El aire espirado contiene unos 4 ó 5 por 100 menos de oxígeno y cerca de 4 por 100 más de ácido carbónico que el inspirado: la cantidad de nitrógeno varía muy poco. Así:

	Oxígeno.	Nitrógeno.	Acido carbónico.
El aire inspirado contiene. . . .	20,81	79,15	0,04
El espirado contiene.	16,033	79,557	4,380

La cantidad de nitrógeno en el aire espirado unas veces es mayor, como en el cuadro citado, y otras menor que la del inspirado.

W. Edwards creía que el nitrógeno era absorbido en el invierno y expulsado en el verano. W. Müller hacía notar que en una atmósfera compuesta enteramente de nitrógeno había absorción de este gas, y en una que careciera de él había eliminación; resultado que parece ser probable.

En una sola respiración el aire es más rico en ácido carbónico (y más pobre en oxígeno) al final que al principio de ella. Por lo mismo, cuanto más tiempo se detiene la respiración y mayor es el intervalo entre la inspiración y la espiración, más grande es la cantidad por 100 del ácido carbónico en el aire espirado. Así, Becher vió que aumentando la pausa desde 0 á 100 segundos, la cantidad por 100 aumentaba desde 3,6 á 7,5. No obstante, la relación de ese aumento disminuye continuamente siendo mayor al principio.

Si la respiración permanece la misma, aumentando su profundidad la cantidad por 100 de ácido carbónico disminuirá á cada respiración, pero la cantidad total de este gas espirado en un tiempo dado aumenta. De la misma manera, si la intensidad de la respiración permanece la misma, acelerándose su ritmo la cantidad por ciento del ácido carbónico disminuye á cada respiración, pero la espirada en un tiempo dado aumenta.

Las variaciones tanto en el consumo del oxígeno como en la producción del ácido carbónico, debidas á las diferencias de presión, las estudiaremos juntamente con los cambios respiratorios de la sangre.

Tomando, como hemos hecho, la cifra de 500 c. c. como la cantidad del aire de aflujo que entra y sale del tórax de un hombre, éste debe espirar unos 22 c. c. de ácido carbónico en cada respiración; suponiendo el número de respiraciones de 17 por minuto, tendremos una producción superior á 500 litros de ácido carbónico al día. Sin embargo, Pettenkofer y Voit, con investigaciones de que pronto nos ocuparemos, dedujeron por experimentos que la excreción de ácido carbónico diaria en un hombre es de 800 gramos, esto es, algo más de 400 litros (406), compuestos de 218,1 gramos de carbono, 581,9 gramos de oxígeno, y efectivamente el oxígeno consumido en ese espacio de tiempo es unos 700 gramos. Esta cantidad representa los gases que salen y entran no solamente por los pulmones, sino por todo el cuerpo; pero la cantidad de ácido carbónico eliminado por la piel, como veremos, es muy pequeña (10 gramos ó aun menos); de suerte que 800 gramos pueden considerarse como la producción de ácido carbónico en un hombre regular. No obstante, la cantidad lo mismo de oxígeno consumido que de ácido carbónico eliminado puede variar muchísimo: así, en las observaciones de Pettenkofer y de Voit vemos que la cantidad diaria de ácido carbónico variaba de 686 a 1.285 gramos, y la de oxígeno desde 594 á 1.072 gramos. Al ocuparnos de los problemas de la nutrición, estudiaremos estas variaciones y las causas que las producen.

La cantidad de ácido carbónico producida y de oxígeno consumido aumenta en el hombre desde su nacimiento hasta los treinta años, y después disminuye. En la mujer, esa cantidad, siempre menor que en el hombre, aumenta hasta la pubertad, permanece estacionaria mientras dura la menstruación, y disminuye después de cesar ésta.

Además del ácido carbónico, el aire espirado contiene varias impurezas, muchas de naturaleza desconocida, y todas en pequeña cantidad. Se ha encontrado el amoniaco en el aire espirado, hasta en el tomado directamente de la tráquea, y en este caso su presencia no puede depender de la descomposición de los alimentos que quedan en la boca. Según Lossen, la cantidad de éste eliminada en la respiración ordinaria durante veinticuatro horas es de 0,014 gramos. Si el aire espirado se dirige á un recipiente frío, se condensa y se ve que el producto acuoso contiene materias orgánicas y se descompone rápidamente. Esas sustancias orgánicas encontradas en el aire espirado son en parte la causa del mal olor del aliento. Es probable que gran parte de ellas sean de naturaleza venenosa; en efecto, una atmósfera que contiene simplemente el 1 por 100 de ácido carbónico (con su correspondiente disminución de oxígeno) ejerce muy poco resultado

sobre la economía animal, mientras que otra en la cual el ácido carbónico ha llegado á 1 por 100 á consecuencia de la respiración en ella, es sumamente nociva. Efectivamente, un aire se hace tan impuro por la respiración, que cuando el ácido carbónico llega á 0,08 por 100 es claramente insalubre, no tanto por el ácido carbónico mismo como por las impurezas que contiene. Como quiera que esas impurezas son de naturaleza desconocida y no pueden calcularse, el ácido carbónico que fácilmente se determina es tomado como medida de la presencia de aquéllas. Hemos visto que un hombre regular necesita en cada respiración 500 c.c. de aire con 4 por 100 de ácido carbónico. Por consiguiente, necesitará en cada respiración 2 litros de aire con 1 por 100, y en una hora, si respira 17 veces por minuto, consumirá más de 2.000 litros de aire en esta misma proporción. Así pues, un hombre debe por lo menos tener esa cantidad de aire para respirar cada hora, y si el aire ha de ser convenientemente saludable, es decir, que contenga solamente 0,01 por 100 de ácido carbónico, necesita diez veces otro tanto.

SECCIÓN 3.ª—CAMBIOS RESPIRATORIOS EN LA SANGRE.

Así como el aire entrando y saliendo de los pulmones pierde una parte de su oxígeno y se carga de cierta cantidad de ácido carbónico, la sangre en su larga carrera por los capilares del pulmón experimenta cambios correlativos de gran importancia. Al salir del ventrículo derecho, es sangre venosa de color púrpura ó castaño oscuro; cuando llega á la aurícula izquierda, se ha hecho sangre arterial de un hermoso color escarlata vivo. La sangre, al atravesar los capilares del cuerpo desde el corazón derecho al izquierdo, varía nuevamente de condición, y de venosa que era se trasforma en arterial. Ahora se ocurre hacer la pregunta siguiente: ¿Qué diferencias esenciales hay entre la sangre arterial y la venosa? ¿Por qué medios esta última se trasforma en arterial en los pulmones, y la arterial en venosa en el resto del cuerpo, y qué relaciones tienen estos cambios en la sangre con los que ya hemos estudiado en el aire?

El que la sangre venosa se haga inmediatamente arterial siendo expuesta ó batida en contacto del aire ó del oxígeno, y que la arterial se convierta en venosa si se coloca por espacio de algún tiempo en un vaso tapado, ó cuando se hace pasar por ella una corriente de un gas cualquiera indiferente como el nitrógeno ó el hidrógeno, nos induce á creer que la diferencia fundamental que existe entre la sangre venosa y la arterial consiste en la relación respectiva del oxígeno y

del ácido carbónico contenidos en cada una de ellas. De las dos especies de sangre se puede extraer cierta cantidad de gases con medios que en nada alteran su constitución; estos gases, si se obtienen de la sangre arterial, se ve que contienen mayor cantidad de oxígeno que los obtenidos de la venosa. Este es el verdadero carácter diferencial de las dos especies de sangre; todas las demás diferencias dependen de esto, como veremos al ocuparnos del color, ó bien no tienen gran importancia y son inconstantes.

Si la cantidad de gases que puede extraerse por medio de una bomba de aire y mercurio de 100 volúmenes de sangre es medida á 0° centígrados y á una presión de 760 mm., en números redondos llega á 60 volúmenes (1).

El vacío producido por una bomba aspirante mecánica no basta para extraer todos los gases de la sangre, siendo necesario emplear ó el gran vacío de Torricelli ó una bomba de Sprengel. En el primer caso (fig. 48) dos grandes globos de vidrio, uno fijo y el otro movible, comunican entre sí por medio de un tubo flexible; el globo fijo está en comunicación por medio de una llave alterna con el recipiente que contiene la sangre y con el destinado á recoger los gases. Cuando el globo movible lleno de mercurio se coloca encima del fijo, el mercurio desciende y llena completamente al segundo, siendo entonces expulsado el aire que existía en él. Después de bien dispuestas las llaves se coloca el globo movible á 76 centímetros por debajo del fijo, en el cual el mercurio produce casi un vacío completo. Dando vuelta á la llave convenientemente, el globo vacío se pone en comunicación con el recipiente que contiene la sangre, que se vacia en proporción. Cerrando nuevamente la llave y elevando más el globo movible, los gases extraídos son lanzados desde el globo fijo al recipiente. El vacío se restablece inmediatamente de nuevo y la operación se repite hasta extraer los gases de la sangre. Esta forma de bomba ideada por Ludwig, ó una modificación de ella, con el aparato desecador empleado por Pflüger, es la más generalmente usada; pero algunos prefieren la bomba de Sprengel.

La composición ordinaria de estos gases en las dos especies de sangre es la siguiente:

En 100 volúmenes se puede obtener:

	Oxígeno.	Ácido carbónico.	Nitrógeno.
Sangre arterial. . .	20 (16) vol.	39 (30) vol.	1 á 2 vol.
» venosa.. . .	8 á 12 (6 á 10) vol.	47 (35) »	1 á 2 »

Ambas medidas á 760 mm. y 0° centígrados (2).

Será conveniente estudiar por separado las relaciones de cada uno de estos gases.

(1) A la presión de un metro es de unos 50 volúmenes.

(2) Los números entre paréntesis representan en cifras redondas las mismas cantidades medidas según el método alemán á la presión de 1 metro.

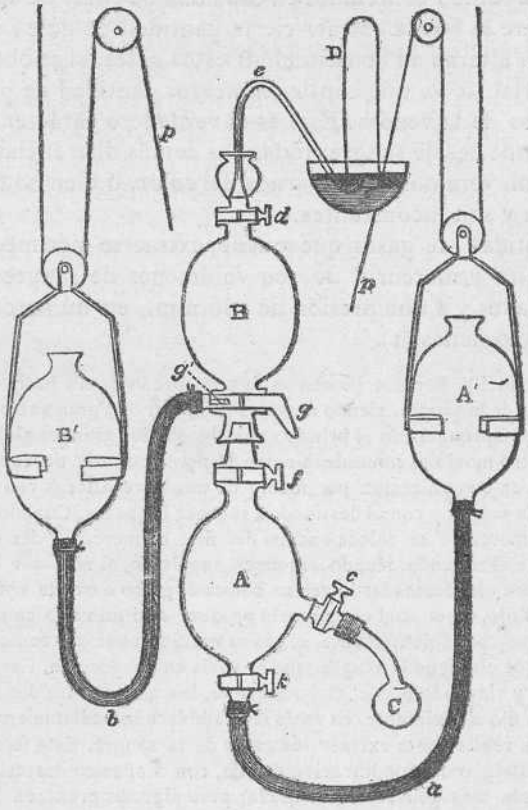


Fig. 48. Bomba de gases de mercurio de Ludwig.

A y B son dos globos de vidrio, comunicando por medio de los tubos de goma, *a* y *b*, con otros dos globos también de vidrio, A′ y B′. Además A comunica por medio de la llave *c* con el recipiente C que contiene la sangre (ú otro líquido) cuyo análisis se desea hacer, y B, por medio de la llave *d* y del tubo *e*, con el recipiente D que recibe los gases. A y B comunican también entre sí por medio de las llaves *f* y *g*; esta última está dispuesta de modo que B comunica también con B′, pasando por *g′*, A′ y B′ cuando están llenas de mercurio; las llaves *k*, *f*, *g* y *d* se abren, dejando solamente cerradas *c* y *g′*, y entonces, elevando A′ por medio de la polea *p*, el mercurio situado en A′ llena á A, lanzando el aire allí contenido á B, y de aquí á fuera por *e*. Cuando el mercurio ha llegado por encima de *g*, se cierra *f*, y abriendo *g′* y B′ á su vez sube hasta que B no esté completamente lleno de mercurio, habiendo sido expulsado antes todo el aire por el tubo *e*. Cerrando la llave *d*, y haciendo bajar á B′, todo el mercurio que hay en B pasa á B′, y por consiguiente se hace el vacío en B. Cerrando la llave *g′*, pero abriendo *g*, *f* y *k* y haciendo bajar á A′, se obtiene igualmente el vacío en A y en el punto de unión entre A y B. Si ahora se abre la llave *c*, los gases de la sangre en C se dirigen á los globos vacíos

A y B. Haciendo subir á A', después de haber cerrado la llave *c* y abierto la *d*, los gases puestos así en libertad son lanzados de A á B, y por medio de la elevación de B' desde B, por *e*, al recipiente D, colocado encima del mercurio.

Relaciones del oxígeno en la sangre.

Cuando se coloca un líquido, como por ejemplo, el agua, en una atmósfera que contenga un gas como el oxígeno, éste se disuelve en el agua, es decir, que ella lo absorbe de la atmósfera. La cantidad absorbida de ese modo depende de la de oxígeno existente en la atmósfera, es decir, de la presión del oxígeno; cuanto mayor es la presión de éste, más será la cantidad absorbida. Por otra parte, si se expone agua conteniendo ya oxígeno disuelto á una atmósfera que tenga poco ó ninguno, éste abandona al agua y va al aire. En efecto, el oxígeno disuelto en el agua se halla en un estado de tensión, y el grado de ésta depende de la cantidad disuelta; y cuando el agua que contiene oxígeno disuelto se coloca en contacto con el aire, el punto en que el oxígeno sale del agua para pasar á éste, ó viceversa, depende de que su tensión en el agua sea mayor ó menor que su presión en el aire. Por consiguiente, cuando el agua se pone en contacto con el oxígeno, éste la abandona ó es absorbido por ella hasta restablecer el equilibrio entre la presión del oxígeno en el aire y su tensión en el agua. Este resultado, por lo menos en lo tocante al desprendimiento ó la absorción, es del todo independiente de la presencia de otros gases en el agua ó en el aire. Supongamos que se coloca medio litro de agua en una garrafa de dos litros de capacidad y que el aire de ella en contacto con el agua tenga una tercera parte de oxígeno; en ese caso, no habrá diferencia en lo tocante á la absorción del oxígeno por el agua, si las dos terceras partes de aire que quedan son de acido carbónico, ázoe ó hidrógeno, y si el espacio situado por encima del agua está vacío, conteniendo sólo la tercera parte de oxígeno puro. Así pues, se dice que la absorción de un gas cualquiera depende de su *presión parcial* en la atmósfera á la que está sometido el líquido. Esto es exacto, no solamente por lo que respecta al oxígeno y al agua, sino también á todos los gases y líquidos que no se combinan químicamente. Es natural que los diferentes líquidos absorban distintos gases con diversa prontitud; pero cuando se trata del mismo gas y del mismo líquido, la cantidad absorbida dependerá directamente de la presión parcial del primero. Es preciso añadir que la temperatura ejerce una gran acción sobre este proceso. Por consiguiente, para resolver la cuestión de una manera general, diremos que la absorción de un gas por un líquido depende de la natu-

raleza de aquél y de éste, de la presión del gas y de la temperatura que ambos tengan.

Ahora bien; podría suponerse, y en realidad se ha supuesto, que el oxígeno se halla simplemente disuelto en la sangre. Si esto fuese así, entonces la cantidad de oxígeno existente en una cantidad dada de sangre sometida á una atmósfera determinada debiera aumentar y disminuir constante y regularmente con el aumento ó disminución de la presión parcial del oxígeno en esa atmósfera. Pero se ha visto que no sucede así. En efecto, si se expone sangre conteniendo poco ó ningún oxígeno á sucesivas atmósferas con cantidades de oxígeno cada vez mayores, se verá que al principio hay una absorción muy rápida de ese gas útil, y después cesa en cierto modo de repente ó es muy pequeña. Por otra parte, si se somete la sangre arterial á presiones sucesivamente menores, se ve que por espacio de mucho tiempo se desprende muy poco oxígeno, y después de repente el desprendimiento es muy rápido.

La absorción del oxígeno por la sangre no sigue la ley general de la absorción con arreglo á la presión. Por otra parte, este fenómeno sugiere la idea de que el oxígeno se halle en la sangre combinado de una manera especial con una ó algunas sustancias existentes en ella, siendo esa combinación de tal naturaleza que la disolución se efectúa rápidamente á ciertas presiones y temperaturas. ¿Cuál ó cuáles son esas sustancias?

Si en estos experimentos de absorción se emplea suero privado de glóbulos rojos, se ve que, comparado con toda la sangre, se ha absorbido muy poco oxígeno, casi el mismo que sería absorbido por una cantidad igual de agua, y lo que se ha absorbido sigue las leyes de la presión. En la sangre arterial natural la cantidad de oxígeno que puede extraerse de su suero es excesivamente pequeña, no llegando á medio volumen por 100 de toda la sangre á que pertenecía el suero. Claro es, pues, que el oxígeno existente en la sangre se halla de una manera ú otra en relación especial con los glóbulos rojos. Ahora bien: el carácter distintivo de estos glóbulos rojos es la presencia de la hemoglobina. Ya hemos dicho que esta constituye el 90 por 100 de los glóbulos rojos secos. No se puede dudar *a priori* que ésta sea la sustancia con la que está combinado el oxígeno, y por lo tanto debemos dirigir nuestra atención á las propiedades de este cuerpo.

Hemoglobina; sus propiedades y sus derivados.

La hemoglobina, separada de los demás componentes del suero, se

presenta como una sustancia, ya amorfa, ya cristalina, y que se disuelve fácilmente en el agua (sobre todo caliente) y en el suero.

Por lo mismo que ésta es soluble en el suero, y que la identidad de los cristales observados á veces en los glóbulos con los obtenidos de otra manera demuestran que la hemoglobina tal cual existe en los glóbulos es idéntica á la preparada artificialmente con la sangre, resulta evidente que en la sangre natural, alguna especial relación entre el estroma y la hemoglobina debe impedir que ésta se disuelva en el suero. Por consiguiente, para preparar la hemoglobina es necesario ante todo destruir los glóbulos; esto se obtiene añadiendo cloroformo ó sales de la bilis, ó sometiéndolos á temperaturas muy bajas y altas alternativamente. Además es útil extraer antes el suero alcalino para obrar solamente sobre los glóbulos rojos. Una vez destruídos estos glóbulos, resulta una disolución de hemoglobina. La alcalinidad de la disolución, cuando existe, puede ser disminuída por medio de una conveniente adición de ácido acético diluído, y la propiedad disolvente del medio acuoso disminuída también por la adición de una cuarta parte de su volumen de alcohol colocada á una temperatura de 0° cent. para disminuir cada vez más la solubilidad de la hemoglobina; esa mezcla cristaliza rápidamente cuando se emplea la sangre de perro, de gato, caballo, topo, conejo, etc. Por medio de la filtración se pueden separar estos cristales, y disueltos de nuevo en agua cristalizan otra vez.

La hemoglobina obtenida de la sangre del topo, conejo de indias, ardilla, erizo, caballo, gato, perro, pato y de cualquier otro animal, cristaliza rápidamente; sus cristales son en general prismas delgados, rectangulares, pertenecientes al sistema romboédrico y con frecuencia son completamente acidulares. Los cristales de la sangre del conejo de indias son octaédricos, pero pertenecen igualmente al sistema romboédrico; los de la ardilla son cúbicos. La sangre del buey, del cordero, del conejo, del cerdo, del hombre, cristaliza difícilmente. No se conoce la causa de estas diferencias; pero la composición y la cantidad de agua de cristalización varían algo en los cristales obtenidos de diferentes animales. En el perro la cantidad por 100 de la composición de los cristales es, según Hoppe-Seyler (1), C. 53,85, H. 7,32, N, 16,17, O. 21,84, S. 0,39, F. 0,43, con 3 ó 4 por 100 de agua de cristalización. De esto se deduce que la hemoglobina contiene hierro juntamente con otros elementos que generalmente existen en las sustancias proteicas.

Examinados al microscopio, estos cristales presentan el mismo color escarlata vivo que el que se percibe á simple vista en la sangre arterial; cuando se ven acumulados en masas aparecen naturalmente con un tinte más marcado. Una disolución acuosa de hemoglobina obtenida disolviendo cristales purificados en agua destilada, ofrece el mismo color brillante de la sangre arterial. Si se examina con el es-

(1) *Untersuch*, III (1868), pág. 370.

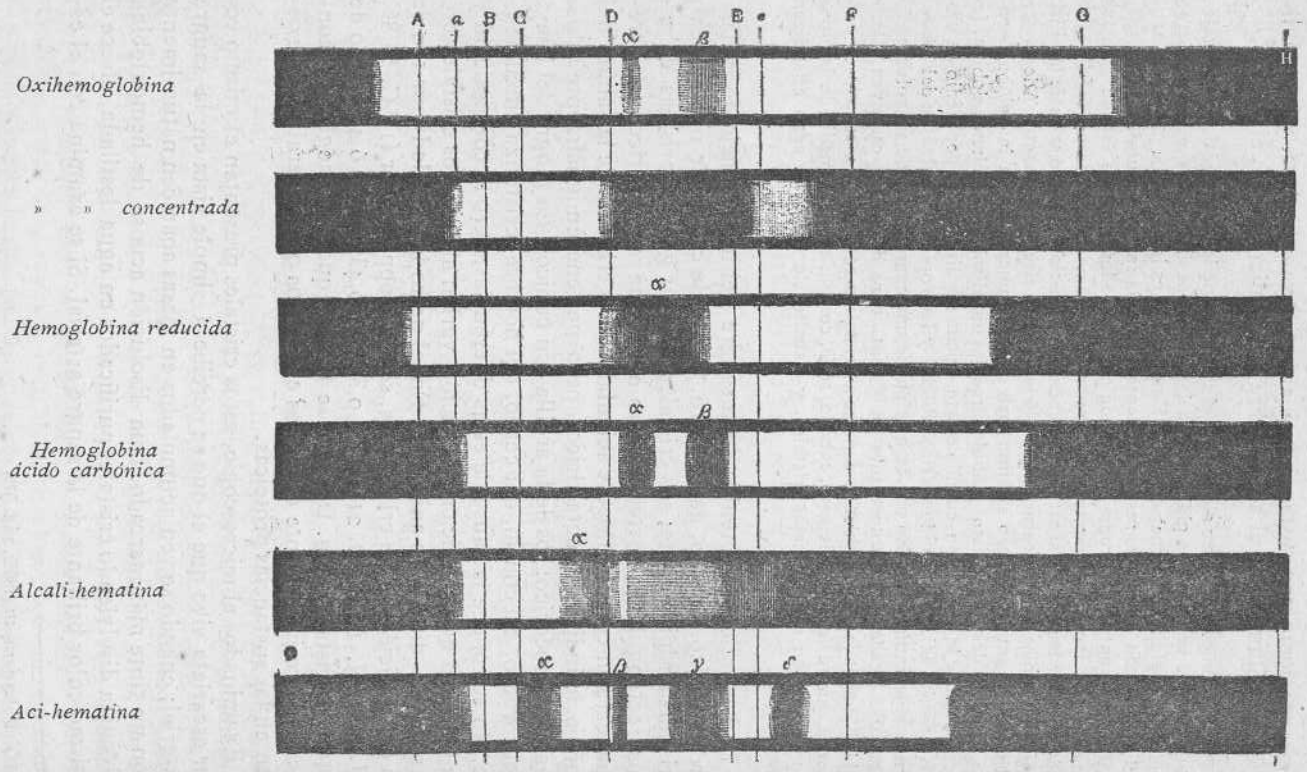

A a B C D E e F G H
α β
Oxihemoglobina
» » concentrada
α
Hemoglobina reducida
α β
Hemoglobina ácido carbónica
α
Alcali-hematina
α β γ δ
Aci-hematina

Fig. 49. Espectro de la hemoglobina y de alguno de sus derivados, presentado en relación con las líneas de Frauenhofer.

El primer espectro de oxihemoglobina es el de una disolución sumamente diluida. El de una disolución intermedia entre el primero y segundo espectro se parecería en la *intensidad* de sus estrías de absorción al que presenta la hemoglobina ácido carbónica.

pectroscopio una disolución ligeramente concentrada, se ve que absorbe algunos rayos de luz de una manera especial y característica. Una parte de la extremidad roja del espectro es absorbida, como igualmente otra mucho mayor de la extremidad azul; pero lo más notable aún es la existencia de dos estrías de absorción muy distintas situadas entre las líneas solares D y E (véase fig. 49). De éstas la una, *a*, hacia el lado rojo, es la más delgada, pero la más intensa y la sola visible en las disoluciones sumamente diluidas; su parte media dista poco del lado azul de D. La otra, β, mucho más gruesa, está situada un poco hacia el lado rojo de E; su borde dirigido hacia el azul, aun en las disoluciones moderadamente diluidas, se aproxima mucho á aquella línea. Cada estría es muy gruesa en su parte media, y se adelgaza gradualmente en las dos extremidades. Estas dos fajas de absorción son eminentemente características de una disolución de hemoglobina; hasta en las disoluciones diluidas de esta sustancia son también visibles (con un espesor de 1 cm. en una disolución conteniendo 1 gramo de hemoglobina en 10 litros de agua), excluyendo apenas la última porción de la extremidad roja y muy poco de la azul, presentándose entonces no solamente ligeras, sino muy delgadas. A medida que aumenta la concentración de la disolución las fajas se ensanchan y se hacen más intensas; al mismo tiempo disminuyen las dos extremidades, la roja y todavía más la azul, de todo el espectro. Esto puede llegar hasta el punto que las dos estrías de absorción se reunan formando una sola ancha. Los solos rayos de luz que entonces pasan por la disolución de hemoglobina son los del verde, entre las estrías reunidas y la absorción general á la extremidad roja (véase fig. 49). Si todavía se aumenta más la concentración de la disolución, el intervalo sobre el lado azul de la faja es también absorbido, de suerte que los solos rayos que atraviesan son los rojos, situados sobre el lado rojo de D; éstos son los últimos que desaparecen, y por lo mismo el color natural rojo de la disolución, como se ve por la luz oblicua. Precisamente se perciben los mismos aspectos cuando se examinan los cristales de hemoglobina con un microspetroscopio. Igualmente se ven cuando se examina sangre arterial (diluida con disoluciones salinas, de modo que sus glóbulos se conserven en las condiciones más normales posibles) con el espectroscopio, lo

mismo que si se observa con el microspetroscopio una gota de sangre hecha necesariamente arterial por su contacto con el aire. En realidad el aspecto de la hemoglobina es el de la sangre arterial normal.

Si se colocan en el vacío de una bomba aspirante de mercurio cristales de hemoglobina preparados de la manera antes dicha, desprenden cierta cantidad de oxígeno y al mismo tiempo cambian de color, calculándose que esta cantidad sea: un gramo de cristales da 1,76 (1) cm. c. de oxígeno (2). En otros términos: los cristales de hemoglobina, además del oxígeno que entra en su composición, contienen otra porción de este gas, ligeramente combinado con ellos, y que puede disociarse cuando la presión es bastante baja. El cambio de color que tiene lugar cuando ese oxígeno ligeramente combinado se expulsa, es característico; los cristales se ponen más oscuros y de un color púrpura más intenso y al mismo tiempo dicroicos, de suerte que mientras sus bordes delgados aparecen de un color verde, sus ángulos gruesos presentan una coloración púrpura.

Una disolución ordinaria de hemoglobina, como los cristales que la componen, contiene una cantidad definida de oxígeno en combinación igualmente débil; este oxígeno se desprende también á una presión baja, adquiriendo al mismo tiempo la disolución un color púrpura. Además, ese oxígeno débilmente combinado puede desprenderse haciendo atravesar por la disolución una corriente de hidrógeno ó de otro gas indiferente, por medio de la cual se efectúa la disgregación; también se puede desprender empleando agentes de reducción. Así, si se añaden algunas gotas de sulfuro amónico ó de una disolución alcalina de sulfato de hierro, cuya precipitación se evita con la adición de ácido tártrico (3), á una disolución de hemoglobina ó de glóbulos de la sangre, el oxígeno ligeramente combinado con la hemoglobina, es inmediatamente apropiado por el agente de reducción. Este hecho puede reconocerse en seguida por el cambio característico de color, sin necesidad de someter el líquido á la bomba aspirante; la disolución que tenía una coloración escarlata viva adquiere un color viscoso cuando tiene cierta concentración, y verde si está diluida; el color de la disolución reducida es perfectamente parecido al de los cristales cuyo oxígeno se ha extraído por medio de una bomba aspirante.

Examinada esta disolución con el espectroscopio, ó, como podríamos llamarla, solución de hemoglobina reducida, ofrece un espectro

(1) O 1,34 medido á la presión de 1 metro.
(2) Cf. Hüfner, *Zt. f. Physiol. Chem.*, I (1877), pág. 317.
(3) Stokes, *Proc. Roy. Soc.*, XIII (1864) pág. 355.

completamente distinto del de la no reducida. Las dos fajas de absorción han desaparecido, y en su lugar se ve una sola mucho más ancha, pero al mismo tiempo mucho más débil, la faja α, cuya parte media está casi equidistante entre las dos fajas de absorción de la solución no reducida, si bien su borde dirigido hacia el rojo de la faja se disipa más que el otro borde dirigido hacia el azul. Al mismo tiempo la absorción general del espectro difiere del de la disolución no reducida, siendo absorbida no toda la extremidad azul. Aun cuando las disoluciones sean regularmente concentradas, muchos de los rayos azulado-verdosos de la parte azul de la faja única siguen atravesándola. De ahí se deduce la diferencia de color entre la hemoglobina que conserva su oxígeno (1) débilmente combinado, y la reducida por haber perdido su oxígeno. En las disoluciones regularmente concentradas ó en capas bastante densas, la primera deja pasar los rayos rojos y naranjados, y la segunda los rojos y los azulado-verdosos, por consiguiente, unas presentan una coloración escarlata y otras púrpura. En las disoluciones diluídas ó en una capa tenue, la hemoglobina reducida deja pasar los rayos verdes, de modo que preponderan sobre los rojos, y entonces resulta la coloración verde. En la hemoglobina no reducida ú oxihemoglobina, el amarillo intenso que no existe en la reducida se percibe, por lo que una ligerísima capa de hemoglobina, como la que existe en un solo glóbulo rojo examinado al microscopio, aparece más amarilla que roja.

Cuando una disolución de hemoglobina (ó sus cristales), que ha perdido su oxígeno por la acción de una bomba aspirante, de un agente reductor ó por el paso de un gas indiferente, se coloca en contacto del aire que contiene oxígeno, tiene lugar una absorción de ese gas. Si existe una cantidad suficiente de oxígeno, toda la hemoglobina se apodera del que necesita, combinándose cada gramo de ella con 1,76 (1,34) c. c. de oxígeno; si la cantidad de este gas es insuficiente, solamente una parte de la hemoglobina se apropia lo que necesita, y el resto de ella continúa reducida. Si la cantidad de oxígeno es suficiente, la disolución de hemoglobina (ó sus cristales), al apropiarse el oxígeno recobra su color brillante escarlata y su espectro de absorción característica; la faja única se sustituye por las dos. Así pues, si se agita en contacto del aire una disolución de hemoglobina en una probeta, después de haberla reducido con una sal de hierro, presentando un color púrpura y una sola faja, el color escarlata vivo aparece de repente, y examinando antes el líquido al

(1) Para mayor brevedad podríamos llamar *oxihemoglobina* á la hemoglobina que contiene oxígeno débilmente combinado, y á la que lo ha perdido *hemoglobina reducida* ó simplemente hemoglobina.

espectroscopio, se ve que la única faja descolorida de la hemoglobina reducida desaparece por completo, y en su lugar hay dos estrías marcadas y más delgadas de oxihemoglobina. Si se deja reposar en la probeta la cantidad del agente reductor todavía existente, basta en general para quitar á la hemoglobina el oxígeno nuevamente adquirido, y de repente desaparece el color escarlata convirtiéndose en púrpura, y las dos fajas forman una sola. Otra nueva agitación y la exposición al aire harán recobrar el color escarlata y las dos fajas, pudiendo desaparecer otra vez. En efecto, algunas gotas del líquido reducido pueden hacer repetir ese juego de tomar oxígeno del aire y devolverlo al agente reductor, y á cada vez el color escarlata se convierte en púrpura y viceversa, y las dos fajas en una sola y viceversa.

Color de la sangre venosa y arterial.—Evidentemente en esas propiedades de la hemoglobina encontramos la explicación de la mitad por lo menos de los grandes procesos respiratorios, y nos ilustran respecto á la significación del cambio de color que tiene lugar cuando la sangre venosa se hace arterial y viceversa. En la sangre venosa, tal cual sale del ventrículo derecho, el oxígeno que contiene no basta para saturar toda la hemoglobina de los glóbulos rojos, presentando gran parte de este cuerpo reducido, y de ahí el color púrpura de la sangre venosa.

Cuando se examina al espectroscopio la sangre venosa diluida sin oxígeno accesorio, se perciben las dos fajas de la oxihemoglobina. Esto se explica porque en una mezcla de la oxihemoglobina y de la hemoglobina (reducida) las dos fajas claras de la primera se ven mucho más fácilmente que la más débil de la segunda. Ahora bien: en la sangre venosa ordinaria hay siempre un poco de oxígeno débilmente combinado, que puede eliminarse disminuyendo la presión; ó de otro modo: existe siempre cierta cantidad, á veces notable, de oxihemoglobina así como de hemoglobina (reducida). Solamente en los últimos períodos de la asfixia todo el oxígeno débilmente combinado desaparece de la sangre; y entonces desaparecen igualmente las dos fajas de oxihemoglobina. Las dos fajas que resultan de una cantidad siquiera sea pequeña de oxihemoglobina son tan distintas en medio de una gran cantidad de hemoglobina que puede emplearse una disolución de esta última (completamente reducida) para probar la presencia del oxígeno (1).

Mientras la sangre atraviesa los capilares y va á los pulmones, la hemoglobina reducida apropia del aire pulmonar su complemento de oxígeno, y toda ó casi toda la hemoglobina de los glóbulos rojos se convierte en oxihemoglobina, trasformándose por consiguiente, el color púrpura en escarlata.

La hemoglobina de la sangre arterial está saturada ó casi saturada de oxígeno. Aumentando la presión del oxígeno, una nueva cantidad de éste puede ser intro-

(1) Hoppe-Seiler, *Zt. f. Phisiol, Chem.*, 1 (1877) pág. 121.

ducida en la sangre, pero esto se efectúa por simple absorción. La cantidad añadida de este modo es sumamente pequeña en comparación con la cantidad total combinada con la hemoglobina, pero su importancia fisiológica aumenta por tener una gran tensión.

Al pasar la sangre del ventrículo izquierdo á los capilares, una parte de la oxihemoglobina abandona su oxígeno á los tejidos, convirtiéndose en hemoglobina, y por consiguiente, la sangre vuelve á hacerse venosa con su color púrpura. De esta manera, los glóbulos rojos merced á su hemoglobina son portadores activos de oxígeno. No hallándose la hemoglobina sometida á ningún cambio intrínseco en ella misma, se combina en los pulmones con el oxígeno, que conduce á los tejidos; éstos, más ávidos de oxígeno que de hemoglobina, se apoderan de aquél, y la hemoglobina reducida vuelve á los pulmones con la sangre venosa para recoger otra vez oxígeno. Por consiguiente, la trasformación de la sangre venosa en arterial consiste, en parte (porque veremos que existen otros factores además de éste), en una especial combinación de la hemoglobina con el oxígeno, mientras que la trasformación de la arterial en venosa consiste también en parte en una reducción de la oxihemoglobina; y la diferencia de color entre la sangre venosa y la arterial depende casi por completo de que la hemoglobina reducida de la primera tiene un color púrpura, en tanto que la oxihemoglobina de la segunda es de color escarlata.

Existen otras muchas causas que obran sobre el cambio de color, pero son completamente secundarias y de poca importancia. Cuando un glóbulo rojo se hincha disminuye su poder refringente, y por consiguiente el número de los rayos que penetran en él y son absorbidos aumenta á expensas de los reflejados por su superficie; y por lo tanto, todo lo que hace hincharse á los glóbulos, como la adición de agua, tiende á oscurecer la sangre, y todo lo que los hace disminuir de volumen, como por ejemplo, una disolución salina concentrada, hace más intenso el color rojo de la sangre. Al parecer, el ácido carbónico ejerce una acción haciendo hincharse á los glóbulos rojos, y por lo tanto, puede servir de ayuda para hacer más oscuro el color de la sangre venosa.

Hemos hablado de la manera de combinarse la hemoglobina con el oxígeno como de una combinación especial; y esa especialidad consiste en que el oxígeno puede combinarse y disociarse sin ningún desorden general en la molécula de hemoglobina, pudiendo efectuarse esto de una manera muy rápida. La hemoglobina se combina también de una manera muy parecida con otros gases. Si se hace pasar una corriente de óxido de carbono por una disolución de hemoglobina, se manifiesta un cambio de color, presentándose un tinte azulado especial. Al mismo tiempo el espectro se altera, las dos

fajas son aún visibles; pero observadas con cuidado, se ve que se hallan situadas más hacia la extremidad azul que sus congéneres de oxihemoglobina (véase fig. 49). Si se hace pasar una cantidad conocida de óxido de carbono por una disolución de hemoglobina, examinando después ésta se verá que cierta cantidad de ese gas desaparece, y en su lugar se presenta un volumen igual de oxígeno en los gases extraídos de esa disolución. Si se hace cristalizar la disolución tratada de esa manera, los cristales presentan el mismo color característico y dan el mismo espectro de absorción que la disolución misma; sometidos á la acción de una bomba de mercurio, eliminan una cantidad definida de óxido de carbono, pues 1 gramo de estos cristales da 1,76 (1,34) c. c. de ese gas. En realidad, la hemoglobina se combina débilmente con el óxido de carbono lo mismo que hace con el oxígeno; pero su afinidad para con el primero es mayor que la del segundo. Mientras el óxido de carbono espele en seguida al oxígeno, éste no puede eliminar tan rápidamente al óxido de carbono. Teniendo en cuenta esto, se ha empleado el óxido de carbono para extraer y medir la cantidad de oxígeno existente en un volumen dado de sangre. Esta propiedad del óxido de carbono explica su acción tóxica. Cuando se respira este gas, la hemoglobina reducida y la no reducida de la sangte venosa se combinan con el óxido de carbono, y de ahí sobreviene el especial color rojo cereza vivo que se observa en la sangre y en los tejidos en los casos de intoxicación producida por ese gas. Por lo demás, la hemoglobina óxido-carbónica no desempeña ningún papel en la respiración; no es conductora del oxígeno, antes por el contrario, sólo difícil, lenta y accidentalmente abandona su óxido de carbono para dejar su sitio al oxígeno cuando aquél no penetra ya en el tórax y se respira un nuevo aire. El organismo muere por asfixia, por falta de oxígeno, por más que la sangre no adquiera el color oscuro venoso. Como dice Claudio Bernard, los glóbulos rojos están paralizados.

Con el óxido nítrico la hemoglobina forma igualmente una combinación que presenta un espectro característico más estable que la del óxido de carbono, combinándose 1 gramo de hemoglobina con 1,76 (1,34) c. c. de aquel gas. En efecto, en todas estas combinaciones el mismo volumen de gas se une con la misma cantidad de la sustancia, y los tres compuestos son isomorfos. Existen igualmente combinaciones de hemoglobina y ácido cianhídrico. El ácido nitroso reduce la hemoglobina.

La hemoglobina es también un conductor del ozono. Si se añade una gota de agua ó de una disolución de hemoglobina á una mezcla de trementina ozonizada (trementina conservada por espacio de algún tiempo) y de tintura de guayaco, la trementina ozoniza inmediatamente al guayaco y produce un color azul; este no se presenta antes de que se haya añadido hemoglobina. Si se extiende una gota de tintura de guayaco (el experimento no da resultado con muchas clases de tintura)

sobre un pedazo de papel blanco de filtro y se deja secar, y luégo se le añade una gota de sangre ó de una disolución de hemoglobina, aparece un anillo azul. A. Schmidt considera este hecho como una prueba de que el oxígeno combinado con la hemoglobina se halla en un estado activo ú ozónico. Con todo, así como el experimento no da resultados cuando se emplea un cristal ó el papel liso en vez del de filtro, es más que probable que ese hecho sea ocasionado por una descomposición de la hemoglobina debida á la naturaleza porosa del papel (1).

Por más que la hemoglobina sea un cuerpo cristalizado, es sin embargo muy poco difusible. Esto proviene de que en parte es un cuerpo proteico; se compone de una sustancia proteica incolora asociada á una materia coloreada llamada *hematina*. Todo el hierro perteneciente á la hemoglobina está en realidad combinado con la hematina. Una disolución de hemoglobina con el calor se coagula, y el grado exacto á que tiene lugar su coagulación depende de su concentración; al mismo tiempo adquiere un color pardo á causa de quedar en libertad la hematina. Si se trata con ácido acético (ú otro ácido) una disolución concentrada de hemoglobina, se observa el mismo color pardo producido por la hematina. Empero la materia proteica que entra en su composición no se coagula, pero por la acción del ácido se trasforma en acidalbúmina. Añadiendo éter á la mezcla y agitándola, la hematina sube á la superficie con el éter y le da un color rojo pronunciado, y examinándola con el espectroscopio el éter aparece provisto de un espectro bien marcado, el de la llamada aci-hematina de Stokes (fig. 49). La materia proteica en el agua sobre cuya superficie está el éter se presenta en forma de coágulo. De una manera muy parecida un álcali descompone la hemoglobina en una sustancia proteica elemental y hematina. La naturaleza exacta de esta sustancia proteica elemental no ha sido hasta ahora perfectamente determinada; se supone que sea globulina, y de ahí el nombre de hematoglobulina, ó, por ser más abreviado, hemoglobina. La materia proteica que se precipita cuando se pone al contacto del aire una disolución de hemoglobina, si bien pertenece á la familia de las globulinas, tiene sus caracteres propios. Preyer (2) la ha designado con el nombre de *globina;* si se quema no deja restos. La hematina, separada de la materia proteica que la acompaña y purificada, se presenta bajo la forma de polvo amorfo de un color pardo-oscuro, ó de escamas con brillo metálico y con una composición probable de C_{32}, H_{34}, N_4, Fe, O_5. Se disuelve rápidamente en las disoluciones alcalinas diluidas, presentando entonces un espectro característico (figura 49).

(1) Pflüger, *Pflüger's Archiv*, x (1875), pág. 252.
(2) *Die Blut-Krystalle*, 1871.

Una particularidad importante de la hematina consiste en que su disolución *alcalina* puede ser reducida por medio de agentes reductores, variando al mismo tiempo su espectro, y una vez reducida se apodera nuevamente, como la hemoglobina, del oxígeno cuando se pone en contacto de este ó del aire. Esto indicaría que la propiedad de la hemoglobina de apropiarse el oxigeno está en relación exclusivamente con la hematina que la constituye. Por la acción del ácido sulfúrico concentrado la hematina puede ser privada de todo su hierro; sin embargo, conserva aún el carácter de la coloración, porque una disolución de hematina privada de hierro presenta un hermoso color pardo-rojo subido; pero no puede combinarse débilmente con el oxígeno. Esto indica que el hierro está en cierta manera asociado con las funciones respiratorias especiales de la hemoglobina, por más que evidentemente sea un error suponer, como en efecto se supuso antes de ahora, que la trasformación de la sangre venosa en arterial consistía esencialmente en la conversión de una sal ferrosa en una férrica.

Aunque la hematina no sea por sí misma cristalizable, sin embargo forma con el ácido clorhídrico un compuesto que se presenta en pequeños cristales romboédricos, los llamados cristales de hematina.

El espectro de la hematina en una disolución alcalina (fig. 49) ofrece una ancha faja por el lado rojo de la línea D. La extremidad azul del espectro experimenta una gran absorción, y puesto que la faja única característica es ligera y se ve solamente en las disoluciones concentradas, todo el aspecto del espectro de la hematina es mucho menos marcado que el de la hemoglobina. Sus disoluciones son dicroicas de un color pardo rojizo en una capa gruesa y de color verde aceituna en una capa delgada. El espectro de la hematina reducida se distingue por dos fajas ligeras al lado azul de la hematina no reducida; al mismo tiempo hay menos absorción de la extremidad azul. El espectro de la llamada aci-hematina, esto es, de la hematina preparada como hemos dicho antes, tratándola con ácido acético y éter, se distingue por una faja muy característica y muy perceptible, α, en el rojo, al lado azul de C (fig. 49); las otras fajas (β, γ, δ) presentadas en la figura se ven menos. Esta llamada faja de hematina aparece cuando se trata la hemoglobina con ácidos débiles, y por lo tanto se ve haciendo atravesar por espacio de algún tiempo una corriente de ácido carbónico por la hemoglobina. También se manifiesta una faja completamente parecida tratando la sangre durante algún tiempo con el sulfuro de amonio, ó dejándola en reposo por espacio de bastante tiempo, ó después de la acción de un álcali débil; en estos casos se supone que esto indica la existencia de un cuerpo hipotético, la metemoglobina, estadio intermedio por el cual se supone debe pasar la hemoglobina antes de desdoblarse en hematina y en la materia proteica. Disolviendo la hematina ó la hemoglobina en ácido sulfúrico concentrado, y diluyendo después el ácido, se obtiene un espectro parecido, pero por muchos conceptos diferente del de la aci-hematina cual se ve en la fig. 49. La hematina privada de hierro, que se obtiene haciendo precipitar con una gran cantidad de agua la disolución de hematina y de hemoglobina en el ácido sulfúrico concentrado, presenta igualmente en las disoluciones amoniacales ó de ácido acético espectros que difieren sólo poco del principal. Preyer (1) cree que la hematina ácida de Stokes, esto es, la sustancia en disolución en el éter añadida á la sangre tratada con ácido acético, es en realidad hematina privada de hierro, ó, como él la llama, *he-*

(1) *Die Blut-Kristalle* (1871), pág. 181.

matoidina. Esta forma igualmente un compuesto especial con un espectro característico, cuando se la trata con el cianuro potásico. Hoppe-Seiler (1), tratando la hemoglobina reducida con ácidos ó con álcalis, á falta absoluta de oxígeno, obtuvo un cuerpo coloreado con un espectro característico, al cual dió el nombre de hemocromógeno, considerándolo como formando parte de la hemoglobina, la cual, por oxidación se convierte en hematina.

En conclusión, la manera de comportarse el oxígeno en la sangre es la siguiente: De toda la cantidad de oxígeno que se encuentra en la sangre, sólo una pequeñísima parte es simplemente absorbida ó disuelta, según la ley de presión (ley de Henry-Dalton). La mayor parte de él se halla combinado con la hemoglobina, y su relación es tal que mientras la hemoglobina se combina rápidamente con el oxígeno del aire con el cual se pone en contacto á una baja presión, tiene lugar de pronto una disminución ó por la presencia de gases indiferentes, ó por la acción de sustancias que tienen para el oxígeno mayor afinidad que para la hemoglobina misma. La diferencia entre la sangre venosa y la arterial, por lo que respecta al oxígeno, consiste en que mientras en la segunda hay una cantidad insignificante de hemoglobina reducida, en la primera abunda mucho; y el color característico de la sangre venosa y arterial es debido principalmente á que el color de la hemoglobina reducida es púrpura, mientras que el de la oxihemoglobina es escarlata.

Relaciones del ácido carbónico en la sangre.

La presencia del ácido carbónico en la sangre parece ser determinada por condiciones más complejas en su naturaleza y hasta ahora no tan bien conocidas como las que determinan la presencia del oxígeno. El ácido carbónico no se disuelve simplemente en la sangre; su absorción por parte de ésta tampoco sigue la ley de las presiones. Existe en la sangre asociado con alguna ó algunas sustancias, y su absorción por parte de ésta es un proceso de disociación. No podemos, sin embargo, considerarlo asociado á la manera que lo está el oxígeno con la hemoglobina de los glóbulos rojos. Estos glóbulos distan mucho de contener la gran cantidad de ácido carbónico, como acontece respecto del oxígeno. La cantidad del primero de estos gases existente en un volumen de suero es en verdad mayor de la que existe en un volumen igual de sangre, es decir, en un volumen igual de una mezcla de glóbulos y de suero.

Cuando se coloca en el vacío producido por el mercurio, desprende

(1) *Untersuch.*, IV (1871), 540.

una gran parte de su ácido carbónico; pero todavía se puede extraer una pequeña cantidad (2 á 5 volúmenes por 100) añadiendo después un ácido. Esta última porción puede considerarse como ácido carbónico «fijo» para distinguirla de la otra mayor ó «eliminable» que se desprende en el vacío. Por lo demás, cuando se coloca toda la sangre en el vacío se desprende todo su ácido carbónico, de suerte que cuando se mezcla el suero con los glóbulos, todo el ácido carbónico puede considerarse como «eliminable;» y, según Fredericq (1), el exceso de ácido carbónico en el suero, además del existente en toda la sangre, corresponde al de la parte fija del suero que ha sido extraída por un ácido. Además, si bien la cantidad de ácido carbónico en la sangre es menor que la de un volumen igual de suero, la *tensión* de este ácido en ella es mayor que en el suero.

Resumiendo todos estos hechos, parece probable que el ácido carbónico exista en el suero asociado á alguna sustancia, pero que las condiciones de esa asociación (y por lo tanto de su disociación) son determinadas por la acción de alguna materia existente en los glóbulos. Es además probable que la asociación del ácido carbónico en el suero sea con la sosa en forma de bicarbonato, y hasta es posible que la hemoglobina de los glóbulos tome parte en producir la disociación del bicarbonato de sosa, ó aun del carbonato, manteniendo así la tensión ácido-carbónica de toda la sangre. Pero antes de poder decir con certeza alguna cosa acerca de este asunto, hay necesidad de ulteriores investigaciones.

Gaule (2) cree que un componente de los glóbulos rojos (probablemente la hemoglobina) posee cierta afinidad para el carbonato de sosa, y extrayendo continuamente este cuerpo del suero provoca la descomposición del bicarbonato, dejando de ese modo en libertad el ácido carbónico. Dice además que mientras la tensión del ácido carbónico en el suero es pequeña, la hemoglobina puede también descomponer el carbonato y combinarse con la sosa, dejando en libertad el ácido carbónico. Pero cuando la tensión del suero aumenta, cree que el proceso es contrario á éste, y así, por una acción y reacción constante de la hemoglobina y del carbonato de sosa, se mantiene igual en la sangre la tensión del ácido carbónico (3).

Relaciones del nitrógeno en la sangre.

Parece que la pequeña cantidad de este gas pesado tanto en la sangre arterial como en la venosa, existe en parte en estado de simple disolución, y en parte en una débil combinación química, sin que se conozcan las condiciones de esa asociación.

(1) *Compt. Rend.* T. 84 (1877). pág. 661; T. 85 (1878), pág. 29.
(2) *Archiv f, Anat. u Phys.*, 1878, Phys. Abth., pág. 469.
(3) Cf. y Bert, *Compt. Rend.*, T. 87 (1878), pág. 628.

SECCIÓN 4.ª—CAMBIOS RESPIRATORIOS EN LOS PULMONES.

ENTRADA DEL OXÍGENO.—Ya hemos visto que la sangre atravesando los pulmones se apodera de una cantidad variable (8 á 12 volúmenes por 100) de oxígeno. Además, hemos visto también que esa cantidad, dejando á un lado la pequeña fracción simplemente absorbida, se combina directa, perono íntimamente, con la hemoglobina. Igualmente hemos visto que á una presión baja el oxígeno se desprende de la hemoglobina, quedando en libertad, pero que esto no se verifica á presiones elevadas. Si la tensión del oxígeno en los pulmones es mayor que esta misma en la sangre venosa de la arteria pulmonar, no puede haber dificultad para que la hemoglobina reducida ó la sangre se apoderen del oxígeno, y esto puede tener lugar hasta que toda la hemoglobina de la sangre en los capilares de los pulmones sea trasformada en oxihemoglobina, ó hasta que la tensión del oxígeno en el aire espirado se eleve á unos 16 por 100, habiendo perdido 4 ó 5 por 100 en los pulmones. Naturalmente, el aire en la profundidad de los pulmones debe contener menos oxígeno, y cuál sea esa cantidad de menos no podemos precisarlo, pero sí probablemente limitar esa reducción á 10 por 100. En este caso, diremos que la tensión del oxígeno en las vesículas pulmonares es por lo menos de 10 por 100, ó, para medirla en milímetros de mercurio, siendo la presión de la atmósfera 760 mm., $^1/_{10}$ de ella será igual á 76 mm.

Ahora bien: la tensión del oxígeno en la sangre arterial del perro (1) llega á 3,9 por 100 (variando de 5,6 á 2,8) ó cerca de 30 mm. de mercurio; es decir, la sangre arterial del perro, colocada en una atmósfera que contenga 3,9 por 100 de oxígeno, no pierde ni apropia oxígeno. La tensión del oxígeno en la sangre venosa del perro es de 2,9 por 100 (variando de 4,6 á 1,4) (2). Estas dos cifras son mucho más bajas de la de 10 por 100; y en efecto, podemos suponer que la cantidad por 100 de oxígeno en los alvéolos pulmonares es menos de la mitad de la antes dicha, y no vemos ninguna dificultad para que la sangre venosa ordinaria pueda apropiarse oxígeno al atravesar los pulmones. Pero ¿qué sucede cuando disminuye la tensión del oxígeno en el aire, como cuando la tráquea está obstruída y comienza la asfixia? En el perro se ha comprobado que en la última respiración efectuada en ese estado de asfixia, el oxígeno del aire espirado

(1) Strassburg, Pflüger's *Archiv*, VI (1872), pág. 65.
(2) Wolffberg, Pflüger's *Archiv*, IV (1871), 465, VI (1872), 23.

tiene 2,3 por 100 de tensión, y cuando el corazón cesa de latir el oxígeno del aire pulmonar disminuye á 0,403 por 100. Estas tensiones son naturalmente menores que las de la sangre venosa ordinaria; pero en la asfixia la sangre no es tal sangre venosa ordinaria, pues en vez de contener una cantidad relativamente pequeña de hemoglobina reducida, contiene una gran cantidad que aumenta á cada paso. Mientras la hemoglobina reducida aumenta en cantidad, la tensión del oxígeno de la sangre venosa disminuye, manteniendo así baja la del aire en los pulmones, y haciendo por lo tanto que los últimos restos de oxígeno existentes en los pulmones sean recogidos por la sangre y conducidos á los tejidos. Además, con el último latido del corazón, cuando el oxígeno en los pulmones ha disminuído hasta 0,403 por 100, las fajas de hemoglobina se distinguen todavía por un momento en la sangre del lado izquierdo del corazón (1).

Eliminación del ácido carbónico.—Parece natural suponer que el ácido carbónico pase por difusión desde la sangre de los capilares alveolares al aire de esos mismos alvéolos. Pero para que esta difusión pueda verificarse de esa manera, la tensión del ácido carbónico del aire en los alvéolos pulmonares, debe ser siempre menor que la de la sangre venosa de la arteria pulmonar y en realidad no debe superar la de las venas pulmonares. Sin embargo, existen muchas dificultades prácticas en la manera de reconocer exactamente la tensión del ácido carbónico de los alvéolos pulmonares (porque si bien debe ser mayor que la del aire espirado, es difícil determinar esa cantidad), y al mismo tiempo la de la sangre para poder comparar una con otra. Por consiguiente, aunque el conjunto de las pruebas sea favorable á la idea de que la eliminación del ácido carbónico sea simplemente un proceso de difusión, y contraria á la de que puede realizarse por medio de alguna acción especial que tenga lugar en los alvéolos, no puede decirse que esta cuestión se haya resuelto hasta ahora de una manera satisfactoria.

Wolffberg (2), fundándose en experimentos, sostuvo la idea de que ese proceso es simplemente un proceso de difusión. Este observador introdujo en un bronquio de un perro una sonda, á la cual estaba unida una pelota de goma, que cuando se inflaba, siempre que se quería podía obstruirse el bronquio por completo. De esta manera, sin ningún desorden en la respiración general, y por lo tanto sin cambio apreciable en las proporciones normales de los gases de la sangre, podía impedir la entrada de nuevo aire en una parte limitada del pulmón. La sangre que pasaba por los capilares alveolares de esa parte limitada debía naturalmente tener la misma tensión en ácido carbónico que el resto de la sangre venosa que circulaba por

(1) Stroganow, Pflüger's *Archiv*, XII (1876) pág. 18.
(2) Wolffberg, *op. cit.*

la arteria pulmonar, tensión que aunque variase ligeramente de un momento á otro, debía sin embargo mantenerse en un término medio normal. Suponiendo que el ácido carbónico pase simplemente por difusión desde la sangre pulmonar al aire de los alvéolos, porque la tensión del ácido carbónico de este último es normalmente menor que la del primero, debiera suceder que el aire en la parte obstruída del pulmón continuase recibiendo ácido carbónico hasta establecerse el equilibrio entre él y la tensión de este ácido en la sangre venosa; resultaría por consiguiente que después de una oclusión, suponiendo que fuera de algunos minutos (durante cuyo tiempo puede creerse muy bien que se haya restablecido el equilibrio), determinando la tensión del ácido carbónico del aire de la parte obstruída, debiera ser igual, y sólo igual, á la de la sangre venosa de la arteria pulmonar. Este fué el resultado á que llegó Wolffberg, encontrando que el ácido carbónico del aire de la parte obstruída y el de la sangre venosa del lado derecho del corazón eran casi precisamente iguales; fuera de algunos errores de observación, la tensión de cada uno de éstos era de unos 3,5 por 100.

La tensión del ácido carbónico de la sangre venosa, tal como fué determinada por Wolffberg, era realmente baja. Strassburg (1) la coloca (en el perro) á 5,4 por 100, y la opinión de que el límite de la tensión del ácido carbónico en los alvéolos pulmonares sea solamente de 3,5 por 100, hace necesario admitir que el ácido carbónico en el aire espirado del perro es menor que aquél, y en realidad mucho menor que el que contiene el aire espirado por el hombre. Además, en las condiciones normales de los pulmones, cuando la sangre venosa se convierte en arterial (lo que naturalmente no tiene lugar en el pulmón obstruído), la continuación de la difusión depende de que la tensión del ácido carbónico de los alvéolos se halle limitada por la cantidad de ese ácido existente, no en la sangre venosa, sino en la arterial, siendo, según Wolffberg, de 2,8 por 100. Por consiguiente, el aire espirado (del perro) debe contener menos de 2,8 por 100 de ácido carbónico, resultado que no está de acuerdo con los de otros observadores.

La opinión de que cualesquiera acción local en los alvéolos pulmonares pueda aumentar temporalmente la tensión del ácido carbónico de la sangre, al atravesar ésta los capilares alveolares, más que la de la sangre venosa que circula por la arteria pulmonar, se fundaba en principio en la conclusión de Becher (véase antes pág. 360) que en el hombre la tensión del ácido carbónico en los alvéolos pulmonares llega hasta 7,5 ú 8 por 100, tensión que jamás fué observada experimentalmente en la sangre venosa de ningún animal. Además, los resultados de Becher se hallan claramente invalidados por la razón de que conteniendo la respiración, necesariamente aumentaba en más de la normal la tensión del ácido carbónico en su sangre; y naturalmente no podía determinar los gases de su propia sangre. Por lo demás, si bien los resultados obtenidos por Wolffberg parecen necesitar de que se repitan, es probable que lleguen á dar una idea exacta acerca de este asunto.

Suponiendo que la tensión del ácido carbónico de los alvéolos pulmonares sea realmente mayor que la de la sangre venosa, y por lo tanto haya necesidad de algún proceso ulterior para determinar la eliminación del ácido carbónico, se ha admitido que la absorción del oxígeno por la hemoglobina hacía aumentar al mismo tiempo temporalmente de una manera ú otra la tensión del ácido carbónico de la sangre, ó lo que es lo mismo, que hacía exagerar la función de los glóbulos rojos de que hemos hablado en la pág. 375. En apoyo de esta idea se ha dicho que la tensión del ácido carbónico de la sangre venosa es mayor cuando este gas se produce agitando la sangre con aire que contenga oxígeno, que no cuando se emplea aire privado de

(1) *Op. cit.*

él. Podría además añadirse en contra de los resultado de Wolffberg, que en la parte obstruída del pulmón la absorción del oxígeno, al cabo de algún tiempo, no se verifica como de ordinario, y que por consiguiente el límite de la tensión del ácido carbónico en la parte obstruída no da la medida de la del pulmón normal.

También se ha asegurado que la eliminación del ácido carbónico se efectúa por una actividad directa del epitelio pulmonar, puesto que en efecto las células epiteliales de los alvéolos expelen activamente ácido carbónico. Los argumentos en apoyo de esta opinión se fundan en los experimentos de J. J. Müller (1), el cual observó que era eliminada mayor cantidad de ácido carbónico al pasar la sangre por la arteria pulmonar, y de esta manera era espirado en el aire normalmente por las paredes de los alvéolos de un pulmón vivo, que no cuando era agitado simplemente con el aire.

SECCIÓN 5.ª—CAMBIOS RESPIRATORIOS EN LOS TEJIDOS.

La sangre arterial al atravesar los diferentes tejidos se hace cada vez más venosa. Una gran cantidad de oxihemoglobina se reduce, y cierta cantidad de ácido carbónico pasa desde los tejidos á la sangre. El grado de esa trasformación varía en los diversos tejidos, y puede además variar en un mismo tejido en diferentes tiempos. Así como hemos visto, en una glándula en reposo la sangre venosa es oscura y revela la presencia de una gran cantidad de hemoglobina reducida; cuando esa misma glándula se halla en actividad, la sangre venosa cambia de color y la cantidad de la hemoglobina que contiene se aproxima mucho á la de la sangre arterial. Por esta razón, la sangre que sale de una glándula en reposo es más «venosa» que la que procede de una glándula en actividad, por más que la cantidad total de ácido carbónico formado en un tiempo dado pueda ser mayor en esta última. Por otra parte, la sangre procedente de un músculo contraído, no solamente es más rica en ácido carbónico, sino que además contiene menos oxígeno, aunque no en cantidad relativa, que la sangre procedente de un músculo en reposo.

En todos estos casos surge de estas consideraciones la importante cuestión siguiente: ¿el oxígeno pasa de la sangre á los tejidos y la oxidación tiene lugar en éstos, originando el ácido carbónico que á su vez sale de los tejidos para penetrar en la sangre? ¿O bien, ciertas sustancias reductoras oxidables van desde los tejidos á la sangre, oxidándose por consiguiente en ácido carbónico y otros productos, de manera que la principal oxidación se verifica en la sangre misma?

Efectivamente, en la sangre existen sustancias reductoras oxidables, pero en pequeño número, y la cantidad de ácido carbónico que producen cuando se agita con aire ó con oxígeno la sangre que las

(1) Ludwig's *Arbeiten*, 1869, pág. 37.

contiene es tan pequeña, que apenas puede vencer los errores de observación.

La conclusión de Estor y de St. Pierre, de que el oxígeno disminuye también en las grandes arterias, á partir del corazón, ha sido considerada por Pflüger como fundada en análisis erróneos.

Por otra parte, conviene recordar que al ocuparnos de los músculos hemos fijado la atención sobre el hecho de que un músculo de una rana separado del cuerpo (y lo mismo ocurre en los demás animales) no contenía nada de oxígeno libre, ni tampoco se podía obtener con la bomba de mercurio. No obstante, ese músculo en estado de reposo, no solamente continuaba produciendo y eliminando cierta suma de ácido carbónico, sino que al contraerse desarrollaba una cantidad muy notable de aquel gas. Además, esa emisión de ácido carbónico continúa por espacio de algún tiempo en los músculos en circunstancias en que les es imposible apropiarse oxígeno del exterior. Verdaderamente el oxígeno es necesario para la vida del músculo; cuando en los vasos sanguíneos de un músculo sano circula sangre venosa en vez de arterial, su irritabilidad desaparece rápidamente, y si no se le suministra nuevo oxígeno, el músculo muere al cabo de poco tiempo. Con todo, durante el intervalo en que la irritabilidad se mantiene aun después de haber sido impedida la entrada del oxígeno, el músculo puede continuar contrayéndose con mucha fuerza. La presencia del oxígeno, si bien es necesaria para *mantener* la irritabilidad, no lo es para la *manifestación* de esa propiedad, ni tampoco para la descomposición explosiva que desarrolla una contracción. Un músculo de una rana continuará contrayéndose y produciendo ácido carbónico en una atmósfera de hidrógeno ó de nitrógeno, es decir, faltando completamente el oxígeno, tanto en el músculo mismo como en el medio en que se halle colocado. También se puede obtener una notable cantidad de ácido carbónico libre de un músculo vivo exponiéndolo simplemente á la temperatura del agua hirviendo (1), y esa cantidad será mucho menor si inmediatamente antes se obliga al músculo á entrar en un tétanos violento.

Así pues, por una parte parece que el músculo tenga la propiedad de absorber y fijar de una manera ú otra el oxígeno con que está en contacto y de convertirlo en oxígeno intramolecular, de cuyo estado no puede ser eliminado por una simple disminución de presión, de suerte que la tensión del oxígeno en la sustancia muscular puede considerarse como constantemente nula; mientras que por otra

(1) Stinzing, Pflüger's *Archiv*, XVIII (1878), pág. 388.

parte la sustancia muscular experimenta siempre una descomposición de tal modo, que el ácido carbónico unas veces es puesto en libertad en pequeña cantidad, como cuando el músculo está en reposo, y otras en gran cantidad, como durante su contracción. Pero si la tensión del oxígeno del tejido muscular es siempre nula, el oxígeno de los glóbulos de la sangre, en los cuales existe una tensión relativamente grande, pasará siempre al plasma por las paredes de los capilares, por los espacios linfáticos y por el sarcolema adentro de la sustancia muscular, y apenas llegado allí adoptará la forma de oxígeno intramolecular, permaneciendo aún una vez más nula la tensión del oxígeno de la sustancia muscular. Por el contrario, el ácido carbónico producido por la descomposición de la sustancia muscular tenderá á aumentar la tensión de ese mismo ácido en el músculo hasta que supere la de la sangre; de este modo, al pasar del músculo á la sangre, será sustituído en la sustancia muscular por otro ácido carbónico oxigenado de nuevo. En efecto, habrá siempre una corriente de oxígeno desde la sangre al músculo, y de ácido carbónico desde el músculo á la sangre. La respiración del músculo no consiste, por consiguiente, en la introducción en la sangre de materias oxidables destinadas á convertirse después en ácido carbónico y en otras sustancias, sino en apropiarse el oxígeno en forma de oxígeno intramolecular, en fabricar merced á la ayuda de éste sustancias fácilmente descomponibles y en producir descomposiciones mediante las cuales el ácido carbónico y otros cuerpos son eliminados primero en la sustancia del músculo y después en la sangre. No podemos fijar por ahora el camino seguido por el oxígeno desde el momento en que entra en el estado intramolecular hasta que sale combinado con el carbono en forma de ácido carbónico. Todo el misterio de la vida se halla encerrado en el secreto de esta marcha, y por ahora debemos contentarnos con conocer simplemente su principio y su fin.

Nuestros conocimientos respecto á los cambios respiratorios que tienen lugar en el músculo son más completos que los relativos á cualquiera otro tejido; pero no hay ninguna razón para creer que los fenómenos del músculo sean una excepción. Al contrario, todas las pruebas más concluyentes concurren á demostrar que en todos los tejidos la oxidación se verifica en ellos mismos y no en la sangre inmediata. Es extraño que la linfa, los líquidos serosos, la bilis, la orina y la leche (1) contengan simples vestigios de oxígeno libre ó

(1) Pflüger, Pflüger's *Archiv*, I (1868), pág. 686; II (1869), pág. 156. Hoppe-Seyler, *Zt. f. Physiol. Chem.*, I (1877), pág. 137.

combinado débilmente, y la saliva ó el jugo pancreático sólo una pequeñísima cantidad (cerca de 0,5 por 100), mientras que la tensión del ácido carbónico en el líquido peritoneal se eleva hasta 6 por 100, y en la bilis y en la orina es todavía mayor. La tensión del ácido carbónico en la linfa es mayor que la de la sangre arterial, pero menor que la de la sangre venosa general; mas esto procede probablemente de que la linfa, á medida que avanza, se halla más en contacto con la sangre arterial en los tejidos conjuntivos de los órganos y en los ganglios linfáticos, en donde la producción del ácido carbónico es ligera, comparada con la que tiene lugar en los músculos. Strassburg (1) trató de determinar la tensión del ácido carbónico en las paredes de los intestinos: sus experimentos quizás se presten á objeciones, pero los resultados merecen ser mencionados. Este autor observó que la tensión era de 7,7 por 100, esto es, mayor que la de la sangre venosa examinada al mismo tiempo. Todos estos hechos tienden á hacernos deducir que los tejidos y no la sangre son los que primeramente se cargan de ácido carbónico, y que esta última sólo recibe el gas por difusión de los primeros, exceptuando (probablemente) la pequeña cantidad que resulta del metabolismo de los glóbulos de la sangre; y que el oxígeno que de la sangre pasa á los tejidos inmediatamente entra en cualquiera combinación, de suerte que no puede ser expulsado por una tensión menor.

Oertmann (2) ha demostrado que si en una rana se sustituye toda la sangre del cuerpo por una disolución salina, el metabolismo total del cuerpo permanece invariable por espacio de algún tiempo. La disolución salina, á causa de su poco metabolismo y de la gran superficie respiratoria del animal, puede suministrar á los tejidos todo el oxígeno que necesitan, y eliminar todo el ácido carbónico que producen. Es difícil creer que en un experimento de esa clase la oxidación se verifique en la disolución salina misma mientras circula en los vasos sanguíneos y en los espacios interpuestos entre los tejidos del animal.

Añadiremos también que la acción oxidante que la sangre extraída del cuerpo puede ejercer sobre sustancias que sin duda son oxidadas en el cuerpo es tan pequeña, que podríamos prescindir de ella en estas consideraciones. Si á la sangre ó á una disolución de hemoglobina se le añade azúcar de uva, la mezcla puede conservarse por espacio de mucho tiempo á la temperatura del cuerpo sin oxidarse (3).

---

(1) Pflüger's *Archiv*, VI (1872), pág. 65.
(2) Pflüger's *Archiv*, XV (1877), pág. 381.
(3) Hoppe-Seyler, *Untersuch.* I (1866), pág. 136. Véase además Pflüger's *Archiv*, VII (1873), pág. 399.

Casi la única prueba, y aun ésta es indirecta, de que la sangre pueda oxidar el azúcar, está (1) en que, si se determina la cantidad de azúcar en la sangre extraída, se ve que esa es mayor si se examina la sangre inmediatamente después de salir de los vasos, y que en seguida disminuye. Schememetjewski (2) observó que el lactato de sosa inyectado en las venas aumentaba los cambios respiratorios; pero parece demostrado que ese aumento no era debido á la combustión directa de la sal en la sangre, puesto que no había oxidación cuando se ponía simplemente en contacto con la sangre extraída del cuerpo; además la inyección del azúcar no da por resultado el aumento de los cambios respiratorios.

Además, en el interior del cuerpo un ligero exceso de azúcar en la sangre, algo más de cierta cantidad por 100, queda libre por completo de la oxidación y se elimina sin ser trasformado. Muchas sustancias fácilmente oxidables, como el ácido pirogálico, atraviesan en gran parte la sangre de un cuerpo vivo si ser oxidadas. Los ácidos orgánicos, como por ejemplo, el cítrico, aun combinado con bases alcalinas, son sólo parcialmente oxidados; cuando se administran como ácidos y no como sales, apenas se oxidan. Naturalmente es muy posible que los cambios que experimenta la sangre al ser extraída del cuerpo puedan impedir su acción oxidante, y por consiguiente el que esa sangre tenga poca ó ninguna propiedad oxidante no prueba evidentemente que la sangre no alterada dentro de los vasos vivos pueda no tener tal propiedad. Pero cuando la oxidación se efectúa en grande escala en la sangre misma, debiéramos esperar que ciertas sustancias muy difusibles se oxidaran igualmente en su curso; mientras que si suponemos que la oxidación se verifica en los tejidos, se comprenderá cómo tales sustancias difusibles, lo mismo que aquellas que los tejidos en general no absorben abundantemente, salgan con rapidez de la sangre por los órganos secretorios sin experimentar ningún cambio.

Hemos visto que en el músculo la producción del ácido carbónico no depende directamente del consumo del oxígeno. El músculo produce también ácido carbónico en una atmósfera de hidrógeno. Esto que sucede en los músculos ocurre también en los demás tejidos y en el organismo en general. Spallanzani y W. Edwards demostraron hace mucho tiempo que los animales pueden continuar espirando ácido carbónico en una atmósfera de nitrógeno ó de hidrógeno; y recientemente Pflüger (3) probó, por medio de un notable experimento que una rana colocada á una temperatura baja vive algunas horas y continúa eliminando ácido carbónico en una atmósfera com-

(1) Bernard, *Lecons sur le Diabète*, 1877. Pavy, *Proc. Roy. Soc.*, XXVI (1877), pág. 346.
(2) Ludwig's *Arbeiten*, 1868, pág. 114.
(3) Pflüger's *Archiv*, X (1875), pág. 251.

pletamente privada de oxígeno. El ácido carbónico producido durante ese tiempo se formaba con la ayuda del oxígeno inspirado en las horas anteriores al principio del experimento. El oxígeno entonces absorbido, que se había conservado en los tejidos por la hemoglobina, servía para formar las sustancias fácilmente descomponibles, cuya descomposición en seguida daba origen al ácido carbónico; ó, sirviéndonos de una imagen de Pflüger, el oxígeno ayuda á dar cuerda al reloj de la vida; y una vez dada esta, el reloj anda por espacio de algún tiempo sin necesidad de nueva cuerda. La rana continúa viviendo, moviéndose y produciendo ácido carbónico durante algún tiempo sin necesidad de nuevo oxígeno, como sabemos por otra parte, que vive también sin necesidad de nuevos alimentos; así continuará hasta que las materias fácilmente descomponibles formadas por el oxígeno se agoten, esto es, hasta que se acabe la cuerda del reloj vital.

Resumamos ahora los resultados de la respiración en su aspecto químico. Mientras la sangre atraviesa los pulmones, la poca tensión del oxígeno en la sangre venosa permite á este gas penetrar desde el aire de los alvéolos pulmonares, á través de la fina pared alveolar, de la delgada envoltura capilar y de la ligera capa de plasma sanguíneo hasta el glóbulo rojo, y entonces la hemoglobina de la sangre venosa se convierte toda ó casi toda en oxihemoglobina. Lanzado hacia los tejidos, el oxígeno, á una tensión *relativamente* grande en la sangre arterial, penetra en ellos en grandísima cantidad. En los tejidos la tensión del oxígeno es siempre muy pequeña, porque éstos, de una manera hasta ahora desconocida para nosotros, conservan siempre en alguna combinación notable todas las moléculas de oxígeno que reciben de la sangre. La sangre, con mucha, pero no con toda su oxihemoglobina reducida, sigue en forma de sangre venosa. La cantidad de la hemoglobina reducida depende de la actividad del tejido mismo. La suma de hemoglobina observada en la sangre da la medida del límite de la propiedad oxidante del organismo en general; pero dentro de esos límites la suma de oxidación es determinada por el tejido y por solo él.

Por más que la cantidad de ácido carbónico espirado pueda aumentar temporalmente con el número de los movimientos respiratorios, esto, según Pflüger, debe considerarse más bien como efecto del aumento en la respiración que no de la producción metabólica. Este fisiólogo (1) sostiene con grandes pruebas su opinión, á saber, que ni la extensión de los movimientos respiratorios ni la velocidad de la

(1) Pflüger's *Archiv*, VI (1872), pág. 43; X (1875), pág. 251; XIV (1877), pág. 1. Finkler, *ibid.*, X. pág. 368. Finkler y Oertmann, *ibid*, XIV, pág. 38.

corriente sanguínea deben considerarse como los primeros factores que determinan la cantidad del metabolismo general. Según este autor, el metabolismo más acelerado es el que determina la circulación más activa y la respiración más vigorosa; pero no lo contrario.

No podemos seguir la marcha del oxígeno durante su estancia en los tejidos. Solamente sabemos que más pronto ó más tarde vuelve á salir combinado y formando ácido carbónico (y otras sustancias, de las cuales prescindimos ahora). A causa de la continua producción de ácido carbónico, la tensión de este gas en los elementos extravasculares del tejido es siempre superior á la de la sangre; por consecuencia, este gas pasa desde los tejidos á la sangre, y en la venosa continúa su camino no solamente con su hemoglobina reducida, es decir, con la tensión de su oxígeno disminuído, sino también con el aumento de tensión de su ácido carbónico. Una vez llegada á los pulmones, la sangre encuentra el aire pulmonar con una tensión en el ácido carbónico inferior á la propia, y por consiguiente, el gas penetra á través de las finas paredes vasculares y alveolares, hasta que la tensión exterior de los vasos sanguíneos es igual á la interior. De este modo, habiendo abandonado oxígeno á la sangre y en su lugar tomado de ella ácido carbónico, el aire de los alvéolos pulmonares tiene entonces una tensión mayor en ácido carbónico y menor en oxígeno que el aire circulante de los bronquios, y por esto se mezcla rápidamente con él por difusión. Esta mezcla se halla además favorecida por corrientes ascendentes y descendentes, y el aire respirado sale del tórax durante la espiración con menos oxígeno y más rico en ácido carbónico que el que entra durante la inspiración.

SECCION 6.ª—MECANISMO NERVIOSO DE LA RESPIRACIÓN.

El respirar es un acto involuntario. Aunque el diafragma y todos los demás músculos empleados en la respiración sean voluntarios, esto es, músculos que pueden ponerse en acción por medio de un mandato directo de la voluntad, y aunque la respiración pueda modificarse por la voluntad dentro de límites más bien extensos, la respiración normal puede continuar no solamente faltando el conocimiento, sino después de extirpadas todas las partes del cerebro por encima de la médula oblongada.

Ya hemos visto lo complicado que es un simple acto respiratorio. Un gran número de músculos entran en juego; muchos de éstos distan bastante entre sí, como por ejemplo, el diafragma y los músculos de la nariz, y sin embargo, obran en un orden perfecto con rela-

ción al tiempo. Si los músculos intercostales inferiores se contrajeran antes que los escalenos, ó si el diafragma lo hiciese estando en reposo los demás músculos del tórax, sería imposible entrar y salir libremente al aire. Además, todos estos músculos se hallan también dispuestos con arreglo á la intensidad de sus diferentes contracciones; así, una contracción ligera y ordinaria del diafragma va acompañada de otras suaves é iguales de los músculos intercostales, y éstos á su vez van precedidos por contracciones de mediana intensidad de los escalenos. Una contracción forzada de estos últimos músculos, seguida de otra suave de los intercostales, serviría de dificultad en vez de facilitar la inspiración. Además, todo el esfuerzo inspiratorio complejo á menudo va seguido de una acción espiratoria menos marcada, pero también compleja. Es imposible que todas estas contracciones musculares, tan ordenadamente dispuestas, puedan producirse de otro modo que por impulsos nerviosos coordinados que desciendan á lo largo de los nervios eferentes desde un centro coordinador. Por medio de experimentos veremos que en realidad esto es lo que sucede.

Cuando se secciona en un conejo el tronco de un nervio frénico, el diafragma de ese lado permanece inmóvil, y la respiración continúa sin necesidad de él. Si se seccionan los dos nervios, todo el diafragma permanece en reposo y la respiración se hace excesivamente fatigosa.

Los movimientos ligeramente rítmicos del diafragma observados alguna vez por Brown-Séquard, después de la sección de los nervios frénicos, si bien tienen importancia bajo otro concepto, no prueban nada en contra de la aserción anterior.

Cuando se secciona un nervio intercostal no se aprecia en el espacio correspondiente á él ningún movimiento respiratorio activo, y si se secciona la médula espinal por debajo del origen del séptimo nervio espinal cervical, la respiración costal cesa, por más que el diafragma continúa contrayéndose y con mayor intensidad. Si se secciona la médula espinal inmediatamente por debajo del bulbo, todos los movimientos del tórax cesan, pero continúan todavía los movimientos respiratorios de las narices y de la glotis. Por lo demás, éstos desaparecen también cuando se secciona el nervio facial y el recurrente laríngeo. Hemos dicho antes, que después de la extirpación del cerebro por encima de la médula oblongada, la respiración continúa todavía como de ordinario, no siendo de importancia las modificaciones determinadas por la extirpación de aquel órgano. Por lo tanto, reuniendo todos estos hechos, resulta evidente que en la respiración los impulsos coordinados bajan, como hemos dicho, desde la

médula oblongada por los diferentes nervios eferentes. La prueba de esto está en que solamente lesionando y extirpando el bulbo se detienen de repente todos los movimientos respiratorios, aun cuando todos los músculos y nervios se hallen intactos. Además, si solamente una pequeña parte de la médula oblongada, cuyos límites no están hasta ahora perfectamente definidos, pero que está situada debajo del centro vaso-motor, entre éste y el *calamus scriptorius*, es extirpada ó herida, la respiración cesa por completo, aunque estén intactas todas las demás partes del cuerpo (1). Cuando este punto es cortado ó herido, la respiración cesa de repente, y por lo mismo que el centro inhibitorio del nervio vago es estimulado generalmente al mismo tiempo, se paralizan las contracciones del corazón y tiene lugar la muerte instantánea. Por esta razón, esa parte del sistema nervioso fué designada por Flourens con el nombre de nudo vital ó ganglio de la vida, *noeud vital*. Por nuestra parte lo consideraremos como centro de la respiración La naturaleza de este centro debe ser excesivamente compleja, pues mientras en la respiración ordinaria origina todo un grupo de impulsos nerviosos coordinados de inspiración seguidos de una serie de otro grupo de impulsos espiratorios más pequeños, pero igualmente coordinados, en la respiración fatigosa se producen nuevos y mayores impulsos, si bien coordinados como los normales, aumentando especialmente los espiratorios; en los casos extremos de dispnea y de asfixia, los impulsos irradian, por decirlo así, desde aquél en todas direcciones, y sólo pierden gradualmente su coordinación, hasta que casi todos los músculos del cuerpo entran en contracción.

La primera cuestión que tenemos que estudiar es la siguiente: ¿La acción rítmica de ese centro respiratorio debe ser considerada como producida esencialmente por cambios efectuados en él, ó bien procede de impulsos nerviosos aferentes ú otros estímulos externos que lo alteran de una manera rítmica? En otros términos: ¿la acción de ese centro es por sí misma automática ó simplemente refleja? Sabemos que sobre ese centro pueden obrar impulsos procedentes del exterior, y que la respiración puede ser alterada por la voluntad, por una emoción, por una aspersión de agua fría sobre la piel ó por otras mil cosas; pero el que la acción de ese centro pueda ser así modificada desde el exterior, no prueba que la continuación de su actividad dependa de causas extrínsecas.

Si queremos decidir esta cuestión, debemos naturalmente dirigir

(1) Stricker, *Vien. Sitzungsbericht*, Bd. 75 (1877), pág. 8, vió en algunos perros envenenados con la antiarina movimientos respiratorios después de la sección de la médula oblongada.

la vista al nervio pneumogástrico, como el que con más probabilidad debe servir de conductor á los impulsos aferentes que ponen en acciónal centro respiratorio. Si se seccionan los dos pneumogástricos, la respiración continúa aún, si bien de una manera modificada. Esto prueba claramente que los impulsos aferentes trasmitidos por estos nervios no son la causa eficiente de los movimientos respiratorios. Hemos visto que cuando se secciona la médula espinal por debajo de la oblongada, los movimientos que dependen del facial y del laríngeo todavía continúan. Esto demuestra que el centro respiratorio se halla aún en acción por más que su actividad no pueda manifestarse por medio de ningún movimiento del tórax. Pero cuando se secciona la médula de esa manera, el centro respiratorio es separado de todos los impulsos sensitivos, exceptuando aquellos que pueden llegar á él por medio de los nervios craneales; y la sección de estos últimos no destruye en nada la respiración. Resulta por consiguiente claro, que los impulsos respiratorios procedentes del centro respiratorio no son simplemente impulsos aferentes que lleguen á ese centro por medio de los nervios aferentes y se trasformen en él por acción refleja. Evidentemente parten *ab origine* del centro mismo, á pesar de que sus caracteres pueden ser muy alterados por los impulsos aferentes que llegan á él en el momento en que estos son originados. La acción de este centro es, pues, automática y no simplemente refleja.

Entre los impulsos aferentes que alteran la acción automática del centro respiratorio, los más importantes son los que recorren los nervios vagos. Si se secciona uno de estos nervios, la respiración disminuye de frecuencia; y si se seccionan los dos, se hace muy lenta, y las pausas entre la espiración y la inspiración se prolongan excesivamente. El carácter de los movimientos respiratorios varía igualmente mucho: cada respiración es más amplia y más profunda, de suerte que lo que se pierde en frecuencia se gana en amplitud, siendo casi igual en un tiempo dado la cantidad de ácido carbónico producido y la de oxígeno consumido después de la sección de estos nervios, como cuando estaban intactos. De esto se deduce claramente que, en primer lugar, durante la vida los impulsos aferentes recorren continuamente los nervios vagos y modifican la acción del centro respiratorio; y en segundo lugar, que esa modificación obra simplemente sobre la distribución en el tiempo de los impulsos aferentes respiratorios y de ninguna manera sobre el grado en que se originan. Estos impulsos aferentes parten probablemente de los pulmones por la presencia de la sangre en los capilares pulmonares, la cual obra como estímulo sobre las extremidades periféricas de los nervios,

si bien es también posible que el aire alterado en las vesículas pulmonares pueda obrar igualmente como un estímulo sobre las extremidades de los nervios.

Se ha dicho que los simples movimientos de expansión y de contracción pueden obrar igualmente como estímulo. Según Hering y Breuer (1), si se introduce mecánicamente aire en el pecho, se produce un movimiento espiratorio, y cuando se extrae, uno inspiratorio; y esto se consigue, no solamente con el aire atmosférico, sino también con gases indiferentes, como el nitrógeno; cuando se seccionan los dos nervios vagos no se aprecian estos efectos. Estos autores deducen de esto que la simple expansión mecánica de los pulmones trasmite por los nervios vagos un impulso que tiende á impedir la inspiración y á originar una espiración, y que la contracción mecánica de los pulmones produce un efecto opuesto. Por consiguiente, según ellos, la misma expansión de los pulmones, que consiste en el esfuerzo natural de una inspiración, tiende por sí misma á abreviar esa inspiración y á dar principio á la espiración siguiente, y de la misma manera la contracción de una espiración provoca la inspiración siguiente. Así pues, consideran á los pulmones como reguladores de sí mismos. No obstante, esta teoría, si bien muy interesante, hasta ahora no puede considerarse como bien demostrada (2).

Si se estimula la extremidad central de uno de los nervios vagos seccionados por medio de una débil corriente interrumpida, la respiración, que por la sección de los nervios disminuye de frecuencia, se acelera de nuevo y puede restablecerse el ritmo respiratorio normal por medio de una conveniente y bien dispuesta aplicación del estímulo. Una vez cesado éste, el ritmo vuelve á hacerse más lento. Si la corriente disminuye de intensidad, en algunos casos el ritmo puede acelerarse tanto que por fin el diafragma es reducido al estado de un tétanos continuo, y se produce una suspensión de la respiración en el intervalo de reposo; es decir, el aparato espiratorio se encuentra en el estado que presenta al terminar la respiración ordinaria, estando el diafragma completamenle relajado. En otros términos: el nervio laríngeo superior contiene fibras que estimuladas producen impulsos aferentes cuyo efecto es impedir la acción del centro respiratorio, mientras que el tronco principal de los nervios vagos contiene fibras que estimuladas determinan impulsos aferentes que dan por resultado acelerar ó aumentar la acción del centro respiratorio. En algunos casos, la estimulación del tronco principal de los nervios vagos produce también una disminución de frecuencia ó una suspensión de la respiración, especialmente si el nervio ha sido agotado por un estímulo anterior. Al menos por ahora, podemos explicar estos efectos suponiendo que mientras el nervio laríngeo superior con-

(1) *Wien. Sitzunysbericht*, nov. 5, 1868.
(2) Gutmann, Bois-Reymond's *Archiv*, 1875, pág. 500.

tiene solamente fibras inhibitorias, el tronco principal de los nervios vagos posee fibras tanto inhibitorias como aceleradoras, preponderando, sin embargo, mucho las primeras. Mientras por los efectos de la simple sección del tronco de los nervios vagos se ve claramente que las fibras aceleradoras están continuamente en acción, no parece tan evidente que las fibras inhibitorias se hallen en el mismo caso, porque tampoco la sección de los dos nervios laríngeos superiores acelera necesariamente la respiración.

Todo lo que hemos dicho, si no satisface por completo, tiene por lo menos el mérito de conciliar observaciones en oposición. Por espacio de mucho tiempo hubo una controversia entre los autores que sostenían que el estímulo de la extremidad central del nervio vago, cuando se seccionaba en el cuello, producía una contracción tetánica del diafragma, dando por resultado un efecto inspiratorio, y los que aseguraban que á consecuencia de la estimulación sobrevenía una completa relajación de aquel músculo, y por consiguiente consideraban aquel efecto como espiratorio. A Rosenthal (1) se debe el haber enseñado la diferencia entre la acción de la extremidad principal del nervio vago y la del ramo laríngeo superior; y la opinión que acabamos de exponer en el texto es precisamente la de Rosenthal, con la diferencia de que él niega la existencia de fibras inhibitorias en el tronco principal, admitidas por otros muchos observadores (2).

Debemos además á este mismo autor una importante teoría acerca de la manera como el nervio vago obra sobre el centro respiratorio. Según este observador, podemos considerar el centro respiratorio como asiento de dos fuerzas confluentes, una que tiende á originar impulsos respiratorios, y otra que ofrece resistencia á la producción de esos impulsos, venciendo alternativamente una y otra y produciendo de esa manera una mutación rítmica. Los impulsos aferentes que recorren el tronco principal de los nervios vagos son considerados además como obrando, no sobre la generación de los impulsos, sino sobre la resistencia presentada por el centro, disminuyendo ésta en proporción de la intensidad de aquéllos. Por consiguiente, cuando se seccionan los nervios vagos aumenta la resistencia central á causa de la falta de los habituales impulsos aferentes que tienden á disminuir esa resistencia; por lo mismo, los impulsos respiratorios emplean un tiempo mayor en adquirir la fuerza suficiente para vencer la resistencia aumentada, y por lo tanto son menos frecuentes, aunque su descarga, cuando se efectúa, sea proporcionalmente mayor. Por otra parte, la estimulación de los nervios vagos seccionados, aumentando los impulsos aferentes y disminuyendo de ese modo la resistencia central, hace las descargas más frecuentes. Los impulsos que llegan á la médula oblongada por los ramos del laríngeo superior pueden igualmente considerarse como á propósito para aumentar la resistencia central, y por lo mismo como inhibitorios de la incitación respiratoria.

Es evidente que esta teoría, ideada principalmente con el intento de explicar los impulsos inspiratorios y su inhibición, para ser satisfactoria, debe comprender también la explicación de los impulsos claramente espiratorios. En efecto, en la respiración frecuente de una manera ú otra debemos admitir la existencia de impulsos espiratorios especiales, y si la opinión de Hering y de Breuer es exacta, el

(1) *Die Athembewegungen*, 1862, y Bois-Reymond's *Archiv*, 1864, pág. 436; 1865, página 191; 1870, pág. 423.

(2) Cf. Burkart, Pflüger's *Archiv*, XVI (1878), pág. 427.

nervio vago debe ser también en la respiración ordinaria el medio por el cual pasen los estímulos para excitar los impulsos espiratorios. Muchos autores consideran la suspensión producida por la estimulación del nervio laríngeo superior como un efecto espiratorio, y efectivamente lo llaman muy á menudo «suspensión espiratoria.» Pero es evidente que sobre hacerse una distinción entre un estado de cosas en el cual hay carencia absoluta de toda actividad muscular respiratoria, y en el cual el tórax permanece en un estado de reposo pasivo y el en que el pecho se mantiene en una posición fija por la continua contracción de ciertos músculos espiratorios, la última de estas condiciones es la que constituye la verdadera suspensión espiratoria, la antitética de la inspiratoria en la cual el diafragma se halla en un estado de contracción tetánica. La inhibición de los impulsos inspiratorios es, sin embargo, la precursora natural de los espiratorios; y parece que los mismos impulsos que determinan una suspensión en la inspiración, podrían producir, siendo más intensos, movimientos de un carácter distintamente espiratorio. Así pues, la estimulación del ramo laríngeo superior, cuando traspasa la fuerza necesaria para impedir la inspiración, puede originar la contracción de los músculos abdominales que dan á entender los esfuerzos espiratorios. Podemos, por lo tanto, completar la hipótesis del centro respiratorio suponiendo que se componga de una porción inspiratoria y otra espiratoria, relacionadas de tal modo entre sí, que los impulsos que tienden á excitar á la una, al mismo tiempo tienden á inhibir la otra, y viceversa; no obstante, la porción espiratoria es menos irritable que la inspiratoria, de suerte que esta última entra primero en acción, y la primera entra en juego de una manera apreciable solamente cuando estímulos relativamente fuertes la excitan (1).

Se dice también que la estimulación de la extremidad central del nervio laríngeo recurrente inferior produce un efecto inhibitorio como la del laríngeo superior, pero mucho más ligero (2).

Esta doble ó alterna acción respiratoria de los nervios vagos puede en general ser considerada á propósito para demostrar la manera cómo otros nervios aferentes y otras diferentes partes del cerebro puedan ejercer su acción sobre la respiración, cómo este ó el otro impulso aferente, provocado por un estímulo aplicado sobre la piel ó en otra parte, por una emoción ó por otra cosa cualquiera, pueda según los casos, ejercer una acción ya inhibitoria, ya aceleradora. La experimentación diaria nos enseña que de todos los centros nerviosos apsíquicos el respiratorio es el que más frecuente y más profundamente se altera por los impulsos nerviosos procedentes de distintas partes del cuerpo.

Según Langendorff (3), un ligero estímulo de un nervio sensitivo produce aceleración, y por el contrario, uno fuerte determina la inhibición ó la lentitud de la respiración. Es absurdo suponer que todos los nervios sensitivos contengan fibras

(1) Rosenthal, *Automat. Nerven-Centra*, 1875.
(2) Rosenthal, *op. cit.*
(3) *Mitth. a. d. Konigsberger physiol. Lab.*, 1878, pág. 33.

aceleradoras ó inhibitorias distintas comunicando con el centro respiratorio. Y la existencia de *dos clases de fibras respiratorias* en los nervios vagos ó en sus ramos debe considerarse sólo como provisional, precisamente lo mismo que la existencia de fibras vaso-dilatadoras y vaso-constrictoras.

Por lo demás, una cosa que sobre todas las demás altera el centro respiratorio es el estado de la sangre, con relación á los cambios respiratorios: cuanto más venosa es la sangre (menos arterial), tanto mayor es la actividad del centro respiratorio. Cuando por causa, ya de algún obstáculo á la entrada del aire en el tórax, ya de una mayor actividad respiratoria de los tejidos, como por ejemplo, durante el ejercicio muscular, la sangre se hace menos arterial y más venosa, esto es, menos cargada de oxihemoglobina y más de ácido carbónico, la respiración, de normal que era, se hace frecuente. Este efecto, por falta de arterización de la sangre, difiere mucho del de la sección de los nervios vagos; no es un simple cambio en la distribución de los impulsos; la respiración es más frecuente y á la vez más profunda si hay un aumento en la cantidad de los impulsos eferentes, mientras que en la respiración normal son muy ligeros, llegando á adquirir entonces una evidente importancia. En tanto que la sangre, en los casos de obstrucción es cada vez menos arterial y siempre más venosa, la incitación del centro respiratorio es también cada vez más violenta, y en vez de limitarse á las regiones ordinarias y trasmitirse á los músculos respiratorios comunes, se extiende á otros puntos, pone en acción otros músculos, hasta que casi no queda un músculo en el cuerpo que deje de experimentar sus efectos, pudiendo continuar esa descarga, como veremos al ocuparnos de la asfixia, hasta que la energía nerviosa del centro respiratorio no se agota por completo. El efecto de la sangre venosa consiste en aumentar esas descomposiciones explosivas naturales de las células nerviosas del centro respiratorio que originan los impulsos respiratorios; esa sangre aumenta su intensidad y acelera igualmente su ritmo. Sin embargo, este último cambio es siempre mucho menos evidente que el primero, mientras que en la dispnea la respiración es más profunda que frecuente, y nunca se producen algunos actos respiratorios tan rápidos que se confundan, determinando así un tétanos inspiratorio semejante al que resulta por el estímulo del nervio vago. Por el contrario, la rapidez del ritmo, especialmente cuando comienza á manifestarse el agotamiento, disminuye mucho más rápidamente que la fuerza de cada uno de los movimientos.

Parece existir dos especies distintas de dispnea: en una, mientras aumenta la profundidad del ritmo éste no se acelera en proporción, y hasta puede disminuir. Así, en la dispnea producida por la sección de los nervios frénicos el ritmo no dis-

minuye notablemente (1). En la otra, que podríamos llamar de tipo asmático, el ritmo se acelera, mientras la profundidad de cada movimiento respiratorio no aumenta, sino que por el contrario, disminuye en muchos casos.

Por otra parte, es posible que la sangre no se haga ya más venosa, sino más bien menos de lo ordinario. Esta condición puede producirse cuando un animal inspira oxígeno ó respira por espacio de algún tiempo más rápida y forzadamente de lo que exige el organismo. Si se somete un conejo por espacio de algún tiempo á una respiración artificial más bien intensa, y después se detiene de repente, el animal no comienza inmediatamente á expulsar el aire. Durante un tiempo variable se suspende la respiración, y cuando comienza se efectúa suave y normalmente, y sólo aparece la dispnea si el animal no puede respirar por sí mismo, y aun esto tiene lugar de una manera completamente gradual. Claro es que durante este período el centro respiratorio se halla en un estado de reposo absoluto; no hay explosiones de ninguna clase, no puede originarse ningún impulso respiratorio, y la tranquila transición de este estado al de la respiración normal demuestra que la sucesiva generación de los impulsos no va acompañada de trastornos notables. La causa de este estado, conocido con el nombre de *apnea*, debe buscarse en las condiciones de la sangre. A consecuencia del aumento en el vigor de los movimientos respiratorios artificiales, la hemoglobina de la sangre arterial, que naturalmente no se halla del todo saturada, lo hace entonces casi completamente, aumenta la cantidad de oxígeno disuelto y su tensión aumenta también mucho. La respiración se suspende, porque la sangre se encuentra más arterializada de lo ordinario y conveniente. Así pues, en la apnea tenemos lo contrario de la dispnea; y estos dos estados nos conducen á la misma conclusión, á saber, que la actividad del centro respiratorio depende de las condiciones de la sangre, aumentando cuando ésta es menos arterial y más venosa que de ordinario, y viceversa.

Ahora se ocurre hacer la pregunta siguiente: ¿Esa condición de la sangre altera por sí misma el centro respiratorio directamente; ó bien produce sus efectos estimulando las extremidades periféricas de los nervios aferentes en las diversas partes del cuerpo, y creando allí impulsos aferentes modifica indirectamente la acción del centro? Sin negar la posibilidad de que este último modo de obrar pueda ejercer su influencia, no solamente respecto de los nervios vagos, sino de todos los aferentes, resultará probado por las siguientes razones, que el principal efecto es producido por la acción directa de la san-

(1) Purkinje, citado por Hering y Breuer, *op. cit.*

gre sobre el centro respiratorio mismo. Si se secciona la médula espinal por debajo del bulbo y se cortan los dos nervios vagos, la falta de una aireación conveniente de la sangre aumenta aún más la actividad del centro respiratorio, como lo demuestra el mayor vigor de los movimientos faciales respiratorios. Si se interrumpe el curso de la sangre á la médula, ligando los vasos sanguíneos del cuello, se produce dispnea, por más que esta operación no determine cambios en la sangre en general, sino que altera simplemente las condiciones respiratorias de la médula misma, impidiendo el aflujo de sangre á ella, y de aquí resulta inmediatamente una acumulación de ácido carbónico y una notable falta de oxígeno en el protoplasma de las células nerviosas de aquella región. Si se calienta más de lo que normalmente está la sangre en las carótidas de un animal, inmediatamente se produce la dispnea. La sangre muy caliente acelera la actividad de las células nerviosas del centro respiratorio, de suerte que el aflujo de la sangre no basta para llenar sus necesidades. El estado de la sangre altera entonces la respiración, obrando directamente sobre el centro respiratorio mismo.

La falta de aireación produce dos efectos en la sangre, á saber: disminuye el oxígeno y aumenta el ácido carbónico; estos dos cambios alteran ambos el centro respiratorio ó solamente uno de ellos, y en este último caso, ¿cuál es? Cuando se hace respirar á un animal en una atmósfera que contiene solamente nitrógeno, la eliminación del ácido carbónico por difusión no está alterada, y la sangre, como lo prueba un análisis hecho pronto, no contiene un exceso de ácido carbónico (1), existiendo sin embargo todos los fenómenos de la dispnea. En este caso no pueden ser atribuídos más que á la falta de oxígeno. Por otra parte, si se hace respirar á un animal en una atmósfera rica en ácido carbónico, pero que al mismo tiempo contiene mucho oxígeno, la respiración es claramente más profunda y hasta algo más frecuente, y con todo no se presenta una asfixia connvulsiva, aun cuando la cantidad de ácido carbónico se halle muy aumentada en la sangre, como lo demuestra su análisis directo (2). Al contrario, la frecuencia de los movimientos respiratorios desaparece al cabo de cierto tiempo, el animal pierde el conocimiento y más bien parece padecer un envenamiento por un narcótico que no de dispnea. No parece probado que la frecuencia de los movimientos respiratorios observada al principio sea efecto directo de la acción del ácido carbónico sobre el centro respiratorio; es posible que el ácido carbónico

(1) Pflüger, Pflüger's *Archiv*, 1 (1868), pág. 61.
(2) Dohmen, *Untersuh. a. d. Physiol. Lab. in Bonn*, 1865. Pflüger, *op. cit.*

altere ese centro de una manera indirecta, estimulando las corrientes respiratorias ú obrando sobre las partes más altas del cerebro, y en todo caso existe un contraste notable entre el desarrollo lento y el carácter fugaz de la hiperpnea producida por la intoxicación del ácido carbónico, y la rápida invasión, la pronta aparición de las convulsiones, y por fin la muerte en la dispnea determinada por la falta de oxígeno. En realidad, no debe ofrecer duda alguna que la acción de la sangre insuficientemente arterializada sobre el centro respiratorio es debida en primer término á la falta de oxígeno, y en segundo lugar sólo á un exceso de ácido carbónico.

Respiración Cheyne-Stokes.—Un notable ritmo de respiración anormal, observado la primera vez por Cheyne (1) y después estudiada más extensamente por Stokes (2), por lo que recibió el nombre de estos dos autores con que se la conoce, se presenta en algunos casos patológicos. Los movimientos respiratorios disminuyen gradualmente tanto en amplitud como en frecuencia, hasta que cesan del todo y se manifiesta una apnea que dura algunos segundos. Ésta va seguida de una débil respiración, á la cual sigue á su vez otra un poco más fuerte, y de este modo la respiración vuelve gradualmente á su estado normal, ó puede también llegar hasta la hiperpnea ó ligera dispnea, desde la que vuelve otra vez á declinar. De ese modo se desarrolla un segundo ritmo de respiración con períodos de respiración normal ó ligeramente dispneica, alternando por medio de graduales transiciones con períodos de apnea; la causa de este fenómeno no se conoce bien. Stokes lo atribuía á una degeneración adiposa del corazón, pero se ha observado en otras enfermedades. Schiff (3) la observó como efecto de la compresión de la médula oblongada; y un fenómeno muy parecido á éste se ha comprobado durante el sueño en condiciones perfectamente normales (4). Ofrece una notable analogía con los «grupos» de las contracciones cardiacas frecuentemente observadas en los ventrículos de la rana en condiciones normales.

SECCIÓN 7.ª—EFECTOS DE LA RESPIRACIÓN SOBRE LA CIRCULACIÓN.

Al tratar de la circulación, hemos visto que las curvas de presión de la sangre son marcadas por ondulaciones que, por lo mismo que su ritmo es isócrono con el de los movimientos respiratorios, se hallan evidentemente relacionadas con la respiración. Un examen de esas ondulaciones demuestra que su causa es compleja; al parecer, se combinan muchos hechos para producirlas.

Si se pone al descubierto el cerebro de un animal cortando una

(1) *Dublin Hospital Reports*, II (1816), pág. 21.
(2) Vease *Diseases of Heart*, etc., 1854, pág. 324.
(3) *Lehrb.*, 1858, pág. 324.
(4) Cf. Mosso. *Arch. Anat. u. Phys.*, 1878, Phys. Abth., pág. 441.

parte del cráneo, se observa una elevación y un descenso rítmico de la masa cerebral, una pulsación del cerebro completamente distinta de los movimientos producidos por la pulsación de las arterias cerebrales; examinando esto atentamente, se ve que esos movimientos son isócronos con los respiratorios, puesto que el cerebro se eleva durante la espiración y desciende en la inspiración. Estos desaparecen si se ligan las arterias que van al cerebro, ó si se abren los senos venosos de la dura madre de modo que se produzca la libre salida de la sangre venosa. Evidentemente son originados porque los movimientos espiratorios dificultan en cierto modo el retorno de la sangre del cerebro, y los inspiratorios la favorecen. Ya hemos dicho (pág. 156) que durante la inspiración la presión de la sangre en las grandes venas puede ser negativa, ó lo que es lo mismo, ser menor que la atmosférica, y la punción de una de esas venas puede producir la muerte inmediata por la introducción del aire en ella y de allí pasar al corazón durante un movimiento inspiratorio. Si se ponen al descubierto y se observan las venas del cuello de un animal, se puede notar en ellas el llamado *pulso venoso*, esto es, se hinchan durante la espiración y disminuyen de nuevo de volumen durante la inspiración. Y en verdad, pensando un poco sobre esto se verá que la expansión y la contracción del tórax debe ejercer un efecto decisivo sobre el curso de la sangre á través de la parte torácica del sistema vascular, y de ahí indirectamente sobre toda la economía.

El corazón y los grandes vasos sanguíneos se hallan, como los pulmones, colocados en la cavidad torácica que es impermeable al aire, y como éstos, están sujetos á la acción aspirante é impelente de los movimientos respiratorios. Suponiendo que faltaran los pulmones deltórax, toda la fuerza de expansión de esta cavidad en la inspiración se dirigiría á atraer la sangre desde los vasos extratorácicos hacia el corazón, y al contrario, el efecto de la contracción del tórax en la espiración sería lanzar nuevamente la sangre desde el corazón hacia los vasos extratorácicos. No obstante, aun existiendo los pulmones, la entrada libre del aire en el tórax tiende á mantener la presión del corazón y de los grandes vasos intratorácicos, igual á la atmosférica ordinaria sobre los vasos extratorácicos del resto del cuerpo; sin embargo, no es capaz de hacer enteramente iguales esas dos presiones. Si el aire penetrase libremente en los pulmones, como entra en la cavidad de las pleuras cuando se hacen grandes aberturas en las paredes del tórax, los movimientos respiratorios ejercerían en verdad muy poco efecto sobre el curso de la sangre que va y viene al corazón, lo mismo que en circunstancias parecidas (pág. 348) no ejercería tampoco ningún efecto en provocar la

entrada y la salida del aire en los pulmones. Pero el aire *no* penetra tan libremente en los alvéolos pulmonares como lo haría en la cavidad pleurítica si hubiese una abertura en las paredes del pecho. Antes que el aire inspirado pueda llenar un alvéolo del pulmón, las paredes de los alvéolos se distienden *á expensas de la presión en virtud la cual puede penetrar el aire inspirado*. En efecto, una parte de la presión atmosférica que produce la entrada del aire en los pulmones se gasta en vencer la elacticidad de los bronquios y de las vesículas pulmonares. Por consiguiente, ningún órgano situado dentro del tórax, á excepción de los pulmones, aun al final de una inspiración, cuando éstos se hallan todo lo posible llenos de aire, jamás está sujeto á una presión igual á la atmosférica. La presión sobre uno de esos órganos es siempre menor que la atmosférica y que la necesaria para contrabalancear la elasticidad de los bronquios y de las vesículas pulmonares. Además, por lo mismo que esa fracción de presión atmosférica gastada de ese modo en distender los pulmones aumenta á medida que éstos se dilatan, se deduce que cuanto más amplia es la inspiración, mayor es la diferencia que hay entre la presión sobre los órganos colocados al lado de los pulmones y la atmosférica ordinaria. Ahora bien: hemos visto (pág. 348) que la presión necesaria para contrabalancear la elasticidad de los pulmones cuando se hallan completamente en reposo (en el intervalo entre la espiración y la inspiración), es de unos 5 á 7 mm. de mercurio en el hombre, y que cuando los pulmones están completamente distendidos, como al final de una inspiración forzada, la presión llega hasta 30 mm. de mercurio. Por consiguiente, al máximo de una inspiración forzada la presión ejercida sobre el corazón y los grandes vasos dentro del tórax es de 30 mm., esto es, menor que la atmosférica, que es de 760 mm.; y aun cuando el tórax esté absolutamente en reposo al final de una inspiración, la presión sobre el corazón y los grandes vasos es ligeramente inferior (cerca de 5 mm. de mercurio) á la de la atmósfera.

Durante una inspiración, pues, la presión sobre el corazón y los grandes vasos sanguíneos es notablemente menor que la de la atmósfera sobre los vasos situados fuera del tórax. Durante la espiración, esa presión se aproxima á la de la atmósfera, pero en la respiración ordinaria no la iguala del todo. Solamente en la espiración forzada, la presión sobre los órganos vasculares torácicos supera á la atmosférica. Pero si durante la inspiración la presión efectuada sobre la aurícula derecha y sobre las venas cavas es menor que la que tiene lugar sobre las venas yugulares, subclavias y otras situadas fuera del pecho, esto debe dar por resultado un aumento en el curso de la sangre desde las segundas á las primeras. Por lo tanto, á

cada inspiración penetra una gran cantidad de sangre en el lado derecho del corazón. Esto probablemente produce una contracción cardiaca más fuerte, y de todos modos hace que una cantidad mayor de sangre sea lanzada por el ventrículo derecho; esto da por resultado que una cantidad mayor salga también del ventrículo izquierdo, siendo así lanzada más sangre á la aorta, y de consiguiente la tensión arterial aumenta en proporción. Durante la espiración tiene lugar precisamente lo contrario. La presión sobre los vasos sanguíneos en el interior del tórax vuelve á ser normal; el curso de la sangre que desde las venas situadas fuera de esta cavidad va á las cavas y á la aurícula derecha no está aumentado, y por consiguiente una menor cantidad de sangre pasa por el corazón á la aorta, y por lo mismo la tensión arterial disminuye de nuevo. Durante la espiración forzada, la presión en el interior del tórax puede ser tan grande que oponga un obstáculo muy evidente al curso de la sangre desde las venas al corazón.

El efecto de los movimientos respiratorios sobre las arterias difiere naturalmente del que ejercen sobre las venas. Durante la inspiración, la disminución de presión sobre el cayado de la aorta tiende á lanzar hacia atrás la sangre desde las arterias situadas fuera del tórax al cayado de la aorta, ó en otros términos, tiende á impedir el curso de la sangre hacia adelante. Al mismo tiempo, y este es el punto en que debemos fijar nuestra atención, el mismo cayado de la aorta tiende á dilatarse, por lo que la presión de la sangre en su interior, es decir, la tensión arterial tiende á disminuir. Durante la inspiración, el aumento de presión fuera del cayado de la aorta tiende naturalmente á aumentar también la presión de la sangre dentro de él, obrando en realidad precisamente lo mismo como si las túnicas de la aorta se contrajeran. Así pues, por lo que respecta á la presión arterial de la sangre, los efectos de los movimientos respiratorios sobre las grandes venas y sobre las arterias respectivamente son opuestos entre sí: su efecto sobre las venas consiste en aumentar la tensión durante la inspiración y disminuirla durante la espiración, mientras que su efecto sobre las arterias consiste en disminuir la tensión arterial durante la inspiración y aumentarla durante la espiración. Pero teniendo en cuenta lo delgadas que son las paredes de las venas, naturalmente ese efecto sobre ellas ha de ser mayor que sobre las arterias provistas de paredes más gruesas, por cuya razón el efecto total de la inspiración consistirá en aumentar la tensión arterial, y el de la espiración en disminuirla. A primera vista estos hechos parecen dar una explicación fácil de las ondulaciones respiratorias de la curva de la presión sanguínea, pudiendo supo-

nerse que todo aumento de presión en cada ondulación proceda de un movimiento inspiratorio, y todo descenso de la curva de uno espiratorio. Por lo demás, si se comparan con cuidado las ondulaciones respiratorias de la curva de la presión sanguínea con las variaciones de la presión intratorácica, se ve que ni la elevación ni el descenso de las primeras es exactamente isócrono, tanto con la disminución como con el aumento de las segundas. La figura 50 repre-

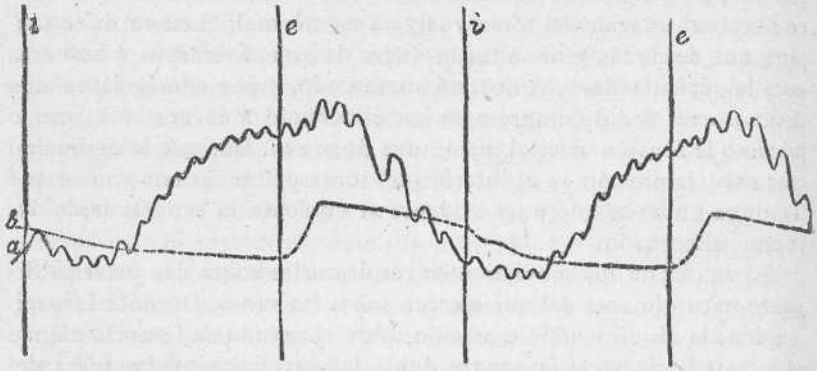


Fig. 50. Paralelo entre la curva de la presión sanguínea y la de la presión intratorácica. (Léase de izquierda á derecha.)

a Es la curva de la presión de la sangre con sus ondulaciones respiratorias, siendo muy marcadas las contracciones cardiacas, mas lentas en el descenso; *b* es la curva de la presión intratorácica obtenida poniendo en comunicación un manómetro con la cavidad pleurítica. La inspiración comienza en *i*, y la espiración en *e*. La presiónintratorácica aumenta muy rápidamente después de cesar el esfuerzo inspiratorio, y luégo disminuye lentamente á medida que el aire sale del tórax; al principio del esfuerzo inspiratorio el descenso es más rápido.

senta trazados sacados al mismo tiempo en un perro; uno de ellos, *a*, es la curva ordinaria de la presión sanguínea en las carótidas, y *b* representa el estado de la presión intratorácica obtenida haciendo comunicar con cuidado un manómetro con la cavidad de la pleura. Comparando estas dos curvas, aparece evidente que ni el máximum ni el mínimum de la presión arterial concuerda exactamente, ya sea con la inspiración ya con la espiración. Al principio de la inspiración *(i)* se ve disminuir la presión arterial; sin embargo, en seguida vuelve á aumentar, pero no llega á su máximo sino algún tiempo después de haber comenzado la espiración *(e¹*; durante el resto de ésta vuelve á bajar y desaparece en la siguiente inspiración. Por consiguiente, para conciliar los hechos representados por estas curvas con la explicación mecánica dada antes, debemos suponer que los

efectos benéficos del movimiento inspiratorio para el más completo aflujo de sangre hacia el corazón, necesitan cierto tiempo para desarrollarse y duran más que ese mismo movimiento.

Pero existen fenómenos los cuales demuestran que en la producción de las ondulaciones respiratorias entran en acción otras influencias además de las antes mencionadas.

Cuando se sustituye la respiración natural por la artificial, como por ejemplo, se hace en un animal sometido á la acción del curare, se observan ondulaciones de la curva de presión de la sangre semejantes en sus caracteres, si bien en grado menor á las que se ven en condiciones normales. Ahora bien: en la respiración artificial las condiciones mecánicas en que se hallan colocadas las vísceras del tórax, por lo que respecta á la presión, son precisamente contrarias á las que existen durante la respiración natural, porque cuando se insufla aire en la tráquea para distender los pulmones, la presión en el tórax aumenta en vez de disminuir. Evidentemente la explicación dada no tiene ningún valor respecto de las ondulaciones de la presión sanguínea que se observan durante la respiración artificial.

Pero existe otra explicación también de naturaleza mecánica, á saber. Cuando los pulmones son distendidos, ya por la respiración artificial, ya por la natural, esto es, por medio de una presión traqueal positiva ó de una pleurítica negativa, el aumento de la superficie de la pared de cada alvéolo pulmonar tiende á estirar y alargar los capilares que se encuentran en las paredes alveolares, y necesariamente alargándolos los estrecha, precisamente lo mismo que sucede con un tubo de gutapercha, que se estrecha cuando se le estira. Esta estrechez de los capilares ofrece un obstáculo al paso de la sangre por ellos; por lo tanto, la expansión de los alvéolos en la inspiración, permaneciendo iguales todas las demás condiciones, será desfavorable á la marcha de la sangre por los pulmones. Además, en la respiración artificial la presión positiva que se efectúa sobre las paredes alveolares tiende igualmente á comprimir los capilares, y más aún á poner un obstáculo al curso de la sangre en ellos; y experimentos directos demuestran que cuando la sangre es lanzada artificialmente en una relación constante por la arteria pulmonar, la vuelta de la sangre por las venas pulmonares disminuye cuando los pulmones están distendidos (á causa de la presión traqueal positiva) y aumenta de nuevo al recobrar los pulmones su primitivo volumen (1). La mayor ó menor circulación de sangre por los pulmones,

(1) Poiseuille, *Compt. Rend.*, t. XLIV (1855), pág. 1072. Quincke u. Pfeiffer, *Arch. f. Ana. u. Phys.*, 1871, pág. 90.

debida á la menor ó mayor cantidad que va al corazón izquierdo, disminuirá ó aumentará la presión sanguínea. Es también muy probable que las ondulaciones respiratorias observadas cuando se practica la respiración artificial sean producidas igualmente por cambios efectuados en el calibre de los capilares pulmonares y de los pequeños vasos. Tratándose de la respiración natural, las cosas varían algo. La estrechez de los capilares, debida al aumento de las dimensiones de los alvéolos pulmonares, entra en juego como antes, pero en vez de una presión traqueal positiva, la que se verifica sobre los capilares, es una presión pleurítica negativa, que probablemente tiende á vaciarlos; pero el problema resulta entonces muy complicado, y aunque se haya asegurado (1) que cuando la respiración es producida por medio de una presión pleurítica negativa, la circulación artificial por los pulmones, al contrario de cuando se emplea la presión traqueal positiva, aumenta, la cuestión es todavía demasiado incierta para que podamos afirmar hasta qué punto las ondulaciones de la presión sanguínea, durante la respiración normal, sean producidas por cambios efectuados en la circulación pulmonar.

Además, tenemos una prueba de otras acciones de naturaleza no mecánica, sino nerviosa, que por lo menos toman alguna parte en la producción de los fenómenos de que nos estamos ocupando. Un carácter notable de la ondulación respiratoria de la curva de presión de la sangre en un perro, consiste en que la frecuencia de la pulsación aumenta durante la subida de la ondulación y se hace más lenta cuando aquélla baja. La aceleración de las contracciones cardiacas podría considerarse como á propósito para explicar en parte esa elevación, si no existieran otros dos hechos. En el conejo las ondulaciones respiratorias, si bien muy marcadas, presentan una pequeña diferencia en la subida y en la bajada, en relación con la pulsación. En el perro esa diferencia desaparece en seguida seccionando los dos nervios vagos, sin ningún otro cambio esencial en las ondulaciones. Evidentemente la pulsación más lenta durante el descenso es ocasionada por una excitación concomitante del centro cardio-inhibitorio en la médula oblongada, y la pulsación más acelerada durante la subida depende de que en ese intervalo el centro se halla relativamente en reposo. De aquí se deducen indicaciones muy importantes, pues mientras el centro respiratorio en la médula oblongada está en acción, produciendo impulsos rítmicos de inspiración y espiración, el próximo centro cardio-inhibitorio como por simpatía,

(1) Quincke u. Pfeiffer, *op. cit.*

goza de cierta actividad, de tal modo que su acción sobre el corazón aumenta y disminuye á cada movimiento respiratorio.

Pero si el centro cardio-inhibitorio se encuentra así sincrónicamente alterado, ¿no debemos suponer que el centro vaso-motor se halle también comprendido en esa acción? Poseemos una prueba de que eso es lo que sucede precisamente.

Cuando se suspende la respiración artificial, se observa un aumento muy grande y constante de la presión. Este hecho puede depender en parte del aumento en la fuerza de la contracción cardiaca producida por el carácter muy venoso de la sangre; pero esto sólo sucede en muy pequeña parte. Este aumento es muy semejante al producido excitando fuertemente cierto número de nervios vaso-constrictores, y casi no puede haber duda de que ese es debido á la sangre venosa que se conduce como un estímulo del centro vaso-motor en la médula, produciendo así una constricción de las pequeñas arterias del cuerpo, especialmente las de las superficies esplánicas. Decimos «excitando el centro vaso-motor en la médula oblongada», porque aunque la sangre venosa puede excitar otros centros vaso-motores en la médula espinal (1), y quizá también obrar directamente sobre mecanismos periféricos locales, ó sobre las túnicas musculares de las pequeñas arterias mismas, así como un aumento de presión acompaña á la dispnea si se ha seccionado anteriormente la médula espinal por debajo del bulbo, el que ese aumento sea mucho menor en estas circunstancias prueba que el centro medular toma una parte principal en él. Al cesar la respiración artificial, cesan igualmente las ondulaciones respiratorias, de suerte que la curva de la presión sanguínea marca al principio constantemente casi una línea recta; pero después de pasado algún tiempo, aparecen nuevas ondulaciones llamadas curvas de Traube, (fig. 51, 2, 3), muy parecidas á las precedentes, sólo que son mayores y de un carácter más amplio. Estas nuevas ondulaciones, por lo mismo que se manifiestan á falta de todos los movimientos torácicos ó pulmonares, pasivos ó activos, y se observan también después de seccionar los nervios vagos, deben ser de origen vaso-motor; su aumento rítmico debe depender de una constricción también rítmica de las pequeñas arterias, debida á una excitación igualmente rítmica de los centros vaso-motores, y especialmente del de la médula oblongada, puesto que las ondulaciones son menos marcadas cuando se ha seccionado la médula espinal. Se mantienen así mientras continúa aumentando

(1) Luchsinger, Pflüger's *Archiv*, XVI (1878), pág. 510.

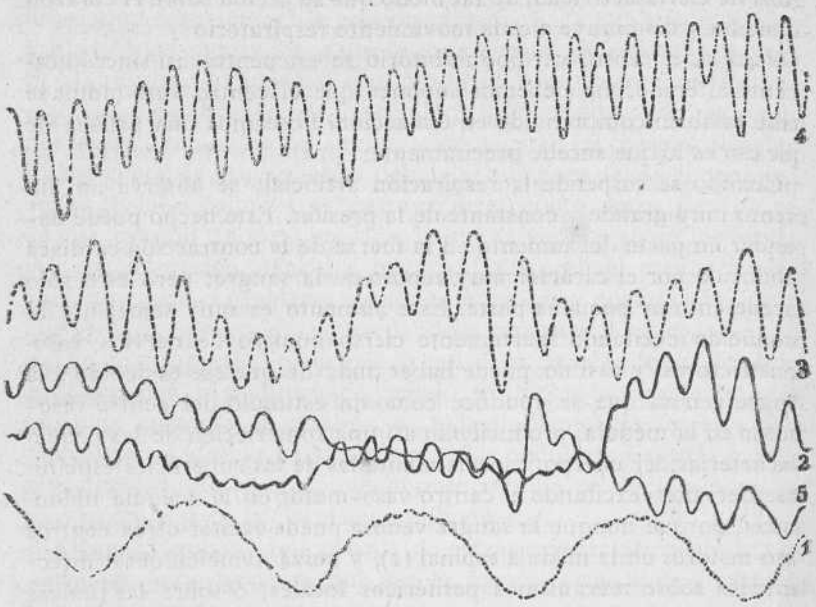


Fig. 51. Curvas de Traube.—(Léase de izquierda á derecha.)

Las curvas 1, 2, 3, 4, 5 fueron tomadas á intervalos, y corresponden todas á un mismo experimento. Cada una de ellas está colocada en su propia posición relativa á la línea fundamental, que se ha omitido para ahorrar espacio. Mientras se tomaba la curva se mantenía la respiración artificial; las ondulaciones visibles no son, por lo tanto, debidas á la acción mecánica del tórax. Cuando se suspendía la respiración artificial, esas ondulaciones desaparecían por espacio de algún tiempo, y la presión de la sangre aumentaba constantemente á medida que las contracciones del corazón eran más lentas. De repente reaparecían las ondulaciones, como lo demuestra la curva 2. Un poco después aumentaba aún la presión de la sangre, y las contracciones del corazón eran todavía más lentas, pero las ondulaciones eran todavía visibles (curva 3). Más tarde aún (curva 4), la presión era cada vez mayor, pero las contracciones del corazón eran más frecuentes y las ondulaciones más planas. Entonces comenzaba á disminuir rápidamente la presión (curva 5), y continuaba disminuyendo hasta un poco de tiempo después de haberse restablecido la respiración.

la presión de la sangre; sin embargo, con ser más venosa la sangre, tanto el centro vaso-motor como el corazón se enervan, las ondulaciones desaparecen y la presión sanguínea disminuye rápidamente.

Tenemos, pues, una prueba experimental de que, á falta absoluta de causas mecánicas, pueden obtenerse las ondulaciones de la presión sanguínea de origen nervioso directo, que se parecen muchísimo á las que acompañan á la respiración natural, siempre que la

sangre se hace suficientemente venosa. Es difícil comprender por qué el centro vaso-motor posea la actividad rítmica representada en las curvas de Traube, y por qué ese ritmo se parezca tanto al respiratorio, á no ser que el centro vaso-motor se haya acostumbrado anteriormente á una actividad sincrónica con la rítmica del centro respiratorio. Es imposible demostrar experimentalmente que en la respiración natural el centro vaso-motor sea estimulado por la sangre venosa ordinaria á presentar una actividad rítmica semejante á la representada en las curvas de Traube, porque no es posible prescindir de los factores mecánicos de que antes nos hemos ocupado. Y el argumento de que así como las ondulaciones observadas en la respiración artificial continúan, como se ha asegurado, después de seccionar la médula oblongada, las acciones vaso-motoras no puedan tomar parte en la producción de las ondulaciones de la respiración natural, no tiene ningún valor, porque, como hemos visto, las ondulaciones de la respiración artificial tienen un origen mecánico perfectamente distinto de las de la respiración natural. Por otra parte, si, como otros afirman, las ondulaciones de la respiración artifical, aunque no sean destruídas, disminuyen sin embargo con la sección de la médula oblongada, éstas igualmente deben ser en parte de origen vaso-motor, porque la simple disminución de la presión general de la sangre que sucede á la sección de la médula oblongada no debiera ejercer nunca gran acción sobre las ondulaciones respiratorias si éstas fuesen todas de origen enteramente mecánico.

Mayer (1) ha observado la respiración normal de conejos completamente tranquilos, en los cuales, sin necesidad del curare, se apreciaban curvas muy parecidas á las de Traube, y sobre las cuales se distinguen otras curvas respiratorias yuxtapuestas. Este experimentador cree que esas curvas son de origen vaso-motor.

Podemos por consiguiente deducir que las ondulaciones respiratorias de la presión de la sangre tienen un origen complejo, siendo en parte efectos mecánicos de los movimientos del tórax, producidos quizá por la dilatación y contracción alternativa de los alvéolos pulmonares, pero probablemente también por una variación rítmica de la resistencia periférica, efecto de una actividad asimismo rítmica del centro vaso-motor.

Al calcular los efectos mecánicos del curso de la sangre á su entrada y salida del corazón producidos por los movimientos respiratorios, es preciso tener en cuenta no solamente la acción del tórax, sino también la del abdomen. Así pues, durante el descenso del diafragma, si bien el aflujo de la sangre hacia el corazón derecho

(1) *Wien. Sitzungsberichte*, Bd. 74 (1876).

desde la parte superior del pecho se encuentra sin duda favorecido, en cambio está disminuído en la parte inferior del cuerpo y en el abdomen. Por el contrario, durante la espiración la compresión del abdomen tiende al principio á lanzar la sangre hacia el corazón, por más que luégo, especialmente si aquella continúa por espacio de mucho tiempo y es fatigosa, pueda oponer un obstáculo al curso de la sangre hacia el corazón por las venas cavas, y desde éste á lo largo de la aorta.

Funke y Latschenberger (1), que sostienen que la dilatación y la contracción de los pulmones son los principales factores de las ondulaciones respiratorias, dicen que mientras el efecto principal consiste, alargando y estrechando los capilares, en oponer un obstáculo al curso de la sangre por los pulmones, sin embargo su resultado inicial es lanzar por los capilares una cantidad extraordinaria de sangre, y que igualmente el resultado inicial de la contracción consiste, acortando y ensanchando esos mismos capilares, en mantener cierta cantidad de sangre en los pulmones por espacio de algún tiempo. Para sostener estas ideas dan una explicación muy ingeniosa de las variaciones que tienen lugar en el carácter de las ondulaciones respiratorias acompañadas de diferencias en el ritmo y en el carácter de los movimientos respiratorios. Sostienen además que sus explicaciones tienen valor, no sólo por lo que respecta á la respiración artificial, sino también para la natural, aun cuando la presión pleurítica negativa obre también sobre los gruesos vasos del tórax. Por otra parte, Kowalewsky (2) explica las ondulaciones que se observan en la respiración artificial como ocasionadas, no tanto por la constricción y dilatación de los capilares, como por las variaciones de presión en el aire de los alvéolos pulmonares; y sostiene, en contra de la opinión de Funke y de Latschenberger, que en la respiración natural esas variaciones producidas por la presión pleurítica negativa, y no por la traqueal positiva, se hallan compensadas en exceso por los efectos simultáneos de la misma presión pleurítica sobre los grandes vasos (3).

También se ha dicho que el aumento en la frecuencia de las contracciones cardiacas durante la inspiración puede proceder de la distensión mecánica de los pulmones, por cuya razón se trasmiten á lo largo de los nervios vagos impulsos aferentes, los que, oponiendo un obstáculo al centro cardio-inhibitorio, determinan un aumento en la frecuencia de los latidos del corazón. Pero los experimentos en que se funda esta opinión no son concluyentes.

SECCIÓN 8.ª—EFECTOS DE LOS CAMBIOS EN EL AIRE RESPIRADO.

Efectos de la falta de aire.—Asfixia.

Cuando á consecuencia de la obstrucción de la tráquea, ó por respirar en un lugar confinado, no hay la cantidad de aire necesaria, la respiración normal, después de una fase intermedia de dispnea, es sustituída por el estado conocido con el nombre de asfixia: ésta, si no se pone pronto remedio, ofrece una terminación fatal.

(1) Pflüger's *Archiv*, xv (1877), pág. 405; *ibid.*, xvii (1878), pág. 547.
(2) *Archiv f. Anat. u. Phys.*, 1877, Phys. Abth. pág. 416.
(3) Cf. Zuntz, Pflüger's *Archiv*, xvii (1878), pág. 374.

FENÓMENOS DE LA ASFIXIA.—Apenas el oxígeno de la sangre arterial disminuye de la cantidad normal, los movimientos respiratorios son más profundos y al mismo tiempo más frecuentes; las fases, tanto inspiratoria como espiratoria, se exageran; los músculos suplementarios de que hemos hablado en la página 370 entran en acción, y la frecuencia del ritmo aumenta. Bajo este concepto, la dispnea ó la ortopnea, como se ha llamado á este primer período, contrasta muchísimo con el estado respiratorio especial producido por la sección de los nervios vagos, en el cual, mientras los movimientos respiratorios son más profundos que en el estado normal, disminuyen de frecuencia.

A medida que la sangre se va haciendo cada vez más venosa, los movimientos respiratorios continúan aumentando en fuerza y frecuencia, y un gran número de músculos entran en acción y muy ampliamente. No obstante, al cabo de poco tiempo se ve que los movimientos espiratorios se hacen más evidentes que los inspiratorios. Todo músculo que de cualquier modo puede acelerar la inspiración entra en acción, y al final casi todos los músculos del cuerpo se hallan comprometidos en la lucha. Los movimientos espiratorios ordenados terminan por convulsiones, cuyo orden y ritmo están oscurecidos por su violencia y extensión. Que estas convulsiones, merced á las cuales la dispnea se convierte en asfixia, son debidas á la excitación de la médula oblongada producida por la sangre venosa, lo prueba el que no se manifiestan si la médula espinal ha sido previamente seccionada por debajo del bulbo, si bien se presentan aun después de estirpadas las porciones del cerebro situadas por encima de la médula oblongada. Se suele hablar de un «centro de las convulsiones» en la médula oblongada, cuya excitación da origen á las convulsiones; pero si admitimos la existencia de ese centro, debemos también admitir al mismo tiempo que está unido por medio de estrechos lazos con la división espiratoria normal del centro respiratorio, puesto que pueden observarse todos los pasos intermedios entre un simple ligero movimiento espiratorio de la respiración normal, y la más violenta convulsión de la asfixia. Otra prueba de que esas convulsiones son producidas por la acción de la médula oblongada, la ofrece el que otras de un carácter perfectamente semejante, se observan cuando de repente se impide el aflujo de sangre al bulbo raquídeo ligando los vasos sanguíneos de la cabeza. En este caso, no recibiendo nueva sangre, los centros nerviosos permanecen en un estado de asfixia por la falta del oxígeno, y se observan convulsiones espiratorias completamente semejantes á las de la asfixia ordinaria, y como éstas, precedidas de una fase pasajera de dispnea. Tales con-

vulsiones «anémicas» se presentan después de una repentina y abundante pérdida de sangre de todo el cuerpo, puesto que el bulbo raquídeo es de la misma manera excitado por la falta de sangre arterial.

Esos esfuerzos violentos enervan en poco tiempo al sistema nervioso; y las convulsiones, después de estar mantenidas por un corto tiempo, cesan de repente y van seguidas de un período de reposo. Este último es debido al agotamiento; las pupilas dilatadas de una manera extraordinaria no sienten la acción de la luz; tocando la córnea no se mueven los párpados, y en realidad no se produce ninguna acción refleja, de cualquier modo que se exciten las superficies sensitivas. Todos los movimientos espiratorios activos han cesado; los músculos están flácidos y en reposo, y por más que de cuando en cuando el centro respiratorio recobre energía suficiente para desarrollar movimientos respiratorios, éstos se parecen á los de una respiración tranquila normal, siendo, por lo que respecta á la acción de los músculos, casi enteramente inspiratorios. Se suceden á largos intervalos como los que tienen lugar después de la sección de los nervios vagos, y como ellos son profundos y lentos. El centro respiratorio enervado necesita de algún tiempo para desarrollar una incitación inspiratoria; pero el impulso originado es proporcionalmente algo mayor. Podría decirse que la resistencia que tiene que vencer es siempre muy notable, y por lo tanto cuando el esfuerzo da resultados debe producir grande efecto.

A medida que pasa el tiempo, esos esfuerzos inspiratorios se hacen menos frecuentes; su ritmo es irregular, y largos intervalos, cada uno de los cuales parece que debe ser el último, van seguidos de algunas inspiraciones en cierto modo repetidas con frecuencia. Esos intervalos se hacen más largos y los movimientos inspiratorios menos profundos. Cada inspiración va acompañada de la contracción de músculos accesorios, especialmente de la cara, de suerte que es cada vez más anhelosa. Esa anhelación inspiratoria llega hasta una contracción convulsiva de todo el cuerpo; y con los miembros extendidos, el tronco rígido, la cabeza hacia atrás, la boca completamente abierta y las narices dilatadas, se exhala el último suspiro.

Por consiguiente, podemos dividir en tres períodos el fenómeno que resulta de una prolongada falta de aire: 1.°, un período de disp-nea caracterizado por un aumento de los movimientos respiratorios, tanto inspiratorios como espiratorios; 2.°, un período convulsivo caracterizado por el predominio de los esfuerzos espiratorios y cuyo punto culminante son las convulsiones generales; 3.°, un período de agotamiento, durante el cual las tardías y prolongadas inspiraciones

van disminuyendo poco á poco. Cuando estos hechos son producidos por una repentina obstrucción de la tráquea, duran cerca de 4 ó 5 minutos en el perro, y 3 ó 4 en el conejo. El primer período pasa gradualmente al segundo, y las convulsiones se manifiestan al final del primer minuto. La transición del segundo al tercer período es en cierto modo repentina, puesto que las convulsiones cesan al principio del segundo minuto. El tiempo restante lo comprende el tercer período.

La duración de la asfixia varía no solamente en los diversos animales, sino también en uno mismo en diferentes circunstancias. Los animales recién nacidos y jóvenes necesitan de una inmersión en el agua mayor que los adultos para que se verifique la muerte por asfixia. Así, mientras es extraordinario que un perro adulto recobre la vida después de una inmersión en agua de minuto y medio de duración, se sabe que un perrito apenas nacido soporta una inmersión de más de cincuenta minutos. La causa de esta diferencia reside en que en el animal joven los cambios respiratorios de los tejidos son mucho menos activos. Éstos consumen menor cantidad de oxígeno y la suma total de este gas en la sangre se agota con menos rapidez. La actividad respiratoria de los tejidos puede también disminuir por deficiencia en la circulación; por consiguiente, un cuerpo en estado de síncope en el momento de comenzar la falta del oxígeno puede experimentar esa pérdida durante un período de tiempo mayor que aquel en el cual la circulación se halle en pleno vigor. Siendo en los dos casos igual la cantidad de oxígeno en la sangre, cuanto más frecuente es la circulación con más prontitud debe consumirse aquel. En muchos casos de asfixia la muerte se acelera por la entrada del agua en los pulmones.

Con el ejercicio repetido el centro respiratorio puede habituarse á tolerar una escasa cantidad de oxígeno por espacio de un tiempo mucho mayor que el ordinario antes de que aparezca la dispnea, como se observa en los buzos.

Los fenómenos de la asfixia lenta, en la cual la renovación del aire va gradualmente desapareciendo, son fundamentalmente iguales á los que resultan de una repentina y total falta de aquél. Se observan los mismos períodos, pero se desarrollan más lentamente.

La circulación en la asfixia.—Si se pone en comunicación la carótida ó cualquiera otra arteria de un animal con un manómetro durante el desarrollo de la asfixia antes descrita, se observarán los hechos siguientes. Durante el primero y el segundo período, la presión de la sangre aumenta rápidamente, excediendo mucho de la normal. Durante el tercer período, disminuye todavía con mayor rapidez, bajando de la normal y siendo nula cuando sobreviene la muerte. Las ondulaciones respiratorias de la curva de presión son repentinas y algo irregulares, puesto que los movimientos ondulatorios van acompañados de una disminución de la presión. Cuando el animal ha estado sometido antes á la acción del curare, de modo que los impulsos respiratorios no puedan manifestarse por ningún movi-

miento muscular, la elevación de la curva de presión, como ya hemos dicho, es al principio constante y no interrumpida, pero al cabo de un tiempo variable aparecen las curvas de Traube. Como quiera que durante el tercer período la presión disminuye, esas ondulaciones desaparecen.

Las contracciones del corazón al principio son algo frecuentes, pero al poco tiempo son más lentas, adquiriendo entonces mayor fuerza, por cuya razón las curvas del pulso marcadas por el esfigmófrago son excesivamente marcadas (fig. 51). Aun cuando la presión de la sangre disminuya, las curvas del pulso conservan todavía esos caracteres; el corazón continúa latiendo algunos segundos después de cesar los movimientos respiratorios, y por último las contracciones cardiacas pierden rápidamente su fuerza y su frecuencia.

Si se abre el tórax de un animal durante la respiración artificial y se produce la asfixia suspendiendo la respiración, se ve que el corazón durante el segundo y tercer período se ingurgita completamente de sangre venosa, distendiéndose en sumo grado todas las cavidades y todas las gruesas venas. Si se observa el corazón hasta el final de estos hechos, se ve que las contracciones más débiles producidas hacia el fin del tercer período son completamente impotentes para vaciar sus cavidades, y, al desaparecer el último latido, las cavidades del corazón se hallan todavía ingurgitadas de sangre. Cuando se pinchan las venas corre la sangre; y á menudo puede observarse que vuelven á aparecer las contracciones del corazón si se hace desaparecer la excesiva distensión de sus cavidades por medio de la punción de los grandes vasos. Cuando la rigidez cadavérica comienza á manifestarse después de la muerte por asfixia, las cavidades izquierdas del corazón se hallan más ó menos privadas de su contenido, pero no así las derechas. Por consiguiente, en las autopsias practicadas en los casos de muerte por asfixia, se encuentra que mientras el lado izquierdo está relativamente vacío, el derecho se halla ingurgitado.

Estos diferentes fenómenos se producen probablemente de la siguiente manera.

El carácter venoso de la sangre, que cada vez va aumentando más, aumenta también la acción del centro vaso-motor general, produciendo así una constricción de todas las pequeñas arterias. Esta es la causa del aumento tan evidente de la presión de la sangre, por más que, como ya hemos dicho, la sangre venosa puede obrar también directamente sobre los demás centros vaso-motores espinales, y tal vez sobre los mecanismos vaso-motores periféricos ó sobre las túnicas musculares de las arterias, ó bien puede también alterar la re-

sistencia periférica modificando los cambios en las regiones capilares (véase pág. 242).

Ese aumento en la resistencia periférica, aunque favorece indirectamente (pág. 210) el aumento de la fuerza de las contracciones cardiacas, es sin embargo un obstáculo directo á que el corazón pueda vaciar su contenido. Por otra parte, los movimientos respiratorios que cada vez van aumentando más, facilitan el curso de la sangre venosa hacia el corazón, que por lo mismo se llena cada vez más. Esa turgescencia se halla además favorecida por la marcada lentitud de las contracciones cardiacas. A su vez depende en parte de que el centro cardio-inhibitorio de la médula oblongada es excitado por la sangre venosa, puesto que cuando los nervios vagos están seccionados esa lentitud es mucho menos pronunciada. No obstante, no desaparece por completo, y nos vemos por lo tanto inducidos á suponer que dependa en parte de que la sangre venosa obre de una manera inhibitoria directamente sobre el corazón mismo. Por un lado la mayor resistencia, y por otro el aumento en el aflujo de sangre y los largos intervalos entre las contracciones cardiacas, todo esto contribuye á distender cada vez más el corazón.

Cuando las gruesas venas están llenas de sangre, los movimientos inspiratorios no pueden ejercer su acción habitual de aumentar la presión sanguínea. Toda la fuerza del movimiento del tórax, por lo que respecta á la circulación, se gasta en disminuir la presión alrededor de las grandes arterias, y de ahí procede la disminución de la presión sanguínea á cada movimiento respiratorio.

La distensión de las cavidades cardiacas, al principio favorable á las contracciones cardiacas, es perjudicial cuando aumenta mucho. Al mismo tiempo los tejidos cardiacos, que probablemente al principio son excitados, al cabo de poco tiempo se enervan por la acción de la sangre venosa, y las contracciones del corazón son más débiles y más lentas.

Respecto á este aumento de la debilidad y lentitud de las contracciones cardiacas, la presión de la sangre comienza á disminuir á pesar de la continua constricción arterial, puesto que cada vez es menor la cantidad de sangre aspirada por el sistema arterial; la altura de las curvas del pulso en este período es debida principalmente á la lentitud de las contracciones cardiacas. Mientras que á cada segundo la cantidad de sangre que desde el corazón pasa á las arterias va siendo cada vez menor, la presión disminuye gradualmente, y esa disminución se halla favorecida por el agotamiento del centro vasomotor hasta que poco antes de las últimas contracciones cardiacas desciende á 0. Así pues, al final de la asfixia, mientras el corazón y

el sistema venoso se hallan distendidos por la sangre, el sistema arterial está menos lleno que en el estado normal.

Efectos del aumento en la provisión del aire.—Apnea.

Es un hecho que puede comprobarse por la observación propia que después de varios esfuerzos inspiratorios de mayor fuerza que la habitual se puede contener la respiración más tiempo del ordinario. En otros términos: aumentando la acción respiratoria, la sangre puede ponerse en tales condiciones que la producción de los impulsos respiratorios pueda diferirse más de lo ordinario, y entonces puede resistirse por más tiempo del habitual al deseo y necesidad de respirar. Este estado de cosas, que fácilmente podemos producir por nosotros mismos, es el principio de aquella especial condición determinada por una respiración demasiado vigorosa ó por la inhalación del oxígeno, de la que ya hemos hecho mención designándola con el nombre de «apnea» (1) (pág. 394). El carácter principal de la apnea consiste en que la sangre contiene en un tiempo dado mayor cantidad de oxígeno que la normal. Por consiguiente, se necesita un tiempo mayor para que la falta de oxígeno en la sangre de los capilares de la médula oblongada, ó más bien de las células nerviosas que constituyen el centro respiratorio, alcance el límite que determina el desarrollo de un impulso respiratorio. Los procesos moleculares de estas células están dispuestos de modo que cuando el oxígeno necesario á su consumo disminuye hasta cierto nivel, las incitaciones respiratorias se manifiestan al llegar una nueva cantidad de oxígeno. Aumentado ese oxígeno necesario, se halla retardada y disminuída la acción explosiva de las células, ó lo que es lo mismo, se manifiesta la apnea. De la misma manera, cuando disminuye el aflujo de nuevo oxígeno, las explosiones están también disminuídas y reforzadas; es decir, aparece la dispnea. Las diversas condiciones del centro respiratorio durante la apnea, se demuestran con evidencia por los diferentes efectos que se producen, excitando las fibras aferentes del tronco del nervio vago con el mismo estímulo durante los tres períodos. Si la corriente empleada es de tal fuerza que aumente ligeramente el ritmo de la respiración normal, se verá que no ejerce ninguna acción en la apnea, mientras que en la dispnea puede casi producir movimientos convulsivos. En efecto, en la apnea bien evi-

(1) Es de deplorar que este término sea empleado por algunas autoridades médicas en sentido casi idéntico al de asfixia. En su verdadero sentido fisiológico, como lo empleamos aquí, es precisamente lo opuesto á la asfixia.

dente una fuerte excitación de los nervios vagos puede muy bien no producir ningún resultado.

Según Ewald (1), la hemoglobina de la sangre durante la apnea se halla perfecta ó casi perfectamente saturada de oxígeno; su aumento absoluto parece no ser grande, de 0,1 á 0,9 por 100 volúmenes. Sin embargo, la tensión á que se encuentra ese aumento es muy grande. La sangre venosa, si la respiración artificial empleada para producir la apnea se ha hecho convenientemente, contiene mayor cantidad de oxígeno que la normal y presenta un hermoso color rojo. Cuando la respiración artificial alterna con la circulación pulmonar, disminuyendo así la rapidez de la corriente general sanguínea, la sangre venosa puede aún ser más oscura que de ordinario (2).

Efectos de los cambios en la composición del aire respirado (3).

Nos hemos ocupado ya de los efectos de aquellos cambios que se producen en el acto de la respiración misma, á saber, una falta de oxígeno y un exceso de ácido carbónico. Solamente añadiremos ahora que el efecto de un exceso de oxígeno, por decirlo así, repentino, exceptuando los casos de extraordinaria presión, es simplemente la apnea y que las variaciones en la cantidad del nitrógeno no ejercen por sí mismas ninguna acción, siendo este gas indiferente en sumo grado por lo que respecta á los procesos fisiológicos.

Gases venenosos.—El óxido de carbono produce los mismos efectos que la falta de oxígeno, en cuanto que se apodera previamente de la hemoglobina, impidiendo así á la sangre oxigenarse convenientemente (véase pág. 370). El hidrógeno sulfurado produce efectos parecidos, pero de una manera diferente; obra como un agente de reducción (véase pág. 367). Algunos gases no son respirables, porque determinan un espasmo de la glotis, y se dice que hasta cierto punto esto tiene lugar respecto del ácido carbónico.

Efectos de los cambios en la presión del aire respirado (4).

Disminución gradual de la presión.—Sus síntomas son los de la falta de oxígeno; los animales mueren por asfixia. A medida que la presión disminuye, la sangre contiene cada vez menor cantidad de oxígeno, puesto que la que existe en la sangre arterial al cabo de poco tiempo es menor que la normal en la sangre venosa. También

(1) Pflüger's *Archiv*, VII (1873), 575.
(2) Finkler y Oertmann, Pflüger's *Archiv*, XIV (1877), pág. 38.
(3) Paul Bert. *Recue. Exp. sur la pression Baromet.*, 1874.
(4) Bert, *op. cit.*

disminuye la cantidad de ácido carbónico en la sangre. La dispnea pronunciada va acompañada de una gran debilidad general, y las convulsiones, aunque frecuentes, no existen siempre; su presencia parece depender de la rapidez con que disminuye el oxígeno de la sangre.

Disminución repentina.—La muerte en estos casos proviene de que los gases quedan en libertad dentro de los vasos sanguíneos, oponiendo por lo tanto un obstáculo mecánico á la circulación. El gas que se encuentra en los vasos sanguíneos, examinados después de la muerte, es principalmente el nitrógeno.

Aumento de la presión.—A causa de una presión superior á algunas atmósferas, se desarrollan simples síntomas de intoxicación con los narcóticos, del todo parecidos á los que se presentan cuando se respira ácido carbónico en exceso, y casi no puede haber duda de que sean producidos por la misma causa, á saber, el exceso de ácido carbónico en la sangre. Por lo demás, á una presión de 4 atmósferas de oxígeno correspondiente á 20 atmósferas de aire, y aun más, se presenta un fenómeno muy notable. Los animales mueren asfixiados y con convulsiones, precisamente lo mismo que cuando hay falta de oxígeno; y en comparación la cantidad de ácido carbónico está disminuída; es decir, cuando la presión del oxígeno pasa de cierto límite, las oxidaciones del cuerpo disminuyen, y si todavía aquél aumenta más, éstas se suspenden por completo. La oxidación del fósforo es completamente análoga á este fenómeno: á una alta presión de oxígeno el fósforo no arde. Paul Bert demostró además que las plantas, las bacterias y los fermentos orgánicos mueren igualmente por una excesiva presión de oxígeno.

SECCIÓN 9.ª—MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS MODIFICADOS.

El mecanismo respiratorio y sus anexos, juntamente con la función respiratoria, particularmente en el hombre, es útil como medio para expresar las emociones. Además, la columna de aire respirado al salir del pecho con frecuencia se emplea como medio mecánico para expulsar cuerpos situados en los conductos aéreos superiores. De ahí se produce cierto número de movimientos respiratorios modificados de una manera especial y más ó menos complicados, llamados suspiro, tos, risa, etc., á propósito para cumplir ciertos fines especiales que en realidad no son respiratorios. Todos son de carácter esencialmente reflejo, pues el estímulo que los determina unas veces altera un nervio aferente periférico, como en la tos; otras obra sobre

partes más altas del cerebro, como en la risa y en el llanto, y otras quizá, como en el bostezo y en el suspiro, obra sobre el centro respiratorio mismo. De la misma manera que el simple acto respiratorio, esos movimientos pueden efectuarse con mayor ó menor resultado mediante un esfuerzo directo de la voluntad.

El suspiro consiste en una profunda y prolongada inspiración, verificada principalmente por la nariz y seguida de una espiración algo más corta, pero relativamente amplia.

El bostezo consiste igualmente en una profunda inspiración, más profunda y más larga que la del suspiro, efectuada con la boca muy abierta, y va acompañada de un descenso extraordinario de la mandíbula inferior, y á menudo también de una elevación de los hombros.

El hipo consiste en una repentina contracción inspiratoria del diafragma, durante la cual la glotis se cierra de repente, impidiendo la entrada del aire en el tórax, mientras que la columna de aire que iba á penetrar, chocando contra la glotis cerrada, produce un sonido muy claro. Los impulsos aferentes del acto reflejo son trasmitidos por las ramas gástricas del nervio vago. La oclusión de la glotis se efectúa por la acción del nervio laríngeo inferior. (Véase *Voz.*)

En el sollozo se suceden lentamente una serie de inspiraciones convulsivas, puesto que la glotis se cierra antes de lo que lo hace en el caso precedente, de suerte que poco ó ningún aire entra en el tórax.

La tos consiste en primer lugar en una inspiración profunda y prolongada, por medio de la cual los pulmones se llenan mucho de aire; á ésta sucede una oclusión total de la glotis, y entonces sobreviene una repentina y forzada espiración, á la mitad de la cual la glotis se abre de repente y una bocanada de aire es lanzada por las vías respiratorias superiores. Los impulsos aferentes de este acto reflejo en muchos casos, como por ejemplo, cuando hay un cuerpo extraño en la laringe ó en la epiglotis, son trasmitidos por el nervio laríngeo superior; pero este movimiento puede provenir también de estímulos aplicados á otros ramos aferentes del nervio vago, como los que van á los bronquios y al estómago (?), y el ramo auricular distribuído por el *meatus externus*. También la excitación de otros nervios, como por ejemplo los de la piel, por medio de una corriente de aire frío, puede determinar un golpe de tos.

En el estornudo el movimiento general es esencialmente igual, con la diferencia de que la abertura de la faringe en la boca se cierra por la contracción de los pilares anteriores del velo del paladar y por el descenso de éste, de suerte que la fuerza de la bocanada de aire es

lanzada enteramente por la nariz. Los impulsos aferentes ordinariamente proceden en este caso de los ramos nasales del quinto par. Sin embargo, cuando el estornudo es producido por una luz muy intensa, entonces el nervio aferente parece ser el óptico.

La risa consiste esencialmente en una inspiración á la cual sigue no una espiración sola, sino toda una serie, que á menudo se prelonga mucho, de cortas espiraciones espasmódicas, permaneciendo durante este tiempo la glotis bien abierta y entrando en vibración las cuerdas vocales de una manera característica.

En el llanto los movimientos respiratorios se modifican de la misma manera que en la risa; su ritmo y la expresión de la cara que le acompaña difieren, sin embargo, por más que frecuentemente no puedan distinguirse la risa y el llanto.

Nuestros más precisos conocimientos respecto á la fisiología de la respiración datan de fines de 1777, cuando Lavoisier demostró la naturaleza de la combustión, siguiendo de cerca la demostración de Priestley de la identidad que existe entre la respiración y la combustión (1771) y el descubrimiento del oxígeno (1774). Antes de eso, los hechos más importantes fueron: el descubrimiento de Van Helmont (1648), de que el gas silvestre (ácido carbónico) no era respirable; la demostración dada por Hook (1664) de los efectos de la respiración artificial; por Lower (1669) de la relación que tiene con la respiración la diferencia de color entre la sangre venosa y la arterial; por Boyle (1670) de la necesidad para la respiración del aire disuelto en el agua; las observaciones y reflexiones de Mayow (1674) respecto al *spiritus nitro-aereus* (oxígeno), á quien faltó poco para aventajar á Lavoisier en un siglo, y el descubrimiento de Black (1757) del ácido carbónico en el aire. Por lo demás, Lavoisier sostenía que la combustión respiratoria se verificaba en los bronquios, segregándose para este objeto una sustancia hidro-carbónica por la sangre; y aunque Lagrange supuso que el oxígeno podía ser absorbido por la sangre y el ácido carbónico exhalado por ella, verificándose la combustión en la sangre ó en los tejidos, y Spallanzani (1803) y W. F. Edwards (1823) demostraron que los caracoles, las ranas y los mamíferos jóvenes continuaban produciendo ácido carbónico en una atmósfera de hidrógeno, por cuya razón la combustión directa en los pulmones era imposible, predominó la opinión de Lavoisier á causa de la dificultad de extraer los gases de la sangre, hasta que en 1837 Magnus empleó la bomba aspirante de mercurio y demostró que tanto la sangre venosa como la arterial contenían oxígeno y ácido carbónico. Sus investigaciones y las de Lothar Meyer y Fernet, que vinieron poco después, foman la base de nuestros conocimientos actuales. Los trabajos de Ludwig y su escuela, los de Pflüger y sus discípulos, y otros muchos, han hecho avanzar á este asunto hasta el estado en que hoy se encuentra. Los descubrimientos espectroscópicos de Hoppe-Seyler y de Stokes han tenido una gran importancia, y á Rosenthal somos deudores de una exposición muy clara del mecanismo nervioso de la respiración.

CAPÍTULO III.

SECRECIÓN DE LA PIEL.

Hemos dejado el alimento al pasar del tubo digestivo á la sangre, y si el estado actual de nuestros conocimientos lo permitiese, la marcha natural de nuestro estudio nos llevaría á seguir al alimento desde la sangre á los tejidos, y después volver á ocuparnos otra vez de los productos de la actividad de estos tejidos nuevamente en la sangre, y por último ya fuera del organismo. Pero por ahora no nos es dado hacer esto con fruto; y lo más conveniente será estudiar primero los productos finales del metabolismo del cuerpo, y la manera como son eliminados, y luego volvernos á ocupar de los cambios intermedios.

El alimento del hombre se compone de diferentes sustancias, á saber: proteicas, grasas é hidro-carbonadas, varias sales y agua. Al pasar por la sangre y por los tejidos del organismo las sustancias proteicas, las grasas y las sustancias hidro-carbonadas se convierten en urea (ó en otro cuerpo muy parecido), en ácido carbónico y agua, suministrando el ázoe da la urea solamente las sustancias proteicas. Muchas de estas últimas contienen azufre, y también fósforo combinado de una manera ú otra, é igualmente algunas grasas tienen también fósforo. Estos elementos en último resultado se oxidan formando fosfatos y sulfatos, y salen del cuerpo en esa forma juntamente con otras sales.

Generalmente hablando, los productos de desasimilación de la economía animal son la urea, el ácido carbónico, algunas sales y el agua. De éstos, una gran parte de ácido carbónico y una notable cantidad de agua son eliminados del organismo por los pulmones durante la respiración; mientras que toda (ó casi toda) la urea, la mayor parte de las sales y una gran cantidad de agua con una porción insignificante de ácido carbónico sale por los riñones. Por lo tanto, el trabajo del restante tejido secretorio, la piel, se limita á eliminar una cantidad relativamente pequeña de sales, un poco de

ácido carbónico, y una cantidad más bien grande, si bien variable, de agua en forma de traspiración. Hemos visto que la secreción efectiva por medio de los intestinos, es decir, la parte de las heces fecales que no son solamente materias no digeridas, es muy pequeña.

Naturaleza y cantidad de la traspiración.

La cantidad de materias que se elimina del organismo humano por la piel es muy notable. Así pues, Sequin (1) calculaba que mientras salían siete granos por minuto por los pulmones, por la piel se eliminaban once granos. Esta cantidad es sumamente variable. Funke (2) calculó, fundándose en datos tomados recubriendo el brazo con una capa de gutapercha, que la cantidad total de la traspiración verificada por todo el cuerpo en veinticuatro horas puede calcularse entre 2 y 20 kilogramos; pero este cálculo evidentemente está sujeto á muchos errores.

De toda la cantidad así eliminada, una parte desaparece en seguida en forma de vapor acuoso conteniendo sustancias volátiles, mientras otra puede permanecer por espacio de algún tiempo sobre la piel en forma líquida: la primera se llama á menudo *traspiración insensible*, y la segunda *traspiración sensible*. La relación entre estas dos dependerá de la rapidez de la secreción en relación con la sequedad, temperatura y movimiento del aire adyacente. Así, suponiendo que la relación de la secreción permanezca constante, cuanto más seco y caliente está el aire y cuanto más rápidamente es renovado el que se halla en contacto con el cuerpo, tanto mayor será la cantidad de traspiración sensible que por la evaporación se trasforma en insensible; y al contrario, cuanto más frío, húmedo y estancado es el aire, mayor cantidad de traspiración puede presentarse sobre la piel en forma de sudor sensible. Por lo mismo que, como su nombre lo indica, nos limitamos solamente á la traspiración sensible, es posible, y á menudo acontece, que nos parece traspirar mucho, cuando en realidad no aumenta tanto el grado de la respiración total como la relación relativa de la traspiración sensible. Sin embargo, la cantidad de la secreción puede aumentar hasta el punto que ningún grado de sequedad, calor ó movimiento del aire baste para producir la necesaria evaporación, y de este modo la traspiración sensible puede ser abundantísima en un aire caliente y seco. En la práctica ocurre esto habitualmente, pues sabido es que una alta temperatura pro-

(1) *Ann. d. Chim.*, xc, págs. 52, 403.
(2) Moleschott's *Untersuch.*, iv, pág. 56.

duce, como veremos en seguida, un aumento de secreción, y es posible que la simple sequedad del aire ejerza un efecto parecido.

La cantidad total de la traspiración se altera no solamente por las condiciones atmosféricas, sino también por la calidad y cantidad de los alimentos, de las bebidas ingeridas y de la suma de ejercicio hecho. La imaginación, los medicamentos, los venenos, las enfermedades y la actividad relativa de otros órganos secretorios, particularmente los riñones, ejercen una acción especial sobre ella.

La traspiración líquida, ó sudor, es un líquido claro sin color, de un olor fuerte y especial que varía según la parte del cuerpo de donde se ha recogido. No contiene elementos figurados, exceptuando á veces algunas escamitas epidérmicas. La reacción del producto secretorio de las glándulas sebáceas parece ser alcalina, observándose esto bien cuando el sudor es copioso. Una mezcla de la secreción sebácea, cuando el sudor es escaso, puede producir una reacción ácida (1), probablemente por convertirse la materia sebácea en ácidos grasos. La cantidad total de sustancias sólidas es próximamente 1,81 por 100 (2), cuyas dos terceras partes consisten en materias orgánicas. Sus principales elementos normales son: 1.° Cloruro de sodio con pequeñas cantidades de otras sales inorgánicas. 2.° Diferentes ácidos de la serie de los grasos, como el fórmico, acético, butírico, y probablemente los propiónico, caproico y caprílico. La presencia de estos últimos se deduce del olor; es probable que existan también otros muchos y diferentes ácidos volátiles en pequeñas cantidades. El ácido láctico, que Berzelius consideraba como un elemento normal, en el día no se admite en el estado de salud. 3.° Grasas neutras y colesterina: éstas fueron encontradas en algunos puntos, como la palma de las manos, en donde no existen glándulas sebáceas. 4.° Amoniaco (urea), y tal vez otros cuerpos nitrogenados.

Funke (3) consiguió aislar una grandísima cantidad de urea en el sudor obtenido por su método, y calculó la cantidad total eliminada por la piel en venticuatro horas en unos 10 gramos. Ranke (4), por otra parte, habiendo recogido cierta cantidad de sudor eliminado estando colocado el cuerpo en una habitación grande, no encontró vestigio alguno de urea. Esta evidente contradicción no ha sido hasta ahora bien explicada, por más que, como veremos al ocuparnos de la nutrición, los razonables resultados obtenidos suponiendo que en condiciones normales toda la urea es eliminada por los riñones, nos hacen creer que el resultado de Funke no sea exacto, por lo menos en condiciones normales. En algunas enfermedades se ha visto que el sudor contiene á veces en cantidad notable sangre (sudor sanguíneo),

(1) Cf. Trümpy y Luchsinger, Pflüger's *Archiv*, XVIII (1878), pág. 494.
(2) Funke, *op. cit.*
(3) *Op. cit.*
(4) *Tetanus*, pág. 277.

albúmina, urea (especialmente en el cólera), ácido úrico, oxalato de cal, azúcar, ácido láctico, bilis, indigo y otros pigmentos. El iodo y el ioduro potásico, los ácidos sucínico, láctico y benzoico (en parte como hipúrico) se han encontrado en el sudor cuando se tomaban esas sustancias interiormente en forma de medicamentos.

Respiración cutánea.

Una rana á la cual se hayan extirpado los pulmones continúa viviendo por espacio de algún tiempo, y durante éste no solamente elimina ácido carbónico, sino que además consume oxígeno. En otros términos: la rana puede respirar sin pulmones, verificándose la respiración eficazmente por medio de la piel. En los mamíferos y en el hombre esa respiración cutánea es muy limitada á causa del espesor de su epidermis; no obstante, cuando el cuerpo permanece por espacio de algún tiempo en una atmósfera confinada, en la cual no puede penetrar el aire que entra y sale de los pulmones (como cuando se envuelve el cuerpo en un gran saco impermeable bien ajustado alrededor del cuello, ó cuando un tubo introducido en la tráquea conduce fuera el aire que entra y sale de los pulmones de un animal colocado en una caja impermeable al aire), se ve que el aire confinado pierde su oxígeno y aumenta en ácido carbónico. La cantidad de este último gas eliminada de esa manera por la piel de un hombre regular en las veinticuatro horas llega, según Scharling, á 10 gramos por lo menos, y según Aubert (1) á unos 4 gramos, aumentando con la elevación de la temperatura y todavía mucho más con el ejercicio corporal. Regnault y Reiset sostienen que la cantidad de oxígeno consumido es precisamente igual en volumen á la de ácido carbónico eliminado, pero Gerlach (2) la considera como menor. Por lo demás, es evidente que las pérdidas que experimenta el cuerpo por la piel consisten principalmente en agua.

El espesor de la epidermis de los mamíferos y del hombre debe oponer un grande obstáculo á la difusión entre la sangre de los capilares cutáneos y el aire exterior. Se ha dicho que el ácido carbónico es eliminado en forma de carbonatos existentes en el sudor, y siendo éstos descompuestos por los ácidos que igualmente existen en él, el ácido carbónico es puesto de ese modo en libertad.

Cuando un animal, por ejemplo un conejo, es recubierto de una capa impermeable, como por ejemplo, el colodión, con la cual se evita la entrada y la salida por la piel de los gases ó de los líquidos,

(1) Pflüger's *Archiv*, VI (1872), 539.
(2) Muller's *Archiv*, 1851, pág. 431.

muere al cabo de poco tiempo. Este resultado no puede atribuirse, como se creía antes, á una suspensión de la respiración cutánea, porque se sabe lo insignificante que es el cambio que tiene lugar por la piel, comparado con el que se realiza por los pulmones. Tampoco los síntomas son los de la asfixia, sino más bien los de una especie de intoxicación caracterizada por una grandísima disminución de la temperatura, que sin embargo no parece ser efecto de la falta de producción del calor, pues, según Burdon-Sanderson, esa disminución coincide con un aumento real de desprendimiento de calor por la superficie. Se puede hacer recobrar las fuerzas al animal, ó por lo menos prolongar su vida, disminuyendo los síntomas, si se evita la gran pérdida de calor que evidentemente tiene lugar, cubriendo el cuerpo con una gruesa capa de algodón en rama ó colocándolo en una atmósfera caliente. Esos síntomas no han sido hasta ahora analizados con cuidado, y parecen debidos en parte á una pirexia ó fiebre producida quizá por haber permanecido en el organismo ó haber sido reabsorbidos por la sangre algunos de los elementos del sudor, ó por los productos de algún metabolismo anormal, y en parte también pueden provenir de una dilatación de los vasos cutáneos que produce una pérdida de calor extraordinariamente grande, aun á través de la envoltura.

Según Rohrig (1), inyectando sudor humano filtrado y fresco en las venas de un conejo, se produce la pirexia y la albuminuria, determinando así algunos de los efectos del «envolvimiento».

Secreción de la traspiración.

Además de las glándulas sudoríparas ordinarias, la piel contiene glándulas sebáceas y otras odoríferas especiales en la áxila, en el ano y en otras regiones. Respecto á las sustancias odoríferas volátiles especiales del sudor, y marcadamente de las propias del sudor de las partes especiales de la piel, no se puede dudar de que son segregadas por el epitelio de las glándulas destinadas á este uso. Tampoco se puede dudar casi de que las grasas segregadas por las glándulas sebáceas y encontradas en la superficie de la piel, no procedan por un metabolismo de las células de esas glándulas. Y probablemente no estaríamos muy distantes de la verdad, considerando al sudor en su conjunto como suministrado solamente por las glándulas sudoríparas. Porque, si bien parece evidente que cierta cantidad de líquido debe atravesar por simple trasudación la epidermis ordinaria de

(1) *Jahrb. f. Baln.*, I, 1.

aquellas partes de la piel que se introducen entre las aberturas de las glándulas, sin embargo en conjunto es probable que la parte que penetra de ese modo sea solamente una pequeña fracción de la cantidad total segregada por la piel; y Erismann (1) encontró además que la simple evaporación del agua es mucho mayor en las partes de la piel en donde las glándulas abundan que en donde escasean.

MECANISMO NERVIOSO DE LA TRASPIRACIÓN (2).—La actividad secretoria de la piel, como la de otras glándulas, va generalmente acompañada y es favorecida por la dilatación vascular. En uno de los primeros experimentos de Claudio Bernard sobre la sección del simpático cervical, se observaba que en el caballo la dilatación de los vasos de la cabeza del lado operado iba acompañada de un aumento de la traspiración. En efecto, la relación que existe entre el estado de los vasos sanguíneos cutáneos y la cantidad de la traspiración es un hecho de observación diaria. Cuando se contraen los vasos de la piel, la secreción de este órgano disminuye, y cuando se dilatan, aquélla aumenta más. De esta manera, como en seguida veremos, la temperatura del cuerpo se halla muy regulada. Cuando la atmósfera que nos rodea está caliente, los vasos cutáneos se dilatan, aumenta la cantidad de sudor segregado, y por consiguiente la evaporación, que á causa de esto es mayor, tiende á enfriar el cuerpo. Por otra parte, cuando la atmósfera está fría, los vasos cutáneos se contraen, la traspiración es escasa, y por lo mismo se pierde menos calor por la evaporación.

La analogía con otros órganos secretorios ya estudiados nos conduce sin embargo á deducir de todo esto, que existen nervios especiales que dirigen directamente la actividad de las glándulas sudoríparas independientemente de las variaciones en la provisión vascular. No solamente esta teoría está apoyada por muchos hechos patológicos, como la traspiración difusa durante la agonía, en las crisis de algunas enfermedades y en ciertos trastornos mentales, y los sudores fríos que se presentan en la tisis y en otras enfermedades en que la piel está más bien anémica que hiperemiada, sino que tenemos una prueba especialmente directa de la existencia de un mecanismo nervioso de la traspiración tan completo como el vaso-motor.

Si en un perro ó en un gato (este último es más á propósito para

---

(1) *Zeitschrift f. Biol.*, XI, 1.

(2) Luchsinger y Kendall, Pflüger's *Archiv*, XIII (1876), pág. 212. Luchsinger, *ibid*, XIV (1877), pág. 369; XV (1877), pág, 482; XVI (1878), pág. 545; XVIII (1878), págs. 478 y 483. Ostroumoff, *Moskauer arztlicher Anzeiger*, 1876. Nawrocki, *Cbt. f. med. Wiss.*, 1878, págs. 2, 17 y 721. Adamkiewicz, *Die Secretion des Schweisses*, 1878. Vulpian, *Comp. Rend.*, t. 86 (1878) págs. 1.233, 1.308 y 1.438; t. 87 (1878) págs. 311, 350 y 471. Coyne, *ibid.*, t. 86 (1878), pág. 1.276.

este objeto) se excita por medio de una corriente interrumpida la extremidad periférica de un nervio ciático seccionado, se produce en la pierna un sudor profuso, observándose más rápidamente en los pulpejos de los dedos. No solamente se aprecia esa secreción cuando los vasos cutáneos son puestos por el estímulo en un estado de constriccion, sino también cuando se comprime con una pinza la aorta ó la arterial crural antes de la excitación, ó también amputando la pierna. Además, si se ha inyectado antes atropina, la excitación no produce ningún sudor, por mas que los efectos vaso-motores se realicen como de ordinario. La analogía entre las glándulas sudoríparas del pie y otra como la submaxilar, es realmente muy grande, y tenemos motivos para creer que el nervio ciático se halle provisto de fibras secretorias distribuídas por las glándulas sudoríparas de los miembros posteriores. Iguales efectos pueden obtenerse con los nervios de los miembros anteriores y de otras partes del cuerpo. En nosotros mismos podemos producir igualmente una abundante secreción de sudor, tetanizando á través de la piel los nervios de los miembros ó de la cara.

Si un gato, al cual se ha seccionado el nervio ciático de un lado, se expone á una alta temperatura en una atmósfera caliente, el miembro del nervio seccionado permanece seco, mientras que el resto del cuerpo suda en abundancia. Este hecho demuestra que el sudor producido por la exposición del cuerpo á elevadas temperaturas, no es originado por ninguna acción local sobre las glándulas sudoríparas, sino más bien por la acción del sistema nervioso central. Una alta temperatura, llegando á cierto límite, aumenta la irritabilidad del epitelio de las glándulas sudoríparas, como lo hace con otras formas de protoplasma; así en un gato la excitación del ciático produce una secreción mucho más abundante en un miembro expuesto á la temperarura de 35° ó algo más, que en otro cuya temperatura es menor; y en un miembro sumergido en agua á 0° no se obtiene casi ninguna secreción; pero, al parecer, un simple aumento de temperatura sin excitación del nervio no determina una actividad secretoria de las glándulas. El sudor producido por un estado especial de la sangre, y tal parece ser el de la agonía, es igualmente determinado por la acción del sistema nervioso central. Cuando un animal con un nervio ciático seccionado se coloca en ese estado no se manifiesta ningún sudor sobre aquel miembro, aunque sea abundantísimo en las otras partes del cuerpo.

El sudor puede producirse también como acto reflejo. Así, cuando se excita la extremidad central del nervio ciático seccionado, se provoca el sudor sobre los demás miembros, y la introducción en la boca

de sustancias acres despierta á menudo una abundante traspiración sobre la cara. Así pues, nos vemos obligados á considerar los centros del sudor, lo mismo que los vaso-motores, como existentes en el sistema nervioso central; y lo mismo que respecto de los centros vaso-motores, se ha discutido también si hay un centro predominante del sudor en la médula oblongada, ó si esos centros están más generalmente distribuídos á lo largo de toda la médula espinal.

Hasta ahora no parece estar bien determinado si el sudor producido por el calor proceda de la acción directa sobre los centros del sudor, ó de que una elevada temperatura ejerza su acción sobre la piel, determinando así un efecto de una manera refleja; pero en el caso de la dispnea, por lo menos, bien podemos suponer que la acción de la sangre venosa obre principal, sino exclusivamente sobre los centros nerviosos. Ciertas sustancias, como la pilocarpina, que producen el sudor, parecen obrar localmente sobre las glándulas (aunque por lo menos la pilocarpina ejerza también alguna acción sobre los centros nerviosos), y la acción contraria de la atropina es igualmente local. La nicotina parece producir su acción sudorífica obrando principalmente sobre el sistema nervioso central.

Las fibras sudoríparas del pié izquierdo (en el gato), según Nawrocki y Luchsinger (1), parten de la médula espinal con las raíces de los nervios último dorsal y dos primeros lumbares, ó de los dos últimos dorsales y primeros cuatro lumbares, pasan por los *ramos comunicantes* al simpático abdominal, llegando así al nervio ciático. Igualmente los nervios sudoríferos del miembro anterior parten de la médula espinal con las raíces de los nervios cuarto, quinto y sexto dorsales, llegan al simpático torácico y de allí al ganglio estrellado, uniéndose de esta manera al plexo braquial; la corriente hacia el pie tiene lugar finalmente á lo largo del nervio mediano y tibial respectivamente. Según estos autores, cuando se secciona el simpático abdominal por debajo de su punto de unión con la segunda ó cuarta raíz lumbar no se determina el sudor en el miembro posterior por medio de la acción nerviosa, y la sección del simpático torácico por encima de su punto de unión con la raíz del cuarto nervio dorsal, ó la estirpación del ganglio estrellado impide igualmente el sudor de la extremidad anterior. Vulpian (2) por otra parte observó que las fibras sudoríparas siguen una dirección paralela á las raíces del ciático ó del plexo braquial, y halla motivos para creer que los ramos simpáticos contienen fibras inhibitorias, pues ha podido suspender la traspiración excitando esos nervios.

Nawrocki (3) encontró que la excitación refleja del sudor por medio del estímulo del ciático central no producía efecto si se seccionaba la médula espinal por debajo de la oblongada, y creía por consiguiente que en esta última tenía su asiento un centro de sudor general. No obstante, se puede provocar el sudor en los miembros posteriores después de la sección de la médula en la región dorsal, ya con la disp-

(1) *Op. cit.*
(2) *Op. cit.*
(3) *Op. cit.*

nea, ya con el calor, obrando éstas como hemos visto por medio de un centro nervioso. Luchsinger observó, en efecto, que mientras permanecía intacta una parte de la médula en la región dorsal inferior y lumbar superior, se podía provocar el sudor en los miembros posteriores aun habiendo sido seccionadas todas las raíces de los nervios, exceptuando las que parten de la porción intacta de la médula; pero ese efecto cesaba completamente cuando era destruída aquella parte de la médula. Por consiguiente, deducía de todo esto que en aquella parte de la médula existía un centro del sudor para los miembros posteriores.

Absorción verificada por la piel.

Aunque en circunstancias normales la piel sirva solamente de emunctorio para las pérdidas del cuerpo, sin embargo, hay ciertos hechos que parecen indicar que en circunstancias especiales pueda también servir como medio de entrada. Se mencionan casos en que el cuerpo ha aumentado de peso después de un baño ó por haber estado expuesto durante mucho tiempo á un aire húmedo, en cuyo tiempo no se tomaba ningún alimento, ni sólido ni líquido. En estos casos el aumento de peso debe ser producido por la absorción del agua por la piel. Es dudoso si la piel puede absorber sustancias disueltas en el agua, estando intacta la epidermis; las aserciones sobre este punto son contradictorias; pero la absorción se verifica muy rápidamente por las superficies escoriadas, y además algunas partículas sólidas, frotadas sobre la piel sana, especialmente si van mezcladas á un vehículo grasoso, como, por ejemplo, el ungüento mercurial, pueden llegar hasta la red linfática subyacente.

Tratándose de la piel sana del hombre, la balanza se inclina en favor de la opinión de que las sustancias solubles y no volátiles no son absorbidas, y que las volátiles como el iodo, que pueden encontrarse en el sistema circulatorio después de un baño que contenga ese medicamento, no son absorbidas por la piel sino por la membrana mucosa de los órganos respiratorios, mientras que el medicamento en cuestión llega á estos últimos volatilizándose en el baño.

En la piel de la rana parece seguro verificarse por ella una absorción de agua y de otras diferentes sustancias solubles (1).

---

(1) Guttmann, Virchow's *Archiv*, Bd. 35 (1865), pág. 451; Bd. 41 (1867), pág. 105. Stirling, *Journ. Anat. and Phys.*, XI (1871), pág. 529; v. Wittich, *Mitth. a. d. Konigsberger physiolog. Laborat.*, 1878, pág. 24.

CAPÍTULO IV.

SECRECIÓN RENAL.

El epitelio de los riñones, como el del tubo digestivo, es un tejido de secreción. Las células protoplasmáticas que tapizan por lo menos una gran parte de los conductos uriníferos elaboran de la sangre, de una manera que pronto explicaremos, ciertas sustancias y las vierten en los conductos de los tubuli. Además de estas formaciones secretorias, perfectamente activas, el riñón presenta en los cospúsculos de Malpigio una disposición muy análoga á la que es característica de los pulmones. De la misma manera que en estos últimos las funciones del epitelio alveolar se hallan reducidas á su mínimum y la entrada y salida de los gases de la respiración se verifica principalmente por difusión, así también en los riñones el epitelio que tapiza los glomérulos no puede tener más que una mediana actividad secretoria, y el paso de los materiales desde el interior de los vasos sanguíneos, arremolinados en las cavidades de los tubuli, debe efectuarse simplemente por filtración. Ahora veremos cuáles son las sustancias que pasan de este modo y cuáles las segregadas por la acción directa del epitelio de los tubuli de secreción. Las diferentes sustancias que de uno ú otro de estos modos pasan juntamente con una gran cantidad de agua por los conductos excretores de la glándula, forman la secreción llamada orina. Y por lo mismo que ninguna de las sustancias eliminadas de esa manera tiene utilidad alguna en la economía y son todas expelidas, por eso suele considerarse generalmente la orina como una excreción.

SECCIÓN 1.ª—COMPOSICIÓN DE LA ORINA.

La orina de un hombre sano es un líquido claro, amarillento, fluorescente, de olor especial, sabor salino y reacción ácida; tiene un

peso específico medio de 1,020, y generalmente contiene un poco de moco en suspensión. Los componentes de la orina pueden dividirse en varias clases:

1. Agua.

2. Sales inorgánicas. Estas, en su mayor parte existen normalmente en disolución en la orina, puesto que la composición de sus cenizas corresponde casi exactamente á los resultados del análisis directo del líquido; bajo este punto de vista, la orina contrasta mucho con la sangre, cuyas cenizas están compuestas en gran parte de sustancias inorgánicas, que antes de la combustión existían en una combinación especial con las materias proteicas y con otros cuerpos complejos. En las cenizas de la orina hay más bien una cantidad de azufre mayor que la que corresponde al ácido sulfúrico directamente determinado; esto indica la existencia en la orina de algún cuerpo complejo que contenga azufre. También hay vestigios de hierro, que hacen suponer asimismo la existencia de una sustancia conteniendo hierro. Pero á más de todas estas sustancias encontradas en las cenizas, existen otras en forma de sales en el líquido normal, siendo la más abundante y la más importante de todas el cloruro de sodio. Igualmente se encuentran en menor cantidad el cloruro de cal, los fosfatos de potasa y sosa, los sulfatos de sosa, cal y magnesia, y vestigios de silicatos. A menudo se encuentran también en la orina carbonatos alcalinos, y se dice que á veces existen igualmente algunas pequeñas cantidades de nitratos.

Los fosfatos proceden en parte de los alimentos, en parte del fósforo ó fosfatos combinados especialmente con las materias proteicas, y en parte del fósforo ó de algunas grasas complicadas, como la lecitina. Cuando la orina se pone alcalina, precipitan los fosfatos de cal y magnesia, permaneciendo disuelto el de sosa. Los sulfatos proceden en parte de los alimentos, y en parte del azufre de las materias proteicas. Los carbonatos, cuando abundan en la orina, generalmente proceden de la oxidación de ciertas sales, como citratos, tartratos, etc. Las bases existentes en la orina provienen en gran parte de la naturaleza de los alimentos. Así, usando un régimen vegetal, el exceso de los álcalis de los alimentos se manifiesta en la orina, y con una dieta animal predominan igualmente las bases térreas.

3. Cuerpos nitrogenados cristalizados, derivados del metabolismo de las materias proteicas del organismo y de los alimentos. El primero y el más importante de todos es la urea y su pariente más cercano el ácido úrico. Más adelante estudiaremos estos cuerpos en particular; son los productos típicos del metabolismo de las materias

proteicas. Existen además en la orina, en mayor ó menor cantidad, otros muchos cuerpos que tienen más ó menos afinidad con la urea, los cuales pueden considerarse en su mayor parte como productos del metabolismo no completamente oxidados. Estos son: la creatina, la xantina, la hipoxantina y á veces la alantoina. A estos podemos añadir también el ácido hipúrico, el oxolato de amoniaco y algunas veces la taurina, la cistina, la leucina y la tirosina. Igualmente los estudiaremos al ocuparnos del metabolismo del cuerpo.

4. Cuerpos no nitrogenados.—Estos existen en pequeñísimas cantidades, y la presencia de muchos de ellos es probablemente bastante incierta. Son ácidos orgánicos como el láctico, sucínico, fórmico, oxálico, fenílico, etc. Se ha dicho también que existen siempre pequeñísimas cantidades de azúcar en la orina de un hombre sano, pero esto no es absolutamente exacto.

5. Pigmentos.—Estos son hasta ahora conocidos de una manera imperfecta. Hay que considerar todavía como dudoso si el color amarillo natural de la orina depende de un solo pigmento, á saber, el *urocromo* de Thudichum, ó de otros, y cuál sea la naturaleza de ellos. Como hemos dicho (pág. 37), la orina contiene á menudo *urobilina*, y el color rojo especial de algunas orinas reumáticas es debido á la presencia de un cuerpo llamado por Prout *purpurina* y por Heller *uroeritrina*. La orina del hombre y de muchos animales, especialmente del perro, contiene índican, que en algunos casos puede determinar la producción del azul de índigo.

6. Otros cuerpos.—La orina, tratada con muchas veces su volumen de alcohol, produce un precipitado, encontrándose en éste un cuerpo que da reacciones protéicas, y la disolución acuosa de ese precipitado es amilolítica y proteolítica á un mismo tiempo, esto es, parece contener cierta cantidad de fermento salival (pancreático) y de pepsina.

7. Gases.—Los gases que pueden extraerse de la orina con la bomba de mercurio son principalmente nitrógeno y ácido carbónico, mientras que el oxígeno se encuentra en pequeñísima cantidad ó falta del todo.

La cantidad en que estos múltiples componentes existen varía dentro de límites muy extensos, dependiendo de la naturaleza de los alimentos ingeridos y de las circunstancias en que se encuentre el cuerpo. En el capítulo siguiente nos ocuparemos de todos estos puntos. El cuadro siguiente manifiesta lo que puede considerarse como la composición ordinaria de la orina del hombre.

CANTIDAD DE LOS DIFERENTES COMPONENTES DE LA ORINA ELIMINADOS EN VEINTICUATRO HORAS (POR PARKES).

	En un hombre regular de 66 kilos de peso.		Por 1 kilo de peso del cuerpo.	
Agua	1.500,000	gramos	23,0000	gramos
Sustancias sólidas	72,000	»	1,1000	»
Urea	33,180	»	0,5000	»
Acido úrico	0,555	»	0,0084	»
Acido hipúrico	0,400	»	0,0060	»
Creatinina	0,910	»	0,0140	»
Pigmento y otras sustancias	10,000	»	0,1510	»
Acido sulfúrico	2,012	»	0,0305	»
Acido fosfórico	3,164	»	0,0480	»
Cloro	7,000 (8,21)	»	0,1260	»
Amoniaco	0,770	»		
Potasa	2,500	»		
Sosa	11,090	»		
Cal	0,260	»		
Magnesia	0,207	»		

ACIDEZ DE LA ORINA.—La orina de un hombre sano es ácida, estando representada esa acidez por 2 gramos de ácido oxálico en las 24 horas. Es debida á la presencia de fosfato ácido de sosa, y la falta de ácido libre está demostrada, porque el hiposulfito de sosa no da precipitado. La suma de la acidez varía mucho durante las 24 horas, estando en razón inversa de la cantidad de ácido segregado por el estómago; así pues, disminuye después de comer, y aumenta al terminar la digestión gástrica. Varía con la naturaleza de los alimentos: con una dieta vegetal, el exceso de álcali segregado produce la alcalinidad, ó por lo menos disminuye la acidez, no observándose esto con la dieta animal, en la que predominan las bases térreas. Por lo tanto, la orina de los carnívoros es generalmente muy ácida, mientras que la de los herbívoros es alcalina. Estos últimos, cuando ayunan, son carnívoros durante ese tiempo, puesto que viven á expensas de su propio cuerpo, y por lo mismo su orina es ácida en este caso.

La acidez natural aumenta algún tiempo después de ser expelida la orina, á causa de la formación de nuevo ácido, al parecer por una especie de fermentación. Este aumento de ácido á menudo hace precipitar á los uratos, lo que no había podido realizar la anterior acidez. Pero al cabo de poco tiempo la reacción ácida se convierte en alcalina. Esta última es producida por la trasformación de la urea en carbonato de amoniaco, mediante la acción de un fermento espe-

cial. Por regla general, ese fermento sólo se presenta en la orina expuesta al contacto del aire, formándose en la vejiga solamente en los casos de enfermedad.

ELEMENTOS ANORMALES DE LA ORINA.—Los elementos figurados que en diferentes casos se encuentran en la orina son sangre, pus y corpúsculos de moco, epitelio de la vejiga y de los riñones, y espermatozoos. La seralbúmina, la fibrina (á menudo en forma de copos), la álcalialbúmina, la globulina, una forma especial de albúmina (descubierta por Bence-Jones en la osteomalacia, caracterizada por ser soluble á temperaturas elevadas, y considerada últimamente por Kühne como producto de la digestión), las grasas, la colesterina, el azúcar, la leucina, la tirosina, el ácido oxálico, los ácidos y el pigmento de la bilis pueden considerarse como los productos metabólicos más importantes que existen de una manera anormal en la orina. Además de estos cuerpos, la orina sirve de medio de eliminación á otros varios, no verdaderos componentes de los alimentos y que pueden ser ingeridos al mismo tiempo que aquéllos. Así, varios minerales, alcaloides, sales, sustancias pigmentarias y olorosas pueden ser eliminadas con ella sin trasformarse. Muchas sustancias tomadas de ese modo, accidentalmente experimentan cambios al atravesar el cuerpo: en el capítulo siguiente estudiaremos los más importantes.

SECCIÓN 2.ª—SECRECIÓN DE LA ORINA.

Ya hemos llamado la atención acerca de que los riñones, al contrario de los demás órganos de secreción hasta ahora examinados, se componen de dos partes distintas: una activamente secretoria, á saber, el epitelio de los tubuli de secreción, y la otra que, por decirlo así, hace de filtro y comprende los glomérulos de Malpigio. Correspondiendo á esta doble estructura, nos encontramos con un hecho notable, á saber, que de los diferentes componentes de la orina mencionados en la sección anterior, algunos, como el cloruro de sodio, existen en la sangre independientemente de la función de los riñones, y otros, como los pigmentos urinarios, no existen al parecer en la sangre mientras que la presencia en esta de otros cuerpos, como la urea, es en parte resultado de alguna acción anterior en los riñones, ó por lo menos no está probado que esto no sea así. Razones tenemos para suponer, como desde hace mucho tiempo hizo Bowman (1), que los primeros de éstos, al menos en gran parte, sean

(1) *Phil. Trans.*, 1842.

simplemente filtrados por los glomérulos renales, pudiendo considerar transitoriamente los otros como productos de la actividad del epitelio renal. Como quiera que el paso de los líquidos y de las sustancias disueltas por las membranas depende en gran parte directamente de la presión, la medida y rapidez de la parte del proceso de secreción de la orina, que consiste en una simple filtración, serán directamente alteradas por el grado de la presión arterial en las arterias renales, mientras que el efecto de las variaciones de esa presión sobre la otra parte del proceso, que consiste en una verdadera secreción activa, será solamente indirecto. Así pues, siendo la emisión de la orina por los riñones, en un grado mucho mayor que la secreción de la saliva ó del jugo gástrico, una simple cuestión de presión, será muy conveniente estudiar las relaciones entre la secreción de la orina y la presión de la sangre, antes de ocuparnos de la secreción activa misma.

Relación entre la secreción de la orina y la presión arterial.

El hecho sobre el cual debemos fijar nuestra atención es el grado de presión en los pequeños vasos de los glomérulos renales. Cuanto más supera en éstos la presión de la sangre á la del líquido en los conductos de los tubuli uriníferos, tanto más rápida y extensa será la filtración desde los unos á los otros.

Esta presión local de la sangre en los pequeños vasos de los glomérulos puede estar *aumentada:*

1. Por un aumento en la presión general de la sangre, producido *(a)* por una mayor fuerza, frecuencia, etc., de las contracciones del corazón, y *(b)* por la constricción de las pequeñas arterias que se distribuyen por otras partes distintas del riñón.

2. Por la relajación de la arteria renal que, como hemos hecho notar antes (pág. 237), mientras hace disminuir la presión de la arteria misma aumenta la de los capilares y la de las pequeñas venas que reciben la sangre de la arteria. Casi no hay necesidad de añadir que esa relajación local debe ir acompañada de una constricción de otras superficies vasculares que pueda compensarla en cierto modo suficientemente.

La misma presión local puede estar *disminuída:*

1. Por una constricción de la arteria renal, que, mientras aumenta la presión por su lado cardiaco, la disminuye en los capilares y en las venas que reciben la sangre de ella. También esta constricción debe ir acompañada ó de una dilatación de otras superficies vasculares, ó por lo menos de otra constricción que la compense.

2. Por una disminución de la presión *general* de la sangre, producida *(a)* por la menor fuerza de las contracciones cardiacas, y *(b)* por una dilatación de las pequeñas arterias de todo el cuerpo ó de alguna superficie vascular que no sean los riñones.

Teniendo presentes todos estos hechos, es fácil explicar una gran parte de los casos en los cuales se puede producir, con medios naturales y artificiales, un aumento ó una disminución en la cantidad de la orina. Así, la sección de la médula espinal por debajo del bulbo determina una gran disminución, y á la verdad, en muchos casos una suspensión completa ó casi completa de la secreción de la orina. Esta operación, excluyendo tantas superficies vasculares del centro vaso-motor medular (y probablemente también determinando un traumatismo en la médula espinal), provoca una dilatación vascular general, á la que sigue un gran descenso de la presión general de la sangre. Aunque las arterias renales se alteren como las otras á causa de esa dilatación, con todo ésta no basta para compensar la gran disminución de presión, y cuando la presión general desciende (á menos de 30 mm. de mercurio en el perro) la secreción de la orina se suspende por completo.

La excitación de la médula espinal por debajo del bulbo raquídeo, si bien obra en sentido inverso, próximamente produce el mismo efecto, á saber, la suspensión de la secreción. Por medio de la excitación, la acción de los nervios vaso-motores aumenta y se produce la constricción de las arterias renales como las de todo el cuerpo. El aumento en la presión general de la sangre obtenido de esa manera es insuficiente para compensar el aumento de resistencia en las arterias renales; y por consiguiente, el curso de la sangre en los glomérulos se halla muy disminuído. En efecto, el examen de los riñones demuestra que durante la excitación se ponen pálidos y sin sangre.

La sección de los nervios renales va seguida de una abundantísima secreción llamada hidruria ó poliuria, y al mismo tiempo la orina es con frecuencia albuminosa. La sección de los nervios, respetando los ramos vaso-motores, produce la dilatación de las arterias renales, y este hecho da lugar á un aumento de presión *en los pequeños vasos de los glomérulos*. Si después de la sección de los nervios renales se corta la médula espinal por debajo del bulbo raquídeo, desaparece la poliuria, porque la disminución de la presión general producida de esa manera compensa con exceso la dilatación especial de las arterias renales. Por el contrario, si después de la sección de los nervios renales se excita la médula, la secreción de la orina crece todavía más, porque el aumento de la presión general de la sangre, ocasionado por la constrición general de las arterias producida por la excitación,

tiende á lanzar mayor cantidad de sangre á las arterias renales, en las que, después de la sección de los nervios, la excitación espinal no ejerce ningún efecto.

La sección de los nervios esplánicos, á lo largo de los cuales caminan, al parecer, los ramos vaso-motores de la médula espinal á los riñones, aumenta igualmente la cantidad de la orina segregada. Pero en este caso el aumento es pequeño y menos cierto que el que sucede á la sección de los nervios renales mismos, porque los nervios esplánicos rigen á toda la superficie esplánica, y por lo tanto una gran parte de la cantidad mayor de sangre se desvía de los riñones y es conducida á otro cualquier órgano intestinal. Por el contrario, la excitación de los nervios esplánicos suspende la secreción de la orina contrayendo las arterias renales.

En el capítulo próximo tendremos ocasión de fijarnos sobre el hecho de que la punción del cuarto ventrículo, ó la irritación mecánica del primer ganglio torácico, determina la presencia de una gran cantidad de azúcar en la orina, ocasionando al mismo tiempo una secreción más abundante de este líquido: ese estado de la economía producido de esta manera se designa con el nombre de diabetes artificial. El aumento de la secreción de orina en este caso no puede explicarse suponiendo que la cantidad aumentada de azúcar en la sangre al salir por los riñones produce de una manera ú otra un aumento en la excreción del agua; porque la misma operación, ó una parecida lesión practicada en ciertas partes del cerebro (1), puede originar una excesiva secreción de orina sin que exista ningún azúcar. Es probable, pero no está claramente demostrado, que el aumento de la orina sea debido á la dilatación de las arterias renales; esta opinión se funda en que ese aumento se halla dificultado temporalmente (de la misma manera que se evita un semejante aumento diabético de la secreción con la intoxicación del ácido carbónico) por la excitación de los nervios esplánicos.

Irritando la extremidad central del nervio vago, se produce una secreción abundantísima de orina. Este hecho puede explicarse suponiendo que los impulsos aferentes que llegan al nervio vago inhiben el centro vaso-motor que rige á las arterias renales, produciendo de ese modo la dilatación de estas arterias. Al mismo tiempo es posible, como ocurre en el caso de la oreja de un conejo (pág. 223), que se produzca alguna constricción general.

Los fenómenos experimentales antes citados, como se ve, pueden explicarse de una manera satisfactoria cuando se refieren exclusivamente á variaciones en la presión de la sangre. Igualmente muchas

(1) Eckard, *Beitrage*, v (1870), 153, IV, 1, 51, 117, 175.

de las variaciones naturales en la secreción de la orina pueden interpretarse de este modo. Ningún hecho de los que tienen lugar en la economía animal con más frecuencia y con mayor evidencia cae bajo la acción de nuestros ojos como la relación que existe entre la piel y los riñones, por lo que respecta á sus secreciones; y esto parece mantenerse así por medio del mecanismo nervioso vaso-motor. En efecto, cuando la piel está fría, sus vasos sanguíneos, como es sabido, se contraen, y en este caso, ocasionando un aumento en la presión general de la sangre, acompañada tal vez de una dilatación de las arterias renales, aumentará la secreción de los riñones. Al contrario, el estado de dilatación de las arterias de la piel caliente, la consiguiente disminución en la presión general de la sangre, probablemente acompañada de una constricción correspondiente de las arterias renales, hará disminuir la secreción de los riñones. Los efectos de las emociones pueden explicarse de ese modo considerándolos como fenómenos esencialmente vaso-motores.

El aumento que se observa en la orina después de la ingestión de líquidos, no puede explicarse como en relación con otro directo de la presión sanguínea, debido á un aumento de la cantidad de la sangre, porque, como hemos visto (página 243), este último no aumenta la presión general sanguínea. El aumento de la filtración puede proceder simplemente del estado de mayor dilución de la sangre, aunque es probable que la ingestión de líquidos en el tubo digestivo pueda producir una dilatación de las superficies esplánicas ó renales, ya directa, ya indirectamente, de una manera refleja merced á la acción de los nervios vagos. Esta observación se refiere naturalmente á los líquidos inertes, como por ejemplo, el agua; la introducción de varias sustancias en la alimentación ordinaria puede alterar la secreción de la orina de diferente manera, como veremos luégo.

Secreción del epitelio renal.

Aun cuando admitamos la importancia de las relaciones que existen entre la eliminación de la orina y la presión de la sangre, no debemos sin embargo caer en el error de suponer que el trabajo de los riñones consista en una simple filtración. El mecanismo de sus glomérulos, tan bien dispuesto para la filtración, en último resultado no forma más que una pequeña parte del riñón, y el epitelio de los *tubuli uriníferos* presenta en gran extensión muy claramente los caracteres de un activo epitelio secretor. Estos hechos nos conducen á admitir *a priori* que la eliminación de la orina es en parte efecto de una secreción activa comparable á la de las glándulas salivales ú otras semejantes ya estudiadas. Y tenemos pruebas experimentales que demuestran que en realidad esto es lo que sucede. En efecto, se puede excitar artificialmente la eliminación de la orina, aun cuando su se-

creción natural haya sido suspendida por una disminución en la presión de la sangre. Por consiguiente, si cuando la orina ha dejado de producirse á consecuencia de la sección de la médula oblongada, se inyectan en la sangre ciertas sustancias, como por ejemplo, la urea, uratos, etc., se provoca inmediatamente una abundante secreción de orina. Esta secreción no va acompañada de un aumento bastante en la presión de la sangre para poder atribuir aquélla á un trabajo cualquiera de filtración (1). La explicación más natural de este fenómeno consiste en suponer que la presencia de esas sustancias en la sangre excita al epitelio renal á una actividad desacostumbrada, haciendo que viertan dentro de los tubuli una abundante secreción, precisamente lo mismo que la presencia de la pilocarpina en la sangre obliga á las células salivales á verter su secreción dentro de sus conductos. Naturalmente esta explicación supone que en las condiciones ordinarias de la sangre, el epitelio de las células se halla en reposo, ó por lo menos no segrega una cantidad apreciable de líquido, porque de otro modo la simple intervención de la presión á consecuencia de la sección de la médula oblongada no suspendería la secreción. Efectivamente, esa actividad anormal del epitelio no constituye por sí misma una prueba bastante de que una gran parte de la secreción normal de la orina sea debida á una acción también normal del epitelio. Sin embargo, puede suceder que, faltando la habitual presión de la sangre, se segregue una notable cantidad de líquido por la acción de una excitación conveniente en el interior de los tubuli uriníferos, provocando así una abundante cantidad de orina. Esto nos debe hacer ser prudentes y andar con cuidado antes de aceptar en todos los casos, aun en los citados anteriormente, la explicación fundada en la acción vaso-motora de la actividad de los riñones, aumentada ó disminuída, por sencilla y natural que parezca esa explicación. Puede acontecer que en ciertos casos lo que parece ser simplemente la acción de un centro vaso-motor no sea más que la acción directa de los nervios sobre las células secretorias acompañada de cambios vasculares que la favorecen, pero que no son indispensables.

Las consideraciones siguientes hacen parecer como probable que el epitelio, y no otra parte del aparato renal, sea el que origina la secreción de la orina cuando se inyecta la urea ó los uratos en los vasos sanguíneos de animales cuya secreción normal ha sido suspendida por la sección de la médula oblongada.

---

(1) Cf. Ustimowitsch, Ludwig's *Arbeiten*, 1870. pág. 199.

Heidenhain (1) presentó pruebas experimentales que demuestran, por lo menos respecto á una sustancia, que el epitelio renal ejerce una actividad muy evidente de secreción independiente y distinta de las condiciones de la presión sanguínea. En las venas de los animales cuya secreción de orina había sido suspendida por la sección de la médula espinal por debajo del bulbo raquíneo, Heidenhain inyectó sulfindigolato de sosa, ó sea el índigo-carmín. Degollados los animales en tiempo oportuno y examinados los riñones con el microscopio y con los reactivos, pudo cerciorarse de que el pigmento inyectado de esa manera pasaba de la sangre al epitelio de los riñones y de allí á los conductos de los tubuli, en donde era precipitado en forma sólida. No existiendo corriente líquida en los tubuli á causa de la supensión de la secreción de orina por efecto de la operación precedente, el pigmento caminaba poco en el interior de los tubuli y permanecía mucho tiempo en los puntos en que era eliminado por las células de epitelio. No había ninguna señal que demostrase que el pigmento hubiese atravesado los glomérulos, y las células que se podían ver cómo se apoderaban de él y lo eliminaban, eran las que tapizan aquellas partes de los tubuli (esto es, los llamados tubuli de secreción, tubuli intercalados y porciones de los nódulos de Henle), que por sus caracteres microscópicos se supone que sean las porciones activamente secretorias de todos los tubuli. Variando la cantidad inyectada y el tiempo trascurrido entre la inyección y el examen sucesivo, Heindenhain podía seguir paso á paso al material en las células, fuera de éstas en el interior de los tubuli y además á lo largo de estos últimos en una pequeña extensión. La ventaja de la escasez de orina es evidente; en efecto, si estuviese aumentada, el pigmento sería eliminado con rapidez inmediatamente al salir de las células al interior de los tubuli. Heidenhain hizo además una observación de un interés especial. Después de haber inyectado una cantidad suficiente de pigmento y dejado trascurrir un tiempo, que por experimentos anteriores sabía cuál era el suficiente para realizarse por completo el paso de los materiales por el epitelio, inyectaba una segunda cantidad, y observó que la excreción de esta última era mucho más incompleta é imperfecta. Podría decirse que las células *estaban enervadas por sus anteriores esfuerzos*, precisamente lo mismo que un músculo que haya estado muy tetanizado no responde á una repetida excitación.

Por lo demás, en lo tocante al índigo-carmín, tenemos motivos

(1) Pflüger's *Archiv*, IX (1874), 1.

para considerarlo como una secreción activa, aunque no formativa; más bien como una excreción que no como una secreción operada por el epitelio de los riñones, puesto que las células recogen el pigmento de la sangre y lo hacen pasar á los conductos de los tubuli.

Esta actividad de las células del epitelio no puede demostrarse igualmente respecto de los componentes naturales de la orina, por ejemplo, la urea y los uratos como para el índigo-carmín, porque como ya hemos visto aquellas sustancias provocan una secreción tan abundante de orina, que el contenido de los tubuli es arrastrado hacia afuera, perdiéndose de esa manera las pruebas de la actividad local. Pero poseemos una prueba de otro género respecto á que la urea existente en la orina pase desde la sangre á los conductos de los riñones por el epitelio de los tubuli uriníferos, y no por los glomérulos; y si esto es así, casi no puede dudarse de que la secreción de orina consecutiva á la inyección de la urea en los vasos sanguíneos, después de la sección de la médula, sea ocasionada por los esfuerzos que hace el epitelio para extraer de la sangre el exceso de urea, si bien es todavía oscura la razón de por qué el paso de la urea deba hacer necesaria la concomitante secreción de líquido, mientras que el índigo-carmín es eliminado sin necesidad de ir acompañado de esa abundante secreción. La prueba de que la urea sale por el epitelio de los tubuli y no por los glomérulos consiste en lo siguiente.

En los anfibios el riñón tiene un doble aparato vascular; recibe sangre arterial por la arteria renal, pero también se vierte en él sangre venosa procedente de otra parte. La vena femoral se divide en la extremidad superior del muslo en dos ramas, una de las cuales se dirige á la parte anterior del abdomen, y en la línea media de éste se anastomosa con su congénere del lado opuesto, formando la vena abdominal anterior, mientras que la otra se dirige al borde externo del riñón y se ramifica en la sustancia de este órgano, formando el llamado sistema de la vena porta renal. Ahora bien, los glomérulos reciben su sangre exclusivamente de las ramificaciones de la arteria renal, en tanto que la vena porta del riñón sirve sólo para formar un plexo capilar alrededor de los tubuli uriníferos, en donde sus ramas se reunen con los vasos eferentes de los glomérulos. De esto se deduce claramente, que si se liga la arteria renal, los glomérulos quedan completamente privados de sangre, y el riñón con esa sencilla operación se trasforma en una glándula secretoria ordinaria, privada de todo mecanismo de filtración; y la observación atenta del riñón de la salamandra ha demostrado que en estas circunstancias no hay reflujo desde la red de los capilares que rodean á los tubuli ó los glo-

mérulos. Nussbaum (1) se ha servido con mucho ingenio de uno de esos riñones para reconocer qué sustancias son segregadas por los glomérulos y cuáles por los tubuli en una parte cualquiera de ellos. Este autor ha observado que el azúcar, la peptona y la albúmina, que inyectadas en la sangre salen rápidamente por los riñones intactos y aparecen en la orina, no atraviesan un riñón cuyas arterias renales hayan sido ligadas. Estas sustancias, por lo tanto, son segregadas por los glomérulos. Por otra parte, la urea inyectada en la sangre produce una secreción de orina estando ligadas las arterias renales; por consiguiente esa sustancia es segregada por el epitelio de los tubuli, y al serlo de esa manera provoca al mismo tiempo una eliminación de agua por las células en el interior de los tubuli. Cuando se inyecta el índigo-carmín después de la ligadura de las arterias renales, no se encuentra orina en la vejiga, pero la puede haber después de la inyección del pigmento, como en el experimento de Heidenhain, á través del epitelio de las partes secretorias de los conductos.

Nussbaum (2) hizo igualmente un importante experimento sobre la producción artificial de la albuminuria en la rana. Después de ligadas las arterias renales, una inyección de urea (1 cm. de una disolución al 10 por 100) en la sangre produjo una secreción de orina en la cual no había albúmina. Quitada la ligadura de las arterias para restablecer el curso de la sangre por los glomérulos, la orina se hizo inmediatamente albuminosa. La suspensión de la circulación en los glomérulos había alterado las paredes de los capilares, dejando pasar por ellos á los corpúsculos de Malpigio las sustancias proteicas de la sangre, las que cuando los capilares están intactos no pueden recorrer ese trayecto. Con todo, la lesión era solamente temporal, y al cabo de poco tiempo las paredes de los capilares se restablecían y la orina dejaba de ser albuminosa.

La experimentación, pues, justifica el concepto de la extructura del riñón adoptado por nosotros. La secreción de la orina por los riñones consiste en un doble proceso. En parte es un proceso de filtración, cuyo objeto consiste en eliminar en el menor tiempo posible una cantidad de agua del cuerpo, dependiendo este trabajo del riñón directamente de la presión de la sangre. Sin embargo, es también un proceso de secreción activa por obra del epitelio de los tubuli, y una parte del trabajo del riñón depende solamente de una manera indirecta de la presión de la sangre. Los dos procesos pueden provocar una eliminación de agua de la sangre, y ambos dar origen á la presencia de los componentes de la orina disueltos en esa agua. En el primer proceso, la eliminación del agua es el objeto principal, y las mate-

(1) Pflüger's *Archiv*, XVI (1877), pág. 139; XVII (1878), pág. 580.
(2) *Op. cit.*

rias sólidas que salen al mismo tiempo ofrecen una importancia secundaria; en el segundo, la excreción de las materias sólidas es el primer fin, y el agua que las acompaña ocupa el segundo lugar, faltando también á veces. El primer proceso está regido (al menos principalmente) por el sistema nervioso vaso-motor; el segundo es provocado, por lo que hasta ahora sabemos, por ciertas sustancias que se encuentran en la sangre y que obran directamente como un excitante químico del epitelio; pero tal vez ulteriores investigaciones revelarán la existencia de algún mecanismo nervioso secretorio análogo al de otras glándulas de secreción.

Futuras investigaciones deben determinar qué componentes de la orina además de la urea, uratos, etc. sean conducidos con la orina por el proceso secretorio activo, y cuáles pasen simplemente por filtración á través de los glomérulos. Todos los diuréticos necesitan estudiarse de nuevo, sirviéndonos del método de Nussbaum.

Una circuntancia que respecto de las glándulas por nosotros anteriormente estudiadas sólo ofrece una importancia secundaria, la tiene grande tratándose de los riñones. Examinando el páncreas y las glándulas gástricas hemos llegado á deducir sin mucha discusión que el zimógeno y el pepsinógeno eran formados en las células del epitelio, puesto que no existe ninguna gran fábrica de tales sustancias en otras partes del cuerpo. No obstante, el riñón es en sumo grado un órgano de secreción; su principal función consiste en librar al organismo de las sustancias producidas por la actividad de otros tejidos: su trabajo se reduce, no á formar, sino á eliminar. No puede dudarse, para dar un ejemplo concreto, que por lo tocante á la urea sería absurdo suponer que toda la serie de cambios desde el estado de materias proteicas al de urea se realice por los riñones. Pero queda siempre la cuestión siguiente. ¿Alguno de esos períodos se efectúa en el riñón, y en caso afirmativo cuál es? ¿La actividad secretoria del epitelio renal se limita, como hemos indicado en las anteriores observaciones respecto á la secreción (pág. 279), á apropiarse la urea ya formada de la sangre? ¿O bien, la célula secretoria de los tubuli recibe de la sangre algún precursor de la urea y en el laboratorio de su protoplasma lo trasforma en urea misma? Y en caso afirmativo, ¿cuál es ese precursor que llega al riñón por la sangre de la arteria renal? Y lo mismo podríamos decir de otros muchos componentes de la orina.

Para cumplir nuestro estudio de la actividad de los riñones, debiéramos fijarnos ahora en esta cuestión, pero por muchas razones creemos conveniente dejarlo para el capítulo siguiente, en el cual trataremos de los hechos metabólicos del organismo en general.

SECCIÓN 3.ª—MICCIÓN.

La orina, como la bilis, se segrega continuamente; su cantidad puede aumentar y disminuir, pero en el estado de salud no cesa nunca absolutamente durante un tiempo un poco regular. Las pequeñísimas corrientes circulan continuamente, ora más rápida, ora más lentamente por los conductos que la recogen y la conducen á la pelvis renal, desde donde el líquido es conducido á lo largo de los uréteres por las contracciones peristálticas de las paredes musculares de estos conductos (véase pág. 126) á la vejiga urinaria. Si se secciona un uréter en un animal y se introduce una cánula, se puede ver correr la orina por ésta gota á gota, lenta ó rápidamente, según el grado de la secreción. La orina se deposita en la vejiga urinaria, no pudiendo volver por los uréteres por la posición valvular oblicua de los orificios de estos tubos, y su emisión en cantidad notable se verifica de cuando en cuando por medio de un mecanismo muscular algo complicado. Daremos ahora una breve descripción de la naturaleza y modo de obrar de este mecanismo. Las fibras musculares involuntarias que forman la mayor parte de las paredes de la vejiga están dispuestas, ora en dirección más ó menos longitudinal, y forman el llamado músculo detrusor de la vejiga, ora circularmente; estas fibras circulares se hallan más desarrolladas alrededor del cuello de la vejiga y forman allí el llamado esfínter de la vejiga. La vejiga, después de ser vaciada, se contrae y se replega, y á medida que la orina va depositándose de nuevo, poco á poco se distiende cada vez más. Sin embargo, la salida del líquido se halla impedida por la resistencia que ofrecen las fibras elásticas de la uretra que tienen cerrado este conducto. Algunos sostienen que una contracción tónica del esfínter de la vejiga favorece ó es la causa principal de esa retención. Cuando la vejiga está llena, sentimos la necesidad de orinar, y esa sensación aumenta, si no es ocasionada por la salida de algunas gotas de orina de la vejiga llena á la uretra. Entonces nos valemos de un esfuerzo, durante el cual la vejiga entra en un estado de larga y continua contracción, de naturaleza oscuramente peristáltica, cuya fuerza es más que suficiente para vencer la resistencia elástica de la uretra, y la orina sale á chorro, mientras el esfínter, si obra como tal, se relaja al mismo tiempo extensamente como el esfínter del ano. A su paso por la uretra, la salida de la orina va precedida de contracciones irregularmente rítmicas de los músculos bulbo-cavernosos ó expulsores de la orina, siendo además ayudado todo este acto por la pre-

sión ejercida sobre la vejiga por los músculos abdominales, de una manera muy parecida á lo que tiene lugar en la defecación.

La continuidad del esfínter de la vejiga con el resto de sus fibras circulares hace pensar si ese probablemente no será un verdadero esfínter, sino que su acción se reduce á contraerse después de las demás fibras de la vejiga, determinando así la evacuación de ésta. Por otra parte, el que el cuello de la vejiga pueda soportar una presión de 50 centímetros de agua, mientras está regulada por una médula espinal intacta, y sólo de 15 centímetros cuando la médula lumbar está destruída ó los nervios de la vejiga son seccionados, ofrece una prueba poderosa en favor de la opinión de que la obstrucción operada en el cuello de la vejiga á la salida de la orina, depende de alguna contracción muscular tónica, provocada por una acción refleja ó bien automática de la médula lumbar (1).

Por consiguiente, la micción parece á primera vista, y sobre todo si nos fijamos en la práctica, un acto puramente voluntario. Un esfuerzo de la voluntad hace contraer la vejiga, y otro mandato voluntario pone igualmente en contracción los músculos expulsores y abdominales, y vencida así la resistencia de la uretra tiene lugar la salida de la orina. Si admitimos la teoría del esfínter de la vejiga, debemos añadir á la simple exposición hecha, la suposición de que la voluntad mientras hace contraer al músculo expulsor de la orina, disminuye al mismo tiempo el tono del esfínter, inhibiendo probablemente su centro en la médula lumbar.

Por lo demás, hay dos hechos que nos permiten aceptar esa simple teoría. En primer lugar, Goltz (2) demostró que puede haber una micción completamente normal en un perro al cual se haya extirpado la región lumbar de la médula espinal mediante la sección de su porción dorsal. En este caso no puede haber influencia de la voluntad, y todo el proceso parece ser una acción refleja. Cuando la vejiga está llena (y al parecer en condiciones diversas esto no se realiza) cualquier ligero estímulo, como por ejemplo la irritación del ano con una esponja, ó la compresión suave de las paredes del abdomen, provoca el acto completo de la micción; la vejiga se vacía completamente, y el chorro de orina al final del acto está sujeto á ciertos aumentos rítmicos debidos á la contracción del músculo expulsor de la orina. Estos hechos sólo se pueden explicar, suponiendo que en la médula lumbar (del perro) existe un centro de micción en condiciones para entrar en acción mediante impulsos aferentes á propósito, y la acción de ese centro es tal que produzca una contracción de las paredes de la vejiga ó del expulsor de la orina, y pro-

(1) Cf. Ott, *Journ. Phys.*, II (1879), pág. 59.
(2) Pflüger's *Archiv*, VIII (1874), 474.

bablemente también suspenda al mismo tiempo el tono del esfínter de la vejiga. Ejemplos parecidos de micción refleja fueron observados en ciertos casos de parálisis por enfermedades ó alteraciones de la médula espinal; además, la micción involuntaria es común en los niños como un efecto de la irritación de la pelvis y de los órganos genitales, ó á consecuencia de emociones. También en los adultos las emociones, ó por lo menos las impresiones fuertes, pueden producir la micción de una manera refleja. En estos casos tenemos motivos para suponer que el centro de la porción lumbar de la médula es alterado por impulsos aferentes procedentes del cerebro. Esto nos conduce á la idea de que cuando orinamos por medio de un mandato consciente de nuestra voluntad, lo que entonces tiene lugar no es una acción directa de la voluntad sobre las paredes musculares de la vejiga, sino que los impulsos procedentes de la voluntad bajan del cerebro en forma de impulsos aferentes, despertando así de una manera refleja la acción del centro de la micción situado en la porción lumbar de la médula espinal. Esta opinión tampoco la contradice el que la parálisis de la vejiga, ó más bien el no poder orinar voluntariamente ó de una manera refleja, sea un síntoma común de las enfermedades ó lesiones de la médula espinal. Dejando á un lado los casos en los cuales no es provocado el acto reflejo por no ser aplicado un estímulo conveniente, la falta de la micción en esas circunstancias puede explicarse suponiendo que el efecto de la lesión espinal ó la extensión de la enfermedad ha inutilizado la acción del centro lumbar.

En segundo lugar, en los casos de obstrucción uretral en que la vejiga no puede vaciarse cuando ha llegado á su ordinaria plenitud, la gran distensión provoca poderosas, pero inútiles contracciones de sus paredes, contracciones que son evidentemente involuntarias por su naturaleza, que van disminuyendo y desaparecen para volver poco á poco de una manera perfectamente rítmica, pudiendo ser tan fuertes y poderosas, que produzcan grandes sufrimientos. Parece que las fibras de la vejiga, lo mismo que todas las demás fibras musculares, aumentan sus contracciones en proporción del mayor grado de tensión (véase pág. 98). De la misma manera que puede excitarse en el ventrículo del corazón de una rana anteriormente tranquilo una contracción rítmica, distendiendo su cavidad con la adición de sangre, así también la vejiga en reposo es excitada por la distensión de su cavidad á una acción peristáltica que en los casos normales no pasa nunca del primer esfuerzo, puesto que con él se vacía la vejiga y desaparece el estímulo; pero en los casos de retención se halla en condiciones de manifestar claramente su naturaleza rítmica.

La llamada incontinencia de orina en los niños, es en realidad una micción refleja fácilmente excitada y repetida con frecuencia. En las enfermedades especiales es común otra forma de incontinencia. La vejiga se llena, pero á causa de un desorden en el mecanismo de la micción voluntaria ó refleja, no puede vaciarse con una completa contracción, de donde se origina una continua destilación de orina por la uretra, estando la vejiga suficiente llena para vencer la resistencia elástica, ó bien hallándose el tono del esfínter permanentemente inhibido á consecuencia de la enfermedad espinal.

Esta última opinión no parece probable, y no existen pruebas evidentes de que en estos casos dejen de presentarse contracciones intrínsecas de la vejiga.

Sehún Sokowin (1) las contracciones de la vejiga pueden provocarse en los gatos de una manera refleja por medio de dos mecanismos: en uno de estos el centro reside en la médula espinal, cerca de la cuarta vértebra lumbar, y suministra los nervios sacros aferentes y eferentes; en el otro, el ganglio mesentérico inferior obra como centro, pasando las fibras aferentes y eferentes á lo largo de los ramos que unen ese ganglio con el plexo hipogástrico. Observó, en efecto, que el ganglio mesentérico inferior obra como centro de la acción refleja. Si recordamos lo dicho acerca del ganglio submaxilar (pág. 280), sólo aceptaremos con mucha reserva esa conclusión.

(1) Hofmann u. Schwalbe, *Jahresberichte*, VI (1877), Abth. III, pág. 87.

CAPÍTULO V.

FENÓMENOS METABÓLICOS DEL ORGANISMO.

Hemos ido siguiendo al bolo alimenticio en sus cambios á lo largo del tubo digestivo, hasta verlo penetrar en la sangre, ya directa, ya indirectamente por medio del quilo, en forma de peptona (ó de albúmina modificada de otro modo), de azúcar (ácido láctico) y de grasas, acompañado de varias sales. Hemos visto además que los productos de desasimilación que salen del cuerpo son la urea, el ácido carbónico y las sales. Ahora trataremos de reunir en un todo el alimento y los productos de desasimilación, seguir en lo posible las diferentes fases merced á las cuales el uno se trasforma en el otro, y determinar la manera de cómo la energía puesta en libertad durante esa trasformación se distribuya y emplee.

Los tejidos principales del organismo son el muscular y el nervioso; todos los demás pueden considerarse como subordinados á éstos. Y podríamos presumir con fundamento que además de los tejidos digestivos y excretorios ya estudiados, muchas partes del organismo están destinadas á elaborar cada vez más el alimento relativamente bruto que entra en la sangre, para que pueda ser asimilado con el menor trabajo posible por los tejidos principales, ó á modificar de tal modo los productos de desasimilación originados por la actividad de esos tejidos principales, que puedan ser eliminados del organismo en el menor tiempo posible. No puede dudarse de que muchísimos cambios intermedios se efectúan de esa manera en el organismo. Pero nuestros conocimientos, bajo este concepto, son todavía muy imperfectos. Solamente en uno ó dos casos podemos localizar esas acciones metabólicas y hablar de tejidos metabólicos distintos. En el mayor número de los casos podemos solamente seguir ó deducir ciertos cambios químicos, sin poder decir otra cosa más que se realizan en determinado sitio, y por consiguiente, quizá con alguna ligereza, hablar de ellos como efectuados en la sangre.

SECCIÓN 1.ª—TEJIDOS METABÓLICOS.

Historia del glucógeno.

El ejemplo de la actividad metabólica mejor conocido y más atentamente estudiado es la formación del glucógeno en las células hepáticas.

Claudio Bernard(1), estudiando la historia del azúcar en la economía, fué llevado á comparar la cantidad relativa de él existente en la vena porta y en las venas hepáticas, creyendo que disminuiría durante el paso de la sangre por el hígado; y cuál no sería su asombro al ver que, por el contrario, su cantidad aumentaba gradualmente. Este eminente fisiólogo observó, y todo el que quiera puede hacer la misma observación, que cuando se mata un animal que viva en ciertas condiciones, la sangre hepática después de la muerte contiene una cantidad considerable de azúcar (azúcar de uva), aun cuando exista poco ó nada en la sangre de la vena porta; además, una simple infusión acuosa del hígado es rica en azúcar. Pero esto no es todo; el azúcar continúa existiendo en el hígado después de extraída toda su sangre por medio de una corriente de agua lanzada por la vena porta, y va aumentando en cantidad por espacio de algunas horas después de la muerte. Solamente es posible una interpretación de estos hechos: el hígado, lejos de destruir ó trasformar el azúcar conducido por la vena porta, constituye evidentemente por sí mismo una fuente productora del azúcar; de donde resulta claramente que el tejido hepático contiene cierta sustancia apta para producir el azúcar. Claudio Bernard observó también que cuando se extrae el hígado del cuerpo inmediatamente después de la muerte, y después de haberlo cortado en pedacitos se mete en agua hirviendo, la infusión ó cocimiento contiene poquísimo azúcar, y la pequeña cantidad existente no aumenta aunque se deje el cocimiento en reposo por espacio de algún tiempo. Sin embargo, el cocimiento estaba marcadamente opalescente; mientras que el de un hígado expuesto al calor por espacio de algún tiempo después de la muerte, antes de ser hervido, y que por consiguiente contenía gran cantidad de azúcar, era muy trasparente. Añadiendo saliva, ó cualquiera otro fermento amilolítico, al cocimiento opalino, casi ó sin azúcar, y colocándolo á una temperatura suave (35° ó 40°), desaparecía la opales-

(1) *Nouv. Fonc. du Foie*, 1853.

cencia, el líquido se ponía trasparente y se encontraba en él una notable cantidad de azúcar. También aquí la explicación era evidente. La opalescencia del cocimiento del hígado es debida á la presencia de un cuerpo que por la acción de un fermento puede convertirse en azúcar de uva, siendo por consiguiente de la naturaleza del almidón. En el momento de la muerte, el hígado debe contener una notable cantidad de esa sustancia, la que después poco á poco se va trasformando en azúcar, ó por la acción de un fermento amilolítico existente en las células hepáticas ó en la sangre de los vasos del hígado, ó quizá también por un agente especial cualquiera. Por consiguiente, *post mortem* aparece una cantidad de azúcar cada vez mayor. Haciendo precipitar con alcohol el cocimiento opalescente y haciendo hervir el precipitado con alcohol que contenga potasa, por cuyo medio serán destruídas las impurezas proteicas que contenga, y eliminando los gases por medio del éter, Claudio Bernard pudo obtener la sustancia productora del azúcar, ó glucógeno, en un estado puro en forma de un polvo amorfo, cuya composición era $C_6 H_{10} O_5$, y por lo tanto positivamente de la naturaleza del almidón. Sus diferencias más notables con el almidón ordinario consistían en que con el iodo daba un color rojo-oscuro y no azul, y que disuelto en el agua formaba un líquido lechoso. Claudio Bernard dió á esta sustancia el nombre de *glucógeno*.

Después del descubrimiento de Claudio Bernard, el glucógeno fué considerado como un elemento normal, en cantidad variable, del tejido hepático tanto de los animales vertebrados como de los invertebrados. Que exista en las células hepáticas y no se halle contenido simplemente en la sangre del hígado, lo demuestra el que se observa en este órgano después de extraída toda su sangre. Además, se ha encontrado en la placenta, en los músculos, en los glóbulos blancos, en los testículos, en el cerebro y en otras partes. Los tejidos del embrión en un período muy reciente, especialmente antes que el hígado funcione, son muy ricos en glucógeno.

Formación y usos del glucógeno.—La cantidad de glucógeno existente en el higado de un animal depende principalmente de la abundancia y calidad de los alimentos antes ingeridos (1). Cuando no se da de comer á un animal, el glucógeno disminuye en el hígado, al principio rápidamente y después con más lentitud. Al cabo de algunos días de abstinencia, con frecuencia se encuentra todavía un

(1) Mac Donnel, *Nat. Hist. Rev.*, 1863, pág. 541. Tscherinoff, Molescott's *Untersuch.*, x (1870), 226. Dock Pflüger's *Archiv*, v (1872) pág. 571. Mering, Pflüger's *Archiv*, xiv (1877), 274. Cf. y Pavy sobre la diabetes.

poco; pero tratándose de los conejos, puede desaparecer por completo todo él.

Si después de haber hecho ayunar á un animal hasta que se pueda suponer que su hígado se halla enteramente ó casi por completo libre de glucógeno, se le da á comer alimentos ricos en sustancias hidro-carbonadas ó compuestos exclusivamente de ellas, se verá que al poco tiempo (un día ó dos) el hígado contiene una gran cantidad de glucógeno. Evidentemente la presencia de sustancias hidro-carbonadas en los alimentos produce una acumulación de glucógeno en el hígado, siendo esto exacto lo mismo respecto del almidón y de la dextrina, como de las diversas formas de azúcar de caña, de uva y de leche. El efecto puede ser muy rápido, puesto que el glucógeno se ha encontrado en el hígado en cantidad notable á las pocas horas de ingerir azúcar en el tubo digestivo de un animal en ayunas (1).

Si después de haber hecho ayunar á un animal se le alimenta exclusivamente con carne, se encuentra cierta cantidad de glucógeno en el hígado. Esto parece suceder en los perros (y probablemente también en otros animales carnívoros); y después de sus primeros experimentos, Claudio Bernard fué inducido á considerar la presencia constante del glucógeno en el hígado de los perros alimentados con carne como una señal importante de la trasformación de las materias nitrogenadas en no nitrogenadas efectuada en el cuerpo. Pero, en primer lugar, la cantidad de glucógeno conservada de ese modo en el hígado como efecto de la dieta animal es mucho menor de la que se observa con un régimen de sustancias hidro-carbonadas; en segundo lugar, la carne ordinaria, especialmente la de caballo, con la que se alimentan generalmente los perros, contiene en sí misma cierta cantidad de glucógeno ú otra cualquiera forma de azúcar. Además, cuando los animales son alimentados no con carne, sino con materias proteicas purificadas, como la fibrina, la caseina ó la albúmina, la cantidad de glucógeno existente en el hígado es cada vez menor, si bien, según muchos observadores, es mayor que no durante la abstinencia. Podemos por consiguiente deducir de esto, que una parte del glucógeno que se manifiesta en el hígado después de una dieta animal, es en realidad debida á las materias hidro-carbonadas existentes en la carne. No obstante, una parte parece ser efecto del simple alimento proteico; pero bajo este concepto las materias proteicas se hallan muy por debajo de las hidro-carbonadas.

En lo tocante á las grasas, todos los observadores están de acuerdo en creer que éstas no producen ningún depósito de glucógeno en

(1) Dock, *op cit.*

el hígado: un animal alimentado exclusivamente con sustancias grasas, no presenta mayor cantidad de glucógeno en el hígado que otro en ayunas.

Por consiguiente, de las tres grandes clases de sustancias alimenticias, las hidro-carbonadas figuran á la cabeza como productos de un depósito de glucógeno en el hígado. Limitando por ahora nuestra atención á esa principal fuente de glucógeno, se ocurre naturalmente la pregunta siguiente: ¿De qué manera las sustancias hidro-carbonadas de los alimentos dan origen á un exceso de glucógeno en las células hepáticas? ¿Quizá llegando al hígado por la sangre de la vena porta en forma de azúcar (para nuestro objeto presente podemos aceptar siempre la opinión de que las sustancias hidro-carbonadas se trasformen en azúcar y sean absorbidas por la vena porta), son convertidas directamente en glucógeno amiloideo y depositadas en las células hepáticas?

O bien: ¿procede el glucógeno de un origen absolutamente diverso, formándose en las células hepáticas por la destrucción de su protoplasma, siendo arrastrado desde allí y consumido de una manera ú otra, según las necesidades de la economía para las exigencias de las materias hidro-carbonadas, por cuya razón el exceso que se observa en el hígado después de un régimen amiláceo es debido á que las sustancias hidro-carbonadas tomadas en forma de alimento exceden al consumo necesario y evitan acudir á la reserva hepática?

Antes de procurar responder á estas preguntas debemos aún fijar nuestra atención sobre este otro problema: ¿Qué acontece con el glucógeno hepático durante la vida? ¿Se trasforma poco á poco en azúcar, el cual pasando á la sangre de las venas hepáticas se oxida, sufre otros cambios, ó se convierte dentro de las células hepáticas en una sustancia más compleja, tal vez en grasa ó cualquiera otro cuerpo?

La opinión de que el glucógeno es trasformado en grasa, se funda principalmente en que, como en seguida veremos, las sustancias hidro-carbonadas de los alimentos son sin duda de una manera ú otra un origen de la grasa del cuerpo, que una gran cantidad, con frecuencia muy grande, de grasa se encuentra en las células hepáticas, y que esta parece aumentar con los alimentos, que naturalmente hacen aumentar también al glucógeno en el hígado. Pero tendremos ocasión de demostrar que la conversión directa de las sustancias hidro-carbonadas en grasa es por lo menos discutible, y nadie hasta ahora ha podido indicar siquiera el modo como el glucógeno puede trasformarse en grasa. A falta de conocimientos más directos y más exactos, la discusión respecto al destino del glucógeno hepático se

ha limitado principalmente á ver si podía probarse la trasformación normal durante la vida del glucógeno en azúcar, y si la sangre de la vena hepática contiene entonces mayor cantidad de azúcar que la de la vena porta. Claudio Bernard, tanto en sus primeros como en sus últimos experimentos (1), aseguraba que la sangre de la vena hepática, en circunstancias normales, contenía más azúcar que la de la vena porta ó de otra cualquiera parte del sistema vascular, y consideraba esto como un indicio de que el hígado descargaba siempre cierta cantidad de azúcar en las venas hepáticas. Las ideas de Claudio Bernard fueron aceptadas por muchos observadores. Por otra parte, Pavy fué el primero en sostener que la sangre de la vena hepática, si se tiene cuidado de mantener al animal en condiciones perfectamente normales, no contiene mayor cantidad de azúcar de la que se encuentra en la sangre de la aurícula derecha ó de la vena porta, y en realidad, que si el hígado mismo se examina antes de que haya tenido tiempo de desarrollarse *algún* cambio *post mortem*, se halla absolutamente privado de azúcar; esta opinión ha sido apoyada por Tscherinoff y otros.

Ahora bien: la determinación cuantitativa del azúcar en la sangre, cualquiera que sea el procedimiento empleado, está sujeta á muchas causas de error (2). Si se considera la cantidad de sangre que circula continuamente por el hígado, claro está que la cantidad de azúcar que en la sangre extraída para el examen se halla dentro de los límites de los errores de observación, puede, cuando se multiplica por toda la cantidad de sangre y por el número de veces que ésta atraviesa el hígado en un tiempo determinado, llegar á un grado completamente suficiente para explicar la conversión en azúcar de todo el glucógeno existente en el hígado en un tiempo dado. Por consiguiente, podemos deducir con seguridad que los análisis comparativos de la sangre hepática y de la vena porta, si no prueban por sí mismos que el hígado se halla continuamente, ó á intervalos, trasformando una parte de su glucógeno en azúcar, y vertiendo este último en todo el organismo, por lo menos son insuficientes para rechazar la posibilidad de que esa eliminación del azúcar sea una función normal del hígado.

Pavy obtenía la sangre hepática normal por medio de un procedimiento muy ingenioso. Introducía por la vena yugular una sonda larga en la vena cava superior y además en la inferior; esta sonda estaba formada de modo que aquél podía á voluntad tapar la vena cava por debajo de la desembocadura de las venas hepáticas y extraer la sangre exclusivamente de estas últimas, ó viceversa.

(1) *Lecons sur le Diabéte*, 1877.
(2) Cf. Fliigge *Zt. f. Biol.*, XIII, pág. 133.

A falta de una prueba positiva, debemos volver á las consideraciones teóricas, y sin duda hay muchos argumentos *a priori* que pueden aducirse en apoyo de la opinión que el glucógeno sea depositado en el hígado simplemente como una reserva de materias hidro-carbonadas, acumulándose cuando abundan las sustancias amiláceas en el tubo digestivo y trasformándose en azúcar, y siendo apropiado en esa forma en grande escala por el cuerpo para satisfacer las exigencias generales de las materias hidro-carbonadas durante los intervalos en que no se come. Por nuestra parte aceptamos esta teoría, sin poder decir definitivamente lo que le sucede al azúcar llevado de ese modo á la sangre hepática. Claudio Bernard creía que el azúcar estaba sujeto á una oxidación inmediata y directa, pero ya hemos visto (página 384) las objeciones hechas sobre este particular. Por ahora nos bastará afirmar que el azúcar es empleado de una manera ú otra.

Muchas consideraciones nos inducen á creer ahora que hay necesidad de una composición especial en el gran medio interno, á saber, la sangre, para que los diferentes tejidos se provean lo mejor posible á sus expensas, y uno de los elementos de esa composición debe ser cierta cantidad por cien de azúcar. Parece que todos, ó por lo menos una parte de los tejidos, quitan continuamente azúcar de la sangre, y por lo mismo debe haber cierta cantidad de reserva para satisfacer esa necesidad; por otra parte, un exceso de azúcar en la sangre misma podría ser perjudicial á los tejidos. Pero ordinariamente vemos que la cantidad de azúcar en la sangre, si bien constante, es pequeña; permanece próximamente igual inmediatamente después de las comidas como en los intervalos entre éstas. Si se inyecta azúcar en gran cantidad ó muy frecuentemente en una vena yugular, aparece en la orina cierta porción, lo que indica el esfuerzo del organismo para expeler el exceso y colocar á la sangre en sus condiciones normales. Esa constancia en la cantidad relativa del azúcar contenida en la sangre debe evidentemente ser producida, ó por lo menos muy favorecida, por el hígado, el cual obra como un órgano en donde el azúcar puede inmediatamente hallarse de reserva y convertirse sin mucho trabajo en glucógeno menos soluble cuando, como tiene lugar durante una alimentación amilácea, el azúcar pasa rápidamente á la sangre y hay peligro de que ésta se cargue más de lo necesario en aquel momento; también puede observarse incidentalmente que una mayor cantidad de azúcar inyectada en la vena porta no presenta vestigios en la orina, lo que no ocurre cuando la inyección se hace en la vena yugular, tal vez porque en el primer caso una gran parte del azúcar queda en el hígado en

forma de glucógeno. Por otra parte, cuando el azúcar no pasa desde el tubo digestivo á la sangre, la cantidad relativa en ésta se mantiene constante merced á una nueva trasformación del glucógeno de reserva en azúcar y mediante el paso del primero á la sangre hepática.

Además, la opinión de que el glucógeno del hígado sea un fondo de reserva de las materias hidro-carbonadas está muy apoyada por la analogía de la marcha del almidón en el reino vegetal. Sabemos que el almidón de las hojas de una planta, haya pasado ó no antes por un período glucósico, se trasforma normalmente en azúcar y es conducido á las raíces ó á otras partes, en donde á menudo de repente se convierte otra vez en almidón.

Una conclusión parecida puede deducirse de las relaciones del glucógeno con el azúcar. En efecto, se encuentra tan á menudo el glucógeno en los músculos, que bien puede considerarse como un componente ordinario, si bien no invariable, del tejido muscular; además puede considerarse también como un componente de todos los tejidos contráctiles. Según Chandelon (1), ese aumenta en cantidad cuando se secciona el nervio del músculo, quedando éste en estado de reposo. Por otra parte, disminuye ó hasta desaparece cuando el músculo ha sido tetanizado ó presenta la rigidez cadavérica (2). Sin embargo, los músculos pueden estar perfectamente vivos y contráctiles, aunque falte por completo en ellos el glucógeno (3). De esto podemos deducir, no ya que el glucógeno sea un factor químico necesario del metabolismo muscular, sino que además puede suministrar materiales para ese metabolismo, y por lo tanto quedar de reserva en el músculo para utilizarlo cuando haya necesidad. El hecho observado por Weiss (4), de que en las gallinas en ayunas se encuentra glucógeno en sus músculos pectorales cuando ya no existe en el hígado, sugirió la idea de que esa secundaria y especial reserva en el músculo sería por su importancia funcional más constante que la que suele considerarse como reserva primaria y general en el hígado; pero Luchsinger (5) sostiene que ese hecho es un carácter especial de los músculos pectorales de las aves: el glucógeno puede desaparecer de los otros músculos mucho antes de agotarse la reserva del hígado.

Pero si á la pregunta de lo que acontece con el glucógeno hepático respondemos aceptando la teoría de que éste no es más que un glucógeno de reserva, que espera ser trasformado en azúcar á medida de las necesidades de la economía y que no está en condiciones de tomar parte, merced á la acción del protoplasma hepático, en la formación de otro compuesto más complejo, como, por ejemplo, la grasa, nos encontraremos en condiciones de contestar á la pregunta primera, á saber: ¿en dónde reside el verdadero origen del glucógeno

(1) Pflüger's *Archiv*, XIII (1876), pág. 626.
(2) Nasse, Pflüger's *Archiv*, II (1869), pág. 97; XIV (1877), pág. 484.
(3) Luchsinger, Pflüger's *Archiv*. XVIII (1878), pág. 472.
(4) *Wiener Sitzungsbericht*, Bd. 64 (1871).
(5) *Op. cit.*

hepático? En realidad, si el objeto del glucógeno es el antes dicho, no se puede suponer racionalmente sino que el que se manifiesta en el hígado, después de una alimentación amilácea, proceda de una trasformación directa del azúcar de uva, conducido al hígado por la vena porta, y que luego ese azúcar, merced á una acción del protoplasma hepático, sea deshidratado y trasformado en almidón por un proceso opuesto al que tiene lugar en el tubo digestivo, en donde el almidón se hidrata y se convierte en azúcar mediante la acción de los fermentos salival y pancreático. El protoplasma vegetal puede sin duda alguna trasformar tanto el almidón en azúcar como el azúcar en almidón; y no hay razones *a priori* ó hechos positivos que nos puedan hacer suponer que la actividad del protoplasma animal deje de realizar tanto el segundo como el primero de esos cambios. Al mismo tiempo es necesario tener presente que esta opinión no excluye la posibilidad de que, á falta de una cantidad de azúcar en la sangre de la vena porta, como, por ejemplo, cuando el hígado utiliza el glucógeno durante una alimentación puramente proteica, pueda formarse glucógeno de otro modo cualquiera.

Se ha dicho (1) que la glicerina introducida en el tubo digestivo origina un aumento de glucógeno en el hígado, y Luchsinger (2) observó que en un animal en el cual se había demostrado que el hígado no contenía glucógeno por medio de un examen, cortando uno de sus lóbulos aparecía aquél en este órgano una hora después de administrada la glicerina; esto demuestra evidentemente que el glucógeno hepático puede formarse de otra manera que por la deshidratación directa del azúcar. Es difícil suponer que la glicerina pueda convertirse directamente en glucógeno, y se ha dicho que en este caso, oxidándose la glicerina, produce un ahorro en el consumo de las materias hidro-carbonadas, originando así indirectamente una acumulación de glucógeno. Pero en contra de esta teoría está el hecho de que el ácido láctico, que de preferencia elegimos á causa de su gran oxidabilidad que lo hace muy á propósito para economizar el consumo de las sustancias hidro-carbonadas, no produce ese ahorro tratándose del glucógeno. Y Luchsinger (3) sostiene que la glicerina inyectada en notable cantidad y absorbida por el tejido subcutáneo no produce un aumento de glucógeno, de suerte que el que se encuentra en el hígado cuando se introduce la glicerina en el tubo digestivo parecería proceder de alguna trasformación de ésta efectuada ya en el tubo digestivo, ya al llegar á las células hepáticas por la vena porta, por más que es difícil comprender químicamente esa trasformación.

Las aserciones respecto á la acción glucogénica de la gelatina se hallan en oposición entre sí (4). Las pruebas están tal vez en favor de la teoría de que el glucógeno se acumule en el hígado á consecuencia de un régimen alimenticio de gelatina

(1) Weiss, *Wiener Sitzungsbericht*, Bd. 67 (1873). Luchsinger, Pflüger's *Archiv*, VIII (1874), pág. 280.

(2) Pflüger's *Archiv*, XVIII (1878) pág. 472.

(3) Pflüger's *Archiv*, VIII (1874), 289.

(4) Bernard, Mac-Donnel, Luchsinger, Mering, *op. cit.* Wolffberg, *Zt. f. Biol.*, XII, p. 266.

pura. Esto indicaría la trasformación en glucógeno de la mitad no nitrogenada que resulta del desdoblamiento de la gelatina, de que pronto nos ocuparemos.

Generalmente el glucógeno, que por lo que hasta ahora sabemos presenta siempre los mismos caracteres, parece formarse en cantidad variable cuando se usan como alimentos algunas de las sustancias siguientes: almidón, dextrina, azúcar (de caña, de uva, de frutas y de leche), inulina, liquenina, arbutina, glicerina, albúmina, fibrina, caseina y gelatina; pero no parece formarse con las grasas, la inosita, quercita, mannita y eritrita.

Se puede ahora hacer la siguiente pregunta: ¿Cómo es posible que el glucógeno, que á la temperatura del cuerpo se convierte tan rápidamente en azúcar por la acción de los fermentos, conserve su forma primitiva en presencia del fermento que, como sabemos, existe en el tejido hepático producido por los cambios *post mortem*? La única respuesta que puede darse es que la solución de este problema es análoga á la de aquellos de por qué la sangre no se coagula en los vasos sanguíneos vivos, el músculo vivo no se pone rígido, y el estómago ó el páncreas vivos no se digieren á sí mismos. Recordando la historia de la fibrina-fermento, podemos añadir que no hay ninguna prueba que nos demuestre que tal fermento amilolítico exista en las células hepáticas. Es posible que el fermento que se consigue obtener después de la muerte aparezca solamente como efecto de los cambios que tienen lugar en el protoplasma de las células hepáticas.

Si, como afirma Seegen más adelante, el azúcar formado por el hígado es verdadero azúcar de uva, mientras el producido por la acción de los fermentos amilolíticos comunes es de otra especie parecida, su formación en el primer caso debe ser considerada como un proceso especial y complicado.

Es evidente que el glucógeno se halla contenido en las células hepáticas; pero en modo alguno es seguro que exista allí en un estado, por decirlo así, libre; el que las células hepáticas, vistas con el microscopio, dén con el iodo el color de la reacción del glucógeno, no es una prueba de que éste se halle en libertad. Se ha dicho que algunas veces se presenta en granulitos; pero aun siendo verdad, no es siempre ese su estado. Merece notarse que todos los métodos empleados para la obtención del glucógeno de un tejido son aptos para descomponer inmediatamente cualquier cuerpo complicado inestable. Si anteponemos la teoría de que el glucógeno del protoplasma hepático no existe en forma de cuerpo independiente simplemente mezclado con otros elementos protoplasmáticos, sino que se halla débilmente unido con otras sustancias (tal vez proteicas), formando parte de un cuerpo complicado, pocos hechos podrían desmentir esta teoría, y al contrario, muchos la apoyarían.

Diabetes.—La diabetes natural es una enfermedad caracterizada por la presencia de una gran cantidad de azúcar en la orina. No nos es posible extendernos aquí mucho respecto á la patogenia de las diferentes formas de esta enfermedad; pero sí diremos que puede producirse de varias maneras artificialmente en un animal una dia-

betes temporal, ó sea la aparición de gran cantidad de azúcar en la orina durante algún tiempo. Si se pincha la médula oblongada de un conejo bien alimentado en la región anteriormente descrita (pág. 231) como formando el centro vaso-motor, la superficie señalada por Eckhard como área diabética concuerda mucho con la considerada por Owsjannikow como vaso-motriz, y aunque el animal no dé muestras de sentir mucho esa operación, se ve que su orina, aumentada al cabo de una ó dos horas ó aun menos, contiene una notable cantidad de azúcar. Un poco después, la cantidad de azúcar llega á su máximo, comenzando luégo á disminuir, y pasados uno ó dos días ó aun menos, la orina recobra su estado normal. Cuanto mejor nutrido está el animal, ó, mejor dicho, cuanto más rico es el hígado en glucógeno en el momento de la operación, más abundante será el azúcar. Si antes se hace ayunar al animal para que su hígado contenga poco ó ningún glucógeno, la orina después de la operación, presentará poco ó ningún azúcar. Resulta, pues, claramente que el azúcar de la orina en esta forma de diabetes artificial procede por completo del glucógeno del hígado. La punción en la médula oblongada produce tal cambio en el hígado, que el glucógeno de reserva desaparece y la sangre se carga de azúcar, gran parte del cual, si no todo, sale con la orina. A falta de una prueba en contra, podemos suponer que en esta forma de diabetes artificial el glucógeno existente en el hígado se trasforma en azúcar, precisamente lo mismo que lo que tiene lugar, como ya sabemos, mediante los cambios verificados *post mortem*. La función glucogénica del hígado está por consiguiente sujeta á la acción del sistema nervioso, y especialmente de una región del centro cerebro-espinal que ya conocemos como centro vaso-motor, ó por lo menos de una parte de esa región. Se puede seguir el camino de esta acción á lo largo de la médula cervical (y no de los nervios vagos, por más que las raíces de éstos estén tan cerca del punto de la diabetes) hasta el nivel (en los conejos) de la tercera ó cuarta vértebra dorsal (1), y todavía un poco más abajo, desde la médula espinal al primer ganglio torácico y de allí al hígado por algún ramo ó ramos hasta ahora no bien determinados. No podemos por ahora definir claramente la naturaleza de esta acción. Tampoco podemos decir si la diabetes temporal es un simple efecto de dilatación de las arterias hepáticas que acompaña á la punción diabética ó de alguna acción directa de los nervios sobre la actividad metabólica del protoplasma hepático.

(1) Eckhard, *Beitrage*, VIII (1877), pág. 79.

Según Eckard (1), los fenómenos que se manifiestan son los producidos por la irritación y no simplemente por la remoción de una acción nerviosa habitual. Sostiene éste que, mientras la lesión mecánica del primer ganglio nervioso torácico (véase fig. 37) produce la diabetes, ese efecto no se determina si el ganglio es extirpado con cuidado, ó si sus lazos con la médula espinal ó con el resto de la cadena torácica son seccionados por completo.

Por el contrario, Cyon y Aladoff (2) consideran todo esto como una simple pérdida del tono vascular. Dicen éstos que la punción diabética produce una dilatación de las pequeñas ramificaciones de la arteria hepática por la lesión determinada en la parte correspondiente del centro vaso-motor general, y por consiguiente admiten, en contra del parecer de Eckhard, que la simple división de los nervios, la extirpación del primer glanglio torácico ó la sección de algunos nervios (variables) procedentes de éste, produce la diabetes de la misma manera que lo hace la irritación del ganglio nervioso. Eckhard observó que la simple sección de los nervios esplánicos no solamente no producen la diabetes, sino que impide que ésta se presente cuando aquélla se practica antes de la punción diabética. Con la hipótesis de que los fenómenos en cuestión sean efectos de la irritación y no de parálisis, este hecho demostraría que los nervios esplánicos sirven de conductores á los impulsos que, originados en la médula oblongada, en el ganglio torácico, etc., llegan al hígado. Sin embargo, Cyon y Aladoff consideran la falta de la diabetes después de la simple sección de los nervios esplánicos como una prueba de que las fibras vasomotrices que toman parte en esto llegan al hígado independientemente de los nervios esplánicos; y explican éstos la acción preventiva de la sección de los nervios esplánicos verificada anteriormente, suponiendo que esa operación, haciendo retroceder una gran cantidad de sangre á los órganos abdominales, se opone á que se manifiesten los efectos de la dilatación de la arteria hepática comparativamente pequeña. Porque, según ellos, no es la cantidad total de la sangre sino la relación de la arterial que va al hígado la que determina la aparición del azúcar.

Una simple incisión en la medula espinal (en los conejos) produce unas veces la diabetes y otras no, y siempre el efecto se presenta inmediatamente y desaparece de repente. La sección completa de la médula espinal en cualquier punto por debajo del nivel de la tercera ó cuarta vértebra dorsal hace ineficaz la punción diabética (3), y no permite desarrollar la diabetes á causa de la intoxicación con la morfina. La sección de los nervios vagos puede producir una ligerísima y pasajera diabetes, pero el estímulo de la extremidad central de uno de los nervios vagos seccionados puede dar origen, al parecer por excitación refleja del centro medular, á una abundante cantidad de azúcar en la orina. La sección previa de los nervios vagos no dificulta en nada la acción de la punción diabética.

La diabetes artificial es también un síntoma muy marcado de la intoxicación por el curare. Esto no es debido á la respiración artificial, á la que ha habido necesidad de recurrir para mantener vivos los animales sometidos á la acción del curare; porque por más que el trastorno de las funciones respiratorias, suficiente para alterar la circulación hepática, pueda producir azúcar en la orina, la respiración artificial puede realizarse sin que aparezca ese azúcar. Además

(1) *Beitrage*, IV (1869), 1; VII, 1.
(2) *Bull. Acad. Imp. Sci. St. Petersb.*, XVI (1871), pág. 308.
(3) Eckhard. *Beitrage*, VIII (1877), pág. 79.

se ha encontrado también en las ranas, en las cuales puede persistir la respiración sin necesidad de movimientos respiratorios pulmonares.

Una diabetes muy parecida á ésta se observa en la intoxicación por el ácido carbónico, y es uno de los efectos de una dosis regular de morfina ó de nitrito de amilo.

Según Dock (1), el azúcar se presenta en la orina de los animales intoxicados con el curare aun cuando estén en ayunas, y se presume que su hígado no contenga glucógeno. Si esto es así, la diabetes producida por el curare debe tener una causa muy diferente de la determinada por la punción del bulbo; pero Winogradoff (2) no encontró azúcar en la orina de ranas curarizadas á las cuales se había extirpado el hígado, y Saikowsky (3) observó que en los mamíferos, después de la intoxicación con el arsénico, el curare no da lugar á la diabetes, demostrando que si en el envenenamiento por el curare el azúcar no procede del hígado sino de los músculos, el arsénico ejerce un efecto parecido, impidiendo la acumulación del glucógeno en los últimos como en los primeros.

Eckhard (4) vió que con la sección de los nervios esplánicos ó de la médula espinal, por encima del nivel de la tercera ó cuarta vértebra dorsal, se impedía la diabetes producida por la morfina como la determinada por la punción del bulbo. Parece, por consiguiente, que la morfina obra sobre el centro diabético de la médula oblongada.

La inyección subcutánea de glicerina previene (pero no en todos los casos ni siempre con resultados) la aparición de la diabetes después de la punción del bulbo (5) ó de la intoxicación por la morfina. La razón de esto no es hasta ahora muy clara. Al mismo tiempo la orina se hace sanguinolenta.

Inyectando glucógeno en la sangre en cantidad suficiente, se origina no solamente azúcar en la orina sino también una cantidad muy grande de una sustancia al parecer idéntica á la acroodextrina de Brücke (6).

No ofrece duda que en la diabetes producida por una causa cualquiera, el azúcar que se presenta en la orina depende de que la sangre contiene mayor cantidad de esta sustancia que de ordinario. El organismo puede disponer solamente (ya por oxidación y, á lo que parece más probable, de otro modo) de una cierta cantidad de azúcar en un tiempo dado. El azúcar inyectado en una vena yugular aparece en la orina si la inyección es tan expedita que la cantidad relativa de ese cuerpo en la sangre traspase cierto límite (pequeño). El azúcar en la orina significa un exceso de este mismo cuerpo en la sangre. La manera como se produzca ese exceso en la diabetes natural no podemos por ahora demostrarla con hechos; pero es muy probable que su origen sea muy variado, y por lo tanto que puedan exis-

(1) Pflüger's *Archiv*, v (1872), pág. 71.
(2) Virchow's *Archiv*, xxvii (1863) pág. 533.
(3) *Centrbt. med. Wiss.*, 1865, pág. 769.
(4) *Op. cit.*
(5) Luchsinger, Pflüger's *Archiv*, xi (1875), pág. 502.
(6) Boehm y Hoffmann, *Archiv Exp. Path.*, vii (1877), pág. 489.

tir muchas variedades de diabetes. Entre tantos puntos como abarca el estudio clínico de la diabetes, en uno solo se reconoce como una de las causas posibles de esta enfermedad el glucógeno. En tanto que en muchos casos de diabetes, especialmente en los menos generales, la abstinencia de los alimentos amiláceos va seguida de la desaparición del azúcar de la orina, hay muchos ejemplos en los que el azúcar continúa eliminándose aun cuando se excluyan de la alimentación todas las sustancias hidro-carbonadas, y en otros muchos casos el azúcar de la orina excede mucho al tomado como alimento. En estos casos, el azúcar debe tener un origen no amiláceo; de esto podemos deducir que el glucógeno puede también tener un origen parecido; y el que la urea aumente (y que en algunos casos guarde relación con la cantidad de azúcar) (1) en la diabetes sugiere la idea de que el azúcar pueda proceder de las sustancias proteicas desdobladas en dos partes, una nitrogenada (urea) y otra no nitrogenada.

Wickham Legg ha demostrado, y Von Wittich confirmado, que la ligadura de los conductos biliares hace desaparecer el glucógeno del hígado, y que (cuatro ó seis días) después de la ligadura la punción del bulbo no produce la diabetes. Esto no se puede explicar suponiendo, como hace Von Wittich, que el glucógeno formado antes de la operación se trasforme rápidamente en azúcar merced á un fermento desarrollado en la bilis estancada, porque no se presenta ningún azúcar en la orina (2). Más bien nos vemos inducidos á creer que la formación del glucógeno se halle impedida por la interferencia con las funciones nutritivas de las células hepáticas.

Según Seegen (3), el azúcar que se forma naturalmente en el hígado después de la muerte es verdadero azúcar de uva, pero el formado artificialmente del glucógeno por la acción de los fermentos (salival, pancreático, etc.), así como el formado del almidón, no es verdadero azúcar de uva, sino una variedad parecida (véase página 254). Es posible que los fenómenos de algunas especies de diabetes dependan de que el hígado forma una clase anormal de azúcar que no puede soportar los cambios que experimenta el azúcar normal habitualmente existente en la sangre. Esta explicación de la diabetes fué ideada hace ya bastante tiempo, pero hasta ahora no ha sido confirmada por suficientes pruebas, y hay necesidad aún de ulteriores investigaciones para que pueda darse alguna opinión respecto á su valor.

Se han hecho varias suposiciones respecto á las combinaciones quimicas que las materias hidro-carbonadas pueden experimentar durante el metabolismo hepático. Se ha dicho, por ejemplo, que las materias proteicas pueden desdoblarse en glucógeno y en ácidos de la bilis, que la glicina pueda descomponerse también en urea y glucosa ($4\ C_2\ H_5\ NO_2 = 2\ CH_4\ N_2\ O + C_6\ H_{12}\ O_6$). Pero estas teorías deben considerarse por ahora como puras suposiciones.

---

(1) Ringer, *Med. Chir. Trans.*, XLIII.
(2) Külz y E. Frerichs, Pflüger's *Archiv*, XIII (1876), pág. 460.
(3) Pflüger's *Archiv*, XIX (1879), pág. 101.

Historia de la grasa.—Tejido adiposo.

Entre todos los tejidos del organismo, el adiposo es el más variable en volumen; en un cortísimo espacio de tiempo puede desaparecer una gran parte del tejido adiposo, y en un tiempo igualmente corto su cantidad existente en el organismo puede multiplicarse muchas veces. Las investigaciones histológicas nos enseñan que cuando un animal está engordando, las pequeñas gotitas ó manchitas de grasa normalmente existentes en algunos corpúsculos del tejido conjuntivo se las ve aumentar en número, al mismo tiempo que aumenta también su protoplasma. A medida que esas manchitas aumentan, forman gotas cada vez mayores, hasta que cesando el protoplasma de crecer y disminuyendo luego, el primitivo corpúsculo de tejido conjuntivo se trasforma en una célula de grasa, presentando solamente un residuo de protoplasma acumulado alrededor del núcleo y formando una envoltura imperfecta al contenido aumentado de volumen. Por el contrario, cuando el animal ayuna, parece que la grasa escapa en cierto modo de la célula, la que queda como un saco vacío plegado alrededor del núcleo. Estos hechos tienden á probar que la grasa del tejido adiposo no se deposita simple y mecánicamente en la célula, sino que se forma por la acción activa de ésta, siendo al parecer efecto de la destrucción de su protoplasma; no obstante, una vez formada, parece salir de la célula de una manera más ó menos mecánica, cuando lo exigen las necesidades de la economía; y esta opinión está fundada en que el protoplasma en cualquiera parte que exista, tanto durante la vida como después de la muerte (cuando no es posible llenarlo de grasa procedente del exterior), está sujeto á una degeneración adiposa en la cual evidentemente se origina la grasa, por lo menos en gran parte, mediante la destrucción de las sustancias proteicas.

Por otra parte, hemos estudiado antes las grasas ingeridas como alimento, y hemos visto que mediante cambios relativamente pequeños pasan del tubo digestivo á la sangre, ya directamente, ya por el intermedio del quilo. De esto podemos deducir que el exceso de grasa que entra de ese modo en la sangre queda de reserva en el tejido adiposo y en estado de ser utilizada sin necesidad de nuevas trasformaciones, puesto que los corpúsculos de tejido conjuntivo se apropian, como hace el amibo, la grasa que llega á ellos, pero no la digieren, conservándola simplemente de reserva para los casos en que haya necesidad de echar mano de ella.

¿Cuál de estas teorías es la verdadera, ó hasta qué punto tienen lu-

gar estas dos operaciones en el organismo animal? En primer lugar, es claro que en un animal cebado con alimentos á propósito para engordar, solamente una pequeña fracción de la grasa de reserva en el organismo puede proceder directamente de la grasa de los alimentos. Mucho tiempo hace que en contra de las teorías de Dumas y su escuela, que enseñaban que toda fabricación de materiales orgánicos, que toda producción actual de protoplasma ó aun de los elementos orgánicos de él, se limitaba á los vegetales y no existía en los animales, Liebig demostró que la manteca existente en la leche de vacas es mucho más abundante que la que pudiera atribuirse á la escasa grasa que tiene la hierba ú otro forraje con que aquellas se alimentan. Sostenía además, como razón pertinente al asunto, que la cera producida por las abejas no guarda absoluta proporción con sus alimentos, que consisten principalmente en materias azucaradas. Lawes y Gilbert (1) demostraron por medio de análisis directos que por cada 100 partes de grasa existentes en los alimentos de un cerdo cebado, 472 quedaban como grasa de reserva mientras engordaba. Evidentemente, la grasa se forma en el organismo de otra cosa cualquiera que no es grasa misma.

Existen dos fuentes posibles de producción de grasa. Al ocuparnos de la digestión (pág. 239) hemos dicho que era posible que las materias hidro-carbonadas se trasformen en grasa por la fermentación del ácido butírico. Análogas acciones fermentativas pueden igualmente elaborar otras grasas; y no se puede dudar que un régimen de sustancias hidro-carbonadas sea muy eficaz para producir una acumulación de grasa en el organismo. El azúcar ó el almidón, en una forma ú otra, entra siempre en gran parte en los alimentos ordinarios para engordar.

Otro origen de la grasa puede encontrarse en las sustancias proteicas. En efecto, hemos visto que la urea de la orina representa prácticamente todo el ázoe que pasa por el organismo. Ahora bien: en una cantidad dada de urea la suma de carbono es mucho menor de la que se encuentra en la cantidad de sustancias proteicas que contiene la misma suma de ázoe. Así pues, la composición por 100 de las dos es respectivamente:

	Carbono.	Hidrógeno.	Oxígeno.	Ázoe.	Azufre.
Urea.	20,00	6,66	26,67	46,67	»
Sustancias proteicas.. . .	53	7,30	23,04	15,53	1,13

100 gramos de urea contienen casi tanto ázoe como 300 gramos de

(1) *Phil. Trans.*, 1860.

materias proteicas; pero los 300 gramos de estas materias contienen 139 gramos (159—20) más de carbono que los 100 gramos de urea. Por consiguiente, los 300 gramos de materias proteicas, pasando por el organismo y originando 100 gramos de urea, dejarían en pos de sí, combinados de una manera cualquiera, 139 gramos de carbono, y el exceso de esto, si las necesidades de la economía no exigen su inmediata trasformación en ácido carbónico y expulsión del organismo, puede ser depositado en cualquier otra parte en forma de grasa. Ya hemos visto, al ocuparnos de la acción del jugo pancreático (página 279), que ahí está la prueba de que un elemento grasoso es expulsado de la materia proteica compleja durante el mismo proceso de la digestión.

Claro es que la producción de la grasa puede efectuarse en cualquiera parte del organismo. Pero ¿qué límites podremos asignar al grado en que se verifica esa producción? Respecto de esto, debe notarse que la composición de la grasa varía en los diferentes animales; la del hombre difiere de la del perro, aunque ambos tomen exactamente los mismos alimentos. Si la grasa ingerida como alimento fuera desde luego puesta de reserva directamente y sin ningún cambio como tal tejido adiposo, recurriendo á otros alimentos para la formación de la grasa solamente cuando ésta faltara en aquéllos, debiéramos encontrar que la constitución de la grasa del organismo variaría mucho según los alimentos ingeridos. Pero muy lejos de ser eso así, Subbotin (1) observó que la grasa del perro, en lo tocante á su composición, es casi enteramente independiente de la alimentación, y que esas grasas anormales que se administran como alimentos no se encuentran en la grasa de reserva en el organismo como consecuencia de comer una gran cantidad de esos alimentos.

Subbotin, después de haber hecho ayunar á un perro hasta suponer que toda la grasa hubiese desaparecido de su organismo, le dió á comer grandes cantidades de aceite de palma (conteniendo palmitina y oleina, pero no estearina) y carne muy magra. La composición de la grasa apropiada y conservada por el organismo durante este régimen se halla representada en la columna 2, mientras que la columna 1 manifiesta la constitución normal de la grasa de un perro. Otro perro, después de una pérdida igual de grasa por consecuencia de la abstinencia, fué alimentado con carne y con un jabón compuesto de ácidos palmítico y esteárico. En este caso el aminal no recibía oleina. Por lo demás, la composición de su grasa está representada en la columna 3.

	1.		2.			3.	
	A.	B.	A.	B.	C.	A.	B.
Palmitina.	44,87	39,72	50,80	53,30	55,36	52,80	53,60
Estearina.	19,23	32,48	9,00	13,20	13,24	13,20	13,40
Oleina.	35,90	27,80	40,20	33,50	30,80	34,00	33,00

(1) *Zt. f. Biol.*, VI (1870), pág. 73.

A, significa el tejido adiposo subcutáneo; B, el mesentérico, y C, el supra-renal. Además, cuando un perro era alimentado después, de un período previo de abstinencia, con 1 kilogramo de espermaceti de cuya sustancia se habían absorbido por lo menos 800 gramos, apenas se encontraba en su grasa vestigios de aquélla.

Naturalmente es muy posible que en casos como éstos, aunque la estearina ó la oleina, cuando faltaban en los alimentos, fuesen de una manera ú otra nuevamente formadas, sin embargo los elementos que entonces existían quedaban simplemente de reserva; pero aun podemos suponer que toda la grasa tomada en forma de alimento fuese empleada de una manera ú otra, y que toda la misma grasa que entonces se manifestaba era de reciente formación. Esta última teoría se funda en los hechos histológicos mencionados más adelante, así como en otras consideraciones que pronto haremos. Por lo demás, debemos contentarnos por ahora con las conclusiones siguientes: 1.ª La grasa se forma de nuevo en el organismo animal. 2.ª Los elementos carbónicos de la grasa de nueva formación pueden ser suministrados, ó por los alimentos amiláceos, ó por el exceso de carbono de las sustancias proteicas, ó por las grasas usadas como alimento que no son los componentes naturales de la grasa del organismo. 3.ª La grasa de reserva se presenta en granulitos ó gotas depositadas en el protoplasma de ciertas células, y el aumento de grasa en éstas va acompañado primeramente del crecimiento y después de una declinación del protoplasma; pero no existe una prueba positiva que demuestre si los granulitos de grasa que se aprecian son depositados en el protoplasma de una manera más ó menos mecánica, sin formar parte integrante de él, habiéndose cumplido en otra parte los principales períodos de la formación de la grasa; ó bien si proceden de una destrucción ó metabolismo funcional del protoplasma de la célula misma.

La cuestión aquí planteada probablemente se resolverá tarde. Sabemos que el protoplasma, por ejemplo el del *Penicillium* (1), puede formarse por sí mismo merced al tartrato de amoniaco y otras sales inorgánicas, y descomponiéndose puede originar grasas y otros cuerpos; tenemos por consiguiente motivos para creer que esa propiedad formativa pertenece naturalmente á todos los protoplasmas nativos en cualquier parte que se encuentren. Al mismo tiempo vemos que también en el *penicillium* es útil dar al protoplasma como alimento ciertas sustancias, por ejemplo, el azúcar y las materias proteicas (peptonas), que por decirlo así, se hallan en vías de convertirse en protoplasma por sí mismas; de este modo se ahorra al organismo mucho trabajo de formación. En efecto, concebimos que una célula preferirá siempre tomar y asimilar grasas, azúcar, materias proteicas, etc. ya formadas, que no tener el trabajo previo de fabricar esas sustancias

(1) Huxley y Martin, *Elementary Biology*, lección v.

de otros componentes más simples. Pero cuando consideramos que todo sér, toda célula y cada una de las partes de ella tenga sus propios caracteres individuales que marcan una larga acción hereditaria, encontramos la razón de por qué cada pedacito de protoplasma, especialme nte en los organismos más superiores y más diferenciados, sea formado de nuevo, actuando siempre la energía necesaria para esa reconstrucción. El alimento, que en vez de ser directamente asimilado sin pérdida de energía es reducido á cuerpos simples, deja en libertad una energía que se utiliza para la reconstitución. Naturalmente en cada una de esas descomposiciones y recomposiciones habrá una pérdida irreparable en forma del calor que se pierde; pero, como sabemos, toda la vida del animal está dispuesta con arreglo á esa pérdida continua. No es por lo tanto irracional suponer, aunque esto contradiga las ideas antes expuestas, que el protoplasma animal es tan formativo como el vegetal, con la sola diferencia de que el primero, al contrario del segundo, es tan destructivo como formativo, y por esto necesita ser continuamente nutrido con materiales ya formados y preparados.

Glándula mamaria.

Por lo mismo que la leche es una secreción y además una excreción, la glándula mamaria no debe ser clasificada como tejido metabólico, en el sentido estricto que nosotros damos á esta palabra. No obstante, los fenómenos metabólicos que dan origen á la secreción de la leche son tan notables y distintos, y tienen tanta analogía con los hechos puramente metabólicos del tejido adiposo, que sería más conveniente tratar aquí este asunto que relacionarlo con otros.

La leche humana tiene un peso específico de 1.028 á 1.034, y cuando está muy fresca ofrece una reacción ligeramente alcalina, haciéndose con rapidez ácida. La leche de vaca, aunque esté muy fresca, á veces es ligeramente ácida, teniendo lugar el cambio de reacción durante su permanencia en los conductos mamarios.

La leche se compone de:

1.° Materias proteicas, á saber, caseina y una especie de albúmina, semejante por sus caracteres generales á la seralbúmina ordinaria. Se puede hacer precipitar la caseina, añadiéndole con cuidado ácido acético; pero la precipitación más completa se consigue añadiendo antes á la leche una pequeña cantidad de ácido acético, y después haciendo pasar por ella una corriente de ácido carbónico. La seralbúmina, que existe en pequeña y variable cantidad, puede obtenerse por filtración, por la coagulación mediante el calor, ó por precipitación con el ferrocianuro potásico, etc.

2.° Grasas, que son la palmitina, la estearina y la oleina.

Existen también, en una cantidad próximamente de 2 por 100 de la grasa total, los gliceridos de los ácidos butírico, caprónico, caprílico y miristínico.

3.° Azúcar de leche, cuya trasformación en ácido láctico produce muchos de los caracteres de la leche.

4.° Materias extractivas que, según algunos observadores, comprenden la urea y las sales. Estas últimas consisten en fosfatos de potasa y de cal, cloruro de potasio, pequeñas cantidades de fosfato de magnesia y vestigios de hierro.

La composición de 1.000 partes de leche es la siguiente:

	Leche humana.		Leche de vaca.	
Caseina	39,24		48,28	
Albúmina	»		5,76	
Grasa	26,06		43,05	
Azúcar	43,64		40,37	
Sales	1,38		5,48	
Sustancias sólidas totales..		110,92		142,94
Agua		889,08		857,06

La leche es una emulsión, porque las grasas existen en ella en forma de globulitos de variable, pero siempre pequeño tamaño, cada uno de los cuales se halla protegido por una ligera envoltura de caseina ó de albúmina. Este estado de la grasa es lo que da á la leche su color blanco especial. El *calostro* ó secreción de la glándula mamaria al principio de la lactancia, difiere de la leche por contener mucha menos caseina y proporcionalmente más albúmina. Se dice que la leche al final de la lactancia torna á ser pobre en caseina y rica en albúmina. La leche por el reposo se pone ácida y se coagula. Esto depende de que el azúcar de leche se convierte mediante un proceso de fermentación en ácido láctico, el cual á su vez precipita la caseina. Esta trasformación puede efectuarse rápidamente por medio de un fermento contenido en la mucosa gástrica (véase páginas 272).

La leche, como otras secreciones ya estudiadas, es efecto de la actividad de ciertas células protoplasmáticas secretorias que forman el epitelio de la glándula mamaria. Por lo que respecta á la leche, los procesos que tienen lugar en la glándula son muy interesantes, puesto que se puede *ver* cómo la grasa se deposita en la célula del epitelio, de la misma manera que lo hace en una célula de tejido adiposo, y cómo pasa á los conductos de la glándula, ya por una destrucción de las células, ya por una expulsión contráctil muy semejante á la que tiene lugar cuando un amibo expele su alimento digerido. Todas las pruebas que poseemos tienden á demostrar que la grasa se forma en la célula por un metabolismo de su protoplasma, y la observación microscópica se funda además en otros hechos. Así,

la cantidad de grasa existente en la leche aumenta mucho y directamente con una alimentación proteica; pero no aumenta, sino que disminuye, con una alimentación grasa (1). Esto se comprende perperfectamente, sabiendo, como lo demostraremos en la sección siguiente, que los alimentos proteicos aumentan y los grasos disminuyen el metabolismo del organismo, y hemos hablado ya del modo como las materias proteicas pueden dar origen á la grasa. Una perrita alimentada con carne durante un tiempo determinado eliminaba mayor cantidad de grasa en su leche que la ingerida con los alimentos, y al mismo tiempo aumentaba en peso, por cuya razón la glándula mamaria no podía suministrar la grasa á expensas de la que existía en el organismo. En la putrefacción del queso observamos esa trasformación de las materias proteicas en grasa. Igualmente está probado que la caseina, como la grasa, se forma en la glándula misma. Colocada la leche á 35° centígrados fuera del cuerpo, su caseina aumenta á expensas de la albúmina. Cuando la acción de la célula secretoria es imperfecta, como sucede al principio ó al final de la lactancia, la albúmina existe en mayor cantidad que la caseina; pero mientras la célula posee su actividad propia, la formación de la caseina es muy notable. Se ha dicho que la caseina puede formarse por el desdoblamiento de la albúmina, merced á algún proceso de fermentación, pero hasta ahora no se ha podido estudiar en particular ese proceso. Existe un hecho que prueba que el azúcar de leche es igualmente formado dentro de la célula y por su protoplasma, y esto consiste en que el azúcar no depende de los alimentos hidro-carbonados, presentándose en cantidad abundante en los mamíferos cuando éstos son alimentados exclusivamente con carne en todo lo posible libre de azúcar ó de glucógeno. Así pues, en la glándula mamaria tenemos la prueba de la formación, mediante la actividad metabólica directa de la célula de secreción, de los representantes de las tres grandes clases de sustancias alimenticias, á saber: proteicas, grasas é hidro-carbonadas, derivadas todas del protoplasma. Y esto que vemos efectuarse en la célula de la glándula mamaria es quizá un ejemplo de lo que sucede en todas las sustancias protoplasmáticas. Si la grasa de la leche no fuese eliminada por las células mamarias, esta glándula se convertiría en una masa de tejido adiposo, especialmente si por un ligero cambio en el metabolismo estuviese aumentada la formación de la grasa á expensas de la producción de la caseina ó del azúcar de leche. Igualmente, si merced á un cambio parecido el azúcar de leche se acumulase en lugar de la grasa y de las materias

(1) Subbotin y Kemmerich, *Cbl. med. Wiss.*, 1866, pág. 337.

proteicas, daría por resultado que con una fácil transición llegaría al tejido glucogénico. Finalmente, si la acumulación de las materias proteicas fuese mayor que la de la grasa ó del azúcar, al ser expulsadas de una manera ú otra, tendríamos una representación de la nutrición en un tejido azoado ordinario.

Que tanto la secreción como la excreción de la leche estén reguladas por el sistema nervioso, lo demuestra la experiencia ordinaria, pero hasta ahora no se ha fijado perfectamente ese exacto mecanismo nervioso. Mientras la erección del pezón cesa cuando se seccionan los nervios especiales que van al pecho, la secreción continúa, y ni siquiera se detiene cuando además de los nervios especiales se seccionan también los esplánicos (1).

Bazo.

El bazo puede ser extirpado del cuerpo de un animal sin que tenga lugar en la economía ningún cambio evidente; las funciones restantes del organismo permanecen sin alteración. Nos vemos obligados á suponer que en este caso entren en juego algunas acciones compensadoras; pero no sabemos cuáles puedan ser éstas, y los experimentos hasta ahora hechos nos dejan casi por completo en las tinieblas respecto á las funciones del bazo. Lo observado algo más notable ha sido un ligero aumento de los ganglios linfáticos, y en la actividad de la médula de los huesos.

Schiff (2) sostiene que después de la extirpación del bazo el jugo pancreático no sirve para digerir las materias proteicas. Cree éste que durante su turgescencia el bazo fabrica una sustancia que, conducida al páncreas merced á una especie de acción fermentativa especial suya, origina el fermento proteolítico pancreático. Según Heidenhain, la presencia del producto esplénico es necesaria para la conversión del zimógeno en fermento proteolítico pancreático. Herzen (3) asegura además que en los casos excepcionales en que el bazo no se pone turgescente durante la digestión, el jugo pancreático es inerte respecto de las materias proteicas. La prueba en favor de esta acción del bazo no es hasta ahora clara, y Mosler (4) niega que la extirpación del bazo ejerza ninguna acción tanto sobre la digestión gástrica como sobre la pancreática.

Después de las comidas el bazo aumenta de volumen, y llega á su máximo á las cinco horas de haber comido; permanece tumefacto durante un tiempo dado, y después recobra su volumen normal. En

(1) Eckhard, *Beitrage*, I., y VIII (1877), pág, 117. Rohrig, Virchow's *Archiv*. LXVII (1876), pág. 119.

(2) *Schweiz. Zt. f. Heilk.*, I (1862), pág. 209. Véase además *Lécons sur la Digestión*.

(3) *Cbt. f. med Wiss.*, 1877, pág. 435.

(4) *Cbt. f. med Wiss.*, 1871, pág. 290.

ciertas enfermedades, como en la pirexia que acompaña á las fiebres ó inflamaciones, y especialmente en las intermitentes, tiene lugar un aumento de volumen temporal del bazo. En las fiebres intermitentes de mucha duración queda una hipertrofia permanente del bazo, la llamada *placenta febrilis*.

La turgescencia del bazo parece provenir de una relajación tanto de las pequeñas arterias como de los haces musculares de sus trabéculas; en efecto, parece haber una dilatación vaso-motora acompañada de una inhibición local de la contracción tónica de las otras fibras lisas musculares que entran en la estructura de este órgano. El estado del bazo, como el de otras superficies vasculares, parece estar regido por el sistema nervioso central, siendo la turgescencia digestiva del todo comparable con el estado de sufusión del páncreas y de la mucosa gástrica durante sus períodos de actividad.

Según Tarchanoff (1), la sección de los nervios esplénicos produce una turgescencia que dura algún tiempo, pero que desaparece al cabo de pocos días. La excitación de la médula espinal origina un encogimiento que sin embargo no se manifiesta si antes se han seccionado los nervios esplénicos. Este encogimiento ó constricción puede ser producido de una manera refleja por la excitación de la extremidad central del nervio ciático seccionado. No obstante, tratándose de este nervio, el efecto es débil, mientras que si se estimula la extremidad central del nervio vago seccionado se observa una constricción muy notable. La excitación local produce una constricción también local; si se introducen los electrodos de una corriente interrumpida en un bazo turgescente, su dirección está marcada por una línea blanca de constricción que dura poco tiempo. La constricción del bazo es también determinada por la quinina y por la estricnina.

Esa turgescencia funcional intermitente, que tiene una relación tan evidente con la ingestión de los alimentos, puede también tenerla con la formación de los glóbulos blancos de la sangre y con la destrucción de los rojos, de que nos hemos ocupado ya en uno de los primeros capítulos (pág. 40); pero cuando pensamos en la especial disposición de los vasos sanguíneos del bazo, con sus grandes y abiertas redes venosas, nos parece sumamente probable que allí se realicen acciones metabólicas de gran importancia (tal vez asociadas en cierto modo con la metamorfosis de los glóbulos de la sangre), si bien no podemos por ahora fijarlas con precisión. Esta opinión se funda en los caracteres químicos, en cierto modo especiales, de la pulpa del bazo, que si bien contiene gran número de glóbulos de la sangre, difiere sin embargo marcadamente en su composición química tanto de la sangre misma como del suero. Así pues, parece

(1) Pflüger's *Archiv*, VIII (1874), pág. 97.

existir allí una materia proteica especial de la naturaleza de la álcali-albúmina y que contiene hierro combinado con ella de cierta manera. La presencia de esta materia proteica ferruginosa, acompañada de varios pigmentos especiales hasta ahora no bien conocidos y rica en carbono, apoya las conclusiones histológicas respecto á la desaparición de los glóbulos rojos. Las sales inorgánicas del bazo, ó por lo menos las de sus cenizas, son notables por la gran cantidad de sosa y fosfatos que contienen y por la escasez de potasa y de cloruros, diferenciándose de esta manera de los glóbulos de la sangre por una parte, y por la otra de su suero. Pero quizá el hecho más notable de la pulpa del bazo consiste en ser tan rica en las llamadas materias extractivas. Las más comunes de éstas son los ácidos sucínico, fórmico, acético, butírico y láctico (tal vez deben éstos en parte su origen á la descomposición de la hemoglobina), la inosita, leucina, xantina, hipoxantina y ácido úrico. Al parecer, la tirosina no existe en el bazo perfectamente fresco, y sí la leucina; ambas se encuentran después de empezar la descomposición. Es notable la presencia constante del ácido úrico en el bazo, especialmente por haberse encontrado también en algunos animales, como los herbívoros, cuya orina no lo contiene. Tampoco es menos significativo el que el aumento de ácido úrico durante las fiebres intermitentes y las ordinarias acompañe á la turgescencia del bazo, y por consiguiente también á su actividad. Pero estos hechos hasta ahora no son más que hipótesis: tienden á indicarnos que en el bazo tiene lugar un activo metabolismo asociado á la digestión; sin embargo, faltan aún nociones más precisas respecto de este metabolismo. El cuerpo tiroides y el timo, que frecuentemente se describen con el bazo, aunque difieren de él por su estructura, especialmente el primero, se le parecen en cierto modo por lo que respecta á las materias extractivas. El timo contiene leucina, xantina, é hipoxantina, con ácido láctico y sucínico; el ácido úrico parece no existir. Las sustancias extractivas del cuerpo tiroides son escasas, pero al parecer de la misma naturaleza que las de los otros.

SECCIÓN 2.ª—HISTORIA DE LA UREA Y SUS DERIVADOS.

Volveremos ahora á insistir en las preguntas que no hemos contestado en la pág. 439. ¿En dónde se forma la urea? ¿Cuáles son sus antecedentes inmediatos? ¿Qué combinaciones existen entre ella y las materias proteicas cuyo elemento excretorio representa?

Hemos visto (pág. 80) que los tejidos musculares contienen crea-

tina, juntamente con pequeñas cantidades de cuerpos azoados cristalizados, como la xantina, hipoxantina, etc., y no andaremos muy lejos de la verdad suponiendo que esos cuerpos sean de un modo ú otro los productos del metabolismo muscular. No sabemos la cantidad en que se forma, pero por lo mismo que pueden ser rápidamente eliminados del músculo merced á la corriente de la sangre, y á pesar de esto se encuentran siempre en él, podemos decir que se están formando continuamente, y que sin interrupción son trasformados en otros cuerpos y eliminados del organismo. Podemos además decir que puesto que la creatina existe hasta la cantidad de 0,2 ó 0,4 por 100 en un músculo, es por lo menos posible, si no probable, que una gran parte de ella pase durante las veinticuatro horas á la sangre, y por este medio sea trasformada por otros tejidos en una ó en cualquiera otra sustancia más parecida á la urea que á la creatina misma.

La orina contiene cierta cantidad (0,9 gramos en veinticuatro horas) de creatina ó creatinina, en que fácilmente se convierte la primera; pero ninguna de las dos puede considerarse como la forma normal en que la creatina de los músculos es eliminada del organismo; efectivamente, la creatina de la orina se halla en cantidad muy variable, desaparece durante la abstinencia, y aunque no aumenta con el ejercicio, sí lo hace usando un régimen animal (1); la creatina inyectada en la sangre, aunque sea en pequeñas cantidades, aparece en la orina sin experimentar ningún cambio. Sin querer dar gran valor á este último hecho, nos vemos obligados á deducir que la creatina ó la creatinina de la orina tiene un origen completamente independiente de la que existe en los músculos, siendo con probabilidad derivada directamente de los alimentos.

Respecto á las sustancias que, como por ejemplo, la xantina, se presenta en los músculos solamente en pequeñas cantidades, nuestros conocimientos son todavía demasiado imperfectos para permitirnos hacer alguna afirmación respecto á ellas.

Aunque tengamos algún motivo para creer que la creatina que se encuentra en el músculo, y al parecer se forma en el mismo, sea un antecedente más ó menos lejano de la urea, debemos hacer presente que esta es simplemente una opinión más ó menos probable y no apoyada por ningún hecho demostrado con evidencia.

Poco se sabe aún acerca del metabolismo de los tejidos nerviosos; pero la creatina sí se encuentra en el cerebro y no en cantidades muy pequeñas. Ahora bien: las células nerviosas se componen sin duda de protoplasma; los cilindros ejes de las fibras nerviosas son también de naturaleza protoplasmática, y es por lo menos posible que gran parte de la sustancia especial de las circunvoluciones cerebrales y cerebelosas, y en general de la sustancia gris, sea también en

(1) Voit, *Zt. f. Biol.*, IV pág. 77.

realidad protoplasmática. Por consiguiente, hasta cierto punto podemos suponer con alguna razón que los tejidos nerviosos, como los musculares, suministran continuamente á la urea un antecedente en forma de creatina, si bien en un grado mucho menor.

Finalmente, el bazo contiene una notable cantidad de creatina, como igualmente de xantina, etc.; y estas sustancias existen también en varios órganos glandulares.

En esto tenemos una prueba de la continua formación de creatina en las diferentes partes del organismo, y tal vez en gran cantidad. Por otra parte, la urea no existe ciertamente en los músculos (á no ser en algunos casos excepcionales), y su presencia en el tejido nervioso es sumamente dudosa; falta en el bazo (de su presencia en el hígado hablaremos en seguida), en el timo, en el cuerpo tiroides y en los ganglios linfáticos, por más que, como hemos visto, el ácido úrico sea al parecer un componente normal del bazo. Nos vemos en realidad tentados á pasar por alto estos hechos y á admitir que la creatina es el antecedente natural de la urea, y en lo tocante á la excreción azoada, el trabajo de los riñones se limita simplemente á trasformar la creatina en urea. Debemos solamente suponer que la creatina pase de estos diferentes tejidos á la sangre, en la cual puede encontrarse, y al circular con este líquido, es apropiada por el epitelio de los riñones y trasformada en urea. Hay algunos hechos en apoyo de esta opinión; pero otros se oponen á ella, y mientras no puede decirse que esta teoría sea completamente rechazable, tampoco puede por ahora aceptarse como á propósito para servir de base á otras razones.

En primer lugar, la urea, aunque falte en los músculos y en otros tejidos, existe siempre en la sangre é igualmente ha sido encontrada en el quilo, en los líquidos serosos y en la saliva. Puede suponerse naturalmente que esa urea procede, por decirlo así, de una extravasación por los riñones, que, á causa de su gran difusibilidad, es conducida por el epitelio del riñón desde el punto de su formación á la corriente sanguínea. No obstante, si se reflexiona que toda difusión se halla supeditada á las corrientes fisiológicas naturales, como en efecto lo demuestra la falta de la urea en los músculos, á pesar de su presencia en la sangre, este argumento pierde el poco valor que tenía.

En algunas enfermedades de los riñones cesa la excreción de la orina. Esta supresión de la orina, como se ha llamado, va seguida de una acumulación de urea en la sangre y en todas las demás partes del cuerpo, y acompañada de síntomas conocidos con el nombre de intoxicación urémica, si bien las consecuencias tóxicas sean debidas no á la presencia de una gran cantidad de urea en el organismo sino de otras sustancias hasta ahora no bien definidas, cuya excreción cesa al mismo tiempo. Oppler (1) y Zalesky sostienen que cuando se extirpan los riñones á un

(1) Virchow's *Archiv*, XXI pág. 260.

animal ó se ligan sus arterias renales, aunque los síntomas urémicos se presentan como de costumbre, no hay acumulación de urea en la sangre ó en los tejidos, ni exceso de ácido carbónico ó de carbonato de amoniaco, como debiera producirse por una rápida descomposición de la urea. Sin embargo, había una acumulación clara de creatina ó creatinina. Por otra parte, estos observadores encontraban que cuando se ligaban los uréteres de suerte que la sangre se hallaba aún bajo la acción del epitelio renal, y á pesar de esto no se eliminaban los productos de la actividad del epitelio, se apreciaba una acumulación de urea (en los pájaros, de ácido úrico), pero no de creatina. Si estos resultados estuviesen demostrados, ofrecerían en verdad una gran prueba en favor de la trasformación de la creatina en urea mediante la acción del epitelio renal. Empero esos resultados han sido muy discutidos. Así Gréhant (1), empleando probablemente un método mejor para calcular la urea (y el descubrimiento de esta sustancia en los líquidos orgánicos complicados da lugar á muchísimos errores), dedujo que la cantidad de urea en la sangre después de la extirpación de los dos riñones llegaba desde 0,026 y 0,088 á 0,206 y 0,276 por 100 en veinticuatro y veintisiete horas respectivamente. Gscheidlen (2) obtuvo los mismos resultados. Según estos dos últimos observadores, los resultados obtenidos son los mismos, ya se extirpen los riñones, ya se liguen los uréteres; en este último caso la distensión de los tubuli hace que las células del epitelio pierdan la aptitud para sus funciones, de suerte que un animal al que se hayan ligado los uréteres, prácticamente se halla en las mismas condiciones que otro al que se hayan extirpado los riñones. Ni Gréhant ni Gscheidlen hacen mención del aumento en la cantidad de la creatina. Será también útil notar que si bien los experimentos de estos observadores demuestran que *toda* la urea de la orina no se forma ciertamente en los riñones, tampoco se oponen resueltamente á la opinión de que *una parte* de ella pueda formarse por la creatina ú otro cuerpo parecido. Ni tampoco hay nada que pueda contradecir *a priori* la suposición de que el origen de la urea pueda ser duplicado, formándose una parte de una manera y otra de otra. Por último, el que la urea inyectada en la sangre produzca una rápida secreción de orina puede emplearse como argumento de que el hábito del epitelio renal, por decirlo así, consiste en apropiar la urea de la sangre y conducirla á los conductos de los tubuli renales.

Existe además otro origen posible de urea fuera de la creatina formada en los músculos y en otras partes. Hemos visto ya que un efecto de la acción del jugo pancreático es la formación de notables cantidades de leucina y de tirosina. Al tratar de la estadística de la nutrición, nos fijaremos en que la introducción de las materias proteicas en el tubo digestivo va seguida de una grande y rápida excreción de urea, que hace pensar si una parte de la cantidad total de este cuerpo segregado normalmente proceda de un metabolismo directo de las materias proteicas de los alimentos, sin que éstas lleguen á formar parte realmente de los tejidos del organismo. No sabemos hasta qué punto la digestión pancreática normal dé por resultado la leucina y le acompañe la tirosina; pero si especialmente después de

(1) *Cbl. med. Wiss.*, 1870, pág. 249.
(2) *Studien ü. d. Ursprung d. Harnstoffs*, Leipzig, 1871.

haber tomado alimentos ricos en sustancias proteicas, se forma una notable cantidad de leucina, podemos apreciar una fuente directa y fácil de urea, con tal que el metabolismo de la economía se halle en el caso de trasformar la leucina en urea. Que el organismo puede realizar ese cambio, lo demuestra el que la leucina, cuando es introducida en gran cantidad en el tubo digestivo, aparece en la orina en forma de urea; es decir, la orina no contiene leucina, pero sus componentes han aumentado en proporción; probablemente acontece lo mismo con la tirosina, si bien esto es controvertible. Ahora bien: la leucina formada en el tubo digestivo es con probabilidad llevada por la sangre de la vena porta directamente al hígado; y este órgano, al contrario de los demás glandulares, contiene urea aun en el estado perfectamente normal. Por consiguiente, nos vemos inclinados á aceptar la opinión de que entre los numerosos hechos metabólicos que tienen lugar en las células hepáticas, puede contarse la formación de la urea por la leucina ó por otras sustancias. Sin embargo, por probable que parezca esta opinión, no se halla confirmada de hecho.

Meissner (1) encontró una gran cantidad de urea en el hígado de los mamíferos, y de uratos en el de los pájaros. Cyon (2) trató de demostrar la formación de la urea en el hígado haciendo pasar una corriente de sangre fresca por este órgano en un animal muerto recientemente, y calculando la cantidad por cien de urea en la sangre empleada antes y después, encontró que la urea aumentaba de 0,08 á 0,176. Este hecho, sin embargo, no es concluyente, porque, como asegura Gscheidlen (3), la cantidad mayor que ha circulado en la sangre puede ser simplemente urea arrastrada del hígado, en donde se encontraba antes. Una gran presunción en favor de la teoría de que la urea proceda mediante el metabolismo hepático de la leucina, se funda en que en los casos de atrofia aguda del hígado en la que las células hepáticas pierden su actividad funcional, la urea de la orina es sustituída por leucina ó por tirosina. Finalmente, se puede observar que la leucina y la tirosina, no solamente se encuentran en casi todos los tejidos después de la muerte, especialmente en los glandulares, sino que se manifiestan también con notable rapidez en casi todas las descomposiciones de las materias proteicas, y la primera también en la descomposición de las sustancias gelatinosas.

La opinión de que la leucina se trasforme en urea ofrece todavía grandes dificultades. Como sabemos, la leucina es el ácido amido-caproico, y con nuestros actuales conocimientos químicos no podemos concebir otra manera de que la leucina se convierta en urea, sino por la completa reducción de la primera al estado de amoniaco (quedando el ácido caproico como residuo, formando una grasa ó ácido carbónico), y por una reconstrucción de la última por el amoniaco así formado. Este es un caso igual al de la glicina. En efecto, esta última, que es el ácido amido-

(1) *Zt. f. rat. Med.*, (3) XXXI, 141.
(2) *Cbl. med. Wiss.*, 1870, pág. 580.
(3) Cf. y Munk, Pflüger's *Archiv*, XI (1875), pág. 100.

acético, cuando se introduce en el tubo digestivo aparece también en forma de urea: igualmente debe haber aquí una reconstitución de la urea por una fase del amoniaco (1). Existen además otros hechos que hablan en el mismo sentido, á saber, que la urea normal de la orina procede simplemente del amoniaco. O. Schultzen (2) hace notar que cuando se administra por la boca una cantidad conveniente de sarcosina, la urea desaparece de la orina y es sustituída por un compuesto de sarcosina y ácido carbónico (juntamente con otro de sarcosina y ácido sulfámico). La interpretación de este hecho consiste en que en el metabolismo normal las materias proteicas se descomponen últimamente en ácido carbónico y amoniaco, los cuales á combinándose y perdiendo el agua forman la urea; así $CO_2\ N_2\ H_8$ carbonato amónico — $H_2\ O$ = $CON_2\ H_4$ urea; pero que el ácido carbónico, teniendo mayor afinidad para la sarcosina que para el amoniaco, se apodera de preferencia de la primera cuando la tiene cerca, y por consiguiente origina el compuesto de Schultzen.

Existen además muchas objeciones contra la opinión de Schultzen respecto á la naturaleza y modo de formarse el cuerpo descrito por él (3). Más fuerza tiene el argumento que puede deducirse del hecho que cuando se administra á un perro el cloruro amónico, una gran parte de éste se encuentra como urea, es decir, hay en la orina un exceso de urea correspondiente á la gran cantidad de nitrógeno contenido en el cloruro amónico (4). Pero aun aceptando la opinión de que la urea de la orina pueda formarse del amoniaco, queda siempre en pie el siguiente problema: ¿La urea se forma por la combinación del amoniaco con el ácido carbónico con sucesiva deshidratación, llegando todo el ázoe á la urea en forma de amoniaco, como sostiene Schultzen, ó por la combinación del amónio con cualquiera otro cuerpo cianogénico? Nuestros conocimientos actuales no permiten resolver este problema, por más que se hayan aducido muchos argumentos en favor de esta ultima opinión (5).

Resumiremos ahora nuestros imperfectos conocimientos respecto al estudio de la urea. Poseemos pruebas, no del todo completas, pero bastante satisfactorias, de que por lo menos una parte de la urea es simplemente extraída de la sangre por medio del epitelio renal. La actividad del protoplasma de las células de secreción en lo tocante á esta parte de la urea, debe por lo mismo limitarse á absorber este cuerpo de la sangre renal y hacerlo pasar á las cavidades de los conductitos del riñón. No podemos ahora precisar el mecanismo como esto se realiza; pero más que otra cosa, parece comparable á una elección de los alimentos; parece que las células tratan á la urea de una manera muy parecida á lo que hacen con el índigo-carmín (véase pág. 448). Los antecedentes de la urea en la sangre, por lo

(1) Cf. Salkowski, *Zt. f. Physiolog. Chem.*, I (1877), 1. Schmiedeberg, *Archiv. f. Exp. Path.* VIII (1877), pág. 1.

(2) *Ber. Deut. Chem. Gesell.*, 1872, pág. 578.

(3) Cf. Hoppe Seyler y Baumann, *Ber. d. Deutsch. Chem. Gesell.*, VII, pág. 34.

(4) Van Knieriem, *Zt. f. Biol.*, X (1874), pág. 263. Salkowski, *Zt. f. Physiol Chem.* I (1877), pág. 1. Munk, *ibid.* II (1878), pág. 29. Hallervorden, *Arch. f. Exp. Path*, X (1878), pág. 125.

(5) Cf. Salkowski, *op. cit.*, y véase Apéndice, Urea.

que ahora podemos suponer, son en parte la creatina formada en los músculos y otros órganos, y en parte la leucina y otros cuerpos parecidos formados en el tubo digestivo, así como en diferentes tejidos. La trasformación de estos cuerpos en urea puede efectuarse en el hígado, y quizá también en el bazo; pero no tenemos pruebas positivas de esto, ni tampoco podemos decir con precisión de qué manera se verifica esa trasformación. No hay nada que demuestre existir en la sangre un cuerpo que pueda dar lugar á esa trasformación, y casi podemos tener la seguridad de que en éstos como en otros muchos fenómenos metabólicos, la actividad ejercida en los cambios procede de cualquier tejido, y no puede ser debida al simple plasma de la sangre.

Finalmente, es posible que el riñón, además de su simple función de extraer la urea ya formada de la sangre, pueda obrar trasformando varios cuerpos cristalizados azoados para que puedan formar parte de la cantidad de urea que sale por él.

Acido úrico.—Este, como la urea, es un componente normal de la orina, y como aquélla, se ha encontrado en la sangre, en el hígado y el bazo; en la pág. 467 ya nos hemos ocupado de sus relaciones con este último órgano. En algunos animales, como las aves y muchos reptiles, ocupa el lugar de la urea. En ciertas enfermedades aumenta su cantidad (1) en la orina, y á veces, como sucede en la gota, el ácido úrico se acumula en la sangre y se deposita en los tejidos. Por medio de la oxidación, una molécula de ácido úrico puede desdoblarse en dos de urea y una de ácido mesosálico. Por lo tanto, el ácido úrico puede ser considerado como un producto del metabolismo de las materias proteicas menos oxidado que la urea; pero no poseemos ninguna prueba que demuestre que el primero sea un antecedente indispensable de la segunda; por el contrario, todos los hechos conocidos tienden á demostrar que la presencia del ácido úrico es efecto de un metabolismo ligeramente distinto del que produce la urea. Tampoco tenemos ninguna prueba que demuestre que la causa de esa divergencia consista en una insuficiente cantidad de oxígeno en el organismo en grande escala; al contrario, el ácido úrico se presenta en las aves que respiran abundantemente, lo mismo que en los reptiles que tienen la respiración muy tórpida. Se ha dicho (2) que las aves, si bien respiran con gran energía, consumen sin embargo tanta cantidad de oxigeno que, á pesar de inspirar mucho,

(1) Casi no hay necesidad de hacer notar que un aumento en la *cantidad* de ácido úrico en la orina debe distinguirse del aumento de ese ácido debido á la precipitación de las sales alcalinas.

(2) Odling, *Lectures on Animal Chemistry*, pág. 144.

sienten siempre la falta de él; pero esta aserción no ha sido probada, y la abundancia de los glóbulos rojos de su sangre indicaría lo contrario. Tampoco se puede explicar el que en la rana la urea sustituya al ácido úrico, admitiendo el hecho de que este animal, además de su respiración pulmonar, apropia una gran cantidad de oxígeno por la respiración cutánea. Las causas finales de esta divergencia deben buscarse más bien en el hecho que la urea es la forma más conveniente como producto excrementicio líquido, y el ácido úrico como más sólido.

ACIDO HIPÚRICO.—El ácido úrico falta casi siempre en la orina de los animales herbívoros, siendo sustituído por el ácido hipúrico. En la orina del hombre, animal omnívoro, pueden existir juntos estos dos ácidos. El estudio del ácido hipúrico de la orina es muy instructivo, porque si bien á primera vista su presencia parece indicar que el metabolismo de los herbívoros es en ciertos puntos completamente distinto del de los carnívoros, no puede caber la menor duda de que el ácido hipúrico existente en la orina de los herbívoros deje de proceder directamente de los alimentos ingeridos. El ácido hipúrico es un compuesto, ó más bien un efecto de la combinación ó mezcla del ácido benzoico con la glicina, y cuando se introduce este último ácido en el estómago de un animal, sea ó no herbívoro, aparece en la orina, no ya como tal ácido benzoico, sino como ácido hipúrico. Evidentemente se encuentra en alguna parte del cuerpo con la glicina, y combinándose con ella se convierte en ácido hipúrico, saliendo por la orina en esta forma. El ácido nitro-benzoico se convierte de la misma manera en ácido nitro-hipúrico, y otros muchos cuerpos aromáticos se combinan también con la glicina durante su paso á través del organismo.

Una vez conocido que el ácido benzoico se trasforma de esa manera en ácido hipúrico, ocurre naturalmente la idea de que los alimentos de los herbívoros puedan contener ó ácido benzoico ú otro cuerpo parecido, pudiendo explicarse de ese modo la presencia del ácido hipúrico como un componente normal de la orina. Meissner y Shepard (1) demostraron que todo el ácido hipúrico de la orina de los herbívoros es en realidad debido á la presencia en el forraje ordinario (heno) de una sustancia especial que contiene un residuo benzoico; cuando esta sustancia es eliminada, el ácido hipúrico desaparece de la orina. Estos autores consideran á esa sustancia como una forma especial de la celulosa; pero esto no parece completamente cierto (2).

(1) *Die Hippursaure*; Hannover, 1866.
(2) Cf. Weiske, *Zt. f. Biol*, XII (1876), pág. 241.

Por lo que sabemos, la glicina no existe previamente formada ó en estado libre en ningún tejido de la economía, sino que se presenta durante la descomposición de las materias proteicas y de la gelatina, pudiendo producirse por varias reacciones de estos cuerpos, y la presencia en la bilis del ácido glicocólico que resulta de la combinación ó mezcla de la glicina con el ácido colálico (véase pág. 269) demuestra que por lo menos en el hígado pueden formarse compuestos de glicina. Kühne y Halhvachs (1) observaron que el ácido benzoico, cuando es inyectado en la vena porta sale con bastante lentitud por la orina en forma de ácido hipúrico, pero cuando se inyecta en la vena yugular, sobre todo si esto se hace con cierta rapidez, es eliminado por la orina como ácido benzoico no trasformado; también observaron que el ácido benzoico introducido en el estómago sale en la misma forma cuando se ha extirpado antes el hígado. Por lo tanto deducían que la conversión del ácido benzoico en ácido hipúrico se verifica en el hígado, ínterin el primero de estos ácidos encuentra en este órgano la glicina necesaria para su trasformación. Con todo, Meissner y Shepard (2) sostienen que la trasformación del ácido benzoico en ácido hipúrico no tiene tanto lugar en el hígado como en los riñones, y Bunge y Schmiedeberg (3) han presentado pruebas experimentales en favor de esta aserción.

Nada sabemos respecto á la significación de la presencia en los tejidos de cuerpos como la xantina, etc., ni la naturaleza del metabolismo que experimentan. No podemos decir si serán simplemente los productos secundarios del metabolismo nitrogenado, ó el resultado de una combinación química imperfecta, ó bien si, aunque sea en pequeña cantidad, sirvan para un fin particular en la economía.

SECCIÓN 3.ª—ESTADÍSTICA DE LA NUTRICIÓN.

Por las secciones anteriores hemos visto que en la actualidad es imposible darse cuenta completa de los fenómenos metabólicos de la economía, tratando de seguir el camino hacia adelante ó atrás de los diferentes cambios experimentados por cada uno de los componentes de los alimentos, del organismo ó de los productos de eliminación. Pero nos queda todavía otro método que seguir, á saber, el de la estadística. Podemos darnos cuenta de la entrada y del consumo total del organismo durante un período de tiempo dado, y comparando entre sí estos dos datos deducir conclusiones respecto á los cambios que deben haber tenido lugar en la economía antes de trasformarse la entrada en saliva. En estos últimos años se hicieron muchísimas investigaciones siguiendo este método; pero por mucho

(1) Virchow's *Archiv*, VII (1857), pág. 386.
(2) *Op. cit.*
(3) *Archiv. f. Exp. Pathol.* VI (1876) pág. 233. Cf. y Kochs, Pflüger's *Archiv* XX (1879), pág. 64.

valor que tengan los resultados obtenidos, deben ser aceptados con gran reserva, puesto que con este método de investigación un pequeño error en los datos puede conducir á calcular y deducir conclusiones muy erróneas. La gran utilidad de estas investigaciones es que sugieren ideas, pero las teorías á que dan origen necesitan ser comprobadas de otro modo antes de adquirir un valor positivo.

Composición del organismo animal.—El primer dato que necesitamos es el conocimiento de la composición del cuerpo, en lo tocante á la relación de los diferentes tejidos.

Según E. Bischoff (1), en el cuerpo humano los tejidos principales se encuentran en las siguientes proporciones con relación al peso:

	Hombre adulto. (Edad 33 años.)	Recién nacido. (Niño.)
Esqueleto	15,9 por 100	17,7 por 100.
Músculos	41,8 »	22,9 »
Vísceras torácicas	1,7 »	3,0 »
» abdominales	7,2 »	11,5 »
Grasa	18,2 »	20,0 »
Piel	6,9 »	
Cerebro	1,9 »	15,8 »

Bidder y Schmidt (2) obtuvieron del análisis de un gato el resultado siguiente:

Músculos y tendones	45,0 por 100.
Huesos	14,7 »
Piel	12,0 »
Mesenterio y tejido adiposo	3,8 »
Hígado	4,8 »
Sangre (salida al tiempo de morir)	6,3 »
Otros órganos y tejidos	13,7 »

Un punto importante que llama la atención en este análisis es que los músculos del esqueleto forman casi la mitad del cuerpo, y ya hemos visto (pág. 43) que cerca de una cuarta parte de la sangre total del cuerpo se halla contenida en ellos. De esto deducimos que una gran parte del metabolismo del cuerpo se verifica en los músculos; á éstos sigue el hígado, pues aunque tiene un tamaño mucho menor está sujeto á un metabolismo muy activo, como lo prueba el hecho de que él sólo contiene cerca de la cuarta parte de toda la sangre.

(1) Citado por Ranke, *Grundzüge*, pág. 143.
(2) *Die Verdauungssafte*, pág. 329.

Acción de la abstinencia.—Antes de intentar el estudio de la acción de los alimentos, será conveniente conocer qué cambios tienen lugar en el organismo después de eliminados todos los alimentos. Voit (1) observó que un gato perdía en trece días de abstinencia 734 gramos de materias sólidas, de las cuales 248,8 eran de grasas y 118,2 de músculos, procediendo lo restante de otros tejidos. La cantidad por 100 de materias sólidas secas perdidas por los tejidos más importantes durante ese período era la siguiente:

Tejido adiposo	97,0
Bazo	63,1
Hígado	56,6
Músculos	30,2
Sangre	17,6
Cerebro y médula espinal	0,0

Por consiguiente, la pérdida durante la abstinencia pesaba casi toda sobre la grasa, la que en realidad desaparecía casi del todo. A la grasa seguían los órganos glandulares, y los tejidos que hemos visto ser evidentemente metabólicos; después venían los músculos, esto es, los voluntarios, porque la pérdida en el corazón era insignificante; evidentemente este órgano, á causa de su papel importante en la economía, era el más respetado, y realmente se nutría á expensas del resto del organismo. La misma observación puede aplicarse al cerebro y á la médula espinal; en efecto, para que la vida pudiera prolongarse lo más posible, había necesidad de que estos órganos importantes fueran nutridos con los materiales sacados de otros órganos y tejidos de menos importancia. La sangre se alteraba en proporción con el consumo general del cuerpo, disminuía gradualmente su cantidad, pero conservaba el mismo peso específico; de todos los componentes proteicos secos del organismo, 17,3 por 100 se perdía, lo que concuerda perfectamente con los 17,6 por 100 perdidos por la sangre. Es digno de notar que en general los tejidos se ponen más húmedos que durante el estado de salud.

De estos datos podemos deducir las conclusiones siguientes: que el metabolismo es mucho más activo, primero en el tejido adiposo, y después en los tejidos metabólicos, como, por ejemplo, las células hepáticas y la pulpa del bazo, que no en los músculos y demás órganos; pero estas conclusiones deben recibirse con cautela si se reflexiona que, porque la *pérdida* de los tejidos cardiaco y nervioso era tan pequeña, no debía por eso deducirse que su *metabolismo* fuese débil; éstos pueden haber experimentado un metabolismo rápido, y sin embargo ser preservados de la pérdida de sustancia, habiendo apropiado sus materiales de otros tejidos.

(1) *Zt f. Biol.*, II (1866), 707.

Durante ese período de abstinencia la orina contenía 27,7 gramos ázoe en forma de urea (porque, como veremos, los otros componentes azoados de la orina pueden sin inconveniente dejarse á un lado). Ahora bien: la cantidad de músculos que se perdía durante aquel período contenía 15,2 de nitrógeno; de suerte que más de la mitad del ázoe eliminado durante el período de abstinencia debe proceder en último resultado del metabolismo del tejido muscular. Este es un hecho importante que en seguida utilizaremos. Bidder y Schmidt (1) dedujeron de sus observaciones hechas en un gato privado de alimentos, que la cantidad por 100 de urea eliminada cada día, á excepción de los primeros, durante el período de inanición guardaba una proporción fija con el peso del cuerpo. En los dos ó tres primeros días la cantidad diaria de urea era mucho mayor, por lo que se inclinaban á distinguir dos orígenes de la urea, á saber: una cantidad producida por la actividad funcional de todo el organismo, y por lo tanto en relación fija con el peso del cuerpo, y continuada casi hasta el término de la vida; y otra procedente de la suma de las materias azoadas ó proteicas superfluas que se habían acumulado en el cuerpo al principio de aquel período, y que eran rápidamente eliminadas. Esos mismos autores consideraban esto último como no formando parte de una manera cierta en la composición de los tejidos, sino como una especie de capital, por decirlo así, transitorio, del cual podrían servirse todos ó algunos de los tejidos, y llamaban á su metabolismo *consumo de lujo*. No obstante, Bischoff y Voit (2), mediante observaciones más extensas, dedujeron que, si bien la urea de los dos ó tres primeros días era mucho más abundante que la de los días siguientes del período de abstinencia, no existía aquella relación fija de la urea con el peso del cuerpo, como aseguraban Bidder y Schmidt, sino que su cantidad dependía directamente de la abundancia de materias proteicas en los alimentos durante los días anteriores al período de abstinencia. Con frecuencia nos referiremos á esta cuestión del *consumo de lujo*.

Régimen alimenticio normal.—Para saber cuál sea el régimen alimenticio más conveniente para un animal cualquiera en circunstancias dadas, es necesario conocer antes las leyes de la nutrición. Interin, hay necesidad de adquirir una idea aproximada de lo que puede considerarse como un régimen normal para un cuerpo como el de un hombre en circunstancias ordinarias. Esto puede conseguirse, ya tomando un término medio común á muchos, ya determinando exacta-

(1) *Die Verdauungssafte*, 1852.
(2) *Die Gesetze d. Ernahrung des Fleischfressers*, 1860.

mente las condiciones de cada caso particular. En el cuadro colocado más abajo aparece el término medio de los resultados obtenidos por Moleschott (1) con muchísimas clases de régimen alimenticio, y el obtenido por Ranke (2) en sí mismo en buen estado de salud, sin pérdida ni aumento de peso.

	Moleschott.	Ranke (peso, 74 kilos.)
Materias proteicas.	30	100
Grasas	84	100
Materias amiláceas.	404	240
Sales.	30	25
Agua.	2.800	2.600

De estas dos clases de régimen alimenticio, que por muchos conceptos concuerdan entre sí, el de Ranke es probablemente el mejor, puesto que en los de las estadísticas de que Moleschott ha sacado su cuadro se empleaban las sustancias hidro-carbonadas más baratas, en vez de las grasas, más caras.

Paralelo entre la entrada y la salida.

Método.—Debemos ahora investigar de qué modo los elementos de tal régimen están distribuídos en las sustancias excretadas, porque de la manera de verificarse esa distribución podremos deducir la naturaleza de los estados intermedios que tienen lugar en el interior del organismo. Comparando lo ingerido con lo excretado, conoceremos qué elementos son los apropiados por el cuerpo y cuáles se presentan en los excrementos; de aquí podremos deducir los cambios que experimenta el organismo bajo la acción de los alimentos.

En primer lugar debe distinguirse la verdadera entrada de la aparente á causa de lo que sale con las heces fecales. Hemos visto que la mayor parte de las heces se compone de materias no digeridas, es decir, de alimentos que si bien han sido introducidos en el tubo digestivo, en realidad no han penetrado en el organismo. La parte de las heces compuesta de sustancias excretadas de la sangre por medio del tubo digestivo es tan pequeña, que puede prescindirse bien de ella; efectivamente, por lo que respecta al ázoe, toda su cantidad existente en las heces se puede considerar simplemente como una sustancia azoada no digerida.

(1) *Die Nahrungsmittel*, pág. 216.
(2) *Tetanus*, pág 249; *Grundzüge*, pág. 158.

Comparando la entrada con la salida durante un tiempo dado, con frecúencia se encuentran grandes dificultades para determinar si las heces eliminadas en los primeros días de ese período corresponden á su ingreeo ó son residuos de los alimentos ingeridos antes. Sin embargo, esta dificultad se puede vencer á menudo cuando el régimen alimenticio del período experimental difiere del precedente. Así, por ejemplo, en el perro las heces de un régimen de pan pueden distinguirse fácilmente de las de un régimen de carne.

La entrada con estas correcciones constará, pues, de ázoe, carbono, hidrógeno, oxígeno, azufre, fósforo, sustancias salinas y agua, contenidos en las materias proteicas, grasas, sustancias hidro-carbonadas, sales y agua de los alimentos, á la vez que el oxígeno absorbido por los pulmones, por la piel y por el tubo digestivo. La salida puede considerarse como resultado: 1.°, de los productos respiratorios de los pulmones, de la piel y del tubo digestivo, que consisten principalmente en ácido carbónico y en agua, con pequeñas cantidades de hidrógeno y de hidrógeno carbonado; estos dos últimos proceden exclusivamente del tubo digestivo; 2.°, de la traspiración, que se compone principalmente de agua y sales, porque la dudosa excreción de urea (véase pág. 418) por la piel puede dejarse á un lado, y los otros componentes orgánicos del sudor suben á muy poco; y 3.°, de la orina, la cual se asegura contiene todo el ázoe realmente excretado del organismo, además de una gran cantidad de sustancias salinas y agua. Por lo que, se requiere el mayor cuidado en determinar la cantidad total del ázoe en la orina; sin embargo, se dice que no tienen lugar errores muy importantes cuando la urea sola, determinada según el método de Liebig, se toma como medida de la cantidad total del ázoe de la orina.

Ha sido, y aun es hoy, muy discutible si el organismo puede experimentar pérdidas de ázoe por otras vías además de la orina, esto es, si puede ser eliminado por la piel ó en estado gaseoso por los pulmones. Mientras Boussingault, Regnault, Reiset y Barral creían que esto era lo que sucedía, Bidder y Schmidt, Bischoff y Voit, Ranke, Henneberg y otros han llegado á la conclusión contraria, á saber, que todo el ázoe de las sustancias ingeridas se elimina como tal por la orina y las heces fecales, opinión apoyada principalmente en las observaciones hechas por Voit en un pichón (1). Este incansable observador alimentó por espacio de mucho tiempo un pichón con un régimen único (guisantes), habiendo determinado antes con cuidado la cantidad de ázoe de aquéllos, y durante todo el tiempo recogió y determinó el nitrógeno de las heces fecales y de la orina. Al final de ese tiempo encontró que el nitrógeno de estas últimas correspondía casi exactamente al de los alimentos, exceptuando una pequeña cantidad quedada en el interior del organismo para suplir el ligero aumento de peso que se suponía fuese «carne.» Muy recientemente Seegen y Nowak (2) han resucitado las antiguas teorías de los

(1) *Ann. Chem. Pharm.* Supl. II, 1863.
(2) Pflüger's *Archiv*, XIX (1879), pág. 34.

fisiólogos franceses, pues encontraron un aumento efectivo de nitrógeno (4 á 9 mgr. por hora y por kilógramo del peso del animal) en el aire de una habitación cerrada herméticamente en la que se colocaba al animal por espacio de algunas horas, llevando nuevo oxígeno y extrayendo el ácido carbónico y otros productos de aquel aire. Estos autores se oponen al experimento de Voit, diciendo que los guisantes y demás alimentos varían tanto en la cantidad de su ázoe que el calcular todo este gas de las sustancias ingeridas por espacio de mucho tiempo por el de la muestra, puede dar lugar á errores tan graves que quiten casi todo valor á los datos obtenidos.

Los más importantes de todos los elementos de entrada y salida son: el ázoe, el carbono y el oxígeno libre. Por lo mismo que el agua sólo sirve al organismo para fines puramente mecánicos y no como alimento, en el verdadero sentido de la palabra, la importancia del hidrógeno es dudosa; el azufre de las materias proteicas y el fósforo de las grasas existen en cantidad insignificante, mientras que las sustancias salinas se hallan en proporciones muy diversas respecto de las demás partes de los alimentos, en cuanto á ser fuentes de energía y atravesar el organismo con trasformaciones relativamente pequeñas. Naturalmente es preciso pesar con cuidado el cuerpo al principio y al final del experimento, poniendo especial atención en lo que se refiere á las heces fecales.

Con facilidad se comprenderá el gran trabajo que exigen estas investigaciones. Hay necesidad de medir y analizar diariamente la orina, que debe separarse con cuidado de las heces fecales. Todo lo que se elimina por la piel, ya en forma de sudor, ó tratándose de animales lanares, por los pelos, debe ser calculado y tenido en cuenta. La alimentación durante el experimento debe ser todo lo uniforme posible, porque el análisis de una cantidad dada puede servir perfectamente para cálculos que comprendan todos los alimentos ingeridos; y esto sobre todo si el régimen alimenticio usado es animal, porque algunas partes de la carne difieren mucho entre sí. Pero la dificultad mayor consiste en la apreciación del ácido carbónico producido y del oxígeno consumido. En los primeros experimentos hechos, como los de Bischoff y Voit, se prescindía de este elemento, y las variaciones que se presentaban eran simplemente calculadas, por cuya razón se cometían errores gravísimos. No puede considerarse como satisfactorio ningún paralelo entre la entrada y la salida, á menos que el ácido carbónico producido sea directamente medido por medio de una cámara respiratoria, y para que ese paralelo sea verdaderamente completo se debe medir también directamente la cantidad de agua eliminada por la piel; pero esto parece ser más difícil que la determinación del ácido carbónico.

Pettencofer y Voit (1) fueron los primeros que usaron en grande escala de estos medios de investigación. El aparato empleado por ellos se compone esencialmente de una gran cámara impermeable al aire en condiciones de contener cómodamente á un hombre. Por medio de una máquina de vapor se hace pasar á la cámara una corriente de aire puro, medida con un gasómetro. Algunas porciones medidas del aire que sale son de cuando en cuando extraídas y analizadas, y por los datos obtenidos por este análisis se determina la cantidad de ácido carbónico (y otros gases) y de agua eliminada por el sujeto que ocupa la cámara durante un tiempo determinado. El aparato funciona tan bien, que Pettenkofer y Voit podían recoger casi exactamente el ácido carbónico producido por una bujía de esperma quemada en la cámara, no llegando el error á más de 0,3 por 100; la determinación del agua era mucho menos exacta, habiendo diferencias mucho más notables.

Si se conociese la cantidad total del ácido carbónico y del agua eliminada por los pulmones y por la piel, como se conoce la cantidad de la orina y de las heces fecales, entonces podría determinarse con un simple cálculo la cantidad de oxígeno; porque evidentemente la diferencia entre el peso terminal, más todo lo excretado, y el inicial, más todo lo ingerido, sólo puede ser el peso del oxígeno absorbido durante ese tiempo.

Figurémonos, pues, que un experimento se ha llevado á cabo con todas estas condiciones, que cuidadosamente se ha determinado el peso inicial y el terminal del animal, que se sabe bien que los alimentos se componen de una cantidad dada de materias proteicas hidro-carbonadas, grasas, sales y agua, y que contiene tanto nitrógeno y carbono, que se haya reconocido el peso de las heces fecales y el ázoe que contienen, que se haya determinado el ázoe de la orina, que se haya medido con cuidado el ácido carbónico y el agua eliminada, y calculada la cantidad de oxígeno absorbida: ¿qué interpretación puede darse de esos resultados?

Supongamos que el animal haya adquirido una cantidad w en peso durante ese tiempo: ¿de qué estará compuesta esa cantidad w? ¿Será grasa sola ó sustancias proteicas depositadas, ó solamente agua detenida, ó un poco de todas estas sustancias? Supongamos además que el nitrógeno eliminado por la orina durante ese período, sea menor, por ejemplo x gramos, que el de los alimentos ingeridos, deduciendo naturalmente el de las heces fecales. Quiere esto decir que x gramos de nitrógeno se han quedado en el organismo, y podemos deducir con razón que han sido asimilados en forma de materias proteicas. Todavía podríamos ir más allá y decir que se habían convertido en carne, esto es, músculos. De esta deducción llegaríamos á otra, porque el nitrógeno puede quedar de reserva en protoplasma hepático, esplénico ú

(1) *Ann. Chem. Pharm.* Supl. II, 1863.

otro. Efectivamente, por espacio de algún tiempo puede conservarse en forma de algún cuerpo cristalizado; pero esto es muy inverosímil, y si empleamos la palabra «carne» para significar alguna especie de protoplasma contráctil ó metabólico ó de cualquiera otra naturaleza, sin temor de equivocarnos mucho podemos calcular la falta de x gramos de nitrógeno como indicando la reserva de a gramos de carne; quedando aún w-a gramos de aumento que hay que tener en cuenta. Supongamos que todo el carbono de las sustancias excretadas sea igual á y gramos menos que el de las ingeridas; en otros términos, que y gramos de carbón hayan quedado de reserva. Una parte del carbono ha quedado de reserva en los músculos con el nitrógeno de que hemos hablado, y deduciéndola de y tendremos entonces y' gramos de carbono que calcular. Ahora bien: hay solamente dos formas principales bajo las cuales el carbono puede quedar de reserva en el organismo, y éstas son en forma de glucógeno ó de grasa. El primero, aun en los casos más favorables, existe en pequeñísima cantidad, y por lo tanto no podemos incurrir en grande error considerando la asimilación de y' gramos de carbono como la señal de haberse depositado b gramos de grasa. Si $a + b$ son iguales á w, entonces se conoce todo el cambio en la economía; si $w-(a+b)$ deja un residuo c, deduciremos que además de la carne y la grasa depositadas ha quedado en la economía un poco de agua. Si $w-(a+b)$ da una cantidad negativa, entonces debe haber sido eliminada el agua al mismo tiempo de depositarse la carne y la grasa. De esta manera puede reconocerse la naturaleza de una pérdida de peso, sea de carne, ó de grasa, ó también de agua y la cantidad de la pérdida de cada una de éstas. Una atenta comparación entre el debe y el haber de la asimilación y desasimilación hecha con las precauciones necesarias antes mencionadas, nos pone en condiciones de deducir la naturaleza y extensión de los cambios efectuados en el organismo. Los resultados obtenidos de este modo, teniendo en cuenta el agua, deben naturalmente estar de acuerdo con la cantidad de oxígeno consumido, y además adaptarse á las conclusiones obtenidas respecto á la detención ó eliminación del agua.

Pettenkofer y Voit consiguieron disponer un balance preciso en el cual las diferencias eran sumamente pequeñas; pero con razón se ha hecho notar que en presencia de tantas fuentes posibles de error, una precisión tan completa es por sí misma sospechosa.

Habiendo estudiado de este modo el método y apreciado sus inconvenientes y ventajas, podremos ahora hacer una ligera reseña de los resultados obtenidos por medio de él.

METABOLISMO NITROGENADO.—Cuando se alimenta con carne magra, lo más posible libre de grasa, á un perro que haya estado algún tiempo sin comer, y cuyo cuerpo por lo tanto se halla muy falto de carne, debiera suponerse que una gran masa de los alimentos se depositaría en seguida, y sólo una pequeña cantidad sería inmediatamente consumida, apareciendo en forma de una cantidad adicional de urea, producida por el mayor trabajo ocasionado en la economía por la presencia de los alimentos. Sin embargo, no sucede esto, sino que la mayor porción se elimina en seguida en forma de urea, y queda sólo una parte relativamente pequeña. Si se continúa ese régimen alimenticio, y podemos suponer que los alimentos sean abundantes, la relación del nitrógeno que se elimina en forma de urea va aumentando, hasta que por último se produce un estado en que el nitrógeno de las sustancias excretadas es exactamente igual al de las ingeridas. Este estado, llamado equilibrio del nitrógeno, se obtiene en los perros usando un régimen exclusivamente animal y muy abundante, y no mantenido por espacio de mucho tiempo. La cantidad exacta de carne necesaria para producir el equilibro del nitrógeno varía según las condiciones anteriores del perro; á menudo se ha podido apreciar cuando el perro comía diariamente 1.500 ó 1.800 gramos de carne. Por consiguiente, el efecto más notable de un régimen puramente nitrogenado consiste en aumentar extraordinariamente el metabolismo azoado del organismo. Este efecto se ha explicado suponiendo que con el régimen de carne aumente mucho el consumo del nitrógeno; en otros términos, que la actividad oxidante del organismo se halle directamente aumentada por un régimen alimenticio compuesto de carne. Esto puede depender á su vez de que los alimentos proteicos aumentan mucho el número de los glóbulos rojos, aumentando así la suma de oxígeno de donde se proveen los tejidos; pero, como ya hemos dicho más de una vez, la actividad oxidante de los tejidos es determinada por ellos mismos más bien que por la simple abundancia de oxígeno de que pueden disponer, entrando probablemente también en acción otros agentes.

Una vez establecido el equilibrio del nitrógeno, no quiere decir esto que se haya obtenido el equilibrio del cuerpo, esto es, que su peso ni aumente ni disminuya. Por el contrario, cuando el alimento necesario para contrabalancear el nitrógeno es abundante, el cuerpo puede aumentar en peso, y se demuestra, lo mismo con el cálculo de la entrada y de la salida que con el examen efectivo del cuerpo, que ese aumento es debido á la grasa depositada; la cantidad de reserva puede ser mucho mayor que la que pueda atribuirse á la grasa que forme parte de la carne dada como alimento. Por lo tanto, debemos

deducir que los alimentos proteicos se desdoblan en una mitad de urea y otra mitad de grasa; que la primera se elimina en seguida, y que la segunda, por lo mismo que no es empleada directamente por el organismo, queda de reserva en forma de tejido adiposo. Esta descomposición de los alimentos proteicos explica al mismo tiempo por qué el régimen de carne aumenta tanto y tan pronto la urea de las sustancias excretadas. Ya hemos indicado ser posible que ese metabolismo á causa de la descomposición de las materias proteicas se verifique en gran parte en el tubo digestivo mismo merced al jugo pancreático. Si otros órganos toman parte en esa acción, y hasta qué punto lo hagan, no nos es posible determinarlo por ahora.

Voit y otros aseguran muy resueltamente que las materias proteicas del organismo existen bajo dos formas: órgano ó tejido proteico, y sustancia proteica circulando ó sea la sangre. Consideran al primero como partícipe de la formación de los tejidos y sujeto á un metabolismo funcional, y á la segunda como permaneciendo simplemente en la sangre y sujeta á un metabolismo directo oxidante. Esta última es naturalmente la que soporta sola el *consumo de lujo*. Voit creyó deber añadir á estas dos una tercera, una sustancia proteica inmediata, á saber, de reserva ó exceso, que es más débil que el tejido proteico, y sin embargo más estable que la circulante. Varias veces hemos insistido en el curso de este trabajo acerca de que las oxidaciones del organismo no tienen lugar en la sangre sino en los tejidos, y por lo tanto, estamos dispuestos á rechazar las conclusiones de Voit, á menos que se prueben de una manera *positiva*. Pero esa prueba falta hasta ahora (1); todo lo que puede decirse en favor de aquéllas es que ofrecen una explicación fácil de los fenómenos del metabolismo proteico; por otra parte, si admitimos un gran *consumo de lujo* en el tubo digestivo, los demás fenómenos pueden explicarse sin necesidad de conceder á los tejidos una función metabólica que parece ser demasiado importante para ellos. Al hablar del metabolismo de un tejido es necesario tener presente que los cambios metabólicos no comprenden necesariamente los llamados elementos estructurales. Es probable que una partícula de grasa pueda acumularse en el protoplasma y hacerle producir una notable cantidad de grasa sin que las relaciones morfológicas de la célula estén sujetas á ningún cambio apreciable; igualmente podemos concebir con facilidad que un tejido pueda experimentar una disgregación parcial y una reintegración sin la participación de su armazón morfológica. No obstante, nuestros conocimientos sobre este particular son muy imperfectos: en efecto, sabemos que cuando un músculo se contrae pierde una parte de su sustancia, pero no cuáles sean las partes de la fibra que sufran esa pérdida. Teniendo esto presente, no hay absolutamente nada que impida creer que algunos tejidos (quizá el hígado) puedan servir dentro de ciertos límites como órganos de reserva de las materias proteicas, de la misma manera que el tejido adiposo hace con la grasa, y el hígado con las materias amiláceas. En este sentido puede aceptarse el exceso de las materias proteicas de Voit, aun cuando se excluya de éstas la circulante.

Los efectos metabólicos característicos de la alimentación proteica

(1) Cf. Hoppe-Seyler, Pflüger's *Archiv.* VII (1873), 399.

se demuestran no solamente por cálculos de lo que se supone tiene lugar en el cuerpo, sino también por el análisis directo. Lawes y Gilbert (1) practicaron con gran trabajo el análisis en un cerdo alimentado con un régimen conocido, y comparando ese análisis con el de otro cerdo de la misma talla, muerto al comenzar aquel régimen en el primero, encontraron que de las materias nitrogenadas secas de los alimentos, solamente se había depositado 7,34 por 100 en forma de sustancia proteica seca durante ese período de la ceba, aunque la cantidad de alimentos proteicos fuese pequeña; en el carnero, este aumento era sólo de 4,14 por 100.

Efectos de los alimentos grasos é hidro-carbonados.—Al contrario de los alimentos proteicos, los efectos de los grasos é hidrocarbonados no pueden estudiarse solos. Si se alimenta un animal simplemente con sustancias no azoadas, al cabo de poco tiempo sobreviene la muerte; el alimento cesa rápidamente de ser digerido, y tiene lugar la muerte por hambre. Por consiguiente, sólo podemos estudiar los efectos dietéticos de estas sustancias tomadas al mismo tiempo que las materias proteicas.

Si se ingiere una pequeña cantidad de grasa á la vez que otra moderada y fija de materia proteica, todo el carbono de los alimentos aparece en las sustancias excretadas. La grasa no queda de reserva, antes bien una parte de la que existía anteriormente en el organismo puede ser consumida. Cuando se aumenta la grasa de los alimentos, pronto se llega á un punto en que el carbono queda en el organismo en forma de grasa, sucediendo lo mismo con el almidón ó azúcar. Si su cantidad es pequeña, no hay retención de carbono; pero apenas traspasa cierto límite, el carbono queda de reserva en forma de grasa, ó en grado más pequeño en forma de glucógeno. Por lo tanto, las grasas y las sustancias hidro-carbonadas difieren esencialmente de los alimentos proteicos en que aquéllas no provocan claramente el metabolismo. Los resultados de Lawes y Gilbert prueban esto con mucha evidencia, porque en el cerdo de que antes nos hemos ocupado quedaban de reserva 472 partes de grasa por cada 100 partes de esta sustancia en los alimentos, y de toda la alimentación no nitrogenada seca se asimilaba 21,2 por 100 en forma de grasa. Por consiguiente, no se puede pedir una prueba más clara de que la grasa se forma en el organismo de una cosa cualquiera que no es grasa misma.

Pettenkofer y Voit (2) dedujeron que por clara que fuese la diferencia entre los

(1) *Phil Trans.*, 1859. Parte 2.ª

(2) *Zt. f. Biol.*, IX.

alimentos proteicos y los no nitrogenados en lo tocante al aumento del metabolismo, no obstante la grasa hasta cierto punto se conduce como las materias proteicas: si se aumentaba la grasa de los alimentos, el consumo del carbono era mayor en el organismo, de suerte que una parte (bastante grande) del exceso de grasa de los alimentos quedaba de reserva.

Como es fácil comprender, se notó también que la presencia de la grasa y de las sustancias hidro-carbonadas en los alimentos suspendía el metabolismo proteico; el equilibrio del nitrógeno se establece con mucho menos gasto de alimentos proteicos. Por ejemplo, con un régimen de 800 gramos de carne y 150 de grasa, el ázoe de las sustancias excretadas era igual al de las ingeridas en un perro, en cuyo caso se necesitaban 1.800 gramos de carne para producir el mismo resultado sin las grasas y las sustancias hidro-carbonadas.

Por otra parte, se observó que con una cantidad fija de alimentos grasos ó hidro-carbonados un aumento de las sustancias proteicas que la acompañaba no producía mayor reserva del carbono contenido en la cantidad excedente de las materias proteicas, sino un aumento en su consumo. Los alimentos proteicos aumentan no solamente el metabolismo proteico, sino también el no nitrogenado. Esto explica cómo un exceso de alimento proteico, aumentando el metabolismo, puede reducir la grasa efectiva del organismo, de lo cual tenemos un ejemplo en el régimen dietético conocido con el nombre de régimen Banting.

Por consiguiente, no puede ofrecer duda alguna que tanto el régimen alimenticio proteico como el hidro-carbonado puedan dar origen á la formación de grasa en el interior del organismo. Y aquí vuelve á presentarse la cuestión siguiente, que ya en parte hemos discutido (pág. 461). ¿De qué modo se forma esta grasa? ¿Tal vez el azúcar producido durante la digestión de las sustancias hidro-carbonadas se trasforma en grasa por una serie de cambios fermentativos? ¿ó bien el azúcar es consumido directamente por los tejidos en los cambios oxidantes, merced á los cuales los derivados grasos de las sustancias proteicas metabolizadas quedan á salvo de la oxidación y se conservan en forma de grasa? ¿Qué luz arroja el método estadístico sobre esta intrincada cuestión? Weiske y Wildt (1) intentaron resolver este problema; para ello, cogieron dos pequeños cerdos de la misma piara, matando y analizando uno de ellos para que pudiese servir de comparación; el otro fué alimentado durante seis meses con alimentos determinados (principalmente patatas), y después fué también muerto y analizado. Suponiendo que el cerdo cebado tuviese al co-

(1) *Zt. f. Biol.*, x.

menzar el experimento la misma composición que el otro, estos experimentadores calcularon que había ahorrado 5,6 kilogramos de grasa. Durante aquellos seis meses había consumido 14,3 kilogramos de materias proteicas, de las cuales había dejado de reserva 1,3 kilogramos y metabolizado 13 kilogramos. Suponiendo que el metabolismo de estos 13 kilogramos consistiese en el desdoblamiento de una mitad de urea y otra de grasa, se habrían producido unos 5 kilogramos próximamente de grasa. En otros términos: una cantidad mucho mayor de grasa que la que efectivamente quedaba de reserva, podía haber procedido de las materias proteicas de los alimentos. Naturalmente esto no prueba que ése fuese su origen efectivo, y por otra parte, Lawes y Gilbert (1) encontraron que en dos cerdos alimentados *ad libitum* con maíz y harina de cebada respectivamente, hasta el 40 por 100 de la grasa producida y conservada en el organismo podía proceder de las materias proteicas metabolizadas de los alimentos. A pesar de la analogía del metabolismo mamario (véase página 464), podemos deducir que una parte de la grasa proceda directamente de los alimentos hidro-carbonados.

Lawes y Gilbert sostienen con mucha razón que Weiske y Wildt, en el experimento antes citado, no emplearon un régimen suficiente para engordar, y en otro usaron demasiado ázoe. Los primeros afirman que si se alimentase un cerdo con un abundante régimen de harina de cebada hasta el punto que su peso se duplicara al cabo de ocho ó diez semanas, la suma del material metabolizado, aunque el régimen fuese más abundante en materias proteicas que son las patatas, no bastaría probablemente para explicar la formación de la grasa de reserva. Esta cuestión es importantísima bajo el punto de vista dietético, porque si toda la grasa de reserva procede de los alimentos proteicos, entonces todas las sustancias empleadas para engordar deben contener cierta cantidad de aquéllas.

No poseemos hasta ahora ningún dato exacto respecto á las diferencias nutritivas que existen entre las grasas y las sustancias hidrocarbonadas, fuera de que en la combustión final de ambas, mientras las últimas necesitan una dosis suficiente de oxígeno sólo para combinar su carbono, teniendo ya bastante para formar agua con el hidrógeno presente, las grasas necesitan de más oxígeno para quemar una parte de su hidrógeno. Por consiguiente, en los herbívoros aparece en el ácido carbónico de la sustancias excretadas una parte mayor de oxígeno consumido que en los carnívoros, en los cuales la mayor parte de él sale del cuerpo en forma de agua; la relación del oxígeno en el ácido carbónico espirado, con el consumido, es común-

(1) «Sources of Fat of Animal Body». *Phil Mag.* Dic. 1866. Véase además *Journ. Anat. and Phys.*, XI (1877), pág. 577.

mente de 90 por 100 en los primeros y 60 por 100 en los demás. Cuando un animal herbívoro no come, se nutre de su propia grasa, y en estas circunstancias, la relación del oxígeno en el ácido carbónico espirado disminuye haciéndose igual al del carnívoro. Las sustancias hidro-carbonadas son mucho más digeribles que las grasas, pero en cambio éstas poseen una energía potencial mayor en un peso dado. En cuanto á la diferencia dietética, ó más bien metabólica, entre el almidon y el azúcar, no sabemos nada de positivo. Lawes y Gilbert (1) observaron que el azúcar de caña engordaba algo más que el almidón.

Efectos de la alimentación de gelatina.—Es sabido en la práctica común que la gelatina no puede ocupar el rango de las materias proteicas como elemento nutritivo. Los animales alimentados con gelatina, grasa y sustancias hidro-carbonadas sucumben de la misma manera que los alimentados solamente con materias no nitrogenadas; sin embargo, las investigaciones de Voit (2) prueban que debe creerse que la presencia de la gelatina en los alimentos no carece de alguna acción. Según este observador, el equilibrio del nitrógeno se establece á un nivel más bajo que los alimentos proteicos cuando se añade la gelatina. Por lo demás, el nitrógeno de las sustancias excretadas y de las ingeridas es igual en el perro con una ración de 400 gramos de materias proteicas y 200 de gelatina. Además, un perro consume menos nitrógeno de su organismo con un régimen mixto de gelatina y grasa que con otro de grasa sola, y además el consumo de esta parece disminuir con la presencia de la gelatina. Todos estos hechos se explican suponiendo que la gelatina se desdoble rápidamente en una parte de urea y otra de grasa, exactamente lo mismo que hemos visto sucedía con cierta cantidad de materias proteicas. La gelatina puede participar de este metabolismo directo de las sustancias proteicas; sin embargo, parece que no ejerce otras funciones de estas materias, ni participa en la formación del protoplasma vivo. Hasta ahora no podemos decir cuál sea la causa de esa diferencia.

Efectos de las sales ingeridas como alimentos.—Todo alimento contiene, además de los componentes antes estudiados, ciertas sustancias salinas orgánicas que sólo poseen en sí poca ó ninguna energía latente, pero que son absolutamente necesarias ó altamente beneficiosas al organismo. Estas deben ejercer importantes funciones en la dirección del metabolismo del cuerpo: su notable distribución en los tejidos, la preponderancia de la sosa y de los cloruros en el suero de

(1) *Brit. Assoc. Reports*, 1854.
(2) *Zt. f. Biol.*, VIII, 297.

la sangre, y de la potasa y fosfatos, por ejemplo, en los glóbulos rojos, debe tener algún objeto, pero hasta ahora nos es desconocido. El fósforo como elemento parece ser tan importante bajo el punto de vista biológico como el carbono y el ázoe. Es tan absolutamente esencial para el crecimiento de un sér inferior como el *penicilliun*, como para el hombre mismo. Probablemente ejerce un papel importante como elemento principal de la lecitina, y en particular se encuentra asociado á las materias proteicas, al parecer en forma de fosfatos; pero en realidad no podemos explicar su objeto. De la misma manera, el elemento azufre se encuentra como componente de casi todas las materias proteicas; pero no sabemos lo que ocurriría en el organismo si se eliminara todo el azufre de los alimentos. Sabemos que las diferentes sustancias salinas son esenciales para la salud, y que cuando no existen en las debidas proporciones se altera la nutrición, como lo demuestan algunas formas de escorbuto; conocemos también la dependencia especial de las cualidades de las materias proteicas por la presencia de las sales; pero fuera de esto poco más sabemos.

SECCIÓN 4.ª—ENERGÍA DEL ORGANISMO.

Hablando en general, el organismo animal es una máquina dispuesta para convertir la energía potencial en energía viva. La primera de éstas es determinada por los alimentos, y el metabolismo del cuerpo la trasforma en energía viva de calor y de trabajo mecánico. En esta sección estudiaremos lo que se sabe respecto á las leyes de esa trasformación, y de la distribución de la energía puesta en libertad.

Origen de la energía.

Dejando á un lado todas las fuentes auxiliares y secundarias de la energía, podemos decir que el origen de la energía animal consiste en la oxidación de los alimentos en sus productos de eliminación, á saber, la de las materias proteicas en urea y ácido carbónico, la de las grasas en ácido carbónico y agua, y la de las sustancias hidrocarbonadas en ácido carbónico. Tomando por norma un principio químico, que la energía potencial de un cuerpo dado, considerada en relación con todo cambio químico verificado en él, es igual cuando el efecto final es el mismo, ya éste se obtenga por un salto ó por una serie de pasos, podemos calcular la energía total de un régimen

dado, por ejemplo, la desarrollada por la oxidación de un gramo de grasa en ácido carbónico y agua es igual, cualesquiera que sean los cambios que la grasa experimente antes ó después de llegar por fin á convertirse en ácido carbónico y agua; igualmente la energía útil para el cuerpo con un gramo de materias proteicas es la determinada por la completa combustión de ese gramo, menos la producida por la combustión de la cantidad de urea que un gramo de materias proteicas origina en el organismo. Frankland (1) ha presentado los datos siguientes, obtenidos adoptando como unidad de calor los gramos grados centígrados y por unidad de fuerza los kilográmetros.

La oxidación directa de las sustancias siguientes secadas á 100° centígrados.	Origina gramos grados.	Kilográmetros.
1 gramo. Grasa de vaca.	9.069	3.841
1 » Manteca.	7.264	3.077
1 » Arrowroot.	3.912	1.657
1 » Músculo de vaca purificado con éter.	5.103	2.161
1 » Urea.	2.206	934

Suponiendo que todo el ázoe de los alimentos proteicos sea eliminado en forma de urea, un gramo de materia proteica seca, como por ejemplo, de un músculo de vaca, produciría $^1/_5$ gram. de urea próximamente; por lo tanto

	Gramos grados.	Kilográmetros.
1 gramo de materias proteicas.	5.103	2.161
menos $^1/_5$ gramo de urea. . . . . originaria	735	311
Energía útil de las materias proteicas. .	4.368	1.850

En el régimen normal, como el de Ranke (pág. 479) se encontraría:

	Gramos grados.	Kilográmetros.
100 gramos de materias proteicas. .	436.800	185.000
100 » Grasa.	906.900	384.100
240 » Almidón.	938.880	397.680
Entrada total.	2.282.580	966.780

ó bien, en números redondos, un millón de kilográmetros.

(1) *Phil. Mag.*, XXXII, pág. 182.

Gasto de la energía.

Hay dos solos medios para explicar la energía del organismo, á saber: el trabajo mecánico y el calor. El organismo pierde energía al producir trabajo muscular, como por ejemplo, en la locomoción, en toda especie de trabajo, en los movimientos del aire, en la respiración y al hablar, y, si bien en un grado apenas apreciable, en los movimientos del aire ó de los cuerpos contiguos á causa de las pulsaciones del sistema vascular. El cuerpo pierde energía en forma de calor por conductibilidad y radiación, por la respiración y la traspiración y además por el calor trasmitido á todas las sustancias excretadas. Todo el trabajo interno del organismo, todo el trabajo mecánico de los aparatos musculares internos con el roce que lo acompaña, todo el trabajo molecular del tejido nervioso y de otros tejidos se trasforma en calor antes de salir del organismo. La operación mental más intensa no acompañada de ninguna manifestación muscular, la acción más enérgica del corazón ó de los intestinos con las ligeras excepciones antes mencionadas, la actividad más exagerada de los tejidos de secreción ó metabólicos, todas estas acciones tienen por objeto final aumentar el consumo de la economía en forma de calor.

Por medio de la experimentación puede determinarse fácilmente el gasto diario en forma de trabajo mecánico. Ora el trabajo se realice paseando, ya moviendo una máquina, ya por cualquiera otra fatiga muscular, un día regular de trabajo representa 150.000 kilográmetros. El gasto diario normal en forma de calor no se puede determinar tan fácilmente. Las observaciones calorimétricas directas van acompañadas del inconveniente que el cuerpo, mientras está dentro del calorímetro, se encuentra en condiciones anormales que determinan un metabolismo también anormal. Por lo tanto, los resultados obtenidos con este método ofrecen poco valor, á no ser que vayan acompañados de un examen comparativo entre las sustancias excretadas y las ingeridas, por medio del cual pueda reconocerse la relación y naturaleza del metabolismo que tiene lugar. Muchas tentativas se han hecho para calcular esa cantidad de una manera indirecta; y el método de restar simplemente el gasto mecánico diario normal del ingreso diario también normal es tan aceptable como cualquiera otro. Así pues, restando de un millón de kilográmetros 150.000, quedan 850.000 como gasto diario en forma de calor; es decir, próximamente una quinta ó sexta parte del ingreso total se consume en trabajo mecánico y las $^4/_5$ ó $^5/_6$ partes restantes quedan en el organismo en forma de calor.

ORIGEN DE LA ENERGÍA MUSCULAR.—Liebig, contentándose con haber demostrado que el organismo animal podía por lo menos formar grasa, mantenía la distinción entre los alimentos azoados ó plásticos y los no azoados ó respiratorios. En general, su opinión era que todo alimento nitrogenado servía para la fabricación de los tejidos proteicos, á saber, la fibra muscular y otras formas de protoplasma, y que las sustancias nitrogenadas excretadas provenían solamente del metabolismo funcional de aquellos tejidos, al paso que los alimentos no nitrogenados eran exclusivamente empleados con un fin respiratorio y calorífico, siendo directamente oxidados en la sangre, ó si se encuentran en exceso, quedan de reserva en forma de tejido adiposo. Según Liebig, las dos clases de ingreso corresponden exactamente á las dos formas de gasto. Ya hemos hecho algunas objeciones en contra de esta teoría. En efecto, hemos visto que en la sangre tiene lugar muy poca oxidación, residiendo el asiento de ésta en los tejidos activos y no en el plasma de la sangre, que es pasivo. Hemos visto además que un alimento proteico puede sin duda ser respiratorio en el sentido de Liebig, y originar incidentalmente una reserva de grasa, por cuya razón parte de la teoría de Liebig cae por tierra. Ahora veremos si la otra parte puede sostenerse, esto es, si el músculo ú otro protoplasma se nutre exclusivamente de materias proteicas, y si la energía muscular procede sólo del metabolismo de los componentes proteicos del músculo. Ya hemos visto (pág. 80), que cuando se examina un músculo no se encuentra ninguna señal de residuo nitrogenado, y sí, al contrario, una prueba muy cierta de la producción de cuerpos no azoados, como los ácidos carbónico y láctico. Plantearemos ahora la cuestión siguiente: ¿El ejercicio muscular aumenta en conjunto la urea eliminada por el organismo? Según la teoría de Liebig, esto es lo que debiera suceder en realidad; pero se han presentado pruebas contradictorias acerca de este asunto; con todo, la teoría mejor fundada y más clara, es la que resuelve la cuestión negativamente.

Además de las minuciosas investigaciones de Lawes, Gilbert, E. Smith, Ranke, Voit y otros, los muchos y admirables experimentos de Parkes (1) merecen especial atención. Este último observador determinó la cantidad total del nitrógeno de la orina y de las heces fecales, por cuya razón es imposible, bajo este concepto, ningún error, y examinó además el efecto de un ejercicio ligero y fuerte con un régimen no nitrogenado y con otro mixto. No encontró un aumento apreciable en la urea, sino con frecuencia una disminución durante el ejercicio, por más que luégo observase un ligero aumento. Es posible que ese aumento posterior no tu-

(1) *Proc. Roy Soc.*, XV (1867), pág. 339: XVI pág. 44; XIX pág. 349 XX pág. 402.

viese nada que ver con los músculos en particular, sino que fuese el efecto del ejercicio sobre el organismo en general.

Los resultados de Flint (1) obtenidos con observaciones hechas en un célebre andarín, más bien confirman los efectos de un ejercicio prolongado sobre el metabolismo proteico general con un régimen alimenticio, por cuanto no contradicen las investigaciones más exactas de Parkes.

Además de esto, los experimentos de Fick y de Wislicenus (2), nos conducirían al absurdo, suponiendo que toda la energía del trabajo muscular procediera del metabolismo proteico. Estos observadores realizaron cierta suma de trabajo (una ascensión al Faulhoru) con un régimen alimenticio no azoado, y examinaron la urea eliminada durante ese tiempo. Suponiendo que la urea represente la oxidación de otra tanta sustancia proteica, y que esa oxidación represente á su vez otra tanta energía puesta en libertad, observaron que mientras el trabajo efectivo realizado subía á 129.026 y 148.656 kilográmetros en cada uno, el total de la energía útil respectivamente producida por el metabolismo proteico durante aquel tiempo, era en el primer caso 68,69, y en el segundo 68,376 kilográmetros. Es decir, la energía puesta en libertad por el metabolismo proteico de los músculos durante su trabajo, era mucho menor que la necesaria para verificar el trabajo realizado en aquel mismo tiempo. Por lo tanto, su energía muscular debe haber tenido otro origen distinto del metabolismo proteico.

El nitrógeno total excretado se ha calculado (A) doce horas antes del principio del trabajo, (B) durante el tiempo del trabajo y (C) seis horas después de su terminación; éstas últimas para que no hubiese una posible retención en el organismo de la urea formada durante el tiempo del trabajo.

NITRÓGENO TOTAL EXCRETADO.	FICK.	WISLICENUS.
A. En las doce horas antes del ejercicio. . .	6,91 gram.	6,68 gram.
B. A las tres horas de ejercicio.	3,31 »	3,13 »
C. En las seis horas de reposo después del ejercicio.	2,43 »	2,42 »
B. Equivalente á sustancia proteica seca consumida en urea.	20,98 »	20,89 »
C. » » »	16,19 »	16,11 »
Por consiguiente, el total de materias proteicas consumidas durante y después del ejercicio era.	37,17 »	37,00 »
La oxidación de éstas dentro del organismo en urea, produciría en kilográmetros. . . .	66,690 »	68,376 »
El trabajo efectivo realizado representaba igualmente en kilográmetros.	129,096 »	148,656 »

(1) *Journ. Anat Phys.*, vol. XI (1876); XII (1877). Cf. *North. Journ. of Phys.*, I (1878), pág. 171.

(2) *Phil. Mag.* XXXI (1866), pág. 485.

Esto puede además ser apoyado por las consideraciones siguientes. Una gran cantidad de energía muscular interna, la de los mecanismos vascular y respiratorio, no se manifiesta en el trabajo realizado, sino que es trasformada en calor antes de salir del cuerpo. Suponiendo que esa energía muscular sea igualmente producida por el metabolismo proteico, debemos añadir al cálculo antes hecho del trabajo realizado las cantidades calculadas por Fick en 30,541, y por Wislicenus en 35,631 kilográmetros, que hacen ascender el total á 159,637 y 184,287 respectivamente. Pero todavía no es esto lo bastante. Suponiendo que toda la energía puesta en libertad por una contracción muscular sea producida por el metabolismo proteico, por lo mismo que una parte de ella se manifiesta directamente en forma de calor, debiéramos añadir al cálculo del trabajo mecánico indicado el trabajo que hubiera podido realizarse por el calor eliminado al mismo tiempo. Heidenhain culcula que mientras las $^4/_5$ partes de la energía total del organismo adoptan la forma de calor, la parte de energía puesta en libertad durante la contracción de un músculo cualquiera, y que debe ser calculada como calor, se eleva á cerca de la mitad. Por consiguiente, las sumas dadas más arriba deben duplicarse, por cuya razón el verdadero contraste está, por una parte, entre 319,274 y 368,574 kilográmetros de energía efectiva, y por otra entre 66,690 y 68,376 kilográmetros de energía útil, obtenida merced al metabolismo proteico.

Por el contrario, está fuera de duda que la producción del ácido carbónico se halla de repente y en sumo grado aumentada por el ejercicio muscular. Una hora de trabajo activo aumentará cinco veces la cantidad de ácido carbónico eliminado durante este tiempo. Pettenkofer y Voit observaron que un hombre, cuando trabajaba, consumía en veinticuatro horas 954 gramos de oxígeno, y producía 1.284 gramos de ácido carbónico, mientras que estando en reposo consumía 708 gramos del primero, y producía 911 gramos del segundo; en el primer caso, la cantidad de urea eliminada era de 37, y en el segundo de 37,2 gramos.

Estos observadores encontraron que la producción del ácido carbónico disminuía claramente, y el consumo del oxígeno aumentaba durante la noche en comparación del día. Así los 1.284 2 gramos de ácido carbónico de todo el período de veinticuatro horas se distribuían de la manera siguiente: 884,6 gramos eran eliminados desde las seis de la mañana hasta las seis de la tarde, y 399,6 gramos en las otras doce horas. Del mismo modo, de los 954,5 gramos de oxígeno, 294,8 eran consumidos desde las seis de la mañana á las seis de la tarde, y 659,7 en las doce horas restantes. Estas cifras demuestran de una manera muy evidente la independencia de las contracciones musculares y de la oxidación *inmediata*. Durante el día, cuando el cuerpo trabaja, ó por lo menos manifiesta actividad por cualquier concepto, mientras la producción del ácido carbónico es mucho mayor, el consumo del oxígeno es mucho menor que durante la noche, cuando el cuerpo está en reposo ó durmiendo.

Es evidente que las conclusiones á que hemos llegado por el método de la estadística apoyan por completo las obtenidas por el examen del músculo mismo, á saber, que durante la contracción muscular se realiza una descomposición explosiva, por medio de la cual,

los solos productos no nitrogenados salen del músculo y del cuerpo, permaneciendo en el interior del músculo todos los demás. Por consiguiente, debemos rechazar lo mismo la segunda que la primera parte de la teoría de Liebig; esto es, que el músculo se nutra exclusivamente de materias proteicas, y que su energía proceda del metabolismo proteico.

Por lo demás, nos guardaremos muy bien de aceptar la atrevida opinión extrema de creer que un músculo sea simplemente una máquina para producir trabajo mediante la oxidación de los alimentos no azoados. La hipótesis expuesta en la página 124 referente á la entrada de los productos azoados del metabolismo en la composición de la sustancia contráctil naciente, es sin duda una idea poco aceptable. Pero si algo significa es que la descomposición que origina el ácido carbónico y el láctico consiste en una descomposición de *toda la sustancia contráctil* y no de una parte cualquiera no azoada de ella, y que antes de que pueda tener lugar una nueva descomposición debe ser renovado todo el material contráctil explosivo y no simplemente llenada una laguna no nitrogenada de él. Probablemente esto es exacto, no sólo respecto del tejido muscular, sino también de todas las formas de protoplasma activo de cualquier modo que sea modificado. No sucede, como hemos visto en el caso del músculo, que el oxígeno desaparece sólo en la profundidad molecular del tejido para reaparecer de nuevo en los productos oxidados cuya oxidación no se verifica en el momento mismo de su producción. Más de una vez hemos insistido acerca de que las oxidaciones del organismo, por lo menos en general, son oxidaciones de los tejidos, y en las cuales el oxígeno es primeramente absorbido quedando en un estado latente, merced á las acciones fisiológicas del protoplasma. En las acciones moleculares hasta ahora desconocidas, mediante las cuales el material bruto se combina con el oxígeno absorbido para la producción de las materias explosivas, evidentemente los compuestos nitrogenados toman una parte especial. Esto se halla demostrado claramente por la actividad metabólica de las materias proteicas estudiadas en una sección anterior. En efecto, todo el secreto de la vida casi puede decirse que está envuelto en las ocultas propiedades de ciertos compuestos de nitrógeno, y Pflüger (1) ha deducido algunas comparaciones muy exactas entre las llamadas propiedades químicas de los compuestos de cianógeno, y las llamadas propiedades vitales del protoplasma. Si, pues, admitimos que la energía de la contracción muscular (y con ella la de todas las demás manifestaciones vitales) proceda de la descomposición explosiva de una sustancia compleja que podemos llamar verdadero protoplasma, y que éste sea capaz de reconstruir dentro de ciertos límites que, como ya hemos visto en la pág. 461, pueden ser muy extensos, adquiriremos el concepto del proceso fisiológico, el cual, si no es preciso y definido, es por lo menos, simple y fundado, siendo además un primer paso hacia la futura fisiología molecular.

ORIGEN Y DISTRIBUCIÓN DEL CALOR.—Ya hemos visto como la idea de que las partes no azoadas de los alimentos sean solamente productoras de calor ó respiratorias es infundada cuando tratamos de fijar el estudio del alimento en su marcha por el interior del organismo.

(1) Pflüger's *Archiv.* x. (1875), pág. 251.

Igualmente veremos el poco fundamento de esta misma teoría al estudiar la manera cómo se produce el calor del organismo. En efecto, desde luego podemos afirmar que el calor del organismo es originado por la oxidación, no ya de algunas sustancias especiales, sino de los tejidos en general. Siempre que el metabolismo del protoplasma se halla en vías de producción, se desarrolla calor. En el crecimiento y en la reparación, en el depósito del nuevo material, en la trasformación del *pabulum* sin vida en tejido vivo, en el metabolismo formativo del cuerpo, sin duda el calor puede ser hasta cierto punto absorbido y quedar en un estado latente; la energía de la contracción puede provenir, por lo menos en parte, del calor existente. Pero todo esto, y todavía más, á saber, el calor existente en potencia en las sustancias formadas en el tejido, se pierde por este último durante su metabolismo destructivo; de suerte, que todo el metabolismo y todo el período de los cambios del *pabulum* sin vida por el tejido vivo, en los productos sin vida de la acción vital, es eminentemente origen de calor.

De todos los tejidos del organismo, los músculos, no solamente por su masa que forman una parte tan grande de toda la armazón, sino también por los caracteres de su metabolismo, deben ser considerados como principales fuentes de calor. Siempre que un músculo se contrae, se desarrolla calor. Si se introduce un termómetro de mercurio en una masa de músculos, como por ejemplo el muslo de un perro, se observa una elevación del mercurio por encontrarse los músculos en un estado de contracción prolongada. No obstante, se pueden conseguir efectos más exactos por medio de agujas termo-eléctricas, merced á las cuales el calor desarrollado por pocas y repetidas contracciones, ó también por una sola de éstas, puede observarse y medirse. Fick (1) observó que el mayor calor desarrollado por los músculos de la pierna de una rana durante una sola contracción, era de 3,1 micro-unidades de calor (2) ó micro-calorias para cada gramo de músculo; obtenía este resultado dividiendo por 5 la suma total de calor desarrollado en cada una de las 5 contracciones sucesivas. No poseemos ninguna determinación exacta del calor desarrollado por los animales de sangre caliente, pero de ninguna manera puede dudarse que debe ser mucho mayor que el desarrollado por los músculos de la rana.

El aparato termo-eléctrico puede estar compuesto, ya sea de un sólo elemento en

(1) Pflüger's *Archiv.* XVI (1877), pág. 58.

(2) La micro-caloria es la cantidad de calor necesaria para hacer aumentar un grado centígrado á un miligramo de agua.

forma de una aguja implantada en la sustancia del músculo, ya de varios elementos en forma de una superficie plana colocoda con cuidado sobre la del músculo (Heidenhain) (1), estando el instrumento dispuesto de modo que se mueva con el músculo contráctil, manteniendo así el contacto preciso, ó bien en forma de una cuña delgada (Fick) (2) cuyos bordes comprenden sus puntos de contacto, estando introducida en una masa de músculos y sostenida allí por ellos. En todos los casos debe haber una temperatura constante.

La suma de calor que desarrolla un músculo cuando se contrae por la aplicación de un estímulo, dependerá naturalmente de la suma de energía puesta en libertad por la descomposición de la sustancia contráctil explosiva; una parte de esta energía se gasta en producir movimiento, y otra es trasformada en calor. Al ocuparnos del músculo hemos visto que la suma total de energía puesta en libertad por la acción de un estímulo dependerá no solamente de la fuerza de éste, sino también de otras muchas circunstancias, y en particular de la suma de resistencia contra la cual ha de contraerse el músculo; la simple extensión de la fibra muscular aumenta el metabolismo de su sustancia y determina un gasto de energía (véase página 98). La relación entre la energía consumida en forma de calor y la que produce el movimiento parece variar con las circunstancias, y según Fick (3) aumenta con la resistencia. Por consiguiente, los músculos que se contraen contra una gran resistencia, economizan, por decirlo así, el gasto de su sustancia, porque la mayor suma de energía desarrollada ayuda al movimiento muscular especial, en vez de aumentar el desarrollo general del calor, y este último objeto puede realizarse con mucha menor cantidad de gasto por tejidos menos especializados. Es imposible hasta ahora decir cuáles sean los límites exactos de la relación del calor con el movimiento. Fick calcula que en los músculos sin sangre de la rana, la suma de trabajo puede variar desde $^1/_4$ á $^1/_{25}$ del calor desarrollado. Si de los músculos de una rana podemos deducir lo que pasará en los de un mamífero, y tomamos algo menos del término medio de estos dos límites, supongamos $^1/_{10}$, entonces calculando que todo el trabajo externo del organismo representa próximamente $^1/_5$ de la energía total puesta en libertad, claro es que el calor eliminado por los músculos solamente durante su contracción debe formar una parte muy grande del calor total producido por el cuerpo. Pero los músculos voluntarios, si bien frecuentemente, no están siempre en contracción; hay períodos á ve-

(1) *Mechanische Leistung*, etc., 1864.
(2) *Op. cit.*
(3) *Op. cit.*

ces muy largos de reposo, y durante ellos se produce un metabolismo, en realidad de una especie muy inferior, pero al fin siempre un metabolismo que determina un gasto de energía. Este metabolismo tranquilo debe igualmente originar cierta suma de calor, y si agregamos ésta, que en la actualidad no podemos medir con exactitud, al calor desarrollado durante los movimientos del cuerpo, resulta muy evidente, aun á falta de datos precisos, que el metabolismo de los músculos debe suministrar una grandísima cantidad del calor total del cuerpo. Son tejidos termogénicos por excelencia.

A los músculos siguen en importancia las diferentes glándulas de secreción. En éstas, el protoplasma, al menos durante su secreción, se halla en un estado de actividad metabólica, actividad que debe originar calor en otra parte. En la glándula salival del perro, Ludwig y Spiess (1) observaron que la temperatura de la saliva segregada durante la excitación de la médula espinal podía ser de 1° á 1,5° más alta que la de la sangre de las arterias carótidas en el mismo momento, y es probable que la investigación en otras glándulas de secreción conduzca á iguales resultados. De todas estas diferentes glándulas merece fijar especialmente la atención el hígado, por su volumen, por la gran cantidad de sangre que lo atraviesa y porque parece estar continuamente en actividad. En efecto, vemos que la sangre de las venas hepáticas tiene mayor temperatura que la del resto del cuerpo. Heidenhain (2) observó en el perro una temperatura de 40,73° c. en la vena hepática, mientras que la de la vena cava inferior era de 38,35° á 39,58° y la del corazón derecho de 37,7°. Claudio Bernard había encontrado antes, que la sangre de la vena hepática ofrecía mayor temperatura que la de la cava ó la de la arteria aorta, demostrando que esa elevación de temperatura no era debida simplemente á que el hígado estuviese distante de la superficie del cuerpo.

El cerebro puede igualmente ser considerado como fuente de calor, puesto que su temperatura es más elevada que la de la sangre arterial, de la que se provee, si bien por la menor cantidad de sangre que atraviesa sus vasos no pueda compararse bajo este concepto, ni con el hígado ni con los músculos como una de las fuentes del calor animal.

La sangre misma no puede considerarse como una fuente algo notable de calor, puesto que, como hemos dicho varias veces, las oxidaciones ú otros cambios metabólicos que en ella tienen lugar, son

(1) Wien. *Sitzungsberichte*, Bd. 25 (1857).
(2) Pflüger's *Archiv*, III (1870), pág. 504.

relativamente ligeros. El calor desarrollado por los tejidos indiferentes, como por ejemplo los huesos, cartílagos ó el tejido conjuntivo, puede considerarse como insignificante; ni tampoco debe considerarse como fuente del calor animal el tejido adiposo, porque es muy probable que la grasa de sus células no se oxide *in situ*, sino que sea simplemente trasladada desde el sitio en que estaba de reserva al tejido que necesita de ella, y en ese tejido es donde experimenta el metabolismo, mediante el cual queda en libertad su actividad latente. Igualmente se produce cierta cantidad de calor á causa de los cambios que experimenta el alimento en el tubo digestivo antes de penetrar realmente en el interior del organismo.

Por consiguiente, echando una ojeada por todo el cuerpo, podemos deducir que el metabolismo se verifica en todas partes de una manera más ó menos extensa, y que el calor se produce continuamente; pero que bajo el punto de vista de su cantidad, los músculos y los órganos glandulares deben ser considerados como las principales fuentes del calor animal, y es muy probable que los músculos sean la más importante de las dos.

Pero el calor, lo mismo que se produce continuamente, se pierde también continuamente por la piel, por los pulmones, en la orina y en las sustancias fecales. La sangre, pasando de una parte á otra del cuerpo y llevando calor desde los tejidos donde éste se produce rápidamente á otros tejidos ú órganos en donde se pierde por radiación, conductibilidad ó evaporación, tiende á mantener igual la temperatura de las diferentes partes, y en realidad mantiene una «temperatura constante del cuerpo.»

Cuando la producción del calor no es grande en frente de su pérdida, entonces no hay gran acumulación en el cuerpo, y por lo mismo la temperatura excede poco de la que tienen los objetos inmediatos. Así, por ejemplo, la temperatura de una rana rara vez excede de 0,04 á 0,05° á la de la atmósfera, si bien en la época del celo esta diferencia puede llegar hasta 1°. Estos animales, comprendiendo todas las demás clases, menos las aves y los mamíferos, se llaman de sangre fría. No deja de haber frecuentes excepciones entre ellos: algunos peces, como por ejemplo el atún, tienen mayor temperatura que la del agua en que viven, y en una especie de serpiente, el pitón *(P. bivittatus)*, se ha observado una diferencia de casi 12° centígrados. Hüber observó que en una colmena la temperatura llegaba á veces á 40° centígrados. En los llamados animales de sangre caliente, aves y mamíferos, la pérdida y la producción del calor están tan bien contrabalanceados, que la temperatura del cuerpo permanece constante, en números redondos, á 35 ó 40° centígrados, cual-

quiera que sea la temperatura del aire. La temperatura media del hombre es de unos 37,6° centígrados, y en algunas aves llega hasta 44° centígrados, y se dice que en el lobo baja á 35,24°.

Esta temperatura se mantiene, con ligeras variaciones, durante toda la vida. Después de la muerte, la producción del calor disminuye rápidamente y el cuerpo se queda frío al cabo de poco tiempo; pero un momento después de la muerte puede observarse una elevación de temperatura, debida á que mientras el metabolismo de los tejidos continúa siempre, la pérdida del calor se evita en cierto modo por la suspensión de la circulación. El principio de la rigidez cadavérica bien pronunciada produce un evidente aumento de calor, y cuando sobreviene después de ciertas enfermedades puede determinar una elevación muy notable de la temperatura. Esta temperatura media del cuerpo de los animales de sangre caliente se mantiene durante el estado de salud con ligeras variaciones, de que ahora nos ocuparemos, dentro de límites muy estrechos; una elevación ó una disminución de más de un grado indica alguna alteración del organismo ó algo anormal. Por lo tanto, resulta evidente que los mecanismos que coordinan la pérdida con la producción del calor deben ser extraordinariamente sensibles. También es claro que esos mecanismos pueden obrar cuando la temperatura del cuerpo tiende á aumentar, ya impidiendo la producción, ya aumentando la pérdida del calor; y al contrario, cuando tiende á disminuir, ya aumentando la producción, ya disminuyendo su pérdida. Como quiera que la regulación de la temperatura por variaciones en la pérdida del calor es mucho mejor conocida que la por las variaciones en la producción, es preferible estudiarla antes.

Regulación de la temperatura por las variaciones en la pérdida del calor.—El calor se pierde en el cuerpo calentando las heces fecales y la orina, el aire espirado, por la evaporación del agua de la respiración, por conductibilidad y radiación de la piel y por la evaporación del agua en la traspiración. Helmholtz calculó que las sumas relativas de la pérdida del calor por todos estos conceptos son las siguientes: calefacción de las heces fecales y de la orina, 2,6 por 100; del aire espirado, 5,2 por 100; evaporación del agua durante la respiración, 14,7 por 100; conductibilidad, radiación y evaporación de la piel, 77,5 por 100.

Los dos principales medios de pérdida susceptibles de grandes variaciones y que pueden emplearse para determinar la temperatura del cuerpo, son la piel y los pulmones.

Cuanto mayor es la cantidad de aire que entra y sale de los pulmones en un tiempo dado, mayor será la pérdida para calentar el

aire espirado y hacer evaporar el agua. En los animales, como el perro, que no respiran libremente por la piel, la respiración es un medio importante para determinar su temperatura (1).

Mientras Claudio Bernard (2), G. Liebig (3), Heidenhain y otros observadores han encontrado la sangre del corazón derecho (de 0,1 á 0,3°) más caliente que la del izquierdo, Colin (4), Jacobson y Bernhardt (5) sostienen que el corazón izquierdo está más caliente, ó por lo menos tanto como el derecho. De las más recientes observaciones puede deducirse que la pérdida del calor por la respiración es neutralizada por ciertas combinaciones químicas que se producen en los pulmones. No obstante, Heidenhain y Korner (6) hicieron la importante observación de que la temperatura mayor del ventrículo derecho es independiente de la respiración, y atribuyen esa diferencia entre los dos ventrículos solamente á que el derecho está más cerca de las vísceras abdominales, de cuya elevada temperatura nos hemos ocupado ya. Además afirman que la pérdida de calor del cuerpo á la atmósfera se efectúa ya antes que el aire inspirado llegue á los alvéolos pulmonares, en tanto que la evaporación del agua se verifica principalmente en las fosas nasales y en los bronquios.

Por lo demás, el gran regulador es sin duda alguna la piel. Cuanto más abundante es la cantidad de sangre que atraviesa la piel, mayor será la pérdida de calor por conductibilidad, radiación y evaporación. Por consiguiente, toda acción del mecanismo vaso-motor que produciendo la dilatación de las superficies vasculares cutáneas sea causa de que un gran aflujo de sangre atraviese la piel, tenderá á enfriar el cuerpo; y al contrario, toda acción vaso-motora que constriñendo los vasos cutáneos ó haciendo dilatar las superficies vasculares esplánicas haga que una menor cantidad de sangre atraviese la piel, producirá un aumento de calor en el cuerpo. Además de esto, los nervios especiales de la traspiración obrarán directamente como reguladores de la temperatura, aumentando la pérdida del calor cuando provocan la secreción de la piel, y disminuyéndola cuando cesan de ejercer esa acción. El trabajo de este mecanismo regulador del calor se aprecia claramente durante el ejercicio. Como quiera que toda contracción origina calor, el ejercicio debe aumentar mientras dura la producción de aquél; sin embargo, la temperatura del cuerpo rara vez excede de 1° centígrado, si acaso llega á él. Mediante el ejercicio la respiración se acelera y la pérdida del calor por los pulmones aumenta. La circulación de la sangre es también más frecuente, y

(1) Véase Riegel, Pflüger's *Archiv.* v (1872), 651.
(2) *Lecons de Phys. Exp.*, 1855.
(3) *Ueber die Temperaturunterschiede des venosen und arteriellen Blutes*, Giessen 1853.
(4) *Compt. Rend.*, LXII (1865), pág. 680.
(5) *Cbl. f. med. Wiss.* (1868), pág. 643.
(6) Pflüger's *Archiv*, 18 (1871), pág. 528.

las superficies vasculares cutáneas, dilatándose, hacen que pase por la piel mayor cantidad de sangre. Además de esto, la piel traspira libremente. Por consiguiente, por el cuerpo se pierde una gran cantidad de calor, la suficiente para neutralizar el aumento producido por la contracción muscular; el aumento que un aflujo más rápido de sangre á los órganos abdominales podría producir está más que suficientemente neutralizado por la menor cantidad que llega á ellos en ese tiempo. La sensación de calor que se percibe durante el ejercicio consecutivamente á la sufusión de la piel prueba por sí misma que se está realizando un enfriamiento ordenado. De una manera semejante la aplicación del frío ó del calor externo, ya parcial, ya completamente, aparenta producir el objeto deseado, pero no es así. Bajo la acción del frío exterior los vasos cutáneos se contraen y las superficies vasculares esplánicas se dilatan, por cuya razón la sangre es conducida desde las regiones más frías á los órganos más calientes y que producen mayor calor. Este cambio vascular puede servir para explicar el hecho que el desnudarse en una atmósfera fría produce á menudo un aumento en la temperatura media de la sangre, como lo demuestra un termómetro colocado en la boca, por más que quizá este efecto pueda proceder en parte de un aumento temporal en la producción del calor. Por otra parte, bajo la acción del calor exterior los vasos cutáneos se dilatan, sucediendo á esto un rápido desarrollo de calor, y si las circunstancias favorecen la libre traspiración del cuerpo y ésta puede evaporarse rápidamente, la temperatura podrá conservarse casi normal, aun en una atmósfera excesivamente caliente. Efectivamente, hace más de un siglo los doctores Jordyce y Blagden (1) pudieron permanecer impunemente en una habitación á 127°, y con comodidad relativa en otra tan caliente que no se podía tocar á los botones de metal de sus ropas. No hay necesidad de exponer otros ejemplos de esta regulación de la temperatura con las variaciones en la pérdida del calor, puesto que fácilmente se explica por sí misma.

Regulación de la temperatura por las variaciones en la producción del calor.—No es sólo por las variaciones en la pérdida del calor por lo que se mantiene la temperatura constante en un animal de sangre caliente. Las variaciones en la suma del calor efectivamente originado en el organismo constituyen un factor importante, no solamente para mantener la temperatura normal, sino también probablemente para producir las temperaturas elevadas y bajas de las diferentes enfermedades. Muchas consideraciones han conducido

(1) *Phil. Trans.*, 1775, pág. 111, 484.

por espacio de mucho tiempo á los fisiólogos á sospechar que existe un mecanismo nervioso, merced al cual los impulsos aferentes producidos en la piel ó en otro punto puedan originar, mediante el sistema nervioso central, impulsos eferentes, cuyo efecto sería aumentar ó disminuir el metabolismo de los músculos ó de otros órganos, aumentando de ese modo ó disminuyendo la suma del calor animal producido en aquel tiempo. Parece, en efecto, probable la existencia de un mecanismo nervioso metabólico ó termogénico, comparable por muchos conceptos al mecanismo vaso-motor ó á los diversos mecanismos nerviosos de secreción. En la actualidad poseemos cierto número de pruebas experimentales que demuestran que este mecanismo existe realmente. El animal de sangre caliente se distingue del de sangre fría en que cuando se expone al primero al frío ó al calor no se enfría ó calienta, como le sucede al último, sino que dentro de ciertos límites conserva su temperatura normal. Si la temperatura de un animal de sangre caliente, ínterin permanece expuesto al frío, se mantiene por un aumento en la producción del calor y no simplemente por una disminución en su pérdida, debemos encontrar en esto una prueba de un aumento en el metabolismo durante aquella exposición. En este caso debe haber una mayor producción de ácido carbónico y un aumento en el consumo del oxígeno, puesto que en estos productos y no en factores nitrogenados, sobre cuyas particularidades como pruebas poco seguras del metabolismo hemos ya insistido en otra ocasión, es en donde debemos buscar las indicaciones respecto al aumento y á la disminución de la actividad metabólica. Ahora bien: Pflüger y sus partidarios han demostrado que la exposición al frío aumenta notablemente la producción del ácido carbónico y el consumo del oxígeno en los animales de sangre caliente (conejo común y de Indias), mientras que en un animal de sangre fría (rana) el metabolismo medido con las sumas de los mismos productos disminuye con el frío y aumenta con el calor. El organismo de este último animal se conduce bajo este concepto como una mezcla de sustancias muertas en la retorta de un químico: en los dos casos el calor provoca y el frío retarda la acción química. Por otra parte, en el cuerpo del animal de sangre caliente existe un mecanismo, mediante el cual se provoca una reacción parecida, por cuya razón la acción química aumenta entonces con la aplicación del frío. Además, Pflüger demostró que este mecanismo es de naturaleza nerviosa, pues los animales de sangre caliente, en los cuales se suspende la acción del sistema nervioso por medio del envenenamiento con el curare, por la sección de la médula oblongada ó de cualquiera otro modo, se conducen como animales de sangre fría

respecto al calor y al frío; su metabolismo se halla aumentado por el primero y disminuído por el segundo.

Podemos pues admitir como cosa resuelta, que de hecho existe un mecanismo nervioso termogénico, y apreciar su importancia para explicar no solamente el aumento de la temperatura normal, sino el modo cómo puedan exagerarse en muchas enfermedades las variaciones anormales de la temperatura. Sin embargo, tenemos todavía mucho que aprender antes de poder decir con toda seguridad en qué consiste la naturaleza exacta de ese mecanismo, ó fijar las particularidades de su trabajo.

La teoría de que la generación del calor en el organismo animal sea regulada por un mecanismo especial, siendo éste de naturaleza nerviosa, por mucho tiempo se consideró como probable, aunque más de una de las pruebas presentadas en apoyo de esta idea fueran imperfectas y poco decisivas. Los resultados de las lesiones producidas en el sistema nervioso y de sus enfermedades inducen á creerlo así. Brodie (1) hace mucho mucho tiempo que dirigió su atención sobre un aumento de temperatura á consecuencia de una lesión de la médula espinal. En una memoria anterior (2) se había declarado contrario, á la verdad, sin apoyarse en muchos argumentos, á una producción directa del calor por medio del sistema nervioso. Desde entonces fueron observados muchos hechos clínicos en los cuales unas veces había un descenso y otras una elevación de la temperatura, como efecto de la lesión ó de la enfermedad de la médula espinal ó de otras partes del sistema nervioso central. Ahora veremos cierto número de pruebas experimentales, á saber: Tscheschichin (3) observó en los conejos un descenso de temperatura después de la sección de la médula espinal, pero una manifiesta elevación después de una sección practicada en el punto de unión de la médula oblongada con el puente de Varolio. Por el contrario, Naunyn y Quincke (4) vieron que en los perros la sección de la médula espinal iba seguida al principio de un descenso de la temperatura, pero que en seguida aumentaba, siendo más marcado este último fenómeno, y llegando hasta 3 ó 4° cuanto más alta se practicaba la sección. Estos observadores explican el descenso inicial como un aumento en la pérdida del calor debido á la parálisis vaso-motora ocasionada por la sección; por lo que una gran parte de la sangre pasaba por los vasos cutáneos, y notaban que el descenso era tanto menos cuanto más rápidamente se envolvía al animal con algodón, lana ú otro cuerpo mal conductor del calor después de la operación. Estos mismos atribuían la sucesiva elevación de la temperatura á un aumento en la producción del calor, que con el tiempo superaba á la pérdida producida por la parálisis vaso-motora. Además, decían estar convencidos de que esa elevación no era debida á la fiebre ocasionada por la simple herida, como aseguró después Scroff (5). Parinaud (6) encontró que la sección de la médula espinal en los conejos produce invariablemente un des-

(1) *Med. Chir Trans.*, vol. XX (1837), pág. 119.
(2) *Phil Trans*, 1811, 1812.
(3) Du Bois-Reymond's *Archiv*, 1866, pág. 151.
(4) Du Bois Reymond's *Archiv*, 1869, págs. 174 y 521.
(5) *Wien. Sitzungsberichte*, LXXIII (1876).
(6) *Archives de Physiologie* (II), IV (1877), págs. 65 y 310.

censo de temperatura, especialmente en las partes más profundas del cuerpo, y más marcado en las paralizadas que en las no paralizadas. Tscheschichin atribuía la elevación de temperatura observada después de la sección de la médula espinal á la trasformación de alguna acción inhibitoria ejercida por las partes más altas del cerebro sobre los centros termogénicos situados más abajo.

Pero en todos estos experimentos y observaciones, claro es que surgen dificultades respecto á las complicaciones introducidas por los mecanismos del sistema vaso-motor. Ya hemos visto, al ocuparnos de este sistema, cuán complicado es su trabajo, y el estudio de una muy minuciosa investigación de Heidenhain (1), en la cual este eminente y atento observador discute en un caso particular la posibilidad de una directa regulación nerviosa para la generación del calor, y por último la rechaza admitiendo una simple explicación vaso-motora del fenómeno observado, hará comprender de una manera muy evidente los peligros de deducir la existencia de una acción nerviosa termogénica á falta de un criterio más positivo que la simple elevación y descenso de la temperatura en esta ó la otra parte. El sólo criterio realmente positivo, fuera de las observaciones calorimétricas directas (las cuales, como hemos visto, van acompañadas de grandísimas dificultades), es la medida del metabolismo real, obtenida por medio de una determinación cuantitativa del ácido carbónico producido y del oxígeno consumido.

La elevación de la temperatura (pirexia) en muchas enfermedades sugiere casi irremisiblemente la idea de un aumento real en la producción del calor. Y aunque muchos caracteres accidentales, como por ejemplo, que el abundante sudor producido por el jaborandi ejerza una acción relativamente pequeña sobre la temperatura elevada del estadio del frío en las fiebres intermitentes (2), concurren á indicar que la elevación de la temperatura no puede proceder de una simple eliminación en la pérdida del calor, y nada hay que pueda sostener claramente tal explicación; aquí, como en los experimentos citados antes, lo que falta es una medida directa, ya de la cantidad de calor eliminado, ya del metabolismo existente, demostrado por la cantidad de ácido carbónico producido y de oxigeno consumido. Leyden y Fraenkel (3) han encontrado que en el perro aumentaba la excreción del ácido carbónico durante la pirexia, y es muy probable que posteriores investigaciones amplíen pronto nuestros conocimientos en este sentido.

Que el sostenimiento de la temperatura en los mamíferos de sangre caliente durante su exposición al frío sea debido á un aumento en el metabolismo, está demostrado por los experimentos de Colasanti (4), el cual, bajo la dirección de Pflüger, observó que en el conejo de Indias el frío aumenta de una manera notable y regular, tanto la producción del ácido carbónico como el consumo del oxígeno; la proporción del oxígeno consumido con el contenido en el ácido carbónico expirado era constante durante los experimentos. Sanders-Ezn (5), anteriormente, había visto que la producción del ácido carbónico aumentaba en los conejos exponiendo repentinamente la superficie de su cuerpo al frío, y disminuía poniéndola de repente al calor; y Rohrig y Zuntz (6) habían observado en los conejos un aumento tanto en el ácido carbónico producido como en el oxígeno consumido á consecuencia de baños fríos, y también aunque en grado menor de baños salinos. Un notable

(1) Pflüger's *Archiv*, III (1879), 501. *Ibid.*, V (1872), 77.
(2) Ringer, *Lancet*, oct. 5, 1878.
(3) Virchow's *Archiv*, Bd. 76. (1879), pág. 136.
(4) Pflüger's *Archiv*, XIV (1877), pág. 92.
(5) Ludwig's *Arbeiten*, 1867.
(6) Pflüger's *Archiv* IV (1871), pág. 57.

contraste en la manera de conducirse el conejo de Indias, animal de sangre caliente en el cual, con un descenso de 30° c. del aire adyacente se aumentaba efectivamente la suma del metabolismo, nos lo presenta la rana, animal de sangre fría, en la cual, según Pflüger y Schultz (1), repitiendo los antiguos experimentos de Marchand y de Moleschott, el frío disminuye y el calor aumenta la actividad metabólica de los tejidos.

La naturaleza previa de ese mecanismo metabólico fué dada á conocer por los experimentos de Zuntz y Rohrig (2), los cuales observaron que en la intoxicación por el curare había una notable disminución en el metabolismo del cuerpo, demostrada por la cantidad de oxígeno consumido y la de ácido carbónico producido; en efecto, estas cantidades podían disminuir hasta la mitad de las normales. Al mismo tiempo la temperatura del cuerpo bajaba notablemente, y el hecho de que el metabolismo continuaba disminuyendo, aun evitando la pérdida del calor del cuerpo envolviéndolo con algodón en rama, demostraba que ese descenso era efecto y no la causa de la disminución del metabolismo. También por la acción del curare la actividad metabólica era mucho menos alterada por los baños fríos ó de otra clase.

Posteriormente Pflüger (3), por medio de una minuciosa y muy atenta investigación, demostró: 1.°, que en los conejos envenenados con el curare hay una gran disminución del metabolismo, disminuyendo la producción del ácido carbónico 37,4 por 100, y el consumo del oxígeno 35,2 por 100, pues siendo la cantidad normal del primero 570 c. c., y la del segundo 673 c.c. por kilogramo á cada hora, el animal curarizado presentaba 357 c. c. de ácido carbónico y 436 c. c. de oxígeno, medidos á 0° c. y á 760 mm. de presión de mercurio; 2.°, que en el animal sometido á la acción del curare un aumento en la temperatura produce otro del metabolismo (44 c. c. de oxígeno por cada 1° c. por kilogramo de peso y por cada hora, y de 81,6 c. c. de ácido carbónico en las mismas condiciones), y un descenso en la temperatura originaba una disminución en el metabolismo; 3.°, que eliminando la acción nerviosa por medio de la sección de la médula oblongada se determinan efectos semejantes, pero no notables; y 4.°, que en el animal en condiciones normales, como hemos visto antes, el frío produce un notable aumento del metabolismo. Pero si á pesar del aumento en el metabolismo el frío llega á disminuir la temperatura del animal, al descender ésta se llega á un punto en que la reacción del sistema nervioso es impotente contra la acción deprimente de la temperatura baja, y entonces disminuye el metabolismo. Pflüger observaba además que en el animal curarizado el metabolismo no está en razón directa con la temperatura, sino que aumenta con extraordinaria rapidez cuando aquella excede de la normal. La producción del ácido carbónico y el consumo del oxígeno parece que no se verifican en la misma proporción; con un aumento de la temperatura, la producción del ácido carbónico es mucho más rápida que el consumo del oxígeno, y al contrario, cuando la temperatura baja de la normal, la producción del ácido carbónico disminuye más lentamente que el consumo del oxígeno; por lo demás, hay todavía necesidad de más extensas observaciones sobre este último punto.

La interpretación que naturalmente puede darse de los resultados de los experimentos referidos, sobre todo de los hechos en animales curarizados, es que el frío exterior obra como estímulo sobre la piel, originando impulsos aferentes, los cuales, llegando á cualquiera mecanismo nervioso central, producen impulsos eferentes, y éstos, á su vez llegando á los músculos, aumentan la actividad metabó-

(1) Pflüger's *Archiv*, XIV (1877), pág. 73.
(2) *Op. cit.*, y Zuntz, Pflüger's *Archiv*, XII (1876), pág. 522.
(3) Pflüger's *Archiv*, XVIII (1878), pág. 247.

lica de estos órganos, determinando así una mayor producción de calor. Cuando los nervios de los músculos son paralizados por el curare, no pueden llegar á estos últimos los impulsos aferentes, y por consiguiente no tiene lugar ningún aumento en el metabolismo. Los experimentos de Samuel (1) tienden al mismo fin, puesto que encontró que mientras los conejos en condiciones normales toleran la exposición á un frío intenso sin experimentar ningún gran cambio en la temperatura de su cuerpo, ésta baja rápidamente y sobreviene la muerte cuando las principales regiones musculares del cuerpo son separadas de la comunicación con el resto del organismo por medio de la ligadura de todas las arterias de los miembros ó por la sección de sus troncos nerviosos principales; las heridas necesarias para la operación no producen por sí mismas más que un efecto muy ligero. Además, por las prudentes consideraciones expuestas (pág. 498) estamos dispuestos á mirar los músculos como un origen principal del calor.

Por más que en los experimentos antes mencionados la disminución del metabolismo y de la producción del calor coincidiese con la falta de contracciones musculares, no es de absoluta necesidad suponer que la presencia de las contracciones sea esencial para el aumento en la producción del calor. Cuando el metabolismo estaba muy aumentado, las contracciones musculares (por lo menos las perceptibles), aunque alguna vez se observaran, no existían sin embargo de una manera invariable. En efecto, no hay ninguna razón *a priori* que contradiga la hipótesis de que el metabolismo, aun el del tejido muscular, pueda ser alterado por una acción nerviosa ó de otra especie, hasta el punto de sobrevenir una gran descomposición de la sustancia muscular, originando mucho calor sin ser necesariamente producida ninguna contracción. Si nos fuese permitido suponer que el material contráctil, cuyo metabolismo cuando se desarrolla en una contracción origina tanto calor, pudiera soportar la misma suma de metabolismo de manera que toda la energía puesta en libertad adquiriese la forma de calor, inmediatamente se comprenderían todas las variaciones en la temperatura del cuerpo, hasta ahora tan difíciles de concebir.

Por más que los experimentos de Pflüger hayan sido principalmente dirigidos al mecanismo nervioso termogénico, merced al cual el frío exterior hace aumentar el metabolismo, podemos, sin embargo, suponer con razón que debe existir otro mecanismo mediante el cual pueda disminuir también el metabolismo, una especie de mecanismo termogénico inhibitorio. Y esto hace creer que la pirexia ó fiebre sea efecto de una parálisis ó de una suspensión de ese mecanismo, dando por resultado que el metabolismo del cuerpo esté, por decirlo así, en rebeldía por la falta de acciones nerviosas que lo dirijan y lo refrenen. Colasanti (2) hizo la importante observación de que en un conejo de Indias con fiebre no aparecía la reacción habitual respecto al frío exterior.

Claudio Bernard (3) creía tener razón en llamar á estos nervios más propiamente «termogénicos», ó «caloríficos» y «frigoríficos», en perfecta analogía con los vasodilatadores y los vaso-constrictores. Sostiene este fisiólogo (4) que después de la sección del simpático cervical la temperatura de la oreja en el lado seccionado permanece notablemente más elevada que en el lado opuesto casi después de haber desaparecido el aumento en la vascularidad, demostrando de este modo que la pri-

---

(1) *Ueber die Enstehung der Eigenarme*, etc., Leipsig. 1876.
(2) *Op. cit.*
(3) *Chaleur animal* (1876), *passim*.
(4) *Op. cit.* pág. 283.

mera no depende tan en absoluto de la última; y Knock (1) confirma esta aserción. Claudio Bernard (2) observaba igualmente después de la sección del simpático cervical de un lado, que una excitación de la extremidad central del nervio auricular cortado, bastante intensa para producir dolor, ocasionaba en el lado del simpático intacto una disminución de la temperatura (hasta 2° c.) en la oreja, *sin ir acompañada de ninguna palidez*, mientras que en el lado en donde se había cortado el simpático se notaba al mismo tiempo una elevación de temperatura. Es decir, la sensación dolorosa originaba, por acción refleja del simpático cervical intacto, un enfriamiento de la oreja, sin ningún cambio vascular en ella, á pesar del aumento de temperatura en las demás partes del cuerpo. Encontraba además en la glándula submaxilar, como antes habían demostrado Ludwig y Spiess (véase pág. 499), que la excitación de la *cuerda del tímpano* hace aumentar la temperatura, y sostiene que esa elevación se manifestaba, si bien en grado menor que en circunstancias normales, aun cuando todos los vasos hubiesen sido cortados ó ligadas las venas. Por otra parte obtenía un descenso de temperatura cuando estimulaba el simpático, descenso que él decía poder apreciarse aun después de cortar los vasos sanguíneos ó ligar las venas de la glándula. Si se pudiera demostrar que por medio de la excitación del simpático se manifiesta un descenso de temperatura correspondiendo por completo á la elevación obtenida por Ludwig y Spiess, la teoría de Claudio Bernard de que el simpático es un nervio frigorífico por excelencia, en tanto que los nervios cerebro-espinales contienen todas las fibras caloríficas, habría obtenido una completa confirmación. Pero estos experimentos de Claudio Bernard necesitan ser repetidos, y las observaciones de Heidenhain (3) más bien dan á entender un ligero aumento de la temperatura que una disminución como efecto de la excitación del simpático.

La temperatura de los animales de sangre caliente se mantiene dentro de ciertos límites por la acción de mecanismos reguladores de esta especie. En el estado normal la temperatura del hombre varía entre 36° y 38°; aplicado el termómetro á la áxila, marca de 36,25° á 37,5°; en la boca aumenta algo (0,25° á 1,5°), y en el recto es todavía mayor (cerca de 0,9°) más que en la boca.

La temperatura en los niños y en los jóvenes es un poco mayor y más susceptible de variar que en los adultos, y pasados los cuarenta años, la temperatura máxima ordinaria (en estado de salud) es algo menor que antes de ese tiempo.

También se ha observado una variación diaria independientemente de las comidas ó de otras circunstancias (4), presentándose la máxima entre las nueve de la mañana y las seis de la tarde, y la mínima entre las once de la noche y las tres de la mañana. Las comidas, unas

(1) Citado por Claudio Bernard *loc. cit.* Las observaciones de Goltz (véase, pág. 196) de la pierna del perro parecerían demostrar que por lo menos no es esto lo que ocurre respecto del nervio ciático.

(2) *Op. cit.*, pág. 295.

(3) *Breslau Studien*, IV (1868).

(4) Ringer, *Proc. Roy. Soc.* XVII, pág. 287; *ibid.*, XXVI (1877), pág. 186.

veces producen un ligero aumento y otras una ligera disminución de la temperatura, dependiendo esa diferencia de la naturaleza de los alimentos; parece que el alcohol determina un descenso de la temperatura. El ejercicio y las variaciones de la temperatura exterior, dentro de los límites ordinarios, producen poquísimos cambios, á causa de las influencias compensadoras que antes hemos mencionado.

El aumento de la temperatura, aun después de un violento ejercicio, no pasa de 1.° c.; cuando la fatiga llega hasta la enervación, se observa un descenso en la temperatura. Caminando de una región muy fría á otra muy cálida, sólo se observa una variación menor de 1°, y la temperatura de los habitantes de los trópicos es aproximadamente igual á la de los que viven en las regiones polares.

Cuando el frío ó el calor externos pasan de ciertos límites, ó cuando durante la aplicación de ciertos agentes los mecanismos reguladores dejan de obrar, la temperatura del cuerpo puede disminuir ó aumentar hasta que sobrevenga la muerte. Si el frío ó el calor externos no son muy intensos, como por ejemplo en los baños fríos ó calientes, se ha observado que la temperatura aumenta más fácilmente por el calor que disminuye por el frío. A consecuencia de un frío extremo sobreviene la muerte por una depresión de la actividad de todos los tejidos, y más especialmente del nervioso; si la temperatura disminuye muy rápidamente, se produce la asfixia en los animales. Los perros pueden restablecerse después de haber disminuído su temperatura en el recto 4° ó 5° c., y los animales aletargados pueden enfriarse impunemente hasta 0°. Horvath (1) comprobó que cuando el calor externo obraba sobre un mamífero no sobrevenía la muerte aun cuando se aumentara su temperatura 6° ó 7° c. sobre la normal. Claudio Bernard (2) considera la temperatura mortal del cuerpo á unos 46° grados próximamente. Hasta ahora no se ha explicado de una manera satisfactoria la causa precisa que determina la muerte. No puede depender, como dice Claudio Bernard, de que los músculos entren en el período del *rigor caloris*, porque á menudo mueren los animales antes de que esto tenga lugar. Una temperatura elevada hace irregulares los movimientos del corazón, y finalmente suspende sus contracciones, pero probablemente también se hallan alterados otros tejidos, por lo que no se puede atribuir la muerte á la sola suspensión de los latidos del corazón.

Uno de los fenómenos más notables de la muerte por inanición es

(1) *Cbt. f. med. Wiss.*, 1871 pág. 573.
(2) *Lec. sur le Chaleur Animal*, 1876.

el descenso de la temperatura, que se hace muy rápido en los últimos días de la vida. Efectivamente, la baja temperatura del cuerpo es un factor poderoso para determinar la muerte, puesto que se puede prolongar mucho la vida de un animal próximo á morir de inanición, envolviéndolo con un cuerpo mal conductor del calor para impedir de ese modo su enfriamiento (1).

SECCIÓN 5.ª—ACCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO SOBRE LA NUTRICIÓN.

En las secciones precedentes, más de una vez hemos tenido ocasión de apreciar la posibilidad de que el sistema nervioso pueda alterar directamente las acciones metabólicas del organismo, independientemente de toda manifestación irritable, contráctil ó secretoria. Así pues, la diabetes no puede hasta ahora explicarse con evidencia como un efecto simplemente vaso-motor, y como hemos visto ya, la producción del calor está bajo el dominio especial del sistema nervioso. Al ocuparnos de las glándulas salivales, hemos observado el hecho notable de que, cuando se cortan todos los nervios de la glándula y se opera una secreción «paralítica», por fin puede degenerar el tejido de este órgano. Este resultado difiere de la destrucción de un músculo consecutiva á la sección de su nervio motor; pues esto, al menos en parte, puede ser explicado porque el músculo cesa de funcionar, y en realidad si se le restituye la propiedad de funcionar, estimulándolo por ejemplo de cuando en cuando con una corriente galvánica, su atrofia puede retardarse ó hasta evitarse por completo. Pero la glándula salival en el caso de que nos ocupamos continúa funcionando, esto es, segregando; no obstante, faltando su regulador nervioso, su nutrición se altera profundamente. No podemos afirmar con fundamento que la nutrición de las células salivales dependa en este caso directamente del sistema nervioso, porque todos los estudios biológicos están de acuerdo en que el crecimiento, la reparación y la reproducción del protoplasma pueden tener lugar independientemente del sistema nervioso. Y la nutrición de este sistema no puede depender de la acción sobre sí mismo; no podemos adelantarnos hasta suponer que la nutrición de la célula salival en un organismo animal complicado esté dispuesta para resistir á las influencias que sobre ella ejerce constantemente el sistema nervioso; que cuando esas influencias se hacen permanentes, aquélla pierde su equilibrio;

(1) Chossat, *Réch. Exp. sur l'Inanition*, Paris, 1843.

sus procesos moleculares se hallan, por decirlo así, con la brida al cuello por haberse quitado el freno de su boca. Por consiguiente, podemos esperar á encontrar casos semejantes en donde la nutrición sea anormal por consecuencia de la eliminación de las influencias nerviosas necesarias. En efecto, estos casos son frecuentes, y los más comunes consisten tal vez en las úlceras por decúbito, consecutivas á heridas ó parálisis de la médula espinal ó del cerebro. Igualmente existen muchos fenómenos patológicos, por ejemplo la inflamación que parece inexplicable si no se la considera como efecto de la acción nerviosa. Por lo demás, en estos casos existen muchas circunstancias reunidas que debemos tener en cuenta antes de ocuparnos verdaderamente de la acción específica de lo que se ha llamado nervios «tróficos». Tal vez el ejemplo más claro es la relación de la nutrición del ojo y de la cara con el quinto par ó nervio trigémino.

Si en un conejo se secciona el nervio trigémino en el interior del cráneo, hay una pérdida de la sensibilidad en las partes de la cara por las que se distribuye ese nervio. Al cabo de muy poco tiempo, en veinticuatro horas, la córnea se pone opaca, presentándose una inflamación que puede invadir á todo el ojo y terminar por su completa desorganización. Al mismo tiempo las fosas nasales de ese lado se inflaman, y muy á menudo aparecen úlceras en los labios y en las encías. Teniendo presente la delicada estructura del ojo y la forma en que se halla protejido por la acción de los párpados y de las lágrimas, parece racional suponer que la inflamación de que nos ocupamos pueda ser simplemente efecto de la irritación producida por el polvo y el contacto de cuerpos extraños á que puede hallarse sujeto el ojo, una vez que le falta la guía y protección de las sensaciones por haber sido destruídas con la sección del nervio. De la misma manera las úlceras de los labios y de las encías pueden explicarse como producidas por la acción de los dientes sobre estas partes insensibles.

Snellen observó también que la inflamación del ojo podía disminuirse ó evitarse por completo, tapando bien este órgano y protegiéndolo todo lo posible de las acciones irritantes externas. Sin embargo, otros observadores no consiguieron evitar la inflamación, á pesar de todos los cuidados. Este efecto negativo no es por sí mismo un argumento importante; pero tampoco puede considerarse esta cuestión como completamente resuelta.

Sinitzen observó que después de extirpar el ganglio simpático cervical superior los efectos inflamatorios de la sección del trigémino disminuían mucho. Sin embargo, la explicación dada por éste de que los tejidos de la cara, después de la extirpación del ganglio son menos irritables, parece poco satisfactoria. Según Mer-

kel (1) el fenómeno inflamatorio depende de haberse cortado una parte especial del nervio. Sostiene este observador que si se corta sólo cierta porción á lo largo del borde interno del nervio, no hay pérdida de sensibilidad ni en la córnea ni en las demás partes de la cara, y sin embargo la inflamación se manifiesta como de costumbre; por otra parte, si se secciona cuidadosamente todo el nervio, exceptuando aquella porción, no se presenta la inflamación aunque se haya perdido la sensibilidad. Merkel asigna á las fibras que forman el borde interno del nervio un origen profundo diferente del resto. Si estos resultados fuesen exactos, el trigémino debería contener fibras «tróficas.»

En un mamífero, la sección de los nervios vagos va seguida de una pneumonía (inflamación de los pulmones) que termina por la muerte. Este hecho se ha aducido como ejemplo de la acción trófica de algunas fibras de los nervios vagos sobre los tejidos del pulmón; pero su verdadera explicación parece consistir en que á consecuencia de una parálisis del esófago y de la laringe, producida por la sección de los nervios vagos, los alimentos acumulados en la faringe penetran en los bronquios, determinando de ese modo la pneumonía (2). En las aves, la muerte sobreviene algunas veces por una pneumonía producida de ese modo, pero más frecuentemente por inanición, á causa de que los alimentos no pueden llegar al estómago. Pero la causa inmediata de la muerte es en muchos casos y de todos modos una parálisis del corazón, y según Eichhorst (3) los cambios histológicos (la degeneración grasosa aguda) en el músculo cardiaco son de un carácter que hacen pensar en la acción de las fibras del nervio vago sobre este tejido; igualmente apreció tales cambios en el corazón de los conejos. Sin embargo, este asunto exige ulteriores investigaciones.

Estos ejemplos de nervios que manifiestan una dudosa acción trófica son raros; parece que tampoco haya razón para que el quinto ramo del nervio vago sea más rico en fibras tróficas. Cuando se secciona el nervio ciático de una rana no se observan más alteraciones que las que se explican como resultado de una pérdida de la función; en realidad, la mayor parte de los efectos sobre el crecimiento y la nutrición, producidos por la sección de los nervios ó por una parálisis, pueden atribuirse á la falta de la actividad funcional, acompañada en ciertos casos de una alteración en la provisión de la sangre.

No obstante, los numerosos fenómenos de la enfermedad, unidos á los hechos antes mencionados, hablan en favor de la opinión que, merced á posteriores investigaciones, podrá reconocerse alguna influencia más ó menos directa del sistema nervioso sobre las acciones metabólicas, y consiguientemente sobre la nutrición.

La acción que la luz obrando sobre la retina parece ejercer sobre el metabolismo del cuerpo, puede ponerse como un ejemplo de lo que antes hemos dicho.

Entre los fenómenos patológicos que se pueden mencionar como demostrando-

(1) *Untersuch, Anat. Tust, Rostock,* pág. 1.

(2) Cf. Steiner, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1878 (Psys. Abth.), pág. 218.

(3) *Die tropischen Beziechungen der Nervi vagi zum Herznauskel* (Berlín, 1879). Cf. Zander, Pflüger's *Archiv*, xix (1879) pág. 263.

la acción trófica, se halla la existencia de algunas erupciones de la piel, como el *liquen*, el *zona*, el *ectima*, etc., durante algunas enfermedades espinales ó cerebrales con frecuencia acompañadas de dolores intermitentes, como las afecciones de las astas posteriores, la rápida y especial degeneración y pérdida de la contractilidad de los músculos de relación en algunas enfermedades de la médula espinal, en las cuales los cambios de los músculos son más rápidos y más profundos que los de los nervios; las llamadas lesiones por decúbito agudo de la apoplegía cerebral; algunos siquiera de los casos de enfermedades de la vejiga que acompañan á las afecciones espinales ó cerebrales; la atrofia más rápida y la pérdida de la contractilidad que se observa en los músculos más á consecuencia de la contusión que de la sección de los nervios, y por último, sin duda también, los fenómenos generales y especialmente la situación topográfica de la erupción de un gran número de enfermedades cutáneas. La prueba potológica de la acción «trófica», aunque indirecta, por su frecuencia é importancia ofrece un contraste notable con las escasas é inciertas indicaciones de las investigaciones experimentales.

SECCIÓN 6.ª—DIETÉTICOS.

Resumiremos ahora los principales resultados de las secciones precedentes, de la manera siguiente. Por más que el organismo se halle compuesto, como los alimentos, de sustancias proteicas, hidro-carbonadas y grasas, sin embargo, su trasformación no se verifica de una manera directa. En efecto, la asimilación no se efectúa de modo que las sustancias proteicas, las grasas, el almidón y el azúcar de los alimentos se conviertan en tales productos del organismo. Tampoco podemos decir que los alimentos azoados son el único origen de los tejidos nitrogenados, y que los no azoados formen sólo las partes no nitrogenadas del cuerpo. Hemos visto que en todas ocasiones cierta cantidad de alimento proteico es inmediatamente metabolizado, probablemente dentro del tubo digestivo, y que cuando se usa con exceso de esos alimentos, el *consumo de lujo* determina una acumulación de grasa en la economía. Por otra parte, vemos que una gran cantidad del ácido carbónico de las sustancias *excretadas* procede del metabolismo de los tejidos nitrogenados, como los músculos, y hemos probado que la energía desarrollada por la contracción muscular puede ser mucho mayor que la producida por la ingestión de un alimento proteico, y que por lo tanto los factores no nitrogenados del metabolismo, que dejan en libertad la energía, en *último resultado* deben proceder de los alimentos no azoados. Tenemos numerosas pruebas de que las diferentes calidades de alimentos son más ó menos metabolizados, y sus elementos más ó menos reformados y mezclados antes de aparecer como componentes de los tejidos del organismo.

Hemos visto que las oxidaciones del organismo, como por ejemplo las del músculo, son de un carácter especial y provocadas por los tejidos mismos. Hasta ahora no tenemos razones para negar por completo que deje de efectuarse alguna oxidación en el plasma de la sangre, y si en realidad hay alguna debe ser muy ligera, comparada con la que se realiza en los tejidos. Solamente conocemos un cuerpo, á saber, el ácido láctico, que se presenta como una sustancia que puede también ser oxidada directamente en la sangre misma, y aun respecto de esto hay iguales pruebas en favor y en contra de esa oxidación directa. La gran suma de oxidación en el organismo es indirecta, y se halla determinada por la actividad de los diferentes tejidos. La sangre sirve como conductora del oxígeno á los tejidos y no constituye por sí misma el gran agente de combustión, como antes se creía. La tendencia de todas las investigaciones más recientes es á demostrar que el organismo no se puede comparar, ya en conjunto, ya en cada una de sus partes, con un horno para la combustión directa de los alimentos combustibles. Por el contrario, nos aproximamos cada vez más á la conclusión de que todo alimento absorbido y penetrado en la sangre debe convertirse en tejido antes de eliminarse, haciéndose tal producto de eliminación sólo por medio del metabolismo de los tejidos. Al decir «se convierte en tejido,» consideramos por ahora como completamente dudoso hasta qué punto el metabolismo constante exigido por esta teoría altere los llamados elementos estructurales de los tejidos de organización más elevada; con todo, podemos concebir claramente que, por ejemplo en el músculo, existe una armazón de sustancias más estables que da á la fibra muscular sus caracteres histológicos, y está sujeta á un metabolismo comparativamente lento y ligero, mientras que el músculo desarrolla su energía á expensas de las moléculas más movibles, que llenan, por decirlo así, los intersticios de la armazón más persistente, y cuyo metabolismo es grande y rápido.

El carácter más notable del alimento proteico consiste en aumentar la actividad oxidante y metabólica de los tejidos, produciendo un rápido consumo, no solamente de sí mismo, sino también de las sustancias no azoadas. Por consiguiente, cuando se desea una rápida renovación de los tejidos hay necesidad de emplear un exceso de alimentos proteicos. Pero también debe recordarse que por la naturaleza de su rápido metabolismo, el alimento proteico tiende á cargar al organismo de los llamados cuerpos extractivos, es decir, sustancias cristalizadas azoadas. Por ahora no sabemos hasta qué punto esos cuerpos son útiles al organismo ni qué oficio desempeñan en él; que son útiles lo demuestra el benéfico efecto del extracto de carne

administrado como alimento, á la vez que las materias no nitrogenadas; es posible que su valor dietético pueda provenir de la pequeña cantidad de extractos no cristalizados que contiene. Lo poco que sabemos respecto á la relación de los síntomas de la gota con el ácido úrico nos demuestra que cuando esos productos nitrogenados se hallan en exceso pueden ser muy perjudiciales. Una alimentación abundante de materias proteicas debe recargar mucho al organismo, obligándolo á eliminar ó á dejar en reserva los cuerpos cristalizados nitrogenados que se originan por el *consumo de lujo*, ya en el tubo digestivo, ya en el hígado.

El valor de las grasas y de las sustancias hidro-carbonadas reside en que son fuentes de energía, puesto que de ellas procede más de las tres cuartas partes del ingreso normal de energía potencial (véase pág. 491), y, como hemos visto, constituyen las *últimas* fuentes tanto de la energía muscular como del calor animal. Pero su carácter más importante consiste en que no excitan la actividad metabólica del organismo, como lo hacen los alimentos proteicos. Por consiguiente, pueden en un grado mucho mayor que las sustancias proteicas ser asimiladas y convertidas en reserva en el organismo con una facilidad relativamente grande. Los elementos digeridos de los alimentos grasos ó hidro-carbonados en condiciones para formar el protoplasma del tejido adiposo entran á constituir parte de una sustancia que puede realizar el mismo metabolismo sin necesidad de un gasto explosivo de energía, y que por lo tanto, en vez de producir cuerpos que exigen ser inmediatamente eliminados de la economía, pueden depositar sus productos metabólicos en forma de grasa aparentemente poco trasformada, pero en realidad mucho. De esta manera el alimento no nitrogenado de un día puede ser útil en caso de necesidad para más adelante.

Comparando las grasas con las sustancias hidro-carbonadas, podremos fijarnos sólo en la mayor energía potencial de las primeras que en la de las segundas, en igualdad de peso (véase pág. 491).

El régimen alimenticio puede, pues, adoptarse ó simplemente para mantener la salud, para adquirir mayor fuerza muscular, ó con el propósito de engordar. En el primer caso tendremos una dieta normal, y tratándose del hombre el instinto y la experiencia no le permiten equivocarse en apreciar las cantidades suficientes. Si, como hemos dicho, todo alimento se convierte en tejido antes de salir del cuerpo en forma de producto de desasimilación, el principio dominante de la nutrición y el tribunal definitivo de todas las cuestiones de régimen debe ser el carácter individual de cada tejido, la idiosincrasia del organismo. Las mismas misteriosas propiedades que hacen

que el mismo plasma de la sangre se convierta aquí en un músculo y allí en una célula de secreción, son las que trasforman el mismo alimento en el cuerpo de un hombre ó de un carnero. Todas las leyes más simples y más generales del metabolismo deben obedecer á las más complicadas y especiales de la constitución del protoplasma. Por lo mismo, podemos hablar solamente de una dieta normal, como hablamos de la inteligencia común del hombre.

Al tratar de fijar un régimen alimenticio normal de tal clase de sustancias alimenticias, debemos tener en cuenta que el valor nutritivo de cada una de ellas, calculado con arreglo á la energía potencial de las materias proteicas, grasas é hidro-carbonadas que contiene, debe naturalmente ser modificado por el estado de su digestibilidad. Un gramo de queso, por ejemplo, tiene un valor inmenso por lo que respecta á su energía potencial; pero su poca digestibilidad hace muy pequeño su valor nutritivo. En este caso también el factor de la idiosincrasia se hace sentir excesivamente.

Cuando se desea engordar, se eligen alimentos en los cuales abunden sustancias hidro-carbonadas relativamente más baratas. Siendo exacta la teoría expuesta en la pág. 487, de que la grasa realmente de reserva procede toda del metabolismo proteico, debe administrarse siempre un equivalente de este material alimenticio. Si, como parece probable, esta teoría es demasiado general, quedará siempre la posibilidad de que para conseguir engordar con la menor pérdida posible debe mantenerse siempre cierta proporción entre los alimentos nitrogenados y los no nitrogenados.

De lo dicho resulta claramente que el alimento proteico no es la sola sustancia alimenticia que debe formar la dieta escogida para un trabajo muscular. De la misma manera caeríamos en el error opuesto, eligiendo exclusivamente para el mismo objeto un alimento no nitrogenado, mientras que, como hemos visto, no exista una prueba de que las grasas ó las sustancias hidro-carbonadas sean el origen *directo*, pudiendo ser en parte también el *último* de la energía muscular. Considerando cuán compleja es la fuerza y cuánto depende del vigor de las partes del cuerpo que no son los músculos, una dieta normal, calculada para desarrollar por igual todas las partes del organismo, probablemente es la mejor para un trabajo activo. No obstante, es posible que un exceso de alimentación proteica pueda ser útil en este caso á causa de la renovación del tejido producido por su actividad metabólica.

Por último, las diferentes sustancias salinas que comprenden las sustancias extractivas de los alimentos animales y vegetales son elementos no menos esenciales de una dieta, tanto como las materias

proteicas, las grasas y las hidro-carbonadas. Son útiles, no por la energía que poseen, sino porque regulan la de las sustancias alimenticias verdaderamente dichas; en una palabra, son necesarias á la vida; á falta de ellas, el organismo no puede produdir su habitual metabolismo, y entonces sobrevienen las enfermedades, si no es la muerte.

La superioridad dietética de la carne y de los vegetales frescos, en parte depende en que contienen además estas diferentes sustancias salinas y extractivas. Un régimen en el que falten el fósforo (y posiblemente también los fosfatos), los cloruros, la potasa ó las sales de sosa, es impropio para la nutrición desde el momento en que se ha agotado la reserva de estas sustancias. La cal y la magnesia hasta cierto punto pueden ser sustituídas por otras bases muy afines á ellas, pero el oficio metabólico del fósforo ó del azufre no puede ser desempeñado por otro cuerpo análago, y, como lo prueba su distribución en el organismo, las funciones fisiológicas de la potasa y de la sosa son muy diversas, si no contrarias, por afines que sean estos álcalis químicamente considerados. Como los medicamentos y los venenos—y en realidad esos son en cierto modo medicamentos naturales—la acción de estos cuerpos depende en parte de su dosis. Por indispensables que sean á la economía las sales de potasa, una dosis demasiado grande de ellas es perjudicial, y un perro alimentado solamente con el extracto de Liebig muere más aprisa que otro que no coma nada, porque las sales de potasa del extracto ejercen su acción deletérea á falta del alimento, al cual se dirige el metabolismo de sus funciones.

Se puede decir que la fisiología de la nutrición ha sido fundada por Liebig, cuando demostró la formación de la grasa en la economía animal, y publicó sus teorías respecto á la naturaleza y uso de los alimentos. Los trabajos de Regnault y de Reiset (1) aumentaron mucho nuestros conocimientos sobre la estadística de la respiración. La primera investigación sobre la estadística del metabolismo en general fué la de Bidder y Schmidt (2); á esta siguieron los experimentos de la escuela de Mónaco, á saber, los de Bischoff, Bischoff y Voit (3), Voit sólo y los de Pettenkofer y Voit (4). Aunque hayamos combatido algunas de las teorías de esta escuela, es preciso reconocer que sus amplias y minuciosas investigaciones han hecho adelantar muchísimo nuestros conocimientos acerca de este asunto. Su método fué generalmente adoptado con excelentes resultados por las diferentes estaciones agrícolas de Alemania; y en Inglaterra los experimentos de Lawes y de Gilbert (5) ofrecen datos de un carácter muy importante por lo mismo que se fundan principalmente en el análisis directo y en la observación, estando por lo tanto libres de la posibilidad de error que puede tener lugar en los simples cálculos. Por lo demás, se puede mencionar un descubrimiento que ha ejercido mayor influencia sobre las teorías de la naturaleza y leyes del metabolismo animal más que ningún otro, y éste es el de Claudio Bernard (6) sobre la formación del glucógeno en el hígado.

---

(1) *Ann. Ch Phys.* (1849) (3), XXVI, 32.
(2) *Op. cit.*
(3) *Op. cit.*
(4) *Op. cit.* y otros muchos trabajos posteriores en el *Zt. für. Biol.*
(5) *Op. cit.*
(6) *Op. cit.*

LIBRO III.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y SUS INSTRUMENTOS.

CAPÍTULO I.

NERVIOS SENSITIVOS.

Al estudiar los fenómenos de los nervios motores nos sirven de gran auxilio los dos hechos siguientes. En primer lugar, que la contracción muscular, por la cual juzgamos que lo que pasa en el músculo es relativamente una cosa sencilla, puesto que una contracción sólo se distingue de otra por ciertos caracteres, como por ejemplo, la intensidad, rapidez y frecuencia con que se repite, pudiendo ser exactamente medidas todas estas diferencias. En segundo lugar, que cuando aplicamos un estímulo directamente al nervio mismo, sus efectos difieren solamente en intensidad de los que resultan cuando el nervio entra en acción mediante un estímulo natural, por ejemplo la voluntad. Por otra parte, cuando llegamos á investigar los fenómenos de los nervios aferentes, nuestro trabajo resulta más pesado, pero al fin es más fructuoso, merced á los hechos siguientes: En primer lugar, el poder juzgar solamente de lo que pasa en un nervio aferente por los efectos que produce en cualquier órgano nervioso central, excitando ó modificando la acción refleja, ó la automática, ó también alterando el conocimiento, y por lo tanto al fijar los límites de cada investigación nos encontraremos con la dificultad de distinguir claramente los fenómenos que pertenecen exclusivamente al nervio aferente y cuáles al órgano central. En se-

gundo lugar, que los efectos de la aplicación de un estímulo al órgano terminal periférico de un nervio aferente son muy diversos de los que tienen lugar cuando el mismo estímulo se aplica directamente al tronco nervioso; esto se halla demostrado por el simple experimento de comparar la sensación ocasionada por el contacto de un cuerpo cortante sobre un nervio puesto al descubierto por una herida, con aquella otra producida por el contacto del mismo cuerpo sobre la piel intacta. Estas diferencias revelan una gran diversidad de impulsos de quienes los fenómenos de los nervios motores no dan indicio alguno; pero entretanto aumentan las dificultades de nuestro estudio.

Un impulso aferente que recorre un nervio también aferente puede en ciertos casos producir sólo un cambio en nuestra percepción, sin ir acompañado de ningún movimiento visible del cuerpo; en otros casos puede originar movimientos reflejos ó modificar las acciones reflejas ó automáticas ya existentes sin determinar ninguna alteración en la percepción; todavía en otros casos puede producir los dos efectos en una sola vez. Un nervio aferente cuya excitación produce una sensación y da origen á una modificación de la percepción, puede definirse como un nervio «sensitivo»; sin embargo, no existe una prueba clara respecto á las dificultades antes mencionadas, de que las fibras aferentes que en el organismo sirven para producir ó alterar la acción refleja difieran en nada de aquellas otras cuya función consiste en modificar la percepción. Por el contrario, las pruebas que tenemos tienden á demostrar que un estímulo conveniente de la misma fibra puede originar uno ú otro fenómeno, ó entrambos, dependiendo eso de las condiciones del órgano central y de la relación de sus diferentes partes con el nervio aferente. La excitación del mismo nervio (y no hay hechos positivos que impidan decir «la misma fibra») puede en ciertos casos, como, por ejemplo, cuando se ha extirpado el cerebro, producir simplemente una acción refleja y en otros una simple sensación. De ahí el que un nervio aferente sea á menudo considerado como sensitivo, aun cuando no exista ninguna prueba de que la percepción se halle alterada, porque con una ligera variación de las circunstancias la misma excitación de un mismo nervio puede originar una sensación distinta: el sustituir el término específico al genérico está, pues, justificado por la conveniencia que ofrece el primero.

Todos los NERVIOS ESPINALES son nervios mixtos, á saber, compuestos de fibras aferentes y eferentes, motoras y sensitivas. Cuando se secciona un nervio espinal, la excitación de su porción periférica produce una contracción muscular, y la de la central una sensación (ó

una acción refleja). En el punto de unión del nervio con la médula espinal las fibras sensitivas se alojan en la raíz posterior, y las motoras en la anterior. La prueba de esto, que por primera vez fué reconocido por Carlos Bell y por Magendie, cuyos descubrimientos forman la base de la fisiología moderna de los nervios, consiste en lo siguiente. Si se secciona la raíz anterior, los músculos por los cuales se distribuye el nervio, cesan de contraerse, ya sea por la voluntad, ya por una acción refleja, conservando sin embargo su sensibilidad las partes por las que se distribuye el nervio. Durante la sección de la raíz, ó cuando se estimula su extremidad central unida á la médula espinal, no se producen efectos sensitivos de ninguna clase; pero si se estimula su extremidad periférica, los músculos por los cuales se distribuye el nervio se contraen. Cuando se secciona la raíz posterior, los músculos animados por el nervio cortado continúan obedeciendo á la voluntad ú obrando por acción refleja, pero los tejidos por los cuales se distribuye este nervio pierden la sensibilidad que antes tenían. Durante la sección de la raíz posterior y cuando se estimula su extremidad central se producen efectos sensitivos; pero cuando se estimula la periférica no se manifiesta ningún movimiento. Estos hechos demuestran que los impulsos sensitivos pasan exclusivamente por las raíces posteriores desde los órganos de la periferia á los centrales, y al contrario, que los impulsos motores pasan exclusivamente por las raíces anteriores desde los órganos centrales á los de la periferia.

Es preciso exceptuar la aserción general antes mencionada respecto á la llamada sensibilidad recurrente, que se observa en los mamíferos que tienen conocimiento, en circunstancias favorables. Con frecuencia acontece que si se estimula la extremidad *periférica* de la raíz anterior seccionada se observan signos de dolor. Éstos no son ocasionados por las contracciones musculares concomitantes ó calambre que determina la excitación, porque persisten si se secciona todo el tronco del nervio un poco por debajo del punto de unión de las raíces por encima del origen de los ramos musculares, por lo que no se efectúa ninguna contracción; desaparecen si igualmente se secciona la raíz posterior, y no se observan si el tronco nervioso mixto es cortado cerca del punto de unión de las raíces. Estos fenómenos dependen probablemente de que los haces de fibras sensitivas de las raíces posteriores, después de seguir un corto trayecto hacia abajo á lo largo del tronco mixto, dan la vuelta y se dirigen hacia arriba por la raíz anterior, y con esta marcha de retroceso originan la sensibilidad recurrente. Cuando se corta una raíz anterior, algunas de las fibras que contiene no degeneran como las demás, y si se secciona una raíz posterior, algunas fibras de la raíz anterior degeneran como las de la raíz posterior.

Por lo que respecta á los GANGLIOS de las raíces posteriores, podemos decir en definitiva que no son un centro de acción refleja ni tam-

poco automática. Nuestros conocimientos acerca de sus funciones se limitan casi á saber que en cierto modo ofrecen una relación íntima con la nutrición del nervio. Cuando se secciona el tronco de un nervio mixto, su porción periférica degenera desde el punto de la sección abajo hacia la periferia. Su porción central no degenera, y si la parte de nervio extirpada no es muy grande, la extremidad central, uniéndose con la periférica en degeneración, puede aumentar hacia abajo y regenerar de esa manera el nervio. Esa degeneración se observa cuando el tronco mixto de un nervio es cortado en un punto cualquiera de su trayecto, desde la periferia hasta cerca del ganglio. Si se secciona una raíz posterior entre el ganglio y la médula espinal, la porción unida á esta última degenera, pero la unida al ganglio permanece intacta. Cuando se corta una raíz anterior, su porción central en relación con la médula espinal permanece intacta, pero la periférica entre la sección y el punto de unión con la otra raíz degenera, y se ven en el tronco nervioso mixto muchas fibras degeneradas que, siguiendo bien su dirección, resultan ser fibras motoras. Si se secciona con cuidado una raíz posterior entre el ganglio y el punto en que se une con la raíz anterior, por encima de la sección la posterior permanece intacta, pero en el tronco nervioso mixto se encuentran muchas fibras degeneradas, que bien examinadas ofrecen la distribución de las fibras sensitivas. Finalmente, si se extirpa el ganglio posterior, toda la raíz posterior degenera, como igualmente las fibras sensitivas del tronco nervioso mixto. Reuniendo todos estos hechos, parece que el crecimiento de las fibras motoras y sensitivas tiene lugar en direcciones opuestas, y parte de diferentes centros nutritivos ó «tróficos.» Las fibras sensitivas caminan desde el ganglio, ya hacia la periferia, ya á la médula espinal. Las fibras motoras salen de la médula espinal y van hacia la periferia. La diversidad en la manera de nutrirse sirve con frecuencia de gran ayuda para investigar la distribución relativa de las fibras motoras y sensitivas. Cuando se secciona una raíz posterior respetando el ganglio, ó se extirpa este último, todos los nervios sensitivos degeneran, y fácilmente pueden seguirse las fibras sensitivas por sus alteraciones en las ramificaciones del nervio mixto. Por el contrario, si se seccionan las raíces anteriores, degeneran sólo las fibras motoras, é igualmente pueden reconocerse en una porción de un nervio mixto. Así pues, en un nervio mixto, como por ejemplo, el vago, las fibras que salen de la verdadera raíz de este nervio pueden distinguirse de las que proceden del accesorio espinal mediante la sección de las raíces accesorias del pneumogástrico y del espinal respectivamente; y en el tronco vago simpático mixto que se encuentra en muchos animales,

las fibras del vago pueden distinguirse de las simpáticas, porque después de una sección del tronco mixto, el primero degenera de arriba abajo, mientras el segundo lo hace en dirección ascendente, desde el ganglio cervical inferior al superior, puesto que los ganglios del simpático se conducen bajo este concepto como los ganglios espinales de las raíces posteriores. Este método de diagnóstico se llama con frecuencia método de Waller (1), á cuyo autor se debe el descubrimiento de la mayor parte de estos hechos.

Según Wundt (2), los impulsos aferentes sufren una dilación al pasar por el ganglio espinal, mientras que los actos reflejos ofrecen un período latente señaladamente más corto cuando son iniciados por un estímulo aplicado á la raíz posterior, que cuando éste se aplica al tronco nervioso mixto precisamente por debajo de ganglio. Sin embargo, Exner (3) observó que la variación negativa camina de la misma manera tanto por un ganglio espinal como á lo largo de un tronco nervioso ordinario.

En los NERVIOS CRANEALES las fibras motoras y sensitivas están mucho menos mezcladas que en los espinales. Los nervios olfatorio, óptico y auditivo son simplemente sensitivos. El quinto par, el glosofaríngeo y el pneumogástrico son nervios mixtos, y Steiner (4) encontró que en el perro las fibras aferentes y eferentes se hallan reunidas en dos haces tan distintos que pueden separarse fácilmente con el escalpelo; el haz aferente está situado por fuera del eferente.

El facial y el hipogloso son en su mayor parte nervios motores (eferentes), pero también contienen fibras sensitivas (aferentes). El motor ocular común, el patético, el motor ocular externo y el accesorio espinal son nervios exclusivamente motores (eferentes). Estas aserciones se refieren á lo que comúnmente suele considerarse como los troncos de los nervios respectivos. Pero hablando con más exactitud, las fibras sensitivas del facial proceden de los nervios trigémino, pneumogástrico y glosofaríngeo, de suerte que el verdadero facial en realidad no es más que un nervio motor. Otro tanto sucede con el hipogloso, puesto que sus fibras sensitivas proceden del trigémino, del pneumogástrico y de los tres nervios cervicales superiores. El trigémino es un nervio mixto por completo, de la misma especie que el nervio espinal, provisto de raíces motoras y sensitivas manifiestas. El glosofaríngeo parece también ser esencialmente un nervio sensitivo, puesto que sus fibras proceden del trigémino y del facial. Por lo que respecta al nervio vago, algunos defienden que su verda-

(1) Müller's *Archiv*, 1852, pág. 392.
(2) *Mechanik der Nerven*. (1876), 2.ª Abth., pág. 45.
(3) *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1877, Phys. Abth., pág. 567.
(4) *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1878, Phys. Abth., pág. 218.

dera raíz es enteramente sensitiva (aferente), y que todas las funciones eferentes de este nervio dependen de las fibras del accesorio espinal que se unen con él. Volveremos á insistir sobre este asunto al estudiar brevemente las funciones especiales de estos diferentes nervios.

Ya hemos dicho (pág. 131) que las porciones aisladas de los nervios motores y sensitivos se conducen exactamente de la misma manera en lo tocante á todas las manifestaciones físicas que acompañan á un impulso durante su paso por el nervio; la variación negativa se manifiesta igualmente, y parece tener los mismos caracteres en las dos clases de nervios. Por lo que sabemos, lo propio acontece también con los nervios en el interior del cuerpo.

Por lo demás, la relación en que caminan los impulsos nerviosos parece ser casi la misma en los nervios motores y sensitivos; por lo menos no tenemos pruebas de que entre los dos exista alguna diferencia fundamental bajo este concepto. Hemos visto que la velocidad de un impulso nervioso en un nervio motor de la rana es próximamente de 28 metros por segundo. La velocidad de un impulso motor en el hombre, juzgada por la diferencia del período latente de la contracción de los músculos del pulgar cuando se estimula el nervio motor en la muñeca, ó más arriba en el brazo, es de unos 33 metros por segundo. No obstante, en los animales de sangre caliente la trasmisión de los impulsos motores se verifica con una relación muy variable, dependiendo en particular de la temperatura, y probablemente también de otras circunstancias. Así, Helmholtz y Baxt (1) obtuvieron una disminución en la velocidad hasta 30 metros por segundo cuando el brazo estaba frío, y un aumento hasta 89,4 metros si se calentaba. La velocidad de un impulso sensitivo se calcula midiendo el tiempo trascurrido entre el momento en que se aplica el estímulo sobre cualquiera superficie sensible, como por ejemplo la piel, y la señal que hace el individuo al sentir el estímulo. El tiempo empleado para que el impulso sensitivo se convierta en una sensación, después de haber llegado á los órganos nerviosos centrales, en la operación mental de querer hacer la señal, y el principio de ésta, corresponde en cierto modo á la parte puramente muscular del período latente en el experimento hecho para determinar la velocidad de un impulso motor. Señalando la aplicación del estímulo y el momento en que se hace la señal de percibirlo (por ejemplo, cerrando su circuito galvánico) sobre una superficie que gire con velocidad, se puede calcular fácilmente el tiempo gastado en toda la operación y la diferencia entre el tiempo trascurrido cuando se aplica

(1) *Berlin. Monatsbericht*, 1870.

el estímulo en algún punto separado del sistema nervioso central por un corto trayecto de nervio, por ejemplo, la parte superior del muslo, y el empleado cuando interviene un largo trayecto de nervio, como cuándo el estímulo se aplica al dedo gordo del pie, dará la medida del tiempo necesario para que el impulso sensitivo recorra una porción de nervio igual á la diferencia de longitud entre los dos nervios indicados: de este modo se calcula la velocidad. Pero las observaciones practicadas de esta manera ha dado resultados muy diferentes, variando desde 26 á 94 metros por segundo y aun más. Esta diferencia es demasiado grande para que pueda darse algún valor á ese cálculo. Si se tiene presente lo complicadas que son todas las operaciones nerviosas centrales en estos casos, comparadas con los cambios que tienen lugar en un músculo durante el período latente de su contracción, y que aquellas pueden variar según que se estimula un punto ú otro de la piel, independientemente por completo de la longitud del nervio entre el centro y el punto estimulado, no deben extrañarnos esas discrepancias, y se puede deducir con razón que la velocidad de un impulso sensitivo no difiere sensiblemente de la de otro motor.

Sin embargo, existen ciertos fenómenos que á primera vista podrían interpretarse como á propósito para probar que las fibras nerviosas aferentes y eferentes se conducen de diversa manera mediante la acción de los estímulos. Ya hemos dicho (pág. 102) que según la opinión de muchos observadores, cuando se calienta un nervio ordinario, como el que se distribuye por un músculo, no se observa ninguna señal de la producción de impulsos nerviosos, por ejemplo ninguna contracción del músculo. El calor, pues, no obra como estímulo; puede aumentar la irritabilidad de un nervio mientras dura, pero aparentemente no puede originar aquella descarga explosiva que hemos designado con el nombre de impulso. También hemos visto ya que durante el paso de una corriente constante por el nervio de una preparación de músculo y nervio, no se aprecia ninguna contracción ni se produce ningún impulso, exceptuando algunos casos especiales, mientras la corriente no sea repentinamente variada en su intensidad. Pero Grützner (1) ha encontrado que cuando las fibras nerviosas aferentes, como las de la extremidad central de los nervios ciático ó vago seccionados, se calientan á 45 ó 50°, se presentan fenómenos que demuestran claramente que los impulsos son producidos en las fibras aferentes por la elevación de la temperatura. En el caso del nervio ciatico, el animal manifiesta señales de dolor,

(1) Pflüger's *Archiv*, XVII (1878), pág. 215.

la presión de la sangre se altera, etc.; y en el caso del nervio vago, el corazón se debilita por los impulsos inhibitorios reflejos que recorren el otro nervio vago intacto; pero si se calienta la extremidad periférica en vez de la central, no se produce ningún efecto sobre el corazón. De la misma manera, si estos mismos nervios ú otros que contengan fibras aferentes son sometidos á la acción de una corriente constante, se manifiestan señales de una continua generación de impulsos nerviosos durante todo el tiempo del paso de la corriente, aunque se procure que ésta tenga una intensidad lo más uniforme posible. Por otra parte, muchas sustancias químicas que obran como poderosos estímulos sobre los nervios motores, no ejercen ninguna acción sobre las fibras aferentes. Por lo demás, estos resultados, mientras no se demuestre lo contrario con posteriores experimentos acerca de los fenómenos que acompañan á la generación y trasmisión de los impulsos nerviosos, pueden considerarse como á propósito para indicar no tanto que las fibras aferentes y eferentes se alteran de diversa manera por el calor ó la corriente constante, sino más bien para probar que las perturbaciones originadas en los dos casos ofrecen resultados diferentes, según que se dirijan á un mecanismo central ó bien periférico. Fácilmente podemos comprender que las perturbaciones moleculares, que serían impotentes para estimular la sustancia muscular á una contracción, puedan sin embargo producir un grandísimo efecto sobre la materia más sensible y movible del sistema nervioso central. Por consiguiente, por ahora podemos deducir que no existe ninguna prueba positiva de una diferencia absoluta entre las fibras aferentes y eferentes; pero al mismo tiempo debemos ser cautos y no considerar los grandes fenómenos manifestados por una preparación de músculo y nervio como una prueba satisfactoria de todos los cambios que pueden tener lugar en una fibra nerviosa. La necesidad de esta precaución la demostraremos muy pronto bajo otro aspecto.

La identidad de función aparente entre las fibras aferentes y eferentes, considerada con los hechos antes mencionados respecto á la regeneración de los nervios, hace pensar en la necesidad de averiguar si por un cambio de los órganos centrales ó periféricos un nervio motor pueda convertirse en sensitivo, ó viceversa. Los experimentos practicados con el objeto de comprobar la identidad de función entre los nervios motores y sensitivos no han dado resultados á varios observadores (Flourens, Bidder, Schiff, etc.), y por más que Philipeaux y Vulpian (1) hayan sido más afortunados en esto, hasta el punto de

(1) Vulpian, *Lec. Système Nerv.*, 274.

conseguir una aparente unión entre un tronco nervioso sensitivo y uno motor, sus resultados sin embargo no prueban que una fibra que ordinariamente es sólo sensitiva pueda obrar como motora, y viceversa.

Estos observadores, después de haber seccionado en algunos perros jóvenes el nervio hipogloso y extirpado en todo lo posible su porción central, reunieron con una fina sutura su extremidad periférica con la porción central del nervio lingual del mismo lado, habiendo extirpado igualmente de éste su porción periférica. De este modo el nervio lingual central estaba unido al hipogloso periférico. Tuvo lugar una unión perfecta, y al cabo de algunas semanas se vió que la porción del nervio situado entre la lengua y el punto de unión, es decir, aquella parte que anteriormente había sido el hipogloso periférico, se hallaba en condiciones normales. Estimulando el nervio lingual sobre el punto de unión, se producían contracciones en aquel lado de la lengua, ya el estímulo fuese eléctrico, ya mecánico; las contracciones eran todavía perceptibles cuando el lingual era seccionado mucho antes de su primera excitación, con el objeto de evitar toda acción refleja. En este caso el nervio lingual sensitivo era aparentemente el medio por el cual se producían efectos motores. Es preciso recordar, sin embargo, que este no es un caso de unión de las fibras motoras y sensitivas. En realidad la porción periférica del hipogloso degeneraba por completo, y la parte de nervio que aparentemente parecía ser el hipogloso era, en verdad, un nuevo nervio producido por el crecimiento hacia abajo del lingual. Si se había realizado una verdadera unión, debía ser entre las fibras linguales y las placas terminales de las fibras musculares de la lengua. Además, el valor de este experimento disminuye por el hecho observado por el mismo Vulpian (1), de que cuando se separa simplemente el hipogloso ó se corta un gran pedazo de él, de modo que su parte periférica degenere, la excitación del nervio lingual del mismo lado produce movimientos en la lengua, si bien cuando el hipogloso está intacto no determina ningún efecto. Los fenómenos motores así observados son debidos á las fibras de la cuerda del tímpano existentes en el nervio lingual, y Vulpian observó que los movimientos obtenidos excitando el nervio lingual después de su unión aparente con el hipogloso no se presentan si las fibras de la cuerda del tímpano se hallan en estado de degeneración á causa de haber seccionado antes este último ramo nervioso. Schiff (2) ha visto contracciones espontáneas de las fibras musculares de la lengua después de la sección del hipogloso, contracciones que son primeramente inhibidas, pero aumentadas en un período posterior por la excitación del lingual (de sus fibras de la cuerda del tímpano), y en un grado tal que hace mover la lengua arriba y abajo; este curioso fenómeno sirve para explicar por qué la sección del hipogloso parece necesaria para desarrollar los efectos motores de la excitación del lingual. Vulpian y Philipeaux hicieron también experimentos respecto á la unión de los nervios vago é hipogloso, pero los resultados fueron todavía menos satisfactorios que los del lingual y el hipogloso, y Vulpian mismo reconoce que la unión funcional de las fibras motoras y sensitivas dista hasta ahora mucho de estar probada.

Hemos visto ya (pág. 129) que un nervio sensitivo en su forma

(1) *Ct. Rd.*, T. 76, pág. 146, (1873).
(2) *R. Accad. dei Lincei*, (3), 1 (1877).

más sencilla puede ser considerado como una tira de protoplasma eminentemente irritable, constituyendo un lazo de unión entre una célula superficial sujeta sólo á estímulos extrínsecos y otra central (refleja ó automática) que recibe los estímulos principalmente en forma de impulsos nerviosos procedentes al principio del lazo de unión. En los primeros períodos de desarrollo del sistema nervioso sensitivo, la célula sensitiva superficial es susceptible de recibir toda clase de estímulos, con tal que sean suficientemente fuertes; y probablemente todos los impulsos que ésta trasmite á la célula central, se parecen muchísimo, diferenciándose sólo en su intensidad. Es sin embargo evidente que la economía, por una sucesiva división del trabajo, debe determinar por una diferenciación de la simple célula superficial uniforme un gran número de células, cada una de las cuales sea más susceptible que las demás de sentir estímulos especiales. Así pues, una célula, ó mejor un grupo de células, sería notablemente susceptible de sentir la acción de la luz; en ésta, por ejemplo, la impresión de los rayos luminosos daría origen á los impulsos nerviosos más rápidamente que en otros grupos; otro grupo desarrollaría una sensibilidad respecto de las ondas sonoras, y así sucesivamente. De este modo, la superficie del cuerpo homogéneo al principio sería diferenciada en una serie de *órganos de los sentidos* dispuestos y colocados entre las células ectodérmicas, puesto que el objeto de estos últimos es servir simplemente de protección, y por lo tanto no necesitan de ninguna relación directa con el sistema nervioso central. También se manifestarían parecidas diferenciaciones, si bien menos marcadas, en las extremidades de los nervios que ponen en comunicación el sistema nervioso central con la superficie y el interior del organismo.

Por lo demás, claro es que estos impulsos sensitivos trasmitidos al sistema nervioso central por esos *órganos de los sentidos* diferenciados deben ser á su vez también muy diferenciados. De la misma manera que los impulsos que recorren un nervio motor difieren según la naturaleza del estímulo empleado (por ejemplo, si es una simple corriente de inducción ó varias repetidas con lentitud ó rápidamente, y otros por el estilo, siendo siempre diferente el efecto sobre el músculo), así en un grado mucho más extenso los impulsos originados por la luz en un órgano del sentido de la visión deben naturalmente diferir de los originados por una simple presión en un órgano del sentido táctil.

Como quiera que estos varios impulsos sensitivos tienen que realizar mucho trabajo para llegar al sistema nervioso central, en la acción que ejercen sobre las múltiples operaciones moleculares que se

producen en las células centrales y en alterar la percepción, esa diferenciación de los órganos de los sentidos y de los impulsos sensitivos irá naturalmente acompañada de otra correspondiente diferenciación de las células centrales que son las primeras en recibir los impulsos al llegar al órgano central. Aquellas células, por ejemplo las del sistema nervioso central, que primeramente reciben los impulsos nerviosos especiales procedentes del órgano del sentido de la visión, estarán independientes con el objeto de modificar y preparar aquellos impulsos para disponerlos de la mejor manera posible á que cumplan el trabajo que tienen que hacer. Por consiguiente, cada órgano *periférico* de los sentidos estará enlazado por medio de un nervio con el correspondiente órgano *central* de ese mismo sentido, pudiendo el primero obrar sobre las demás partes del sistema nervioso central sólo por medio del segundo. Por lo menos, esto es lo que sabemos que se verifica en lo tocante á todas las operaciones nerviosas centrales en las cuales hay necesidad de percepción; porque de todos los caracteres pertenecientes á una alteración de la percepción por medio de algún órgano de los sentidos, es decir, que pertenecen á una sensación especial, en tanto que algunos de ellos se adquieren durante la manifestación de los impulsos sensitivos en el órgano periférico de los sentidos, otros aparecen antes en el órgano central de los sentidos durante los cambios merced á los cuales los impulsos dan origen á una sensación. Así pues, un estímulo de cualquiera naturaleza aplicado á una porción dada del trayecto del nervio óptico produce una sensación de luz, y el mismo estímulo aplicado también en un punto del trayecto del nervio auditivo produce una sensación de sonido, y así sucesivamente. Todas las pruebas que tenemos son contrarias á la opinión de que una porción aislada del nervio óptico difiera en su función de otra porción también aislada del nervio auditivo; los hechos conocidos demuestran que las perturbaciones producidas en un pedazo de nervio óptico por medio de una corriente galvánica son iguales á las que se observan en el nervio auditivo. Por lo tanto, nos vemos obligados á deducir que las diferencias en este caso provienen de los órganos centrales.

En todos estos mecanismos sensitivos diferenciados, ó sentidos especiales, como también se llaman, hay en primer término dos elementos: el órgano periférico de los sentidos en el cual debemos buscar la manera como el agente físico especial origina impulsos sensitivos también especiales, y los órganos centrales de los sentidos, en los cuales nuestro estudio se limita á ver el modo como esos impulsos especiales modifican las operaciones del sistema nervioso central. Como quiera que en un organismo normal el órgano periférico per-

manece en relación con el central, y nuestro estudio de los sentidos especiales se verifica principalmente mediante observaciones subjetivas en las cuales empleamos nuestro conocimiento, resulta á menudo muy difícil distinguir en una sensación dada el elemento periférico del central, apareciendo tanto más distintos cuanto más completo es el sentido y más perfecta la organización de los órganos. Por esta razón creemos más conveniente comenzar el estudio de los sentidos especiales por el de la visión.

CAPÍTULO II.

VISIÓN.

Un rayo de luz al caer sobre la retina, origina lo que suele llamarse una sensación luminosa; pero para obtener una visión perfecta de un objeto cualquiera debe formarse sobre la retina una imagen de ese mismo objeto, y cuanto más completa sea ésta, más perfecta será la visión. Por consiguiente, para estudiar la fisiología de la visión, nuestro primer deber consiste en apreciar bien las disposiciones mediante las cuales se verifica la formación de una imagen más ó menos perfecta sobre la retina; en pocas palabras podemos llamar á estas disposiciones mecanismos dióptricos. Tendremos, pues, que estudiar las leyes según las cuales los rayos luminosos al chocar contra la retina, dan origen á los impulsos sensitivos, y aquellas en virtud de las cuales los impulsos así producidos originan á su vez las sensaciones. En este punto tropezaremos con la dificultad de distinguir los factores inconscientes ó físicos y los conscientes ó psíquicos. Veremos además que esas dificultades aumentan, porque fijándonos en nuestra propia percepción, estamos dispuestos á cometer errores confundiendo las sensaciones primitivas y directas con las percepciones producidas por el enlace de esas sensaciones primitivas con otras operaciones del sistema nervioso central, ó más claramente, confundiendo lo que vemos con lo que nos parece ver. Distinguiremos brevemente estos dos hechos con los nombres de sensaciones visivas y juicios visivos, y encontraremos que en la visión con un solo ojo, y más especialmente en la binocular, los juicios visivos forman una parte grandísima de lo que frecuentemente se considera como la visión.

SECCIÓN 1.ª—MECANISMOS DIÓPTRICOS.

Formación de las imágenes.

El ojo es una cámara fotográfica, compuesta de una serie de lentes y de medios formando una cámara oscura, en la que el iris sirve

como de diafragma, siendo el objeto de este aparato formar sobre la retina una imagen perfecta de los objetos externos. Que en realidad se forma tal imagen sobre la retina se puede comprender cortando la esclerótica en la parte posterior del ojo, y mirando la superficie posterior de la retina trasparente, al caer sobre la córnea los rayos luminosos procedentes de un objeto externo.

Un aparato dióptrico en su forma más simple se halla compuesto de dos medios separados por una superficie (esférica), y las propiedades ópticas de ese aparato dependen: 1.°, de la curvatura de la superficie, y 2.°, del poder refringente respectivo de los medios. El ojo está compuesto de varios medios, limitados por superficies aproximadamente esféricas, pero de diferente curvatura. Estas superficies se hallan concentradas alrededor de una línea, el *eje óptico*, que corresponde á un punto de la retina algo superior, y al lado interno de la *fovea centralis*. Al pasar desde la superficie externa de la córnea á la retina, los rayos luminosos atraviesan sucesivamente la córnea, el humor ácueo, la lente cristalina y el humor vítreo. En todas las superficies que limitan estos diferentes medios tiene lugar la refracción, pero particularmente en la superficie anterior de la córnea y en la anterior y posterior de la lente cristalina. Como quiera que las superficies anterior y posterior de la córnea son casi paralelas, los rayos luminosos experimentarían poco ó ningún cambio de dirección al pasar por ella, si en las dos partes estuviese limitada por el mismo medio. La dirección de los rayos luminosos en el humor ácueo sería por lo tanto igual si la córnea fuese excesivamente delgada, esto es, si sus dos superficies quedaran reducidas á una sola, formando la superficie anterior del humor ácueo; ó, lo que en el fondo es lo mismo, puesto que el poder refringente de la sustancia de la córnea es casi exactamente igual al del humor ácueo, podemos prescindir por completo de la superficie posterior de la córnea, reduciéndose así las dos prácticamente á una sola. La lente cristalina varía de densidad en sus diferentes partes, teniendo mayor poder refringente las porciones centrales que las capas externas; pero en conjunto, sin exponernos á graves errores, podemos considerar su poder refringente como uniforme, tomando el término medio de las diferentes partes. El poder refringente del humor vítreo es exactamente igual al del ácueo.

De este modo el ojo natural aparentemente complicado puede simplificarse representando un «ojo artificial», en el cual las superficies refringentes se hallan reducidas á tres, á saber: 1.ª, la superficie anterior ó córnea; 2.ª, la anterior de la lente, que separa á ésta del humor ácueo, y 3.ª, la posterior de la lente, que la separa del humor

vítreo. Los medios pueden igualmente reducirse á dos, á saber: la sustancia de la lente, y el humor ácueo y vítreo. Ese «ojo artificial» presta grandes servicios en los diferentes cálculos necesarios para estudiar la óptica fisiológica; porque el tamaño que resulta de los cálculos hechos con ése representa el correspondiente á un ojo natural ordinario con bastante exactitud para servir á todos los fines prácticos. Las medidas adoptadas por Listing, como constantes en ese «ojo artificial», son las siguientes:

Rayo de curvatura de la córnea	8 mm.
» » de la superficie anterior de la lente.	10 »
» » de la superficie posterior de la lente.	6 »
Indice de refracción del humor vítreo y ácueo	103 / 77
» de » medio de la lente	16 / 11
Distancia desde la superficie anterior de la córnea á la de la lente	4 mm.
Espesor de la lente	4 »

La posición calculada del *foco posterior principal*, es decir, el punto en el cual todos los rayos que caen sobre la córnea paralelamente al eje óptico son dirigidos á un foco, reside en el ojo artificial 14,6470 mm. detras de la superficie posterior de la lente, ó 22,6470 mm. por detrás de la superficie anterior de la córnea. En otros términos: la *fovea centralis* debe ocupar esa posición para que una imagen perfecta de un objeto distante pueda formarse sobre la retina. Es preciso tener en cuenta que todos estos cálculos se refieren á un ojo en reposo, esto es, cuando no ejecuta ningún esfuerzo de acomodación.

Acomodación.

Cuando un objeto, una lente y una pantalla á propósito para recibir una imagen se hallan dispuestos guardando tal relación entre sí de modo que la imagen se reproduce sobre la pantalla en un foco exacto, los rayos luminosos que proceden de cada punto del objeto son conducidos á un foco en la pantalla, en un punto de la imagen correspondiente á otro del objeto. Si entonces este último fuese alejado de la lente, los rayos procedentes en forma de haz de cada punto luminoso serían llevados á un foco situado por delante de la pantalla, divergiendo luego y reproduciendo sobre ésta una mancha circular compuesta de una serie de círculos llamados *círculos de difusión*, dispuestos convenientemente alrededor del rayo principal

del haz. Por el contrario, si el objeto en vez de ser alejado se aproxima á la lente, el haz de rayos tropieza con la pantalla antes de que hayan formado un foco en un punto, y por consiguiente en este caso darán origen igualmente á círculos de difusión. Cuando se coloca un objeto delante del ojo de modo que la imagen se reproduzca en un foco preciso sobre la retina, y los haces de rayos procedentes de cada punto luminoso del objeto formen su foco en varios puntos de la retina, la sensación producida es la de una imagen perfecta. Al contrario, cuando el objeto está muy distante, de suerte que el foco se forme delante de la retina, ó demasiado cerca, de modo que aquél se forme detrás de ésta y los haces de rayos caigan sobre la retina, no en puntos, sino en forma de círculos de difusión, la imagen que entonces se produce es imperfecta y confusa. Para que los objetos próximos y los distantes puedan verse con igual claridad con el mismo aparato dióptrico, las disposiciones locales del aparato deben estar *acomodadas* á la distancia del objeto, ya variando el poder refringente de las lentes, ya modificando la distancia entre éstas y la pantalla.

La experimentación diaria nos prueba que el ojo posee esa propiedad de acomodación. Si se clavan dos alfileres á la distancia próximamente de 60 centímetros en un pedazo de madera, y se pone éste delante del ojo de suerte que los alfileres se hallen en una misma línea, se observa que fijando la atención en el alfiler más lejano, el más cercano aparece confuso y velado, y al contrario, cuando este último se percibe bien el distante aparece confuso. Por medio de un esfuerzo de la voluntad, podemos percibir claramente, á capricho, el más cercano ó aproxinar el más distante, pero no los dos en el mismo momento. Cuando el ojo se halla dispuesto de modo que el alfiler distante se perciba bien, su imagen cae exactamente sobre la retina, y todo haz que parte de cada uno de sus puntos luminosos se fija en un punto de la retina; pero cuando acontece esto, el foco del alfiler más próximo está *detrás* de la retina, y todos los haces que parten de sus puntos luminosos caen sobre la retina, formando una serie de círculos difusos. De la misma manera, cuando el ojo se halla dispuesto de modo que el alfiler cercano se perciba claramente, su imagen cae sobre la retina de tal suerte que todos los haces de rayos procedentes de cada punto luminoso del alfiler se unen en un punto sobre la retina, mientras que los procedentes del alfiler distante se reunen en un punto *por delante* de la retina, y entonces divergiendo de nuevo se fijan sobre la retina, formando una serie de círculos de difusión. Si el alfiler cercano se aproxima cada vez más al ojo, se observa que se necesita un esfuerzo cada vez mayor para

verlo distintamente, y por fin se llega á un punto en que la imagen del alfiler no se ve más que confusa y poco distinta, cualquiera que sea el esfuerzo que se haga. La distancia de este punto al ojo marca *el límite* de acomodación de los objetos próximos. Igualmente, si el sujeto es corto de vista, el alfiler puede irse apartando del ojo hasta llegar á un punto en que ya no se ve distintamente y en que aparece confuso. En el primer caso, el ojo con todo su poder no reproduce la imagen del alfiler lo bastante adelante para que caiga sobre la retina, y el foco persiste por detrás de ésta. En el otro caso, el ojo no puede reproducir la imagen bastante atrás para que caiga sobre la retina, y el foco reside entonces siempre por delante de la retina. En estos dos casos los haces de rayos procedentes de los alfileres caen sobre la retina, formando círculos de difusión.

El mismo fenómeno puede demostrarse con mayor exactitud por medio del llamado experimento de Scheiner (1). Si en un papel se hacen dos agujeros, á una distancia menor uno de otro que el diámetro de la pupila, colocado el papel delante del ojo con los agujeros en dirección horizontal, si se mira á través de ellos una aguja colocada verticalmente, pueden observarse los hechos siguientes. Cuando se fija la atención en la aguja, su imagen aparece única; siempre que la mirada se dirige á un objeto más distante, de modo que el ojo deje de estar acomodado para la aguja, la imagen aparece doble y al mismo tiempo confusa. Igualmente aparece doble y confusa cuando el ojo se halla acomodado para ver á una distancia menor que la de la aguja. Cuando se ve sólo una aguja, y por lo tanto, el ojo está convenientemente acomodado para esa distacia, no se produce ningún efecto tapando uno de los agujeros del papel, á excepción de que todo el campo visual parece confuso. No obstante, cuando la imagen es doble, porque el ojo se halla acomodado para una distancia mayor á la de la aguja, tapando el agujero de la izquierda se produce la desaparición de la imagen derecha, y al contrario, tapando el del lado derecho desaparece la imagen izquierda. Cuando el ojo se halla acomodado para una distancia menor á la de la aguja, tapando uno de los dos agujeros desaparece la imagen del mismo lado. La figura siguiente demostrará cómo se producen estos efectos.

Sea *a* (fig. 52) un punto luminoso de la aguja, y *ae*, *af* los rayos extremos derechos é izquierdos del haz luminoso procedente de ese punto, y que pasan respectivamente por los agujeros derecho *e* é izquierdo *f* del papel (suponiendo que la figura sea una sección hori-

(1) Scheiner, *Oculus*. Innsbruck, 1619.

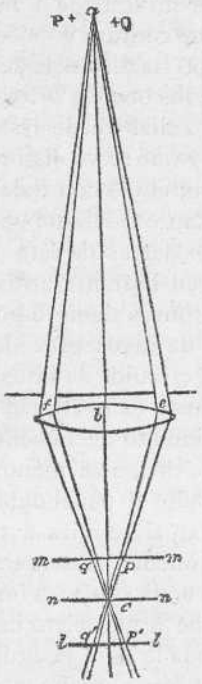


Fig. 52. Experimento de Scheiner.

zontal del ojo). Cuando el ojo se halla acomodado para *a*, los rayos *e* y *f* se reunen en el punto *c* y la retina ocupa la posición del plano *nn;* el punto luminoso aparece como un solo punto y la aguja se ve como tal. Cuando el ojo está acomodado para una distancia mayor de *a*, entonces no puede considerarse la retina como colocada (1) en *nn*, sino más cerca de la lente, por ejemplo en *mm;* los rayos *ae* cortarán á este plano en *p*, y los *af* en *q;* por consiguiente, el punto luminoso no aparecerá único, sino que se verán como dos puntos, ó más bien como dos sistemas de círculos de difusión, apreciándose sólo la aguja como dos confusas. Los rayos, al pasar por el agujero *e*, situado á la derecha, cortarán la retina en *p*, esto es, á la derecha del eje óptico; pero, como veremos al ocuparnos de los juicios visivos, la imagen del lado derecho de la retina se *refiere por la imaginación* á un objeto colocado al lado izquierdo del sujeto; por lo tanto,

(1) Naturalmente, como veremos en el ojo propiamente dicho, la acomodación se verifica por un cambio de la lente y no por una alteración en la posición de la retina, pero para la más fácil comprensión suponemos que la retina es la que se mueve.

la impresión de la retina en *p*, producida por los rayos *ae*, origina una imagen del punto *a* en *P*, é igualmente el punto izquierdo *q* corresponde á *Q* derecha. Por consiguiente, tapando el agujero izquierdo se produce una desaparición de la imagen derecha, y viceversa. De la misma manera, cuando el ojo está acomodado para una distancia menor que la aguja, se puede suponer que la retina se halla colocada en *l l* y los rayos *ae* derechos y *af* izquierdos, después de reunirse en *c* divergen de nuevo y alcanzan á la retina en *p' q'*. Tapando el agujero *e*, desaparecerá entonces la imagen *q'* del lado izquierdo de la retina, siendo esto referido por la imaginación al lado derecho, por lo que parece que *Q* desaparezca.

Si poco á poco la aguja se aproxima más al ojo, se llegará á un punto en que la imagen será siempre doble. Este punto marca con gran precisión el límite más cercano de la acomodación. En las personas cortas de vista, si la aguja se aleja cada vez más, se llega á un punto en que la imagen es siempre doble, marcando éste el límite más distante de la acomodación.

También puede hacerse este experimento poniendo la aguja horizontalmente, en cuyo caso los agujeros del papel deben ser verticales. La acomodación del ojo para distancias cortas ó distantes puede ejercitarse empleando dos agujas, una cerca y otra lejos. En este caso, una debe estar colocada verticalmente y la otra horizontalmente, dando vueltas al papel, de modo que sus agujeros sean horizontales ó verticales al revés de la aguja para que ésta aparezca doble.

En lo que podemos considerar como un ojo normal, el llamado ojo *emétrope*, el límite más cercano de la acomodación es de unos 10 á 12 centímetros, y el distante puede hallarse á una distancia infinita. Por lo tanto, el «límite de la visión distinta» es muy grande en el ojo emétrope. En el ojo *míope* ó corto de vista, el límite cercano es mucho menor (5 á 6 centímetros de la córnea), y el apartado se halla á una distancia variable, si bien no grande, de suerte que los rayos luminosos procedentes de un objeto que dista sólo algunos decímetros, convergen en un foco, no en la retina, sino en el humor vítreo. Por consiguiente, la distribución de la visión clara es muy limitada en el ojo míope. En el *hipermetrope* ó de vista á largas distancias, los rayos luminosos, aunque procedan de una distancia infinita, en el estado pasivo del ojo se reunen en un foco detrás de la retina. El límite más cercano de la acomodación se encuentra á alguna distancia, y el lejano no existe. El ojo *présbita* ó de vista á distancia por cansancio, se parece al hipermetrope en la distancia del punto más cercano de la acomodación, pero difiere de éste en que el primero proviene de un estado esencialmente defectuoso del mecanismo de la acomodación, mientras que en el segundo el poder de

acomodación puede ser bueno, y sin embargo, por la disposición interna del ojo, incapaz de reproducir en la retina la imagen de un objeto cercano. Cuando un ojo normal se hace *présbita*, el límite lejano de la acomodación es el mismo, pero por haberse disminuído ó perdido la facultad de acomodar los objetos próximos, resulta una notable disminución en la distribución de la visión perfecta. En el ojo normal emétrope, si no se hace ningún esfuerzo de acomodación, el foco principal reside en la retina misma, en el míope delante y en el hipermetrope detrás de ella.

MECANISMO DE LA ACOMODACIÓN.—Fijando nuestra atención desde un objeto distante á otro muy cerca, tenemos la conciencia de hacer un esfuerzo y apreciamos el cambio realizado en nuestro ojo; cuando dirigimos la mirada desde un objeto muy cercano á otro distante, si apreciamos algún cambio en el ojo, es muy diferente del primero. Aquél produce la sensación de una acomodación activa para los objetos cercanos; el segundo, cuando se aprecia, consiste en una sensación de relajación después de un ejercicio.

Como quiera que el límite lejano de un ojo emétrope se halla á una distancia infinita, no hay necesidad de nada que obre como una acomodación activa para las grandes distancias. El solo cambio que tendrá lugar en el ojo, dirigiendo la mirada desde objetos cercanos á otros distantes, consistirá en una simple y pasiva descomposición de la acomodación, dispuesta antes para objetos más cercanos. Por lo demás, que no existe una acomodación activa para grandes distancias lo prueban los hechos siguientes: al abrir el ojo, después de tenerlo cerrado por espacio de algún tiempo, no se encuentra en un estado medio, sino acomodado para distancias; cuando el mecanismo de la acomodación del ojo se halla paralizado por la atropina ó por enfermedades nerviosas, la acomodación para los objetos distantes permanece inalterable; y que no tenemos necesidad de hacer ninguna clase de esfuerzo para dirigir la mirada desde objetos medianamente distantes á otros mucho más. La sensación de esfuerzo que con frecuencia dicen experimentar los míopes cuando tratan de ver objetos lejanos colocados fuera del límite más lejano de su visión, parece proceder de un movimiento de los párpados, y no de un cambio en el interior del ojo.

¿Qué cambios, pues, tienen lugar en el ojo, cuando lo acomodamos para ver objetos cercanos? Podría creerse, y alguna vez se ha creído, que la curvatura de la córnea varía, haciéndose más convexa con un radio de curva más corto para los objetos próximos. Sin embargo, Young demostró que la acomodación se efectuaba como de costumbre, estando sumergido el ojo (y la cabeza) en el agua. Puesto que el poder refringente del humor ácueo y del agua es casi igual, la córnea con sus superficies paralelas, colocada entre estos dos líquidos, puede ejercer poca ó ninguna acción sobre la dirección de los rayos que la atraviesan cuando el ojo se halla sumergido en el agua. Varias medi-

das de las dimensiones de una imagen sobre la córnea, practicadas con cuidado, han demostrado que éstas no experimentan ningún cambio durante la acomodación, y que por lo tanto no se modifica la curvatura de la córnea. Tampoco hay ninguna modificación en la forma del globo ocular, por lo mismo que ninguna variación de éste podría producir necesariamente una alteración en la curva de la córnea, y la presión sobre el globo sería muy perjudicial por dejar anémica la retina y por consiguiente menos sensible. En realidad hay solamente dos modificaciones importantes que pueden apreciarse con certeza en el ojo durante la acomodación para los objetos cercanos.

Una de ellas consiste en que la pupila se contrae. En efecto, cuando miramos á los objetos próximos, la pupila se contrae, y por el contrario se dilata cuando dirigimos la mirada á objetos distantes. Sin embargo, esto sólo puede ejercer una acción indirecta sobre la formación de la imagen; el objeto principal de la contracción de la pupila en la acomodación para los objetos cercanos, consiste en eliminar los rayos luminosos más divergentes de la circunferencia.

La otra modificación realmente eficaz es que la superficie anterior de la lente se hace más convexa. Si se coloca una luz delante del ojo, el espectador puede ver tres imágenes reflejas: una muy brillante producida por la superficie anterior de la córnea, otra menos brillante por la superficie anterior de la lente, y la otra muy oscura por la superficie posterior de ésta. Cuando el ojo está acomodado para ver objetos cercanos, no se observa ninguna modificación, ni en la primera ni en la tercera de estas imágenes; pero la segunda, la producida por la superficie anterior de la lente, resulta claramente más pequeña, demostrando así que la superficie de aquella se ha hecho más convexa. Al contrario, cuando se dirige la mirada desde objetos cercanos á otros distantes, la imagen de la superficie anterior de la lente es mayor, lo que prueba que ha disminuído la convexidad de su superficie, no habiendo ninguna modificación en la curvatura de la córnea ni en la de la superficie posterior de la lente. Las medidas cuidadosamente tomadas del tamaño de la imagen de la superficie anterior de la lente, han demostrado que las variaciones que tienen lugar en su curvatura bastan para explicar el poder de acomodación que posee el ojo.

La observación de estas imágenes reflejas se facilita con un simple instrumento, ideado por Helmholtz y llamado fakoscopio. Este se compone de una cámara oscura con agujeros para los ojos observados y observadores; delante del primero y á poca distancia se coloca una aguja que sirva como objeto cercano y para lo cual está hecha la acomodación; por medio de dos prismas la imagen producida por

cada una de las tres superficies del ojo observado es doble en vez de ser única. Cuando la superficie anterior de la lente se hace más convexa, las dos imágenes reflejas producidas por ella se aproximan una á la otra, pero cuando disminuye su convexidad aquéllas se separan. Esta aproximación y separación pueden apreciarse más fácilmente que una simple modificación de su tamaño.

Estas observaciones no permiten dudar que la modificación esencial, mediante la cual se verifica la acomodación, consiste en una alteración en la convexidad de la superficie anterior de la lente. Además, que éste es el agente de la acomodación lo prueba el que después de eliminada, como sucede en la operación de la catarata, se pierde la facultad de acomodación.

Se mencionan algunos casos en los cuales el ojo, después de extraída la lente, parecía conservar aún algún poder de acomodación; podríamos suponer que entonces no tiene lugar una verdadera acomodación, sino que la pupila se contrae cuando se mira á un objeto cercano, ayudando de esa manera á hacer la visión más clara.

La opinión más generalmente adoptada respecto á la naturaleza del mecanismo por medio del cual se produce ese aumento en la convexidad de la lente, es la siguiente. En el estado pasivo del ojo, cuando se halla acomodado para ver objetos distantes, el ligamento suspensorio de la lente la pone tensa, y su superficie anterior algo aplanada. La acomodación para los objetos situados cerca consiste esencialmente en una contracción del músculo ciliar, el cual, tirando hacia adelante de la coroides y de los procesos ciliares, relaja el ligamento suspensorio de la lente y le permite dirigirse hacia adelante por virtud de su propia elasticidad, aumentando de esa manera la convexidad de su superficie anterior.

Por más que todas las partes que rodean á la lente sean muy vasculares, sus modificaciones no pueden considerarse como efecto de alguna acción vaso-motora, porque la acomodación puede verificarse prácticamente en un ojo privado de sangre, por medio de una excitación artificial practicada con una corriente interrumpida ú otro cualquiera estímulo. De la misma manera, el que la acomodación pueda efectuarse en algunos ojos con falta congénita del iris, contradice la aserción de que la modificación en la lente puede ser producida por la compresión de su circunferencia, ó de otro modo cualquiera por la contracción del iris. Por otra parte, las observaciones de Hensen y Volckers (1), que encontraron la coroides empujada hacia adelante durante la acomodación (producida por la excitación del ganglio ciliar), y los cuales pudieron convencerse de que la córnea sirve como punto de inserción fija funcional al músculo ciliar, ofrecen un gran apoyo á la explicación generalmente aceptada. A esto podemos añadir que la lente es en realidad elástica,

(1) *Mechanismus d. Accommod.*, Kiel, 1868. *Abst.* in *Cbt. f. men. Wiss.*, 1868, pág. 455.

y además que su convexidad natural parece disminuir por la acción del ligamento suspensorio, puesto que una vez extraída del ojo se aprecia que su superficie anterior es más convexa que cuando se halla en su posición natural dentro del ojo Hock (1) ha repetido con gran cuidado el experimento de Hensen y Volckers en los perros excitando la raíz corta del ganglio, en vez del ganglio mismo. Confirmó plenamente sus resultados é insistió con especialidad en que la coroides es empujada hacia adelante por los músculos ciliares (fibras longitudinales), y no por las fibras musculares existentes en la coroides misma.

La acomodación es un acto de la voluntad; pero como quiera que la modificación en la lente va acompañada siempre de movimientos en el iris, será conveniente estudiar este último antes de ocuparnos del mecanismo nervioso de todo el acto.

Movimientos de la pupila.—Si bien haciendo los esfuerzos necesarios para la acomodación podemos á capricho contraer ó dilatar la pupila, no nos es dado obligar á la voluntad á obrar directamente sobre el iris mismo. Este sólo hecho prueba que el mecanismo nervioso de la pupila es de un carácter especial, y en realidad esto es lo que acontece. La pupila se *contrae:* 1.°, cuando la retina (ó el nervio óptico) es excitada, por ejemplo cuando la luz obra sobre ella, y cuanto más intensa sea ésta mayor será la contracción; 2.°, cuando acomodamos el ojo para ver objetos cercanos. La pupila se contrae también al dirigir el globo del ojo hacia arriba, cuando el humor ácueo es escaso en los primeros períodos de la intoxicación con el cloroformo, alcohol, etc., en casi todos los períodos del envenenamiento por la morfina, calabarina ó cualquiera otra sustancia y en el sueño profundo. La pupila se dilata: 1.°, suprimiendo ó disminuyendo la excitación de la retina (ó del nervio óptico), por cuya razón una luz escasa produce la dilatación pupilar; 2.°, cuando el ojo se halla acomodado para ver los objetos distantes. También tiene lugar la dilatación cuando hay un exceso de humor ácueo, durante la disnea, al hacer esfuerzos musculares violentos como resultado de una fuerte excitación de los nervios sensitivos, á causa de emociones intensas, en los últimos períodos de la intoxicación con el cloroformo, etc., y en todos los casos de envenenamiento por la atropina y cualquiera otra sustancia. La contracción de la pupila es producida por la de las fibras circulares ó esfínter del iris. La dilatación de la pupila es determinada por la contracción de las fibras radiadas del iris.

La existencia de las fibras radiadas fué negada por muchos observadores, pero las pruebas que poseemos nos hacen creer de que sí realmente existen.

(1) *Cbl. f. med. Wiss.*, 1878, pág. 769.

La contracción de la pupila, producida por los rayos luminosos que obran sobre la retina, es un acto reflejo, cuyo nervio aferente es el óptico, el eferente el tercer par ó motor ocular común, y el centro alguna parte del cerebro situada por debajo de los tubérculos cuadrigéminos en el suelo del acueducto de Silvio. Esto se halla demostrado por los hechos siguientes. Cuando se secciona un nervio óptico, los rayos luminosos que caen sobre la retina no producen ninguna contracción de la pupila. Si se secciona el tercer par ó nervio motor ocular común, la excitación de la retina no origina contracciones pupilares, pero la excitación directa de la porción periférica del nervio seccionado determina una gran contracción de la pupila. Después de extirpar la región del cerebro antes mencionada, la excitación de la retina tampoco ejerce ninguna acción; pero si se deja intacta esa región del cerebro y sus medios de unión con los nervios óptico y motor ocular común, aunque se hayan extirpado todas las demás partes nerviosas, los rayos luminosos al caer sobre la retina determinarán la contracción de la pupila.

Sin embargo, es preciso oponer algunos reparos á las aserciones antes mencionadas, puesto que en el ojo extirpado de una anguila ó de una rana la pupila se contrae por la acción de la luz aunque falte el centro nervioso (1). Holmgren y Edgren (2) observaron en la rana que esa contracción de la pupila del ojo extirpado, expuesto á la acción de la luz desaparece cuando se destruye la retina; parece, pues, que dentro del *globo ocular* exista alguna relación nerviosa entre la retina y el iris.

El centro nervioso no es doble, con dos mitades completamente independientes, una para cada ojo, sino que hay cierta comunicación funcional entre las dos partes, de suerte que cuando se estimula una retina se contraen las dos pupilas. Podríamos suponer que ese centro cerebral obre como un centro tónico, cuya acción fuera simplemente aumentada y no originada por la excitación de la retina; pero esto no es así, porque si se secciona el nervio óptico, la posterior sección del motor ocular común no produce una sucesiva dilatación.

Por lo demás, considerando los movimientos de la pupila, nos encontramos en presencia no solamente de la contracción, sino también de una dilatación activa, y esto complica el asunto mucho más de lo que pudiera suponerse por la simple afirmación hecha antes.

El iris, juntamente con el músculo ciliar y la coroides, recibe sus ramos nerviosos de los nervios ciliares cortos, los cuales vienen del

(1) Brown Séquard, *Compt. Rend.* XXV (1847), 482, 508; *Proc. Roy. Soc.*, VIII (1856), pág. 235.
(2) Hofmann y Schwalbe's *Bericht*, V (1876), pág. 103.

ganglio oftálmico ó lenticular (ciliar), que se halla en comunicación por sus raices con el nervio motor ocular común, con el simpático cervical y con el ramo nasal de la rama oftálmica del trigémino. Además, los nervios ciliares cortos van acompañados de los ciliares largos procedentes del mismo ramo nasal de la rama oftálmica de Willis. ¿Qué oficio desempeñan todos estos diferentes nervios respecto á la pupila?

Si se secciona el simpático cervical en el cuello, dejando intactas todas las demás partes del mecanismo nervioso, tiene lugar una contracción de la pupila (no siempre muy manifiesta), y si se excita su porción periférica (esto es, la parte superior que todavía comunica con el ojo), se produce una dilatación muy marcada. Como luego veremos, el simpático ejerce una acción sobre el iris contraria á la que produce en los vasos sanguíneos; cuando es excitado, las pupilas se dilatan, mientras que los vasos sanguíneos se contraen. Se puede seguir esa acción dilatadora del simpático, como la vaso-motora del mismo nervio, á lo largo del cuello por los ramos comunicantes y las raíces del último nervio cervical y primero ó dos primeros dorsales, hasta una región de la porción cervical inferior de la médula y dorsal superior (llamada por Budge (1) *centrum cilio-spinale inferius)*, y de allí, subiendo por la médula oblongada á un centro que, según Hensen y Völckers (2), está situado en el suelo de la parte anterior del acueducto de Silvio.

Teniendo en cuenta lo vascular que es el iris, no parece irracional interpretar algunas de las modificaciones que tienen lugar en el estado de la pupila como efectos de una simple turgescencia vascular, ó de una disminución de la sangre producida por la acción vaso-motora ú otra, correspondiendo la pupila contraída á la dilatación y plenitud de los vasos sanguíneos, y la dilatada al estado de constricción de estos mismos (3). Así pues, pueden notarse algunas ligeras oscilaciones de la pupila isócronas con las contracciones del corazón, y otras con los movimientos respiratorios. Pero las modificaciones de la pupila parecen demasiado manifiestas para ser simplemente efecto de cambios vasculares, y en realidad que la contracción de la pupila no pueda ser por completo efecto de la turgescencia ni su dilatación de la disminución de sangre en los vasos del iris, se demuestra porque estos dos hechos pueden observarse en un ojo perfectamente privado de sangre, y además cuando se excita el simpático cervical la dilatación de la pupila comienza antes que la contracción de los vasos sanguíneos, y puede desaparecer antes que esta llegue á su máximo. Por consiguiente, debemos deducir que las fibras simpáticas dilatadoras no terminan en los vasos sanguíneos, sino que están en comunicación directa ó indirecta con las fibras musculares del músculo dilatador.

---

(1) *Ueber die Bewegun der Iris*, 1855.
(2) *Archiv. f. Ophthalmol.*, XXIV (1878).
(3) Cf. Mosso, *Sui movimenti idraulici dell'iride*, Turin 1875.

Parece, pues, que la pupila se halla bajo el dominio de dos mecanismos contrarios: uno constrictor, de naturaleza refleja, haciendo el motor ocular común de nervio eferente y el óptico de ramo aferente; y el otro dilatador, de naturaleza tónica, cuyo nervio eferente lo constituye el simpático cervical. Así pues, cuando se seccionan los nervios óptico ó motor ocular común, no solamente no se manifiesta una contracción de la pupila, sino que tiene lugar su dilatación, porque la acción dilatadora del simpático deja de intervenir. Por otra parte, cuando se secciona el simpático desaparece esa acción tónica dilatadora y se produce una contracción. Si se excita el motor ocular común ó el nervio óptico, es vencida la acción dilatadora del simpático, produciendo la contracción de la pupila; pero cuando se excita el simpático, la acción constrictora del motor ocular común es vencida y entonces tiene lugar la dilatación.

Pero hay ciertos hechos que prueban que esta cuestión es todavía más complicada. Una pequeña dosis de atropina instilada en el ojo ó introducida en la circulación general produce una dilatación de la pupila. Este fenómeno puede atribuirse á una parálisis del nervio motor ocular común; en efecto, se observa que después de administrada la atropina, los rayos luminosos, al caer sobre la retina, no determinan la contracción de la pupila. Otra dificultad consiste además en que cuando se secciona el nervio motor ocular común, y por lo tanto, los efectos contráctiles á causa de la excitación de la retina desaparecen por completo y no hay nada que impida al simpático producir sus efectos dilatadores en grande escala, aun entonces la dilatación aumenta por la acción de la atropina. Si la eserina es aplicada al ojo ó introducida en la circulación general, se produce la contracción de la pupila, esté ó no cortado el nervio motor ocular común, y cuando la dosis es bastante crecida, la contracción es tan grande que no puede vencerse por la excitación del simpático. La dilatación ocasionada por una dosis suficiente de atropina es mayor que la que se puede producir ordinariamente con la excitación del simpático, y la contracción determinada por una dosis conveniente de eserina es mayor que la originada comúnmente de una manera refleja por medio de la excitación del nervio óptico, ó también de la producida por una excitación directa del nervio motor ocular común. Evidentemente estas sustancias obran sobre algún mecanismo local, la una produciendo la dilatación y la otra la contracción. No obstante, ese mecanismo local no puede residir en el ganglio oftálmico, porque esas dos sustancias producen sus efectos de una manera notable aun después de extirpado este ganglio. Por consiguiente, debemos suponer que ese mecanismo resida en el iris mismo ó en la coroides, en donde en verdad, abundan las neuro-células ganglionares. Pero si admitimos la existencia de ese mecanismo local, es por lo menos probable que tanto el simpático como el motor ocular común no obren directamente sobre el esfínter ó dilatador de la pupila, sino indirectamente por medio de aquel mecanismo local.

El papel del nervio motor ocular común en el trabajo del iris parece ser en parte sensitivo; el iris es sensible y los impulsos sensitivos allí originados recorren las fibras del trigémino.

Por más que el ganglio oftálmico reciba fibras directamente del plexo cavernoso del simpático, la acción dilatadora de este último no parece ser producida por esas

fibras, sino por otras que se reunen con el ramo oftálmico del trigémino en una porción más alta de su trayecto, y al parecer van al iris por los nervios ciliares largos. Según Oehl (1), cuando están destruídas estas fibras, que parecen seguir una dirección paralela al ramo oftálmico y hasta formar parte del nervio mismo, la excitación del simpático en el cuello no produce ninguna dilatación en la pupila. La sección del ramo oftálmico mismo da lugar á la contracción, y la excitación de su extremidad periférica á la dilatación de la pupila, observándose aún estos efectos después de haber degenerado las fibras del simpático á consecuencia de la extirpación del ganglio cervical superior. De este hecho, Oehl deduce que el trigémino mismo contiene fibras dilatadoras, y cree además que éstas tienen su origen en el ganglio de Gasserio. Los resultados de Oehl, á los cuales llegó Rosenthal (2), independientemente de aquel, fueron obtenidos en perros y conejos.

Guttmann (3) llegó á las mismas conclusiones en las ranas; observó que las fibras dilatadoras del simpático cervical atravesaban el ganglio de Gasserio y allí eran reforzadas por otras fibras originadas en el ganglio mismo. Hénsen y Volckers (4) encontraron también en el perro fibras dilatadoras en el trigémino, y Vulpian (5) observó una dilatación refleja de la pupila después de la sección del simpático cervical y torácico y de la extirpación de los ganglios cervicales superior é inferior. Esas fibras dilatadoras del trigémino fueron creídas por algunos como de naturaleza vaso-motora, produciendo los cambios en la pupila de una manera indirecta alterando la provisión de la sangre.

Cuando se aplica localmente la atropina para dilatar la pupila de un solo ojo, la gran cantidad de rayos luminosos que entonces penetra por la pupila dilatada puede producir la contracción de la pupila del otro ojo.

Lo movimientos de la pupila pueden ser determinados de una manera refleja por impulsos sensitivos diversos de los originados en la retina ó en el nervio óptico. Holmgren (6) encontró que después de la sección del nervio óptico la dilatación de la pupila en los conejos puede seguir á la percepción de un ruido ú otra cualquiera sensación bastante intensa.

Ya hemos dicho que la pupila se contrae cuando acomodamos el ojo para la visión de objetos cercanos; ese movimiento va «asociado» de otro, es decir, el especial mecanismo nervioso central empleado para producir ese acto se halla en tal comunicación por medio de anastomosis nerviosas de cualquier naturaleza con el que se emplea para producir el otro, que al entrar el mecanismo en acción, sin quererlo entra también el otro. Esa contracción asociada de la pupila tiene lugar cuando el ojo se halla dirigido hacia adentro. Por el contrario, las sustancias que ejercen una acción especial sobre la pupila, como por ejemplo, la atropina y la eserina, alteran igualmente el mecanismo de la acomodación. La atropina lo paraliza, por cuya razón

(1) Henle y Meissner's *Bericht*, 1862, pág. 506.
(2) Véase Guttmann, *Centralblatt f. med. Wiss.*, 1864, pág. 598.
(3) *Op. cit.*
(4) *Op. cit.*
(5) *Ct. Rd.*, T. 86 (1878), pág. 1436.
(6) *Loc. cit.*

el ojo permanece en condiciones para ver los objetos distantes, y la eserina coloca este órgano en un estado de acomodación forzada para la visión de los objetos cercanos; este último efecto se explica admitiendo la opinión antes dicha de que la eserina coloca al músculo ciliar en un estado de contracción tetánica, lo mismo que hace respecto del esfínter de la pupila.

Según Hensen y Volckers (1), el centro nervioso de la acomodación en los perros está situado en la parte posterior del suelo del tercer ventrículo, y se halla unido á los haces anteriores de las raíces del nervio motor ocular común. Inmediatamente por detrás de este centro, enfrente del suelo del acueducto de Silvio, está colocado el centro que produce la contracción de las pupilas, y á pesar de la asociación de esos dos centros en su ordinaria actividad funcional, Hensen y Volckers han encontrado que puede producirse la acomodación excitando con cuidado el centro que la determina por medio de una corriente interrumpida, sin necesidad de ir acompañada de modificaciones en el iris, á excepción de una prominencia pasiva hacia fuera á causa del aumento de la curvatura de la lente. Estos mismos observadores reconocen que se produce la dilatación de la pupila cuando se excita el suelo del acueducto de Silvio no en su línea media sino en un lado; y que los músculos del globo ocular, animados por el tercer par, tienen igualmente sus centros nerviosos en el suelo del acueducto de Silvio, pero dentro de éste para la contracción de la pupila.

Podemos acomodar á capricho el ojo para la visión; pero pocos sujetos pueden verificar los cambios necesarios en el ojo sin dirigir su atención, según los casos, á un objeto cercano ó distante, favoreciendo de este modo á la voluntad con sensaciones visuales. Sin embargo, con la práctica se puede por lo menos ayudar á los objetos externos, y una vez hecho esto, dilatar ó contraer la pupila á capricho, realizándose la acomodación sin necesidad de dirigir la vista á un objeto especial.

Imperfecciones del aparato dióptrico.

Como un ojo normal podemos considerar al emétrope; el míope é hipermétrope deben tenerse como ojos imperfectos, aun cuando el primero ofrezca alguna ventaja sobre el normal. Un ojo puede ser míope por una extraordinaria convexidad de su córnea ó de la superficie anterior de la lente cristalina, por un espasmo permanente del mecanismo de la acomodación ó por demasiada longitud del eje mayor del globo ocular. Según Donders, este último es el caso más frecuente. De la misma manera también muchos ojos hipermétropes tienen un bulbo demasiado corto. Como hemos visto, el présbita es

(1) *Archiv. f Ophtalmol.*, XXIV (1878).

un ojo constituído normalmente, que ha perdido ó tiene muy disminuída su propiedad de acomodación.

Según Iwanoff (1) y V. Arlt (2), en el ojo muy míope hay una hipertrofia de las fibras longitudinales (meridionales) del músculo ciliar y una atrofia ó carencia de las fibras circulares; por el contrario, en el ojo hipermétrope las fibras circulares están bien desarrolladas y las meridionales escasean.

Aberración esférica.—En una lente esférica los rayos luminosos que caen hacia su circunferencia forman un foco más pronto que los que pasan por cerca de su centro, y entonces el foco de un punto luminoso, dejando de ser tal punto, se aparece sobre una superficie. Por consiguiente, cuando los rayos luminosos caen sobre toda la lente, la imagen formada sobre una pantalla colocada en el foco de los rayos más centrales, se halla alterada por los círculos de difusión producidos por los rayos próximos á la circunferencia de la lente, que forman un foco prematuro. En un instrumento óptico común la aberración esférica se evita por medio de un diafragma, que no deja pasar los rayos próximos á la circunferencia. En el ojo, el iris forma un diafragma de acomodación; y cuando la pupila se contrae para la visión cercana, los rayos más divergentes que vienen de un objeto próximo y que tienden á caer sobre la circunferencia de la lente son eliminados. No obstante, como quiera que el poder de refracción de la lente no aumenta regular y progresivamente desde el centro á la circunferencia, sino que varía con más irregularidad, el papel de la contracción de la pupila no puede ser simplemente el de impedir la aberración esférica, y á la verdad las demás imperfecciones ópticas del ojo son tan grandes, que las aberraciones esféricas, como son las producidas por la lente, no determinan ningún efecto evidente sobre la visión.

Astigmatismo.—Hemos considerado al ojo como si sus superficies dióptricas formasen todas parte de superficies esféricas perfectas; pero en realidad este caso es muy raro, ya sea respecto de la lente, ya de la córnea. Algunas ligeras desviaciones no producen ningún efecto manifiesto; pero hay una desviación que se observa hasta cierto punto en muchos ojos, y en algunos casos está muy desarrollada, conocida con el nombre de astigmatismo regular. Esto se observa cuando la superficie dióptrica no es esférica, sino más convexa en un sentido que en otro, por ejemplo en el vertical que en el horizontal. Cuando acontece esto, los rayos procedentes de un punto

(1) *Archiv. f. Ophtalm.*, XV, pág. 284.
(2) *U. d. Ursachen*, etc. *der Kurzsichtigkeit*, 1876.

luminoso no forman un solo foco en un punto, sino dos lineales, estando uno más cerca del foco normal y correspondiendo á la superfi- más convexa, y al contrario, el otro más distante y correspondiendo á la superficie menos convexa. Si los meridianos verticales de la superficie son más convexos que los horizontales, entonces el foco lineal más próximo es horizontal, y el más distante vertical, y viceversa. (Esto puede demostrarse mejor con un modelo que con una figura, en la que nos vemos limitados á dos dimensiones.) Ahora bien: para poder ver distintamente una línea vertical, es mucho más importante que los rayos divergentes de ella en series de planos horizontales formen un foco, y no los que divergen de la misma línea en un plano horizontal. Por consiguiente, una línea horizontal colocada delante de una superficie dióptrica astigmática, muy convexa en el meridiano vertical, dará origen á la imagen de otra línea horizontal en el foco más próximo, porque los rayos verticales divergentes de la línea forman entonces un foco horizontal lineal. De la misma manera, una línea vertical colocada delante de la misma superficie originará la imagen de otra línea vertical en el foco más distante, porque los rayos horizontales divergentes de aquella línea forman entonces un foco vertical lineal. En otros términos: con una superficie dióptrica muy convexa en los meridianos verticales, las líneas horizontales forman un foco mucho más pronto que las verticales.

Muchísimos ojos son, pues, más ó menos astigmáticos, y generalmente ofrecen una mayor convexidad en sus meridianos verticales. Si se mira á una serie de líneas horizontales ó verticales, ó si el punto cercano de la acomodación es determinado por medio del experimento de Scheiner (pág. 534), colocando la aguja primero horizontalmente y después verticalmente, se verán distintamente las líneas horizontales ó la aguja á una menor distancia del ojo que las verticales; de la misma manera la línea vertical debe estar más distante del ojo que la horizontal, si han de verse ambas distintamente al mismo tiempo. La causa del astigmatismo consiste en la mayoría de los casos en una curvatura desigual de la córnea; pero á veces, como en el caso de Young, el defecto reside en la lente.

Cuando la curva de la córnea ó de la lente no varía en los dos meridianos solamente, sino en muchos, entonces se produce el astigmatismo irregular. Cierto grado de éste existe en muchas lentes, dando por resultado que la imagen de un punto brillante, como una estrella, no forma un círculo sino una figura de rayos luminosos.

ABERRACIÓN CROMÁTICA.—Los diferentes rayos luminosos del espectro ofrecen diversa refringencia, pues los de la extremidad violada forman un foco más pronto que los próximos á la extremidad roja.

En los instrumentos ópticos se corrige esto empleando lentes compuestas, formadas de varias clases de cristal. En el ojo no tenemos ninguna prueba que demuestre que la lente cristalina se halle constituída para corregir ese error; con todo, el poder total de dispersión del instrumento es tan pequeño, que el grado de aberración cromática tal como existe no merece fijar mucho la atención. No obstante, por medio de una atenta observación puede percibirse alguna ligera aberración. Cuando se mira el espectro á alguna distancia, su porción violada no se ve en el foco al mismo tiempo que la roja. Si se mira un punto luminoso á través de un pequeño agujero cubierto con un pedazo de cristal de color violado, el cual mientras rechaza los rayos amarillos y verdes deja pasar los azules, se verá alternativamente una imagen que tiene un centro azul con una franja roja, ó un centro rojo con una franja azul, según que la imagen del punto observado esté colocada á una parte ú otra del verdadero foco. Así pues, supongamos que *f* (fig. 53) sea el plano del foco principal

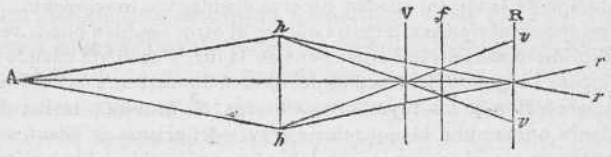


Fig. 53. Representación de la aberración cromática.

hh, Representa la superficie dióptrica; *hv*, los rayos azules y *hr*, los rojos. *V*, Representa el plano focal de los rayos azules, y *R*, el de los rayos rojos.

de *A*, los rayos de color violado formarán un foco en el plano *V* y los rojos en el plano *R;* si se supone que los rayos luminosos caigan sobre la retina entre *V* y *f*, los divergentes ó azules formarán un centro rodeado por los rojos aún convergentes; mientras que si los rayos luminosos caen sobre la retina entre *f* y *R*, los rojos convergentes formarán un foco, en tanto que los azules aún divergentes formarán una franja alrededor de aquéllos; cuando el objeto está en el foco *f*, se encontrarán mezcladas las dos clases de rayos.

Fenómenos entópticos.—Los diferentes medios del ojo no son uniformemente trasparentes; los rayos luminosos al atravesarlos experimentan una absorción y una refracción local, proyectando así sobre la retina varias sombras conocidas como imperfecciones en el campo de la visión, especialmente cuando se dirige el ojo á una superficie uniformemente iluminada. Estos fenómenos se llaman entópticos, y varían mucho, habiéndose descrito diversas formas de ellos.

Los más comunes son producidos por la presencia de cuerpos flotantes en el humor vítreo, las llamadas *moscas volantes*. Estas se perciben inmediatamente que el ojo es dirigido á una superficie uniforme, y son muy molestas cuando se quieren hacer observaciones con el microscopio. Adoptan la forma de filas ó grupos de perdigones, de estrías, manchas y polvo, reconociéndose por su movimiento casi continuo, especialmente si se mueve la cabeza ó los ojos hacia arriba y abajo. Cuando se cierran los ojos y se fija la imaginación en las moscas volantes, aparecen éstas inmediatamente. Las lágrimas en contacto con la córnea, una desigualdad temporal en la superficie anterior de ésta, efecto de la compresión de los párpados y las imperfecciones en la lente cristalina ó en su cápsula, pueden producir igualmente esas imágenes visuales. Con frecuencia se manifiesta una figura radiada que corresponde á la disposición de las fibras de la lente.

Las imperfecciones del borde de la pupila aparecen en la oscuridad del iris que limita el campo de la visión; pueden hacerse visibles los movimientos del iris en un ojo, cerrando y abriendo alternativamente el otro; también puede verse que el campo del primero se contrae cuando penetra la luz, y se dilata cuando aquella es rechazada por el segundo. Los medios del ojo son fluorescentes, condición que favorece la percepción de los rayos ultra-violados. Si se mira á la luz del día una sábana blanca ó una nube blanquecina á través del prisma de Nicol, se ve en el centro del campo visual como un cono doble ó una pirámide doble brillante, tocándose por sus vértices matizados de un débil color azul, atravesado por un doble cono parecido de color más bien amarillo oscuro. Estos fenómenos reciben el nombre de pinceles de Haidinger; éstos se mueven cuando se hace girar al prisma, y se supone son producidos por la desigual absorción de la luz polarizada en el punto amarillo. Es necesario hacer girar frecuentemente al prisma, porque cuando está fijo desaparece este fenómeno. Finalmente, según Helmholtz, las disposiciones ópticas ofrecen una consecutiva imperfección consistente en que las superficies dióptricas no son verdaderamente concéntricas al eje óptico.

SECCIÓN 2.ª—SENSACIONES VISUALES.

Los rayos luminosos al obrar sobre la retina excitan *impulsos sensitivos*, que pasando por el nervio óptico hasta algunos puntos del cerebro, producen cambios en las formaciones cerebrales, originando así lo que llamamos una *sensación*. Así pues, en una sensación debemos distinguir entre los fenómenos mediante los cuales la acción de los rayos luminosos sobre la retina puede originar impulsos sensitivos, y la serie de aquellos otros merced á los cuales esos impulsos sensitivos (porque, juzgando por la analogía de los nervios motores, no tenemos motivo para creer que sufran modificaciones fundamen-

tales al recorrer el nervio óptico), por efecto de la acción cerebral se convierten en una sensación. Sin embargo, este análisis, al menos por ahora, en muchos detalles se halla fuera de nuestro alcance, y debemos por lo tanto considerar las sensaciones como un fenómeno complejo, estableciendo una distinción entre los fenómenos periféricos y los centrales en las pocas ocasiones que esto es posible.

Origen de los impulsos visuales.

Es de grandísima importancia para comprender cómo las ondas luminosas originan esos cambios nerviosos que tienen lugar en todo el nervio óptico en forma de impulsos visuales, el hecho que los rayos luminosos producen su efecto obrando no sobre el nervio óptico mismo, sino sobre sus órganos terminales (véase pág. 528). Esos rayos atraviesan las capas anteriores de la retina, aparentemente sin producir ningún efecto, y sólo cuando llegan á la región de los bastoncitos y de los conos provocan las modificaciones pertenecientes á la generación de los impulsos visuales, y éstos de aquí se dirigen hacia atrás, á las capas de fibras de la superficie porterior de la retina, y de allí á lo largo del nervio óptico. Que las fibras ópticas son por sí mismas insensibles á la luz, y que los impulsos visuales comienzan en la región de los bastoncitos y de los conos, lo demuestran los fenómenos del *punctum cœcum* y las imágenes de Purkinje respectivamente.

Punctum coecum.—Existe en la retina una parte en la cual los rayos luminosos que caen sobre ella no producen ninguna sensación; esta parte pertenece á la entrada del nervio óptico, y la superficie correspondiente en el campo visual se denomina punto ciego. Si se fija el eje visual de un ojo, por ejemplo el derecho, estando tapado el otro, sobre una mancha negra colocada sobre un papel blanco y se hace mover lateralmente sobre el papel un pequeño objeto negro, como por ejemplo la punta de una pluma mojada de tinta, de modo que llegue gradualmente al campo visual, ese punto negro de la pluma dejará de verse á cierta distancia. Continuando su movimiento cada vez más adelante, este punto volverá á verse de nuevo y continuará siendo visible hasta que no se pierda en la periferia del campo de la visión. Si con la pluma se hace una señal sobre el papel en el momento en que se pierde de vista ó al volver á verse, y si esas señales se practican sobre otros meridianos, como se había hecho sobre el horizontal, se obtendrá una línea irregular que circunscribe un espacio en el campo de la visión, dentro del cual los rayos luminosos no producen sensaciones visuales. Este espacio recibe el nom-

bre de *punctum cœcum*. Las dimensiones de la imagen dibujada varían naturalmente con la distancia que media entre el papel y el ojo. Conocida esta distancia se puede calcular, mediante el ojo pintado (véase pág. 533), la dimensión, como igualmente la posición del espacio de la retina correspondiente al *punctum cœcum*. Su posición corresponde exactamente á la penetración del nervio óptico, y sus dimensiones (1,5 mm. de diámetro próximamente) guardan también la misma relación. Mientras se señala la línea en la dirección antes dicha pueden reconocerse con frecuencia las grandes ramificaciones de los vasos de la retina al separarse del nervio óptico. La existencia del *punctum cœcum* se demuestra también porque una imagen luminosa suficientemente pequeña, determinada sobre el nervio óptico por medio del oftalmoscopio, no produce ninguna sensación.

La existencia del *punctum cœcum* demuestra que las fibras ópticas por sí mismas son insensibles á la luz, y que solamente por la acción de las expansiones de la retina es por lo que pueden ser excitadas por las vibraciones luminosas.

Imágenes de Purkinje.—Si se entra en una habitación oscura con una bujía encendida y se mira á una pared lisa (pintada de un color igual), moviendo lateralmente la luz y colocándola al nivel de los ojos, cerca de la cabeza, aparecerá en el campo de la visión del ojo del mismo lado una imagen de los vasos de la retina proyectada sobre el muro completamente igual á lo que se percibe cuando se examina un ojo con el oftalmoscopio. El campo de la visión está iluminado con una llama, y sobre ésta aparecen las ramificaciones de los vasos de la retina como sombras. En este experimento los rayos luminosos penetran en el ojo por la córnea, formándose una imagen de la luz sobre el lado nasal de la retina, y la luz que procede de esta imagen es la que proyecta las sombras de los vasos retinianos sobre el resto de la retina. Un método todavía mejor para una segunda persona consiste en concentrar los rayos luminosos por medio de una lente de poca fuerza por fuera de la escrerótica misma detrás de la córnea; en este caso los rayos luminosos proceden del punto iluminado sobre la esclerótica, y pasando rectos por el humor vítreo proyectan una sombra directa de los vasos en la retina. Así, por ejemplo los rayos atravesando la esclerótica en *b* (fig. 54), en la dirección de *b v*, proyectarán una sombra del vaso *v* sobre la retina en β; ésta aparecerá como una línea oscura de *B* en la llama del campo de la visión. Esto demuestra que las formaciones en que se originan los impulsos visuales deben estar colocadas detrás de los vasos de la retina, porque de otro modo no se podría percibir las sombras de éstos.

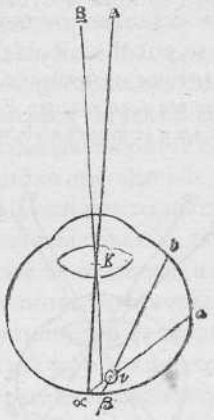


Fig. 54. Este grabado representa la formación de las imágenes de Purkinje cuando se dirige la iluminación por la esclerótica.

Si se mueve la luz de *b* á *a*, la sombra en la retina se moverá también de β á α, y la línea oscura del campo de la visión de B á A. Si se mide la distancia entre B y A cuando toda la imagen es proyectada á una distancia conocida, *k*B, del ojo, siendo *k* el centro óptico (1), entonces, conociendo la distancia *k*β en el ojo artificial, se podrá calcular la distancia βα; pero si se cualcula así esta última, y la *ba* se mide directamente, podrán calcularse las distancias βν, αν, *b*ν y *a*ν, y si su aparición en el campo visual es realmente producida por la sombra de ν que cae sobre β, esas distancias deben corresponder á las de los vasos de la retina ν y de la esclerótica *b* por una parte, y de la porción de la retina β donde comienzan las impresiones visuales por otra. H. Müller encontró que la distancia βν así calculada correspondía á la de los vasos de la retina hasta la capa de los bastoncitos y de los conos. Por lo mismo, las imágenes de Purkinje demuestran en primer lugar que los impulsos sensitivos que forman el principio de las sensaciones visuales tienen su origen en una parte de la retina, situada por detrás de los vasos retinianos, es decir, en un punto entre éstos y la coroides; los cálculos de Müller llegan hasta el punto de demostrar que esos impulsos se originan en la porción posterior ó más externa de la retina, á saber, en la capa de los bastoncitos y de los conos. Sin embargo, precisa decir que los resultados de H. Müller no eran suficientemente exactos para dar gran valor á este argumento.

En estos casos es necesario mover la luz arriba y abajo, especialmente con el primer método, porque la retina se cansa pronto y desaparece la imagen. Algunos observadores han podido reconocer en

(1) Por lo que respecta á las propiedades del centro óptico, remitimos al lector á los tratados especiales de óptica. Se llama centro óptico de una lente al punto por el cual pasan todos los rayos principales de los diversos haces que caen sobre ella. El ojo artificial de Listing (pág. 533), tiene dos centros ópticos, pero sin grave error pueden reducirse á uno sólo para los usos prácticos, situado en la lente cerca de su superficie posterior y á unos 15 mm. de distancia de la retina.

el eje de la visión una débil sombra correspondiente al borde deprimido de la *fosa central.*

En el segundo método del experimento la imagen se mueve siempre en la misma dirección de la luz, como realmente debe suceder. En el primer método, en el cual la luz entra por la córnea, la imagen se mueve en la misma dirección de la luz cuando ésta es dirigida de derecha á izquierda, con tal que el movimiento no traspase la parte media de la córnea, y en dirección opuesta á luz cuando ésta se mueve de arriba abajo. En la fig. 55, que representa una sección horizontal del ojo, si *a* se mueve hacia α, *b* se moverá hacia β, la sombra en la retina *c* á γ, y la imagen *d* á δ. Por otra parte, si se supone que *a* se mueve sobre el papel, *b* se moverá por debajo, y por consiguiente *c* se moverá encima, y *d*, al parecer, debajo; es decir, *d* baja, mientras *a* sube.

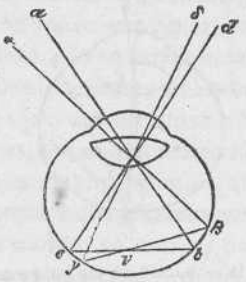


Fig. 55. Formación de las imágenes de Purkinje cuando los rayos luminosos entran por la córnea.

Igualmente se pueden percibir los vasos de la retina mirando por un pequeño agujero un campo iluminado como el firmamento, haciendo mover el agujero con muchísima velocidad lateralmente ó de arriba abajo. Si este movimiento es de un lado á otro, se verán los vasos de dirección vertical, y si de arriba abajo, los vasos horizontales. Los finos vasos capilares se ven más fácilmente de este modo que con el método de Purkinje. Esto mismo puede verse mirando á través de un microscopio del que se ha quitado el objetivo y dejado sólo el ocular, ó en cuyo campo visual no hay, por lo menos en el foco, ningún objeto apreciable, y moviendo rápidamente la cabeza de un lado á otro ó de arriba abajo. También se puede mover el microscopio, y entonces un movimiento circular del campo visual pondrá de manifiesto al mismo tiempo los vasos dirigidos horizontal y verticalmente.

Fotoquímica de la retina.—Tratando de comprender cómo los rayos luminosos que caen sobre la región de los bastoncitos y de los conos pueden dar origen á impulsos visuales en el nervio óptico, naturalmente dirigimos la mirada á una explicación química. En efecto, es cosa corriente que los rayos luminosos pueden producir la descomposición de muchísimas sustancias químicas, y por lo mismo debemos considerar esas sustancias como muy sensibles á la luz. Siempre que ha habido ocasión para ello hemos demostrado la gran

complicidad y la correspondiente instabilidad de la composición del protoplasma. Tenemos por lo tanto motivos para suponer que el protoplasma mismo sea sensible á la luz, es decir, que los rayos que caen sobre un protoplasma no diferenciado, pueden originar su descomposición, provocando de esa manera una perturbación molecular; en otros términos, que la luz puede obrar como excitante directo del protoplasma. Pero las pruebas que ahora tenemos, generalmente nos demuestran que el protoplasma nativo no diferenciado no es sensible á la luz (esto es, á aquellas ondas particulares que al obrar sobre la retina originan en nosotros la sensación de la luz), por más que un organismo inferior, cuyo protoplasma ofrece poquísima diferenciación y en particular no contiene pigmento, manifieste al menos cierta sensibilidad para la luz (1). Tampoco debe extrañarnos esa indiferencia del protoplasma, si tenemos en cuenta que aquello que puede llamarse protoplasma puro es notable por su transparencia; es decir, que los rayos luminosos lo atraviesan con la menor absorción posible. Sin embargo, para que la luz pueda producir efectos químicos, es preciso que sea absorbida, ó lo que es lo mismo, debe consumirse en realizar un trabajo químico. De ahí, el primer paso para la formación de un órgano de la vista consiste en la diferenciación de una parte de su protoplasma, en un pigmento en condiciones para absorber la luz y ser sensible á ella, es decir, que sufra una descomposición al contacto de la luz. Un organismo ó una porción de ese protoplasma así diferenciado en tal pigmento, puede ser á propósito para reaccionar sobre la luz. Esta, al caer sobre el organismo, sería en parte absorbida por el pigmento, y entonces los rayos absorbidos deberían producir una acción química dejando en libertad sustancias químicas que antes no existían. Solamente debemos suponer que las sustancias químicas sean de tal naturaleza que obren como estímulo del protoplasma de otras partes del organismo (poseemos gran número de pruebas de la exquisita sensibilidad del protoplasma en general para los excitantes químicos), para comprender cómo los rayos luminosos, al caer sobre el organismo, puedan excitar movimientos en él ó modificar los ya producidos, ó también alterar de otro modo todo el organismo ó sólo una parte de él (2).

Consideraciones como las precedentes pueden aplicarse también al complicado órgano de la visión de los animales superiores. Si se admite que las terminaciones del nervio óptico se hallan rodeadas por sustancias sensibles á la luz, entonces es fácil concebir cómo ésta,

(1) Engelmann, Pflüger's *Archiv*, XIX (1879), pág. 1.
(2) Cf. Kühne, *Zur Photochemie der Netzhaut*.

al obrar sobre aquellas sustancias, pueda dejar en libertad cuerpos químicos, con la propiedad de obrar como excitantes de las extremidades de los nervios y originar de esa manera los impulsos visuales en las fibras ópticas. Hemos dicho «es fácil concebir», pero hasta ahora estamos muy lejos de poder probar definitivamente que esa explicación de la manera de originarse los impulsos visuales sea la verdadera, por probable y seductora que parezca. Uno de los hechos más notables de la estructura de la retina es la abundancia de pigmento en el epitelio retiniano ó coróideo, como algunas veces se llama. Es difícil suponer que el papel único de ese pigmento consista en absorber los rayos luminosos supérfluos, y que éstos así absorbidos no sirvan para nada, sino que son simplemente perdidos; y en efecto, Kühne (1) ha observado que el pigmento es sensible á la luz; pero las modificaciones que ésta produce en él son excesivamente lentas, y la visión es no solamente posible, sino también distinta en los albinos, en quienes falta este pigmento.

Igualmente en la inmensa mayoría de los animales vertebrados la parte externa de los bastoncitos está cubierta de un pigmento rojo púrpura, constituyendo la llamada púrpura visual, tan eminentemente sensible á la luz, que las imágenes de los objetos externos pueden, merced á medios convenientes, ser fotografiadas sobre la retina. Con el primer descubrimiento de esta púrpura visiva creíamos haber encontrado la sustancia que buscábamos. Pero desgraciadamente ese pigmento no existe en los conos ni en la fosa central que como veremos forma la región de la visión distinta. Además, falta por completo en algunos animales, que por otra parte ven muy bien, y por último, otros como la rana que poseen naturalmente ese pigmento continúan viendo bien, aunque ese se ponga completamente blanco, lo que puede conseguirse colocando los ojos á una luz intensa por espacio de mucho tiempo. Por lo tanto, no podemos, al menos por ahora, explicar el origen de los impulsos visuales mediante la acción de la púrpura visual; pero es preciso recordar al mismo tiempo, que su descubrimiento ha sido un paso dado en la dirección deseada, pues aunque por ahora se haya alabado sin motivo, promete un éxito futuro.

Según Exner (2), la existencia en la retina de una ó varias sustancias, posiblemente de la naturaleza sensible indicada por nosotros y empleadas en la visión, es un hecho demostrado por el experimento siguiente.

Todos saben que cuando se hace una fuerte presión sobre el globo ocular, la

(1) *Journal of Physiology*, I (1878), págs. 109 y 189.
(2) Pflüger's *Archiv*, XVI (1878), pág. 407.

retina se hace de pronto insensible á la luz. Si se coloca delante de los ojos un papel cuya mitad sea blanca y la otra negra, pero teniendo en el centro una mancha blanca cubierta temporalmente de negro, y mientras se mira á este papel se comprime el globo ocular hasta que no se vea la mitad blanca, y luego se descubre de repente la mancha blanca sobre la porción negra, se reconoce aún por espacio de algún tiempo la mancha blanca, si bien es insensible la mitad blanca del papel; sin embargo, pronto desaparece también la mancha blanca. El argumento de Exner consiste en que la ceguera debida á la presión debe ser ocasionada, no por una simple pérdida de la conductibilidad de las formaciones nerviosas, sino por un gasto de la sustancia visiva, la cual, hallándose privada de su material nutritivo por la presión, no se produce con bastante prontitud. Así pues, en la porción de retina correspondiente á la mitad blanca del papel mirado, se consume la sustancia visiva, mientras que en la porción que corresponde á la mancha blanca persiste ínterin se mantiene colocada la cubierta negra. Si se quita ésta última, los rayos luminosos de la mancha blanca encuentran por lo mismo una porción de la sustancia visiva que gastar, y de ahí resulta que la mancha es visible hasta que esa sustancia no es agotada. Kühne (1) sostiene que la interpretación de Exner no tiene ningún valor, y que este fenómeno puede explicarse por medio de la *ley del contraste*, de la cual hablaremos ahora, manifestada en una retina no completamente enervada.

Pero aun admitiendo como probable la existencia de sustancias visivas sensibles cuyos productos de descomposición obran como estímulos sobre las terminaciones reales del mecanismo nervioso de la retina, no podemos por ahora afirmar nada definitivo respecto á esas terminaciones nerviosas ni á la manera de ser excitadas. Puede acontecer que también la porción externa de los bastoncitos y de los conos, á pesar de su aparente solución de continuidad entre los bordes externos y los internos, sea de naturaleza realmente nerviosa. Por otra parte, puede suceder que sus extremidades externas ejerzan funciones simplemente dióptricas, ó vayan en cierto modo asociadas con las sustancias visivas sensibles, de suerte que las formaciones nerviosas deben considerarse como no excediendo de las extremidades internas de aquellos. Por ahora no podemos hacer ninguna afirmación definida ni en este ni en el otro sentido.

PÚRPURA VISUAL.—A fines de 1839 Krohn llamó la atención sobre el color rosado de la retina de los cefalópodos; pero si bien sus observaciones fueron confirmadas por Max Schultze y otros, y por más que algunos años después Müller y Leydig y Schultze hayan encontrado igualmente un color parecido en la retina de las ranas y de otros vertebrados, este hecho no despertó gran interés hasta que Boll (2) no descubrió que ese color en los animales vivos era sensible á la luz, poniéndose blanco cuando el animal estaba sometido á la luz, y volviendo á aparecer en la oscuridad. Éste observó además que cuando el ojo de una rana colocada por espacio de

(1) *Untersuch, Physiol. Inst. Heidel,* Bd. II (1878), pág. 46.
(2) *Berlin Sitzungsberichte,* 1876, *Sitzung.* Nov. 12; 1877, *Sitzung.* Enero 11. Du Bois Reymond's *Archiv,* 1877, pág. 4.

algún tiempo en la oscuridad se abría de repente, las extremidades externas de los bastoncitos de la retina presentaban un bellísimo color púrpura ó bermellón (como le llamó después), el cual á los pocos segundos se convertía en amarillo, y por último desaparecía dejando los bastoncitos incoloros. Entre estos bastoncitos de ese color había otro gran número de color verde que igualmente desaparecía con la exposición á la luz. Si la rana había estado sometida antes á una luz brillante, la retina aparecía incolora aun después de una frecuente manipulación. Examinando después á intervalos los ojos de una serie de ranas que después de estar colocadas en la oscuridad eran expuestas á la luz por espacio de un tiempo variable, y al contrario, de otras que después de estar sometidas á una luz intensa eran colocadas en la oscuridad, Boll pudo convencerse de que en el ojo vivo la coloración de los bastoncitos era destruída por la exposición á la luz, y se recobraba con el reposo en la oscuridad. Empleando, en tales casos, en vez de la luz blanca la monocromática, dedujo que con la luz verde la retina adquiría, primero una coloración purpúrea, después violácea y por último quedaba incolora; con la luz azul y violácea, primeramente adquiría una coloración violeta y por último perdía todo color; en tanto que con la luz roja adoptaba una coloración roja más subida, y por la acción de la luz amarilla adquiría un color rojo más intenso, y cuando era expuesto á los rayos ultravioláceos casi no variaba de color. Este observador encontró esa púrpura visual en las extremidades externas de los bastoncitos, no solamente de la rana, sino también de todos los demás vertebrados, inclusive de los mamíferos, cuya retina contiene bastoncitos bastante manifiestos, y dedujo de todo esto que ese color debía desempeñar un papel importante en el acto de la visión.

Kühne (1) estudió y amplió mucho el descubrimiento de Boll, y llegó á los resultados siguientes:

El color de los bastoncitos es sensible á la luz, no solamente durante la vida, sino también después de la muerte, y la decoloración que tiene lugar después de la extirpación y abertura del ojo es debida, no á las modificaciones *post mortem*, sino á la acción de la luz.

El color de los bastoncitos procede de la presencia de un pigmento manifiesto, á saber, la púrpura visual que se puede extraer de la sustancia de aquéllos haciéndolos disolver en una infusión de sales de la bilis. De esta manera se obtiene una disolución purpúrea clara, que puede convertirse en blanca por la acción de la luz, siendo parecida en sus caracteres generales y en la manera de conducirse al pigmento que normalmente existe en la retina.

La púrpura visual se encuentra exclusivamente en las extremidades externas de los bastoncitos; nunca se ha encontrado en los conos, y por consiguiente no existe en la retina de aquellos animales (como las serpientes) que está compuesta solamente de conos, ni en la mácula lútea, ni en la fosa central de la retina del hombre y de los monos. La intensidad de la coloración varía en los diferentes animales, y hasta la retina de algunos que poseen bastoncitos (murciélago, tórtola, gallina) parece completamente exenta de púrpura visual; generalmente es bien marcada en las retinas cuyas extremidades externas de los bastoncitos están bien desarrollados. Su falta ó su presencia no depende de la vida nocturna, puesto que el color intenso de la retina del buho contrasta notablemente con la falta de color que se observa en el murciélago. También se ha encontrado en la retina de un embrión de cordero. Por regla general, puede decirse que la cantidad de pigmento

(1) *Zur Photochemie der Netzhaut.* «Ueber den Sehpurpur,» *Verhandl. d. naturhistorischmed. Vereins in Heidelberg*, Bd. I, 1877. «Sehen ohne Purpur», *Untersuch physiol. Instit. Heidelberg*, Bd. I, 1877.—Ewald y Kühne, «Ueber den Sehpurpur,» *ibid.*

está en razón inversa del desarrollo de los «glóbulos» coloreados ó «lentes» en los bastoncitos y en los conos; pero sería demasiado prematuro afirmar esa relación.

La púrpura visual se pone blanca, no solamente con la luz de este color, sino también con la monocromática; sin embargo, con esta última la modificación se verifica más lentamente que con la primera. Entre los diferentes rayos del prisma, los más activos son los amarillo-verdosos, luégo los de la parte azul, y por último los rojos. Ahora bien, precisamente los rayos amarillos verdosos son los más rápidamente absorbidos por ese mismo color. En una retina de color normal, ó una disolución de púrpura visiva de un aspecto difuso, sin ninguna estría de absorción definida, y según la cantidad de materia colorante atravesada por la luz, la absorción se limita á la parte amarillo-verdosa del espectro, ó de allí se extiende hacia el azul, y en grado mucho menor al rojo. De este modo, los diversos rayos producen un efecto fotoquímico sobre la púrpura visual, en proporción con el grado en que son absorbidos. Bajo la acción de la luz la púrpura visual, ya esté en disolución, ya en su estado normal en los bastoncitos, pasa por lo que Kühne llama color de gamuza (esto es, el naranjado purpúreo que presenta la gamuza) al amarillo, y por último se decolora; Kühne cree tener motivos para considerar el color amarillo y el blanco como productos de las modificaciones fotoquímicas experimentadas por la púrpura visual.

El mantenimiento de la circulación de la sangre por los tejidos del ojo no es esencial para el restablecimiento de la púrpura visual, una vez que ha sido destruída por la luz. El epitelio coroideo, mientras conserva su vida de tejido, tiene en sí mismo la propiedad de regenerar la púrpura. Si una porción de la retina de un ojo excindido se separa de su capa epitelial blanca, colocada otra vez en su posición normal, se restablece la púrpura teniendo el ojo en la oscuridad. El epitelio coroideo puede en efecto ser considerado como una «membrana purpurígena.»

Si se coge un pedazo de la retina de un ojo estirpado y se la hace blanquear con la luz, tratada luego con una disolución de alumbre al 4 por 100 antes que el epitelio coroideo tenga tiempo de borrar los efectos de la blanqueadura, la retina puede permanecer en aquel estado, porque el efecto fotoquímico, como dicen los fotógrafos, puede ser «fijo.» De este modo Kühne consiguió obtener «optógramos» muy notables.

Los hechos antes mencionados no dejan ninguna duda respecto á que la púrpura visual represente cierto papel en la visión, pero por ahora es imposible decir cuál sea su función precisa. Su falta evidente en los conos, y sobre todo su ausencia de la fosa central en el hombre, prueba que la visión mejor y más completa puede efectuarse sin necesidad de ella; y Kühne se convenció de que las ranas á las cuales blanqueó por completo la retina exponiéndola á la acción de la luz, veían muy bien. Es muy tentativo relacionar en cierto modo la púrpura con la percepción de los colores, pero sabemos que nosotros vemos éstos con mayor exactitud en la fosa central, y las ranas de que hemos hablado parecen ser tan susceptibles á los colores como las que se encuentran en estado normal.

Kühne y Ewald (1) han llamado la atención acerca de las notables modificaciones que experimentan las células del epitelio pigmentario de la retina bajo la acción de la luz. Cuando un ojo ha estado por espacio de algún tiempo privado por completo de la acción de la luz, el pigmento se concentra en el cuerpo de las células, y las notables franjas filamentosas de las células con los gránulos de pigmento ó cristales que éstos tienen se extienden á corta distancia sólo entre los bordes de

(1) *Untersuch. Physiol. Inst. Heidel.*, Bd. I, 1877-78.

los bastoncitos y los conos (cerca de una tercera parte menos que la longitud de la porción externa de los bastoncitos). Bajo la acción de la luz estas prolongaciones cargadas de pigmento siguen un camino muy largo, dirigiéndose hacia la membrana limitante externa; por consiguiente, una gran cantidad de pigmento se encuentra acumulada entre las porciones externas y también internas de los bastoncitos y de los conos; en efecto, los bordes externos de estos bastoncitos, hinchándose al mismo tiempo, son comprimidos entre las masas del pigmento, haciendo que la capa epitelial se adhiera muy íntimamente con las de los bastoncitos y los conos.

Corrientes retinianas.—Holmgren (1), Dewar y M. Kendrick (2) han demostrado que en la retina y en el nervio óptico tiene lugar un cambio eléctrico siempre que la primera siente la acción de la luz. Si se aplica uno de los reóforos de un galvanómetro sobre la córnea, y el otro sobre la superficie posterior del globo ocular ó sobre la sección trasversal del nervio óptico, este instrumento indica la existencia de una corriente que corresponde á las llamadas corrientes nerviosas, siendo la córnea en este caso positiva; esta corriente experimenta una variación cuando la luz actúa sobre el ojo ó se le priva de ella. Para eliminar las corrientes procedentes del iris se puede extirpar la mitad anterior del bulbo y colocar los reóforos uno sobre la retina y el otro sobre la superficie posterior del globo ocular, el nervio óptico ó la superficie del cerebro; aun en este caso la incidencia ó separación de la luz produce diferentes acciones en las corrientes «naturales», y Dewar y M. Kendrick opinan que esas variaciones producidas por la acción de la luz pueden demostrarse en el ojo intacto, aplicando simplemente un reóforo sobre la córnea, y el otro en una parte cualquiera de la superficie del cuerpo. Las variaciones observadas son unas veces positivas y otras negativas, ó, según Dewar y M. Kendrick, son al principio positivas y después se hacen negativas mientras dura la acción de la luz (agotamiento), volviendo á ser positivas cuando se quita la luz. También se pueden observar corrientes entre la esclerótica y el nervio óptico después de la extirpación de la retina; pero esas en nada son modificadas por la acción de la luz, y las variaciones descritas antes como producidas por los rayos luminosos parecen guardar relación con la actividad funcional de la retina. Por consiguiente, pudiera creerse que la incidencia de la luz sobre la retina produce cambios eléctricos comparables á los que resultan de la excitación de un nervio ordinario; el que esos cambios aparezcan frecuentemente en forma de «variación positiva» en vez de «variación negativa», en el estado actual de nuestros conocimientos respecto á las corrientes nerviosas, puede muy bien ser considerado como de una importancia secundaria.

Holmgren (3) demostró que esas corrientes retinianas se manifiestan con la misma energía en los ojos en los cuales la púrpura visual se halla completamente descolorida, y por otra parte, que esta última puede continuar existiendo en la forma de tal mucho tiempo después de haber desaparecido las corrientes retinianas.

Sensaciones simples.

Relación entre la sensación y el estímulo.—Si por ahora dejamos á un lado todo lo que se refiere al color, podemos decir que la luz,

(1) *Centrbl. med. Wiss.*, 1871, págs. 423 y 438.
(2) *Trans. Roy. Soc. Edin.*, 1873.
(3) *Untersuch. Physiol. Inst. Heidel.*, Bd. II (1878), pág. 81.

considerada como un excitante de la retina, varía en su intensidad, es decir, en la energía de las vibraciones luminosas tales como se manifiestan en su intensidad y duración, esto es, en el tiempo empleado por una serie de ondas continuas para obrar sobre la retina. El efecto de la luz dependerá también de la extensión de la superficie retiniana expuesta al mismo tiempo á las vibraciones luminosas. Tomando un punto luminoso y prescindiendo de esta última circunstancia, podemos formular las aserciones siguientes.

La sensación dura más que la excitación, y bajo este concepto puede compararse á una contracción muscular producida por un estímulo, como por ejemplo, una corriente de inducción. Así pues, la sensación de una chispa persiste más tiempo que aquel que duran las vibraciones luminosas al obrar sobre la retina; por consiguiente, cuando dos estímulos, como por ejemplo dos chispas, se suceden con un intervalo suficientemente corto, las dos sensaciones se confunden en una sola; y un punto luminoso que se mueva rápidamente alrededor de un círculo, produce una sensación de un círculo luminoso continuo. Este puede igualmente compararse á un tétanos muscular. El intervalo al cual sucede la fusión, esto es, el intervalo entre los sucesivos estímulos que debe trascurrir para que puedan producirse sucesivas sensaciones distintas, varía según la intensidad de la luz, siendo más corto cuanto más intensa es aquélla: con una débil luz es de $^1/_{10}$ de segundo próximamente, y $^1/_{50}$ ó $^1/_{50}$ de segundo con otra más intensa. Esto se puede demostrar haciendo girar rápidamente un disco con sectores blancos y negros de igual ancho y alternos. Con una luz débil, no siendo fundidas por completo las fugaces impresiones de las sensaciones sucesivas de los sectores blancos, cesa su percepción cuando la rotación es tan rápida que cada par de sectores negros y blancos necesita sólo $^1/_{10}$ de segundo para pasar delante del ojo. Cuando se emplea una luz más intensa, es preciso aumentar la velocidad para que desaparezcan las impresiones. La parte de la sensación que persiste después de cesar el estímulo frecuentemente es llamada «imagen subsiguiente.»

Si bien la sensación producida por una luz intensa dura más (la que se obtiene después de mirar al sol dura algún tiempo), en cambio comienza á decrecer relativamente más pronto, y de ahí la mayor dificultad para la fusión completa de las sensaciones sucesivas con una luz muy brillante. El intervalo con el cual se verifica la fusión difiere con los diversos colores, siendo más corto con el amarillo, intermedio con el rojo, y mucho más largo con el azul.

La duración de un estímulo necesario para producir una sensación es sumamente corto, es decir, el número de las vibraciones que deben caer sobre la retina para modificar la percepción puede ser

sumamente pequeño. Así, la chispa más corta posible origina una sensación de luz.

Los objetos en movimiento cuando son iluminados por un relámpago parecen inmóviles, porque el estímulo de la luz reflejada por ellos cesa antes de que puedan variar de sitio de una manera apreciable. Si un cuerpo en movimiento es iluminado por una serie de chispazos rápidos y sucesivos, se producen varias imágenes distintas correspondientes á la posición del cuerpo durante la acción de los diversos chispazos: las imágenes del cuerpo correspondientes á estos chispazos obran sobre diversas partes de la retina.

La intensidad de la sensación varía con la luminosa del objeto: una vela de cera parece más brillante que una candileja. No obstante, la relación de la sensación con el estímulo no es tan simple. En efecto, si se aumenta gradualmente la brillantez de un objeto desde una luz muy débil hasta otra muy intensa, se verá que si bien las sensaciones correspondientes aumentan también gradualmente, lo hacen siempre con más lentitud que la intensidad de la luz, hasta que por último un aumento de esta última no produce otro aumento apreciable de sensación; una luz llegada á cierto grado de esplendor parece tan brillante que no podemos decir cuándo sea más intensa. Por consiguiente, es mucho más fácil apreciar una ligera diferencia de esplendor entre dos luces débiles, que encontrar esa misma diferencia entre otras dos muy brillantes; podemos apreciar fácilmente la diferencia entre una lamparilla de aceite y una vela de cera; pero dos luces, una de las cuales sólo difiera de la otra precisamente por el número de rayos luminosos que emita, nos parecerían dotadas del mismo esplendor. En una habitación oscura, un objeto colocado delante de una bujía encendida proyectará lo que consideramos como una sombra oscura sobre un papel ú otra cualquiera superficie blanca. Pero si al mismo tiempo se deja caer sobre el papel por el lado opuesto la luz del sol, la sombra no se aprecia ya. La diferencia entre la luz total reflejada por aquella parte del papel en donde estaba la sombra, y que es iluminada solamente por el sol, y la reflejada por el resto del papel iluminado por la bujía, es igual, ó por lo menos no podemos apreciar su diferencia.

Por otra parte, si empleando dos lamparillas de aceite se proyectan dos sombras sobre una superficie blanca y se separa una de las primeras hasta que la sombra producida por ella deje de percibirse, y teniendo en cuenta la distancia que había que apartar la luz se repite el mismo experimento con dos velas de cera, se observa que precisamente hay que apartar tanto una de éstas como la lamparilla. En efecto, observando atentamente se ve que dentro de límites prudenciales la más pequeña diferencia de luz que podemos apreciar por medio de las sensaciones visuales es una fracción constante (de 1 por 100) próximamente de la cantidad total de luz empleada. La misma ley existe igualmente respecto de los demás sen-

tidos. La más pequeña diferencia de longitud que podemos percibir entre dos líneas, la una de una pulgada de largo y la otra un poco menos, es la misma fracción de pulgada; como la diferencia que podemos apreciar entre dos líneas, una de un pie de largo y otra menor, es la fracción de un pie. Reducida á una expresión más general, esta ley, que comúnmente se llama ley de Weber, consiste en lo siguiente: Cuando un estímulo va aumentando continuamente, el pequeño aumento de sensación que podemos apreciar permanece el mismo, mientras que la relación en que se verifica el aumento del estímulo respecto del general se conserve la misma, es decir, el uno varia directamente como la otra. Fechner, considerando la sensación como la suma de una serie de aumentos de impresiones correspondientes á un aumento continuo de estímulos, llegó á la conclusión que cuando el estímulo va disminuyendo continuamente, se llega á un punto en el cual no tiene lugar ninguna sensación; ó en otros términos, hay necesidad de que la fuerza del estímulo traspase ciertos límites antes de poder producir una sensación. Adoptando esa «intensidad límite» del estímulo, trasformó por medio de una operación matemática de integración la ley de Weber, que solamente es una expresión de la relación de los aumentos del estímulo y de la sensación en la llamada fórmula de Fechner, ó ley de Fechner, la cual se da como *medida* de la sensación en los términos del estímulo en la siguiente fórmula general, que, «la sensación varía como el logaritmo del estímulo» (1). Pero independientemente del hecho importante de que la ley de Weber no tiene valor cuando el estímulo es muy pequeño ó muy grande, esto es, falta precisamente en lo que Fechner la emplea, hay graves objeciones que oponer á la fórmula de este último (2).

Distinción y confusión de las sensaciones. — Cuando los rayos luminosos caen sobre una gran porción de la retina, la sensación total producida es mayor en cantidad que cuando esa porción de la retina es pequeña; un pedazo grande de papel blanco produce en nuestra imaginación un efecto total mayor que otro pequeño, aunque si las superficies están uniforme é igualmente iluminadas la intensidad de la sensación sea igual en los dos casos; el pedazo pequeño de papel parece tan brillante y tan «blanco» como el grande.

Si se proyectan sobre la retina dos imágenes luminosas á cierta

---

(1) La ley de Weber se puede expresar matemáticamente como $\Delta S = K\frac{\Delta x}{x}$, en donde ΔS representa el aumento más pequeño de sensación apreciable ocasionado por Δx, el aumento correspondiente del estímulo x y K es constante.

Si se considera el aumento como infinitamente pequeño y la ecuación es entonces integrada, resultará lo siguiente:

$$S = K \log x + c.$$

Si x disminuye habrá cierto valor (intensidad límite) de x en el cual cesa toda sensación, si este fuese x', entonces resultaría:

$$0 = K \log x' + c,$$
$$c = -K \log x',$$
$$S = K \log x - K \log x'$$
$$S = K \log \frac{x}{x'},$$

que es la fórmula más completa de Fechner.

(2) Cf. Coutts Trotter, *Journ. Physiol.*, I (1878), pág. 60.

distancia una de otra, las sensaciones sucesivas son distintas, y la intensidad de cada una de éstas, sólo dependerá de la brillantez del objeto correspondiente. No obstante, si se aproximan estos dos objetos se llegará á un punto en que las dos sensaciones se fundan en una sola. Cuando acontece esto, la intensidad de la sensación total producida será mayor que la de cada sensación determinada por diferentes objetos. Supongamos un número de puntos luminosos esparcidos sobre una gran superficie: cada uno de ellos manifestará cierto esplendor y producirá una sensación de una intensidad dada. Reunidos todos en un solo punto, éste aparece mucho más brillante que cada uno de ellos por separado, siendo mayor la intensidad de la sensación. Si las imágenes de dos objetos luminosos caen sobre espacios visuales separados, si así pueden llamarse, se producirán dos sensaciones distintas, y por el contrario, una sola si lo hacen sobre el mismo espacio visual. Si las sensaciones se hallan separadas, la intensidad de una (con ciertas excepciones que indicaremos en seguida) no se altera por la presencia de la otra; pero cuando se reunen entre sí, la intensidad de todas así reunidas es mayor que la de cada una por separado, si bien no igual á la suma de todas. La existencia de estas unidades de sensación constituye la base de la visión distinta. Cuando hablamos de la más pequeña mole visible ó perceptible nos referimos á las dimensiones de los espacios retinianos correspondientes á esas unidades de sensación. El espacio retiniano debe distinguirse perfectamente de la unidad de sensación, porque esta última, como ya hemos visto, es un proceso cuyo campo se extiende desde la retina á cierta parte del cerebro, y aunque su circunscripción comience como un espacio retiniano, debe sin embargo continuar en el cerebro como espacio cerebral, correspondiendo á la primera y siendo en cierto modo la proyección de ella. Para muchas personas dos estrellas parecen una sola cuando la distancia entre ellas representa un ángulo menor de 60 segundos; y Weber observó que los mejores ojos no podían distinguir dos líneas paralelas blancas cuando la distancia entre ellas, medida por la mitad de cada una, ofrecía un ángulo menor de 73 segundos. Hirschmann (1) podía distinguir objetos colocados á 50 segundos de distancia entre sí. Un ángulo de 73 segundos de un objeto corresponde en el ojo artificial (véase pág. 533) á la longitud de 5,37 μ en la imagen de la retina (2) y uno de 50 segundos á 3,65 μ.

M. Schultze (3) contó en el ojo humano 50 conos á lo largo de una línea de 200 μ

(1) Citado por Helmholtz. *Phys. Optik*, pág. 841.
(2) Por μ se entiende una milésima de milímetro.
(3) Stricker, *Handbuch*, pág. 1023.

de longitud tirada por el centro del punto amarillo; esto equivaldría á 4 μ de distancia entre los centros de dos conos próximos en el punto amarillo, teniendo el diámetro ordinario de un cono 3 μ en su parte más ancha, y existiendo pequeños intervalos entre los conos próximos. Por consiguiente, si tomamos el centro de un cono como centro de un espacio retiniano anatómico, estos últimos corresponden perfectamente á los espacios visuales fisiológicos antes determinados. Es decir, si dos puntos de la imagen retiniana distan menos de 4 μ, ambos pueden estar comprendidos dentro del área de un solo cono; y precisamente cuando distan 4 μ entonces cesan de originar dos sensaciones distintas. Sin embargo, es preciso recordar que la fusión ó distinción de las sensaciones es producida en último término por el cerebro y no por la retina. Dos puntos de la imagen retiniana á menos de 4 μ de distancia pueden estar comprendidos en el área de un solo cono; pero la razón por qué en estos casos aquellos dan origen á una sensación única no es por ser estimulada solamente una fibra cono. Dos puntos de la imagen retiniana pueden hallarse, uno dentro del área de un cono y el otro dentro de la de otro próximo, y sin embargo distar entre sí menos de 4 μ; en este caso son estimuladas dos fibras conos produciéndose una sola sensación. De la misma manera, en las partes periféricas menos sensibles de la retina, dos puntos de la imagen retiniana pueden estimular dos conos notablemente distantes entre sí, y sin embargo originar una sola sensación.

Cuando estos dos puntos se hallan enteramente dentro del área de un cono sólo, es muy probable que aunque si los conos adyacentes ó fibras conos en la retina no son estimulados al mismo tiempo, los impulsos se irradien desde las extremidades cerebrales del cono excitado á las de los conos próximos; en otros términos, el espacio de sensación en el cerebro no corresponde exactamente, y casi no es tan definido como el de la retina, sino que desaparece gradualmente en los espacios próximos. Podemos suponer dos puntos de la imagen retiniana tan distantes entre sí sin que se toquen en nada los bordes extremos de sus respectivos espacios de sensación cerebral; en este caso no ofrece duda alguna que los dos puntos darán origen á dos sensaciones. Sin embargo, podemos concebir un segundo caso en el cual dos puntos estén tan distantes entre sí que sus respectivos espacios de sensación se hallen en contacto por sus bordes, y al pasar del centro de un espacio de sensación al de otro, encontraremos, si nos fijamos, una notable disminución de la sensación en el punto de unión de los dos espacios; todavía en un tercer caso podemos figurarnos los dos centros tan próximos, que pasando del uno al otro no se podría percibir ninguna disminución apreciable de la sensación. En el último caso habría solamente una sensación, y en el segundo podrían existir también dos sensaciones, si la eliminación del borde era bastante manifiesta aunque los espacios estuvieran parcialmente confundidos. Así pues, por más que la capa de los bastoncitos y de los conos sea la base de la visión distinta, la distinción ó la fusión de los dos impulsos visuales son, en último término, determinadas por la disposición y condiciones de los centros cerebrales; de ahí la posibilidad de aumentar con el ejercicio la facultad de distinguir dos sensaciones, puesto que con el uso los espacios de sensación cerebral se diferencian cada vez más. Por lo demás, esto se demuestra todavía de una manera más evidente en el tacto que en la visión.

Sensaciones de color.

Cuando proyectamos sobre el ojo la luz del sol reflejada por una nube ó por un papel, experimentamos una sensación llamada sensa-

ción de luz blanca. Si miramos la misma luz á través de un prisma y proyectamos las diferentes partes del espectro sucesivamente sobre el ojo, tendremos sensaciones que designamos respectivamente con los nombres de luz roja, amarilla, verde y azul. En otros términos: los rayos luminosos que caen sobre la retina dan origen á diversas sensaciones, según la longitud de las ondas de estos rayos. Aunque se considere el espectro compuesto de pocos colores, rojo, verde, etc., presenta sin embargo un número casi infinito de tintes intermedios; y en la naturaleza encontramos un gran número de colores, como el púrpura, pardo, gris, etc., que no corresponden á ninguna de las sensaciones percibidas mirando á las diferentes partes del espectro. Sin embargo, fijándonos un poco, encontramos que muchas sensaciones de color aparentemente distintas pueden obtenerse por la fusión de dos ó más sensaciones de color. Así, el púrpura, que no existe en el espectro, se puede producir inmediatamente fundiendo las sensaciones del azul y del rojo en proporciones convenientes; y los diversos tintes y matices de un paisaje pueden imitarse reuniendo una sensación producida por un color especial con otra originada por el blanco, ó dejando que cierta cantidad de luz de color especial se esparza por la retina, que al mismo tiempo está protegida del acceso de cualquiera otra luz, ó, lo que es lo mismo, como generalmente se dice, mezclando el color con el negro. Así, los colores pardos observados en la naturaleza resultan de diferentes mezclas de amarillo, rojo, blanco y negro; y una pequeña cantidad de luz blanca esparcida sobre una gran superficie de la retina, esto es, el blanco abundantemente mezclado con el negro, forman el gris. En efecto, las cantidades de un color dependen: 1.°, de la naturaleza del color del prisma ó de los proyectados sobre una superficie dada de la retina, esto es, de la longitud de las ondas de los rayos constitutivos; 2.°, de la cantidad de luz coloreada que cae sobre la superficie de la retina en un tiempo dado; y 3.°, de la cantidad de luz blanca que cae sobre la misma superficie al mismo tiempo. Cuando algunos rayos correspondientes á un color prismático caen sobre la retina sin ir acompañados de ninguna luz blanca, se dice que el color está «saturado,» y se considera como más ó menos saturado, según que se halle mezclado con mayor ó menor cantidad de luz blanca. Cuando decimos que un color tiene éste ó el otro tinte ó matiz, nos guiamos por la primera de estas condiciones; pero no tenemos ninguna frase propia para distinguir la segunda de las condiciones precedentes de la tercera. Efectivamente, la expresión «pálido» se emplea más á menudo para designar un color ligeramente saturado; pero los términos «vivo» ú «oscuro» se usan unas veces para signifi-

car colores muy saturados, y otras para indicar solamente que una gran cantidad de luz de un tinte especial penetra en el ojo. De la misma manera la palabra «brillante» se emplea á menudo cuando una gran cantidad de luz coloreada y blanca cae al mismo tiempo sobre el mismo espacio de la retina, pero á veces se emplea también para expresar la simple intensidad de la sensación.

El mejor método para fundir entre sí las sensaciones producidas por los colores es el adoptado por Maxwel, que consiste en dejar que dos partes diferentes del espectro caigan sobre la misma porción de la retina al mismo tiempo. Empleando colores prismáticos puros se evitan los errores originados cuando se usan pigmentos cuyos colores no son puros, sino que están mezclados; y cuando se hace uso de estos pigmentos la sensación es la mixta y no aquéllos. Así pues, mientras las sensaciones de amarillo y de índigo dan origen cuando no están confundidas á otra de blanco, el pigmento amarillo y el índigo mezclados aparecen verdes á causa de la recíproca absorción de una parte del color; las partículas del índigo absorben el rojo de las amarillas, y éstas el azul del índigo, reflejando de esta manera las dos el verde. Cuando se emplean pigmentos puros, esto es, los más parecidos posibles á los colores del prisma, se pueden obtener resultados satisfactorios, ya sea empleando la reflexión de la imagen de un pigmento de modo que caiga sobre la retina en el mismo punto que la imagen directa del otro, ya proyectando sobre la retina la imagen de un pigmento antes que haya desaparecido la sensación producida por el otro. El primer resultado se consigue fácilmente con el sencillo método de Helmholtz, colocando dos pedazos de papel de color sobre una mesa á poca distancia, á cada lado de un cristal inclinado en ángulo. Mirando hacia arriba por el cristal con un ojo se puede hacer coincidir la imagen refleja de un pedazo del papel con la directa del otro, estando el ángulo que forma el cristal con la mesa adaptado á la distancia que media entre los dos pedazos del papel. En el segundo método se emplea la «peonza cromática»: se ponen septores de los colores que se quieren estudiar sobre un disco que gira muy rápidamente, y de esta suerte la imagen de un color obra sobre la retina inmediatamente después de la otra, de modo que las dos sensaciones se funden formando una sola.

Cuando las sensaciones correspondientes á los diferentes colores prismáticos se reunen entre sí formando diversas combinaciones, dan lugar á los notables resultados siguientes:

1.° Si el rojo y el amarillo se mezclan en ciertas proporciones, resulta una sensación de color naranjado que en nada se distingue de ese mismo color del espectro. Ahora bien: esto es producido por los rayos de cierta longitud de su onda, mientras que los rojos y amarillos tienen respectivamente una onda de longitud completamente distinta. El color *naranjado del espectro* no puede estar constituído por la mezcla del *rojo* y del *amarillo del espectro*, en el sentido de que los rayos rojos y amarillos puedan reunirse entre sí y formar otros de la misma longitud de onda que los naranjados; estas tres cosas difieren entre sí por completo. La *sensación* mixta del rojo y del amarillo es simplemente la que se parece tanto á la del naranja-

do; la mezcla es completa y absolutamente fisiológica, y por lo mismo que debemos suponer que algunos rayos de una longitud de onda diferente dan origen á diversos impulsos sensitivos, y que éstos, determinados por los rayos naranjados, son diferentes de los producidos por los rayos rojos y amarillos, nos vemos obligados á deducir de esto, ó que los impulsos sensitivos que ciertos rayos de una longitud dada de onda originan, son por sí mismos de carácter mixto, ó que su mezcla se verifica en el momento de trasformarse los impulsos sensitivos en sensaciones. La primera de estas opiniones es la generalmente adoptada.

2.° Cuando se mezclan ciertos colores aparejados en ciertas proporciones definidas, se produce el blanco. Estos colores son:

Rojo (próximo á *a*) (1),	y Azul verde (próximo á F),
Naranjado (próximo á C),	y Azul (entre F y G),
Amarillo (próximo á D),	y Azul índigo (próximo á G),
Verde amarillo (próximo á E),	y Violeta (entre G y H),

y se llaman «complementarios» uno del otro. A éstos se puede agregar el especial color púrpura no prismático, que con el verde produce el blanco.

3.° Si se toman indistintamente tres colores diferentes, por ejemplo tres porciones del espectro bastante separadas, como el rojo, el verde y el azul, con proporciones convenientes de cada uno de ellos, se puede producir el blanco. Además, con la adición conveniente de blanco estos tres colores pueden reunirse en proporciones tales que produzcan sensaciones que sirvan de medida para todos los demás colores. Es decir, dadas tres sensaciones que sirvan de medida, pueden obtenerse todas las demás con una mezcla conveniente de éstas.

Suponiendo que el aparato de la visión esté dispuesto para que pueda haber tres sensaciones que sirvan de medida, y que los rayos de onda de diferente longitud produzcan todas estas tres sensaciones en grado diverso, según su longitud, fácilmente puede considerarse el conjunto de nuestras sensaciones de color como constituído por esas tres primarias. Podemos, por lo tanto, expresar nuestras sensaciones de color por un esquema como el que representa la fig. 56, en la cual se ve una sensación primaria producida en la mayor intensidad de los rayos de la extremidad roja del espectro, la segunda de aquellos situados cerca del centro y la tercera de los

(1) Estas letras se refieren á las líneas de Frauenhofer.

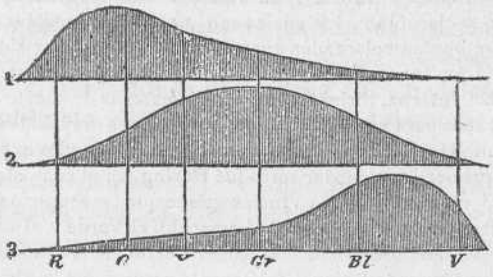


Fig. 56. Esquema de las tres sensaciones primarias de color.

1 Es la llamada sensación primaria de color «rojo»; 2 la «verde»; y 3 la «violeta». *R*, *O*, *Y*, etc. representan los colores del espectro rojo, naranjado, amarillo, etc., y el grabado manifiesta con la altura de su curva hasta qué punto en los tres diversos casos las diferentes sensaciones primarias de color sean respectivamente excitadas por las vibraciones de distinta longitud de la onda.

de su extremidad violeta. Con esta teoría, los rayos naranjados son los que producen en mucho la primera sensación, menos la segunda y apenas un poco de la tercera, mientras que al contrario, los rayos azules producen mucho de la tercera, menos de la segunda y muy poco de la primera, y así sucesivamente.

Esta teoría de las tres sensaciones primarias de color se debe á Young, pero por haber sido generalmente aceptada después de los trabajos de Helmholtz, con frecuencia se llama teoría de Young-Helmholtz. La opinión del primero de éstos parte de la hipótesis de que en la retina existen tres series de fibras, cada una de las cuales corresponde á una sensación primaria del color, y su sensibilidad es diferente con relación á los diversos rayos luminosos. Pero en la retina no se encuentra ninguna de esas distinciones de fibras. Estamos completamente á oscuras respecto á la base anatómica, no sólo de las sensaciones de color, sino también del conjunto de la visión. Hay motivo para creer, como hemos visto (pág. 551), que los impulsos visuales parten de la porción de la retina situada entre los vasos sanguíneos retinianos; no podemos asignar ninguna función exacta, ni á los bastoncitos, ni á los conos, ni á las fibras de los primeros y de los segundos, ni tampoco á los diferentes cuerpos que constituyen su capa nuclear externa, por lo que respecta á la generación de aquellos impulsos. La opinión de que los conos más bien que los bastoncitos de la retina tomen parte en la percepción de los colores, no se puede considerar como bien fundada. El argumento de que los conos no existen en la retina de los animales nocturnos no tiene ningún valor mientras no se demuestre que esos animales son ciegos para los colores; y la razón de que en la *fovea centralis* existen solamente los conos puede aducirse igualmente para demostrar que los bastoncitos no desempeñan ningún papel en la visión distinta. En los ojos de las aves, reptiles y anfibios, los glóbulos coloreados se encuentran en los conos en el punto de unión de sus extremidades externas é internas. En las gallinas estos glóbulos son de tres colores, á saber, rojo subido, amarillo-naran-

jado y amarillo-verdoso, y Kühne (1) ha obtenido tres pigmentos distintos (rodofano, xantofano y clorofano), los cuales son muy poco sensibles á la luz. Se ha dicho que esos glóbulos coloreados guardan relación con la visión distinta, por ejemplo, dejando los conos con los glóbulos rojos pasaría solamente la luz roja por la extremidad interna, dirigiéndola hacia la externa de suerte que estos conos servirían de órganos para ver el color rojo, pero esto es muy dudoso.

La teoría Young-Helmholtz no ha sido aceptada por todos los experimentadores. Hasta ahora su primer impugnador serio fué Hering (2), el cual, siguiendo la marcha de Aubert (3) y de Leonardo de Vinci, sostiene que las sensaciones visuales primarias son el blanco, el negro, el rojo, el amarillo, el verde y el azul. Afirma que estas varias sensaciones son producidas como efectos de las modificaciones de la que puede llamarse sustancia visual del aparato nervioso de la visión (véase página 556); las modificaciones que dan origen al negro, al verde y al azul son esencialmente procesos de asimilación ó formación de la sustancia visual, mientras que las que dan origen al blanco, al rojo y al amarillo son procesos de desasimilación ó destrucción de la sustancia visual. El negro y el blando, el verde y el rojo, el azul y el amarillo forman por consiguiente parejas contrarias y hasta complementarias, si se concibe el órgano de la visión como no hallándose nunca en completo estado de reposo durante la vida. Una discusión amplia de los fundamentos de esta teoría y de la generalmente aceptada nos haría pasar los límites trazados para este trabajo, pero Hering utiliza su teoría con gran habilidad para explicar los oscuros fenómenos de los «contrastes» y las «imágenes negativas» como enseguida veremos.

Por lo demás, aun admitiendo que la hipótesis de las tres sensaciones primarias pueda explicar muchos fenómenos de la visión de los colores, queda siempre en pie la cuestión siguiente: «¿Cuáles son las tres sensaciones primarias?» Nos hemos ocupado de sensaciones de color elegidas arbitrariamente, las cuales, mezclándose producen todas las demás; pero ¿de qué naturaleza son las tres sensaciones que pueden considerarse como las primarias efectivas? No podemos entrar aquí en una discusión extensa acerca de este asunto, y nos limitaremos simplemente á decir que la opinión más generalmente aceptada es que las tres sensaciones primarias corresponden á lo que llamamos rojo, verde y violeta; en la fig. 56, la parte superior representa la sensación primaria del rojo, la media la del verde y la inferior la del violeta.

CEGUERA RESPECTO DE LOS COLORES.—Los individuos varían en general bastante en la facultad de discernir y apreciar el color; es decir, tienen la intensidad y exactitud de sus sensaciones de color muy diferentes. Así, algunos consideran como iguales ciertos colores que para la mayor parte de las personas son evidentemente distintos, y entonces se dice que esos sujetos son «ciegos respecto á los colores».

(1) *Journal of. Physiology*, I (1878), págs. 109-189.
(2) *Zur Lehre vom Lichtsinne. Wien. Sitzungsbericht.*, LXVI (1872), LXVIII, LXIX, LXX.
(3) *Physiologie der Netzhaut*, 1865.

La forma más común de esta ceguera para los colores es la de aquellas personas que no pueden distinguir el verde y el rojo uno de otro. Como en el caso de Dalton, distinguen un pañuelo colorado extendido sobre un prado verde ó una cereza encarnada entre las hojas verdes, por su forma y no por su color. No solamente confunden el encarnado, el pardo y el verde, sino también el rosa, el púrpura y el azul. No pueden distinguir la extremidad roja del espectro, y toda esta parte les parece oscura. Esta especie de visión se explica mejor suponiendo que esos individuos carecen por completo de la sensación primaria del rojo.

Por consiguiente, estos individuos probablemente no ven en el espectro más que dos colores, el azul y el verde, con diferentes tintes; el rojo, el naranjado y el amarillo lo perciben como verde, y todos los restantes como azul; el verde azulado es para ellos una especie de gris. Como quiera que la percepción del verde parece ser *absolutamente* más intensa en aquella parte del espectro que llamamos amarillo, aunque naturalmente respecto á las otras dos sensaciones primarias sea mucho más intensa en el verde, nuestro amarillo corresponde probablemente en ellos á un verde oscuro brillante. En efecto, todos los colores que éstos perciben pueden ser producidos por mezclas del amarillo y del azul.

Los casos en que puede suponerse que falten las otras sensaciones primarias, á saber, la ceguera respecto al verde y al violado, son mucho más raros, y hasta ahora no han sido estudiados con la extensión suficiente.

Acción del pigmento de la mácula amarilla.—En la mácula lútea, ó sea la parte de la retina que utilizamos principalmente para la visión, diciéndose que las imágenes proyectadas sobre otros puntos de la retina dan origen á la «visión indirecta», el pigmento amarillo absorbe algunos de los rayos verdes y azules. Por lo tanto, todo lo que acostumbramos á llamar *blanco*, en realidad es más ó menos amarillo. Podemos emplear este carácter de la mancha amarilla para apreciar por nosotros mismos ese punto por medio de un experimento ideado por Maxwel, que consiste en colocar entre el ojo y una pantalla blanca una disolución de alumbre crómico. Los rayos verde-azulados son absorbidos por la mancha amarilla, y la luz origina allí una sensación de encarnado; mientras que en el resto del campo visual la sensación es igual á la que produce ordinariamente una disolución de color púrpura. Por consiguiente, la mancha amarilla aparece como rosada, pero desaparece enseguida.

Considerando la sensación como una función del estímulo (véase pág. 561) nos referiríamos solamente á la luz blanca; pero los diversos colores no ofrecen relaciones iguales entre la intensidad del estímulo y el grado de la sensación producida. Así, los rayos azules más refringentes producen una sensación más pronto que los amarillos y los rojos. Por lo tanto, en la luz débil, como la del crepúsculo y la clara de la luna, dominan los rayos azules, siendo menos evidentes losrojos y los amarillos. De la misma manera, cuando se mira á un paisaje á través de un cristal amarillo, ese tinte del cristal nos recuerda la luz brillante del sol en el verano, por más que la luz que llega al ojo se halle disminuída por el cristal. Al contrario, cuando miramos el mismo paisaje á través de un cristal azul nos viene á la imaginación la idea del color pálido de la luna ó sombrío del invierno.

Podemos emplear la teoría de las sensaciones primarias del color para explicar por qué toda luz coloreada, si es suficientemente intensa, nos parezca blanca. Así

pues, una luz violeta de mediana intensidad nos parece de color violado, porque despierta la sensación primaria del violado mucho más que la del verde y del rojo. Si se aumenta el estímulo se llegará al máximun de la excitación violada, mientras que la del verde continuará aumentando, y también la del rojo en un grado ligero. El resultado será que la luz aparezca violeta, mezclada con verde, ó lo que es lo mismo, azul. Si todavía se aumenta más el estímulo siendo excitados al máximun el verde y el violado, la excitación roja puede aumentar hasta que su efecto sea violado, verde y rojo en las proporciones que producen la luz blanca, y así sucesivamente respecto de la luz de los demás colores.

Imágenes subsiguientes.—Hemos visto ya que en la visión las sensaciones duran mucho más que los estímulos. En ciertas circunstancias dependientes de las condiciones del ojo, de la intensidad del estímulo, etc., se prolonga la sensación, la cual se designa entonces con el nombre de imagen subsiguiente. Así pues, si se dirige la mirada hacia el sol, la imagen de aquel astro persiste mucho tiempo después, y si al despertar se mira hacia la ventana un momento y después se cierran los ojos, percibimos por espacio de algún tiempo una imagen perfecta de la ventana, con sus cristales brillantes y los cercos de madera más oscuros. Estas imágenes, que consisten simplemente en una continuación de la sensación, se llaman *imágenes subsiguientes positivas*, percibiéndose mejor cuando el ojo ha estado sometido por un momento al estímulo.

No obstante, si el ojo ha estado sometido por espacio de algún tiempo á un estímulo, la sensación que tiene lugar después de separado éste es de diferente género; entonces se produce lo que llamamos *imagen subsiguiente negativa* ó simplemente *imagen negativa*. Si después de haber mirado constantemente á una mancha blanca colocada sobre una superficie negra se dirige la mirada á otra superficie blanca, durante algún tiempo se ve una mancha gris. Igualmente una mancha negra sobre una superficie blanca, origina sobre otra superficie gris la imagen negativa de una mancha blanca. Este fenómeno puede explicarse como efecto del agotamiento. Cuando se mira por espacio de algún tiempo una mancha blanca la parte de la retina sobre la cual se proyecta su imagen se cansa, y por lo tanto, la luz blanca que procede de la mancha mirada al caer sobre esa parte de la retina, no produce tanta sensación como en otros puntos de esta membrana, y por lo mismo la imagen aparece gris. Así también en el segundo caso toda la retina se fatiga menos en el punto de la mancha; allí la retina es por espacio de algún tiempo más sensible, y por lo mismo resulta la imagen negativa blanca.

Si se mira á una mancha encarnada, la imagen negativa es de un verde azulado, esto es, el color de la imagen negativa es complementario de aquel del objeto. De la misma manera el naranjado produce

una imagen negativa azul, el verde una rosada, el amarillo una azul añil, y así sucesivamente; esto puede explicarse también como efecto de la fatiga. Cuando se mira á una mancha coloreada, una de las sensaciones primarias está muy disminuída y las otras dos algo menos, variando las proporciones segun la naturaleza exacta del color de la mancha, y haciéndose más marcadas en la imagen subsiguiente las sensaciones menos disminuídas. Así pues, la mancha roja apaga la sensación del rojo, y la imagen negativa está compuesta principalmente de sensaciones verdes y azules, esto es, parece azul verdosa ó verde azulada, según el tinte del rojo. Igualmente, cuando después de estar mirando una mancha coloreada se dirige la vista á un campo también coloreado, los efectos pueden entonces explicarse fácilmente refiriéndolos á la disminución comparativa de las sensaciones producidas por el color excitado por la mancha y por el campo respectivamente; si se elige un campo amarillo (ó sea verde y rojo), después de fijar un objeto verde, la imagen negativa aparecerá de un color amarillo rojizo, y así sucesivamente.

Que esto no sea tan claro, consiste en que las imágenes negativas se presentan sin ninguna subsiguiente excitación de la retina. Cuando los ojos están cerrados y se evita con cuidado todo paso de luz á través de los párpados, el campo de la visión no es absolutamente oscuro, sino que hay siempre una sensación de luz, la «luz propia» de la retina. Si por espacio de algún tiempo se mira una mancha blanca colocada sobre un fondo negro y se cierran los ojos, se verá una imagen negativa (negra) sobre el campo de la «luz propia» de la retina que tiene en sus inmediaciones una corona muy brillante. Así también, si se mira á una ventana y después se cierran los ojos, la imagen subsiguiente positiva con los cristales brillantes y los marcos oscuros originará una imagen subsiguiente negativa con los marcos brillantes y los cristales oscuros, apareciendo los mismos efectos con los colores. Plateau (1) trató de explicar los diferentes fenómenos de las imágenes subsiguientes suponiendo que tienen lugar oscilaciones en una parte cualquiera del aparato de la visión; pero el asunto se halla rodeado de muchas dificultades (2).

SECCIÓN 3.ª—PERCEPCIONES VISUALES.

Hasta ahora hemos estudiado solamente las sensaciones y considerado un objeto externo, como por ejemplo un árbol, simplemente como origen de tantas sensaciones distintas, que difieren entre sí en la intensidad y en el género (color). En la imaginación esas sensaciones se coordinan formando la percepción. Solamente conocemos un número de sensaciones de luz brillantes y oscuras, de color verde,

(1) *Théorie gen. des Apparences visuelles*. Bruselas, 1834.
(2) Cf. Hering, *op. cit.*

pardo, negro, etc.; pero esas sensaciones ofrecen cierta relación entre sí, y por virtud de los procesos cerebrales forman un conjunto que nosotros «vemos ser un árbol.» Algunas veces, para ilustrar una cosa, hablamos de una imagen ó de un cuadro existente en nuestra imaginación y correspondiendo á la imagen física en la retina.

Si dirigimos la mirada á lo que nos rodea, se forman á un mismo tiempo en la retina multitud de imágenes, dando origen á un número de sensaciones visuales simultáneas. La suma de esas sensaciones constituye «el campo de la visión,» que varía naturalmente á cada movimiento del ojo. Siendo este campo de la visión en realidad un conjunto de sensaciones, constituye naturalmente una materia *subjetiva;* pero tenemos la costumbre de emplear la misma expresión para denotar la suma de los objetos externos que determinan la reunión de las sensaciones visuales; en el lenguaje común, por campo de la visión se entiende «todo lo que podemos ver» en una posición cualquiera del ojo; y hay un campo de la visión para cada ojo por separado y para los dos reunidos.

Empleando ahora las palabras en su sentido subjetivo, haremos notar que se puede asignar á cada sensación constitutiva su puesto entre las sensaciones reunidas que constituyen el campo de la visión; en una palabra, podemos *localizar* las sensaciones; podemos decir si pertenece á la derecha ó á la izquierda (según la consideremos), y á la parte superior ó inferior del cuerpo de la visión. También podemos distinguir la posición relativa de dos sensaciones distintas; y aquélla, juntamente con la relativa intensidad y calidad (color) de las sensaciones que nacen de un objeto dado, determinan en nosotros la percepción de él. No hay necesidad de decir que esa localización es simplemente subjetiva; solamente determinamos la posición de la *sensación* en el campo de la visión (el cual es por sí mismo enteramente subjetivo), y no la posición del *objeto*. La relación entre la posición del objeto en el mundo exterior y la de la sensación en el campo visual, no se puede determinar con la sola observación visiva. Toda la comprobación que se puede obtener con los ojos se limita al campo de la visión, y con tal que la posición relativa de las sensaciones permanezca la misma en ese campo, la posición efectiva de los objetos del mundo exterior puede, por lo que respecta á la visión, ser modificada sin que nos apercibanos de ello.

Comúnmente el campo de la visión en algún detalle importante no corresponde al de los objetos externos. La imagen aparece invertida sobre la retina; los rayos luminosos procedentes de un objeto que por el tacto sabemos está situado á nuestra derecha, caen sobre el lado izquierdo de la retina. Por lo tanto, si el campo de la visión correspondiese á la imagen de la retina, el objeto se vería al lado izquier-

do. No obstante, lo vemos á la derecha, porque invariablemente acostumbramos á asociar la localización táctil derecha con la localización visual izquierda; es decir, nuestro campo de la visión cuando es interpretado con el tacto consiste en una reinversión de la imagen de la retina.

Las dimensiones del campo de la visión de un solo ojo son próximamente 145° para el meridiano horizontal y 100° para el vertical, siendo el primero claramente mayor que el segundo. La dimensión horizontal del campo de la visión para los dos ojos es de unos 180°. Sin embargo, con los movimientos de los ojos, distintos de los de la cabeza, la extensión puede aumentar hasta 260° en la dirección horizontal y á 200° en la vertical.

La percepción perfecta de los objetos externos requiere la visión distinta, y es condición esencial de ésta la formación de una imagen distinta en la retina. Podemos recibir toda clase de sensaciones visuales con el aparato dióptrico más imperfecto; pero nuestra percepción precisa de un objeto guarda relación con la claridad de la imágen sobre la retina.

Región de la visión distinta.—Tomando dos puntos negros precisamente lo distantes que se quiera para que se vean distintamente, como cuando se hallan colocados cerca del eje de la visión, y fijo éste último se hacen girar los dos puntos alrededor de la circunferencia del campo de la visión, se verá que en seguida los dos aparecen como uno solo. Las dos sensaciones se confunden, como sucedería si los objetos se aproximaran entre sí en el centro del campo visual. Cuanto más se separan de este centro, tanto más distantes deben estar esos dos puntos para que puedan verse como dos. En otros términos: la visión es mucho más distinta en el centro del campo visual que en su circunferencia. En la práctica, puede decirse que la región de la visión distinta se halla limitada á la mácula lútea ó también á la fosa central; mediante el continuo movimiento de los ojos, colocamos constantemente los objetos que deseamos ver en una posición para que su imagen venga á proyectarse sobre esta región de la retina.

La disminución de la claridad de la imagen no tiene lugar igualmente á lo largo de todos los meridianos desde el centro á la circunferencia. El trazado descrito por una línea que reuna los puntos en que dos manchas dejen de verse, como cuando se hacen mover desde el centro diferentes radios, es una figura muy irregular.

Las sensaciones de color son mucho más distintas en el centro de la retina que en su circunferencia. Si se fija el eje visual y se hace girar un pedazo de papel pintado hacia el borde del campo de la visión, el color se modifica y se va perdiendo, desapareciendo primero el rojo, después el verde y por último el azul. El color púrpura se hace azul, y el rosa, blanco azulado. Efectivamente, parece haber cierta ceguera para el rojo en las partes periféricas de toda la retina.

Percepciones modificadas.

Como quiera que la percepción de los objetos externos se funda en la claridad de las sensaciones que la constituyen, debiéramos creer que cuando la imagen de un objeto se forma sobre la retina, los impulsos sensitivos y la percepción corresponderían á las sensaciones, y que por lo tanto, el estado de la imaginación producido por mirar á un objeto, ó la visión correspondieran exactamente á la imagen retiniana; pero esto no es lo que sucede. Las sensaciones, y probablemente los simples impulsos sensitivos producidos por una imagen, reaccionan unos sobre otros, y esas reacciones modifican nuestras percepciones independientemente de las condiciones físicas de la imagen retiniana. Aparecen entonces ciertas diferencias entre esa imagen y la percepción: algunas tienen su origen en la retina, otras en el cerebro y por fin, las hay de tal naturaleza que es difícil decir dónde interviene la diferencia.

Irradiación. — Una mancha blanca sobre una superficie oscura aparece mayor, y una mancha oscura sobre una superficie blanca, más pequeña de lo que es en realidad. Esto ocurre sobre todo cuando el objeto se halla situado algo fuera del foco, en cuyo caso se puede explicar en parte por la difusión de los círculos, que en ambos casos invaden el blanco de preferencia al oscuro. Pero además de esto, cualquiera sensación procedente de un espacio dado de la retina ocupa una mayor porción del campo de la visión cuando lo restante de aquella membrana y el aparato visual central están en reposo que cuando son simultáneamente excitados. Ocurre lo mismo como si simpáticamente entraran en acción al mismo tiempo formaciones visuales retinianas ó cerebrales.

Contraste.—Si se coloca una faja blanca entre dos negras, los bordes próximos al negro parecen más blancos que la parte media; y si se pone una cruz blanca sobre un fondo negro, el centro de aquélla parece á veces tan oscuro, respecto de las partes próximas al negro, que forma una sombra. Esto tiene lugar igualmente cuando el objeto se halla bien colocado en el foco; la sensación de luz aumentada que produce la aparente blancura mayor de los bordes de la cruz es el efecto del «contraste» con el negro colocado en sus inmediaciones. Con los objetos de colores se ven todavía efectos más curiosos. Si se coloca un pedazo de papel gris sobre otro verde, y ambos se cubren con un delgado papel vitela, el gris parece de color rosado, ó sea el complementario del verde. Este efecto del contraste es mucho menos evidente ó falta del todo, cuando el papel, en vez de gris, es

blanco, y generalmente desaparece al quitar el papel vitela. Igualmente desaparece si se tira una línea negra gruesa y bien marcada alrededor del papel, de suerte que quede aislado de la superficie coloreada. Si se coloca un libro ó un lápiz verticalmente sobre un papel blanco, y una parte de él se ilumina con el sol y la otra con la luz de una bujía, se producirán dos sombras, una del sol, que será iluminada por la luz amarilla de la bujía, y otra de esta última, que á su vez será iluminada por la luz blanca del sol. Naturalmente la primera parece amarilla, pero la segunda es más bien azul que blanca; por contraste adopta el color complementario del de la luz de la bujía que la rodea. Si se quita la bujía ó se tapa su luz con una pantalla, desaparece el tinte azulado, pero vuelve á presentarse cuando se deja de nuevo que la bujía proyecte su sombra. Si antes de restablecer de nuevo la bujía se mira por un delgado tubo, ennegrecido en la parte que caiga enteramente dentro del espacio que será la sombra de la bujía, ese espacio, que faltando la bujía parece blanco, continuará pareciendo de este color cuando se deja que aquélla proyecte su sombra, y solamente si se varía la dirección del tubo de modo que se cubra una parte del campo fuera de la sombra, como igualmente una parte de ella, ésta adquiere su tinte azul (1).

Complemento del punctum coecum.—Por más que, como hemos visto, la parte de la retina que corresponde al paso del nervio óptico sea completamente insensible á la luz, no conocemos ningún vacío en el campo de la visión. Si mirando una hoja impresa se fija el eje visual de modo que parte de las letras caigan sobre el punto ciego, no se percibe ninguna impresión. No podemos esperar encontrar una mancha negra, porque eso que llamamos negro es la falta de la sensación de la luz por formaciones que son sensibles á ella; debemos de tener órganos visuales para ver negro. Pero en el punto ciego no hay órganos visuales, y por consiguiente los rayos luminosos que caen sobre él no producen ninguna modificación. En el campo subjetivo de la visión no hay impresiones que correspondan á la de la imagen de la retina; y referimos las sensaciones procedentes de dos puntos de la retina situados sobre los bordes opuestos del punto ciego á otros dos puntos colocados mucho más cerca, puesto que no tenemos ninguna prueba del espacio que los separa. Mucho se ha discutido respecto á los efectos que se producen en el campo de la visión cuando un objeto pasa de éste al punto ciego. Naturalmente en la visión ordinaria el punto ciego ofrece poca importancia, pues está fuera de la región empleada para la visión distinta, y ade-

(1) Cf. Hering, *loc. cit.*

más la imagen de un objeto no cae al mismo tiempo sobre el punto ciego de los dos ojos.

ESPECTRO OCULAR.—Mientras nuestras percepciones correspondan exactamente á las disposiciones de los rayos luminosos que caen sobre la retina, podemos tener sensaciones visuales y percepciones con una falta absoluta de luz. Cualquiera excitación de la retina ó del nervio óptico suficientemente intensa dará origen á una sensación visual. La presión gradual sobre el globo ocular produce una sensasación de anillos de luz coloreada, llamados fosfenos; un traumatismo sobre el ojo produce una sensación de chispas de luz, y la identidad aparente de las sensaciones visuales ocasionadas de este modo con las producidas por la luz, se halla perfectamente demostrada por la declaración, bajo juramento, hecha en un tribunal alemán por un testigo, el cual decía que una noche completamente oscura reconoció á un agresor mediante las chispas de luz producidas por la mano de éste al chocar violentamente contra su ojo. La excitación eléctrica del ojo ó del nervio óptico produce igualmente sensaciones visuales.

Las sensaciones que pueden originarse sin que ninguna clase de luz caiga sobre la retina no son necesariamente indefinidas, sino por el contrario, bastante definidas. En el cerebro, sin ninguna causa luminosa efectiva correspondiente, pueden originarse imágenes visuales complicadas y coherentes ó percepciones. Estas, llamadas también espectros oculares ó fantasmas y que resultan de una excitación intrínseca de alguna parte (tal vez cerebral) del aparato de la visión, ofrecen tal claridad que les da una aparente realidad objetiva tan notable (1) como las percepciones visuales ordinarias. Algunas veces pueden percibirse con los ojos abiertos (y por consiguiente mientras se producen las percepciones visuales ordinarias) lo mismo que con ellos cerrados. Otras veces son tan frecuentes é incómodas que constituyen un verdadero tormento, formando parte importante de ciertas clases de delirio, como por ejemplo, el *delirium tremens*.

APRECIACIÓN DE LA MOLE APARENTE.—Con la vista solamente podemos calcular la mole *aparente* de un objeto, pudiendo sólo decir el espacio que ocupa en el campo de la visión y apreciar únicamente las dimensiones de la imagen retiniana, y por lo tanto podemos decir exclusivamente el ángulo que forma el diámetro del objeto. La mole *real* de un objeto debe, pues, determinarse por otros medios.

---

(1) Conozco un caso en el cual pueden producirse inmediatamente espectros oculares de un carácter agradable y brillante, como por ejemplo, la vista de flores, paisajes, etc., comprimiendo los globos oculares por medio del músculo orbicular.

Pero nuestra percepción,aunque sea de la mole aparente de un objeto, está tan modificada por las circunstancias concomitantes, que en muchos casos no podemos fiarnos de ella. La mole aparente de la luna debe ser la misma para todos los ojos, y sin embargo, mientras algunos individuos encuentran natural comparar la luna en medio del firmamento á una moneda de dos reales, otros la comparan á una rueda de carro; es decir, que el ángulo visual varía tanto en diferentes individuos á la misma distancia. Si se divide una línea como *AC*, fig. 57, en dos partes iguales, *AB* y *BC*, y si se divide *AB* en varias partes con signos distintos, como representa la figura, si *BC* permanece entera, la distancia *AB* aparecerá mayor que la de *BC*. De la misma manera si se marcan dos cuadrados iguales, uno con líneas horizontales y el otro con verticales alternativamente oscuras y claras, las primeras parecerán más altas y las segundas más gruesas de lo que realmente son. Por esta razón, á las personas de estatura baja les gustan los vestidos con rayas horizontales, para aparecer más altos, y los individuos muy gruesos desechan las líneas horizontales. Dos líneas ó tiras perfectamente paralelas, cada una de las cuales es atravesada por pequeñas líneas oblicuas, no parecen paralelas, sino divergentes ó convergentes, según la dirección de las líneas que las atraviesan.



Fig. 57.

Además, cuando una persona de estatura baja se halla al lado de otra alta, la primera parece más baja y la segunda más alta de lo que realmente son. La luna parece mayor en el horizonte que cuando está en el cenit, en parte porque entonces puede compararse con los objetos terrestres, y en parte quizá porque de la idea que tenemos de que el cielo es plano juzgamos que la luna está más lejos en el horizonte que en el cenit, y si bien distante y sujeta al mismo ángulo, debe ser considerada como mayor. Por lo demás, la falta de comparación puede producir un efecto opuesto, como cuando una persona parece más alta, vista con la niebla; si se ve confusamente, se cree que se halla más distante de lo que en realidad está, y de ese modo parece mayor, lo mismo que las montañas distantes aparecen más pequeñas cuando se ven distintamente en una atmósfera serena, porque se creen más próximas; en realidad, todos los días vemos ejemplos en que nuestra percepción directa es modificada por las circunstancias. Entre éstas la principal es la experiencia anterior, y y así las percepciones simples se confunden con lo que en realidad son juicios, si bien á menudo formados de una manera inconsciente.

Pero esa instrucción de la experiencia anterior en las percepciones y sensaciones presentes es mucho más evidente en la visión binocular, de la cual nos ocuparemos ahora.

SECCIÓN 4.ª—VISIÓN BINOCULAR.

Puntos correspondientes ó idénticos.

Aunque tenemos dos ojos, y por lo tanto debemos recibir de cada objeto dos series de sensaciones, nuestra percepción de los objetos en las circunstancias ordinarias es única; vemos un objeto y no dos. Pero poniendo cada ojo en una posición anormal, como mirando de través, esa percepción resultará doble; entonces vemos dos objetos, existiendo sin embargo uno solo. De esto resulta evidente que la unidad de la percepción depende de que la imagen del objeto se proyecta sobre ciertas partes de cada una de las retinas al mismo tiempo, y esas partes guardan tal relación entre sí que las sensaciones de cada cual se confunden en una percepción única, y es también evidente que los movimientos del globo del ojo están dispuestos para hacer proyectar la imagen del objeto sobre esas partes «correspondientes» ó «idénticas», como se llaman, de cada retina.

Cuando miramos á un objeto con un ojo solo, el eje visual es directo al objeto, y cuando empleamos los dos ojos, los ejes visuales de ambos convergen hacia el objeto, moviéndose convenientemente los globos oculares. Los puntos correspondientes de las dos retinas son aquellos sobre los cuales se proyectan las imágenes del objeto cuando los ejes visuales convergen hacia él. Así pues, en la fig. 58, si Cc, Cc_1 son los dos ejes visuales, y c, c_1 son los centros de las fosas centrales retinianas de los dos ojos, entonces el objeto ACB siendo visto solo, el punto a sobre una retina «corresponderá» ó será «idéntico» al punto a_1 sobre la otra y el punto b de la una al punto b_1 de la otra. Por consiguiente, un punto que en un momento esté colocado en el lado derecho de una retina tiene su punto correspondiente en el mismo lado de la otra, y los puntos de la izquierda corresponden igualmente á los de la otra retina. Así, mientras la parte superior de la retina del ojo izquierdo corresponde á la parte también superior de la retina del derecho, y el más inferior igualmente al más inferior, el lado *nasal* del ojo izquierdo corresponde al *malar* del derecho, y el *malar* del izquierdo al *nasal* del derecho.

Como quiera que esa confusión de las dos sensaciones en una tenga lugar solamente cuando las dos imágenes de un objeto se pro-

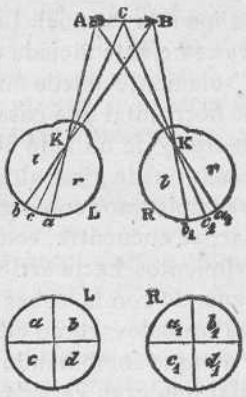


Fig. 58. Grabado que representa los puntos correspondientes.

L, Ojo izquierdo; *R*, ojo derecho; *K*, centro óptico; *a'*, *b'*, *c'*, son los puntos que en el ojo derecho corresponden á los puntos *a*, *b*, *c* en el izquierdo. Las dos figuras inferiores son las proyecciones de la retina, L izquierda, y R derecha.

Se verá que *a* sobre el lado *malar* de L corresponde á *a'* en el lado *nasal* de *R*.

yectan sobre estos puntos correspondientes de las dos retinas, claro es que en la visión única con los dos ojos los movimientos ordinarios de los globos oculares deben hacer converger el eje visual hacia el objeto para que las dos imágenes puedan proyectarse sobre los puntos correspondientes. Cuando los ejes visuales no convergen, y por lo tanto las imágenes no caen sobre los puntos correspondientes, las dos sensaciones no se confunden en una percepción única, y la visión es entonces doble.

Movimientos del globo ocular.

El ojo es virtualmente una esfera colocada en una cavidad, formando la órbita y el bulbo un globo y un alvéolo. El globo ocular puede ejecutar en su cavidad una multitud de movimientos, pero por ningún esfuerzo voluntario puede salir de la órbita.

Se dice que abriendo muy forzadamente los párpados, el globo ocular puede formar alguna preeminencia, pero se puede prescindir de ese movimiento insignificante. No obstante, á causa de una enfermedad la posición del globo ocular puede variar materialmente en su cavidad.

Todo globo ocular puede girar alrededor de un centro inmóvil de rotación, que parece estar colocado un poco (1,77 mm.) por detrás

del centro del ojo; pero sus movimientos alrededor de ese centro se hallan limitados de una manera especial. La articulación escápulo-humeral ofrece una esfera semejante alojada en una cavidad, y todos saben que el brazo no solamente puede moverse hacia arriba y abajo alrededor de un eje horizontal que pasa por el centro de rotación de la cabeza del húmero, y de un lado al otro alrededor de un eje vertical, sino que además puede girar alrededor de su eje longitudinal. Sin embargo, si examinamos con alguna detención los movimientos del globo ocular, se encuentra, como ha demostrado Donders, que si bien sus movimientos hacia arriba y abajo alrededor de un eje horizontal, como cuando con la cabeza fija dirigimos la mirada al cielo ó al suelo y á los lados, como cuando miramos á la derecha ó á la izquierda, y aunque combinando estos dos movimientos se puede dar al globo ocular una gran variedad de inclinaciones, con un esfuerzo de la voluntad no podemos hacer gitar al ojo alrededor de su eje visual longitudinal. La disposición de los músculos del globo del ojo permitiría ese movimiento, pero no podemos provocarlo por sí mismo con ningún esfuerzo directo; y solamente podemos realizarlo indirectamente cuando procuramos mover los globos oculares de un modo especial. Si mirando á un objeto se mueve la cabeza de una parte á otra, no se moverán los ojos con ella; estos parecen permanecer fijos de la misma manera que la aguja de una brújula queda estacionaria haciendo girar la proa de un buque. El cambio en la posición del eje visual que origina naturalmente el movimiento de la cabeza, está compensado por los movimientos del globo ocular; y si esto no fuera así, sería imposible la fijeza de la visión.

Existe una posición del ojo que se ha llamado *posición primaria;* corresponde ésta á la que se obtiene mirando al horizonte lejano teniendo la cabeza vertical y el cuerpo derecho; pero para tener una exacta determinación de ella se necesitan precauciones especiales. Los ejes visuales son entonces paralelos entre sí y con el plano medio de la cabeza. Todas las demás posiciones del ojo se llaman *posiciones secundarias.* En la posición secundaria la línea de la visión sigue una nueva dirección, y es importante el plano que pasa por el centro de rotación formando un ángulo recto con la dirección primitiva de la línea visual; porque Listing pensó. y Donders y Helmholtz demostraron, que el cambio de la posición primaria á una secundaria cualquiera es determinado por una rotación del ojo alrededor de un eje situado en ese plano. Esta ley de los movimientos del ojo es conocida con el nombre de ley de Listing. Los ejes principales en este plano son el trasversal del globo ocular, por medio del cual girando el ojo á su alrededor puede moverse arriba y abajo, y el vertical que permite moverse al ojo de una parte á otra; la rotación alrededor de los otros ejes del plano produce los movimientos oblicuos. Si después de haber cerrado un ojo se mira con el otro en la posición primaria á una raya de color pintada en una pared gris mientras se produce una imagen negativa de esa línea y después se separa la mirada de ella, la imagen negativa permanecerá vertical aun

cuando se mueva el ojo horizontalmente de una parte á otra, ó verticalmente hacia arriba y abajo; en estos movimientos, que son rotatorios alrededor de los ejes vertical y trasversal respectivamente, las relaciones entre la retina y la línea visual son invariables; el meridiano en que se halla la imagen negativa y que era vertical en la posición primaria permanece también vertical en las nuevas posiciones. Una imagen negativa horizontal se conserva igualmente horizontal. Si se mueve el ojo desde la posición primaria en dirección oblicua, la imagen negativa se inclina ya sea horizontal, ya vertical; pero Helmholtz (1) demostró que una imagen negativa lineal oblicua mantiene igualmente su inclinación cuando el ojo se mueve desde la posición primaria en la dirección de la línea de la imagen negativa (ó en ángulo recto con la línea de ésta); en este caso también los meridianos que pasan por la línea visual y la imagen negativa permanecen invariables; y que por consiguiente también en este caso el movimiento debe ser producido por la rotación alrededor de un eje en ángulo recto con el plano que pasa por el meridiano de la imagen negativa (es decir, la línea visual en su nueva dirección) y la línea visual en la posición primitiva. En otros términos, precisamente lo mismo que un movimiento vertical ú horizontal del ojo es una rotación alrededor de su eje vertical y horizontal en el plano de rotación antes mencionado, así también un movimiento oblicuo es una rotación alrededor de un eje oblicuo en el mismo plano y de ninguna manera una rotación alrededor del mismo eje visual. Cuando la imagen negativa horizontal ó vertical en el experimento antes mencionado se inclina por un movimiento oblicuo del ojo, ese movimiento se parece al de los rayos de una rueda; pero este cambio de posición de los meridianos de la retina no debe confundirse con la rotación efectiva del globo ocular sobre su eje visual.

Todos los movimientos, pues, que parten de la posición primitiva, sean rectangulares ú oblicuos, se ejecutan sin rotación del globo ocular; pero no ocurre esto cuando se varía de una posición secundaria á otra. Además, la ley de Listing solamente tiene valor cuando los ejes visuales permanecen paralelos; si éstos convergen, tiene lugar cierta rotación aun cuando se mantenga su dirección horizontal en la posición primitiva. La rotación, fuera de una posición especial, es todavía más marcada si, como ocurre ordinariamente, se bajan los ojos durante la convergencia.

Antes se creía que el conservar la posición del globo ocular cuando con la cabeza vuelta hacia atrás se dirige la mirada á un objeto de frente se hacía por medio de la rotación de los ojos. Donders demostró que esto es un error, por más que tenga lugar una ligerísima rotación. En los otros diversos movimientos del ojo la rotación se verifica igualmente en un grado muy variable.

Músculos del globo ocular.—El globo ocular se mueve por la acción de seis músculos, á saber, los *rectos inferior*, *superior*, *interno* y *externo*, y los *oblicuos inferior* y *superior*. Calculando el punto de inserción y la dirección de los músculos, se ha encontrado, habiéndose confirmado por la observación directa, que estos seis músculos pueden considerarse como tres pares, y que cada par hace girar al ojo alrededor de un eje especial. La fig. 59 representa esquemáticamente los tendones y los ejes de rotación respectivos. Así, los rectos superior é inferior hacen girar al ojo alrededor de su eje horizontal,

(1) *Proc. Roy Soc.*, XIII (1864), pág. 186.

que está dirigido desde la extremidad superior de la nariz á la región temporal; los oblicuos superior é inferior alrededor de un eje hori-

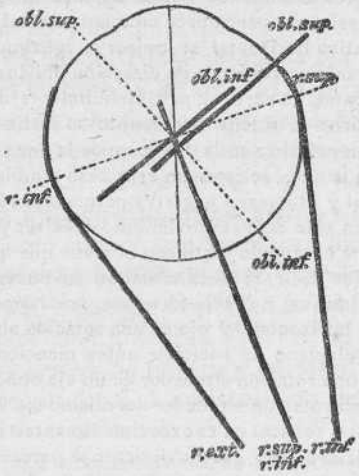


Fig. 59. Tendones de los músculos del ojo y sus ejes de rotación.

Estos últimos se hallan representados por las líneas de puntos. El eje de rotación de los rectos externo é interno, por ser perpendicular al plano del papel, no se puede representar en la figura (Por Fick).

zontal dirigido desde el centro del globo ocular al occipucio; y los rectos interno y externo alrededor de un eje vertical (que por formar un ángulo recto con el plano del papel no se puede representar en la figura), que pasa por el centro de rotación del globo del ojo paralelamente al plano medio de la cabeza cuando ésta se halla en posición vertical. Así pues, el último par, obrando solo hará girar al ojo de una parte á otra; los otros rectos, obrando solos, moverán al ojo hacia arriba y alrededor, mientras que los músculos oblicuos imprimirán al ojo un movimiento oblicuo. El recto externo, obrando solo, hará girar al ojo al lado malar, el interno al nasal, el recto superior hacia arriba, el inferior hacia abajo, el oblicuo superior abajo y á un lado, y el inferior arriba y á fuera. Los rectos superior é inferior, al mover el ojo arriba y abajo, lo dirigen también algo hacia adentro, y al mismo tiempo le imprimen una ligera rotación, pero esto se corrige por los músculos oblicuos que obran al mismo tiempo, y se ha observado que el recto superior, obrando con el oblicuo inferior, hace mover el ojo hacia arriba, y el recto inferior con el oblicuo superior hace bajar al ojo en dirección vertical. También en los movi-

mientos oblicuos los músculos de este nombre van siempre asociados con los rectos. Por consiguiente, los diversos movimientos del globo ocular pueden describirse de la manera siguiente:

Movimientos rectos.	Elevación.	Recto superior y oblicuo inferior.
	Depresión.	Recto inferior y oblicuo superior.
	Adducción al lado nasal.	Recto interno.
	Adducción al lado malar.	Recto externo.
Movimientos oblicuos.	Elevación con adducción.	Recto superior interno con el oblicuo inferior.
	Depresión con adducción.	Recto inferior interno con el oblicuo superior.
	Elevación con abducción.	Recto superior externo con el oblicuo inferior.
	Depresión con abducción.	Recto inferior externo con el oblicuo inferior.

Coordinación de los movimientos visuales.—En los movimientos de un solo ojo existe también una notable coordinación. Cuando el ojo se mueve en una dirección que no es la de los meridianos vertical y horizontal, los impulsos deben trasmitirse por lo menos á tres músculos, y con tal energía relativa, que cada uno de los tres produzca la deseada inclinación del eje visual. Pero la coordinación que se observa en la visión binocular es todavía más evidente. Si se examinan los movimientos de los ojos de una persona, se verá que los dos se mueven de la misma manera. Si el ojo derecho se dirige á la izquierda, lo mismo hace el izquierdo, y precisamente con el mismo grado de acomodación si el objeto mirado está á distancia: si el ojo derecho mira hacia arriba, el izquierdo mira también, y lo mismo en cualquiera otra dirección. Muy pocas personas hay que puedan con un esfuerzo directo de la voluntad mover un ojo independientemente del otro, por más que algunos, y entre ellos se cita á un distinguido fisiólogo y oculista, hayan adquirido esa facultad; en efecto, en los dos ojos los diversos movimientos se hallan dispuestos de modo que las imágenes de un objeto dado van á proyectarse sobre puntos correspondientes de las dos retinas, resultando así la visión única. No podemos por medio de ningún esfuerzo directo de la voluntad dirigir los ojos en una posición por la cual los rayos luminosos procedentes de un objeto caigan sobre partes de la retina que no se corresponden entre sí, y producir de ese modo dos imágenes visuales distintas. Podemos variar el eje visual de los dos ojos de un estado de paralelismo á otro de gran convergencia; pero sin una ayuda es-

pecial no podemos cambiarlos del estado de paralelismo á otro de gran divergencia.

El estereoscopio nos enseña la manera de producirse la divergencia. Si en una figura estereoscópica se aumenta la distancia entre los dibujos tan gradualmente que no se pierda la impresión de un solo objeto, se puede hacer que diverjan los ejes visuales. Helmholtz, mirando á un objeto distante con un prisma colocado delante del ojo con el ángulo del prisma dirigido hacia la nariz y manteniendo con cuidado única la visión del objeto, observó que después de haber hecho girar al ángulo muy lentamente arriba ó abajo, siendo única la imagen del objeto durante todo ese tiempo, al separar el prisma por un momento se veía una imagen doble; esto probaba que el ojo, delante del cual se había colocado el prisma, estaba desacorde con el otro. Sin embargo, la imagen doble se convertía en única á los pocos segundos de separar el prisma, porque los ojos volvían á estar acordes.

Solamente la pérdida de la coordinación como tiene lugar en algunas enfermedades, en el alcoholismo, etc., hace que los movimientos de los dos ojos no sean acordes. Claro está, pues, que cuando miramos á un objeto situado á la derecha, puesto que para ello tenemos que poner en abducción los dos ojos, haremos obrar el recto externo del ojo derecho y el interno del izquierdo; y al contrario, si miramos á la izquierda, usamos el recto externo del ojo izquierdo y el interno del derecho. Si se mira á un objeto cercano, y por lo tanto convergen los ejes visuales, se emplean los rectos internos de los dos ojos; y cuando se mira á un objeto distante variando los ejes desde la convergencia al paralelismo, se emplean los rectos externos de los dos ojos. En los diversos movimientos del ojo obra un mecanismo muscular muy delicado. De ahí al mover los ojos es para mirar á un objeto: si queremos converger los ejes visuales, miramos hacia algún objeto cercano real ó imaginario, y entonces la convergencia de los ejes va ordinariamente acompañada de todas las condiciones de la visión á poca distancia, como la acomodación y la contracción de la pupila; esto mismo sucede respecto de todos los demás movimientos.

El enlace íntimo de los movimientos del ojo puede demostrarse con el ejemplo siguiente. Al comenzar, supongamos los ojos dirigidos á una gran distancia y que se quiera fijar la atención en un punto más cercano situado en la línea visual del ojo derecho, en este caso, el movimiento de este ojo no es necesario, y para el izquierdo sólo se necesita que gire á la derecha, esto es, que éntre en acción el recto interno del ojo izquierdo. Pero en los movimientos ordinarios la contracción de este músculo va asociada siempre, ya con la del recto externo del ojo derecho (como cuando los dos ojos son dirigidos hacia la derecha), ya con el recto interno cuando hay convergencia; en último resultado, este músculo en absoluto no puede obrar solo. Esto nos conduciría á suponer que en el caso en cuestión la contracción del recto interno del ojo izquierdo vaya acompañada de otra de los rectos externo é interno del ojo derecho, sosteniendo al otro en equilibrio lateral. Y cuando nos

fijamos en nosotros mismos experimentamos una sensación de esfuerzo, tanto en el ojo derecho como en el izquierdo, y aquel ligero aumento en la rotación que acompaña á la convergencia (pág. 583) puede apreciarse lo mismo en el ojo derecho que en el izquierdo.

Esta complicada coordinación requiere un mecanismo nervioso distinto, y tenemos motivos para creer que éste existe en ciertas partes de los tubérculos cuadrigéminos ó en sus inmediaciones (página 545). Adamuck encontró en los tubérculos cuadrigéminos anteriores un centro común para los dos ojos; la excitación del lado derecho hacía mover los dos ojos á la izquierda, y la del lado izquierdo á la derecha; mientras que la excitación en la línea media posterior producía un movimiento hacia abajo de los dos ojos con la convergencia de sus ejes, y la de la parte anterior un movimiento hacia arriba con el restablecimiento del paralelismo, ambos acompañados de movimientos naturalmente asociados de la pupila. La excitación de las diferentes partes de los tubérculos cuadrigéminos anteriores es causa de varios movimientos dependientes de la posición del punto excitado. Después de practicada una incisión en la línea media, la excitación del centro nervioso en un lado produce movimientos solamente en el ojo de ese mismo lado.

Oróptero.

Al mirar un objeto dirigimos hacia él el eje visual, de suerte que cuando aquél es pequeño, las partes «correspondientes» de las dos retinas sobre las cuales se proyecta la imagen del objeto, se encuentran en sus respectivas fosas centrales. Pero mientras miramos á un objeto especial, las imágenes de los otros que le rodean se proyectan sobre la porción de la retina situada alrededor de la fosa central, formándose de esta manera lo que suele llamarse visión indirecta. Evidentemente es útil que esas imágenes se proyecten también sobre partes «correspondientes» en los dos ojos. Ahora bien: para cada posición dada de los ojos, existe en el campo de la visión cierta línea ó superficie, de tal naturaleza, que las imágenes de los puntos se proyectan todas sobre otros puntos correspondientes de la retina. La línea ó superficie que posee esta propiedad se designa con el nombre de oróptero. En efecto, éste consiste en la agregación de todos aquellos puntos del espacio que se proyectan sobre otros puntos correspondientes de la retina; por consiguiente, su determinación en cada caso especial es una cuestión de cálculo geométrico. En algunos casos forma una figura muy complicada. El caso en que sus caracteres pueden asignarse más fácilmente consiste en una circunferencia

trazada en el plano de los dos ejes visuales por el punto de convergencia de los ejes y centros ópticos de los dos ojos. Por cálculos

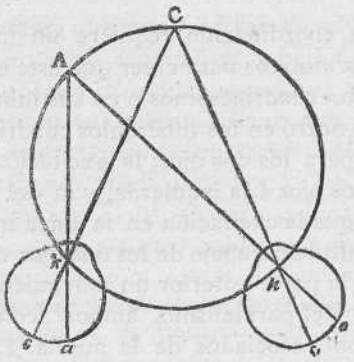


Fig. 60. Representación de un oróptero simple.

Cuando los ejes visuales convergen en *C*, las imágenes *a a* de cada punto *A* sobre la circunferencia *C*, y los centros ópticos *k k* caen sobre puntos correspondientes.

geométricos resulta claro que en la figura 60 las imágenes de cada punto en la circunferencia caen sobre puntos correspondientes de las dos retinas. Cuando estamos de pie y miramos al horizonte distante, el oróptero es (aproximadamente para las personas que tienen buena vista normal) un plano que pasa por nuestros pies, es decir, el suelo sobre que estamos; la ventaja de esto es muy evidente.

Determinando la posición de los puntos correspondientes es preciso recordar, como Helmholtz (1) demostró, que mientras los meridianos horizontales corresponden realmente, los verticales *aparentes* y no los *reales* son los que se combinan formando una imagen en la visión binocular, y por éstos es por los que se deben determinar los puntos correspondientes. Si se marcan dos espacios con líneas casi, pero no completamente verticales, inclinando las del lado derecho á la izquierda y las del izquierdo á la derecha, las primeras juzgadas por el ojo derecho parecerían verticales, por más que su inclinación hacia el ojo izquierdo sea aparente, y las segundas parecerán verticales al ojo izquierdo, pero no al derecho. Si se combinan estas líneas en un dibujo estereoscópico, por más que no sean paralelas, parecerán, sin embargo coincidir completamente, demostrando que para determinar los puntos correspondientes es preciso tener en cuenta la posición *aparente* de las líneas verticales.

(1) *Proc. Roy Soc.*, XIII (1864), pág. 196.

SECCIÓN 5.ª—JUICIOS VISUALES.

La visión binocular es útil por lo mismo que un ojo puede reparar las imperfecciones y llenar las lagunas del otro. Por ejemplo, en lo tocante á suplir la visión monocular del punto ciego de que hemos hablado en la pág. 577, puesto que los dos puntos ciegos de los dos ojos colocados al lado nasal no son partes «correspondientes,» un ojo suple la parte del campo de la visión que falta en el otro, reparándose igualmente de este modo otras imperfecciones. Pero la gran utilidad de la visión binocular consiste en que sirve para formar juicios visuales respecto á la forma, mole y distancia de los objetos.

JUICIO DE LA DISTANCIA Y DE LA MOLE.—Las percepciones obtenidas simple y exclusivamente por medio de nuestro campo visual comprenden sólo dos dimensiones. Podemos apreciar la mole aparente de una parte del campo correspondiente á un objeto dado y sus relaciones topográficas con lo restante del campo, pero nada más. Si no hubiese otra cosa en que fundarse, nuestra vista casi no tendría ningún valor en lo tocante á la exacta información del mundo exterior. Asociando las sensaciones visuales con las del tacto y con las derivadas de los movimientos del globo del ojo, necesarias para hacer corresponder una parte dada del campo de la visión con un objeto especial distinto, somos llevados á formar juicios, esto es, á deducir conclusiones respecto al mundo exterior, mediante la interpretación de nuestras percepciones visuales. Mirando hacia adelante decimos que vemos un objeto de cierto color enfrente de nosotros, muy á la derecha ó muy á la izquierda; es decir, juzgamos que un objeto dado se halla en cierta posición, porque por la sensación de nuestro cerebro, reforzada por la experiencia, asociamos una parte determinada de nuestro campo de la visión con aquel objeto. La sensación compleja visual subjetiva ó percepción es para nosotros una representación del objeto exterior.

Con un ojo podemos también, hasta cierto punto, formar un juicio no solamente en cuanto á la posición del objeto en un plano en ángulo recto con nuestro eje visual, sino también en cuanto á su distancia de nosotros á lo largo del eje visual. Si el objeto está cerca, debemos acomodar el ojo para la visión próxima, y si distante relajar el mecanismo de la acomodación para que el ojo vea á distancia. La sensación muscular (véase Capítulo IV, Sección 4.ª) de ese esfuerzo nos pone en el caso de juzgar si el objeto está distante ó cercano. Teniendo en cuenta los estrechos límites de nuestra acomodación y

el ligero esfuerzo muscular que la produce, todo juicio monocular de la distancia debe estar sujeto á error. Todo el que haya tratado de enebrar una aguja sin hacer uso de los dos ojos sabe los grandes errores que se padecen. Por otra parte, cuando empleamos los dos ojos tenemos todavía variaciones en la acomodación, á pesar de la ayuda que nos ofrece el esfuerzo muscular para dirigir de ese modo los dos ojos sobre un objeto y determinar la visión única. Cuando el objeto está cerca convergemos los ejes visuales, y cuando distante intentamos su paralelismo. Esta contracción necesaria de los músculos oculares produce una sensación muscular, merced á la cual formamos un juicio respecto á la distancia del objeto. Así pues, cuando por cualquier causa se disminuye la convergencia necesaria para la visión única de un objeto, éste parece hallarse más distante; cuando aumenta la convergencia, el objeto se acerca, como se ve en el estereoscopio.

El juicio de la mole está íntimamente relacionado con el de la distancia. Nuestras percepciones, obtenidas exclusivamente por el campo de la visión, no pasan de la mole *aparente* de la imagen, esto es, del ángulo formado por el objeto. Su mole real puede obtenerse solamente por la mole aparente de la imagen cuando se conoce la distancia que media entre el objeto y el ojo. Por consiguiente, teniendo la percepción directa de la mole aparente de la imagen, podemos juzgar de la distancia del objeto que la produce, y por esto podemos deducir su mole. Por el contrario, cuando vemos un objeto cuya mole real nos es conocida por cualquier motivo, ó por lo menos creemos conocerla, nuestro juicio respecto á su distancia es formado bajo la influencia de su mole aparente. Así, cuando sobre nuestro campo de la visión aparece la imagen de un hombre, conociendo la estatura ordinaria de éste, deducimos, si la imagen es muy pequeña, que el hombre está muy distante. La razón por qué la imagen sea pequeña puede consistir en que el hombre esté distante, en cuyo caso nuestro juicio es exacto; pero también puede ser porque la imagen se haya disminuído con medios dióptricos artificiales, como cuando se mira á un hombre con un anteojo del revés, en cuyo caso nuestro juicio se convierte en un engaño. De la misma manera una imagen sobre una pantalla, cuando va aumentándose gradualmente, parece acercarse cada vez más y alejarse cuando disminuye. En estos casos la influencia sobre nuestro juicio del sentido muscular para la visión binocular ó para la acomodación monocular, se halla contrariada por la influencia directa de la asociación entre la mole y la distancia.

Juicio de la solidez.—Si miramos á una pequeña circunferencia,

todas sus partes aparecen á la misma distancia de nosotros, y todas se distinguen al mismo tiempo, ya la miremos con un ojo, ya con los dos. Por otra parte, si miramos á una esfera cuyas diversas partes se hallan á diferentes distancias de nosotros, una sensación de acomodación ó mejor de visión binocular de convergencia ó divergencia de los dos ojos, necesaria para hacer sucesivamente manifiestas las diferentes partes, nos advierte que las diversas porciones de la esfera se hallan desigualmente distantes, y por esto formamos un juicio de su solidez. De la misma manera que respecto de la distancia de los objetos, así también respecto á la solidez que en el fondo no es más que cuestión de distancia de las partes de un objeto, podemos formar un juicio con un solo ojo; pero nuestras ideas son mucho más exactas y más dignas de fe cuando hacemos uso de los dos ojos. Para esto, nos ayudamos mucho de los efectos producidos por la reflexión de la luz en las diferentes superficies de un objeto sólido, en cuanto que las salientes pueden parecer deprimidas, ó al contrario, las planas ya salientes, ya deprimidas, merced á convenientes disposiciones de las sombras.

Además, la visión binocular nos ofrece un medio para juzgar la solidez de los objetos, porque la imagen de un objeto sólido cualquiera que se proyecte sobre nuestro ojo derecho, no puede ser exactamente igual á la del izquierdo, por mas que entrambas se hallen combinadas en la percepción única de los dos ojos. Así, si miramos á una pirámide truncada colocada en la línea media que está delante, la imagen proyectada sobre el ojo derecho es igual á la representada en la figura 61 R, mientras que la que cae sobre el ojo izquierdo ofrece la forma de la figura 61 L; pero la percepción resultante de las dos reunidas corresponde á la forma cuya proyección representa la figura 61 B. Siempre que reunimos en una percepción dos imágenes desiguales, una para un ojo y otra para el otro, juzgamos que el objeto que las produce es sólido.

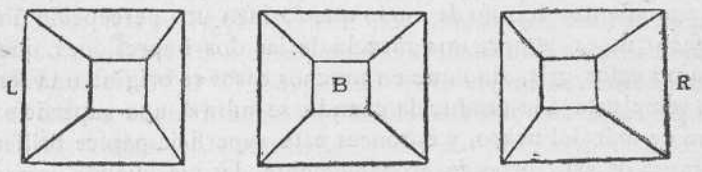


Fig. 61.

En esto se funda el simple principio del estereoscopio, en el cual dos figuras ligeramente desiguales dispuestas de modo que corres-

pondan á la visión de cada ojo separadamente, proyectan por medio de espejos reflectores, como en el instrumento primitivo de Wheatstone, ó mediante prismas como en la modificación introducida por Brewster, imágenes sobre las partes correspondientes de las dos retinas para producir una sola percepción. Por mas que cada dibujo sea sólo una superficie de dos dimensiones, la percepción que resulta es la misma como si se mirase á un objeto único ó á un grupo de objetos de tres dimensiones.

Podría suponerse que el juicio de la solidez que tiene lugar cuando dos imágenes desemejantes se combinan en una percepción, fuese debido á que todos los puntos de las dos imágenes no pueden proyectarse sobre partes correspondientes de las dos retinas al mismo tiempo, y que por lo tanto la combinación de las dos exige algún movimiento por parte de los ojos. Así pues, si ponemos R sobre L (figura 61), claro es que cuando las bases coinciden no lo hacen sus vértices truncados, y viceversa; por consiguiente, cuando las bases caigan sobre partes correspondientes, los vértices no se combinarán en una imagen, y viceversa; para que puedan combinarse, es necesario un ligero y rápido movimiento de los ojos de unos á otros. Sin embargo que este movimiento no es necesario para *cada caso particular*, lo prueba que los objetos sólidos parecen tales cuando son iluminados por un relámpago, cuya duración es demasiado corta para permitir algún movimiento de los ojos. Si la chispa tuviese lugar en el momento en que los ojos estuviesen ajustados para la visión binocular de las bases de las pirámides, no cayendo exactamente los dos vértices sobre partes correspondientes, se originarían dos percepciones y todo el objeto aparecería confuso. Que esto no sucede así, sino que por el contrario el objeto aparece un sólido único, debe ser objeto de operaciones cerebrales resultantes de lo que hemos llamado un juicio.

Lucha de los dos campos de la visión.—Si las imágenes de dos superficies, una negra y otra blanca, son proyectadas sobre partes correpondientes del ojo de modo que formen una percepción única, el efecto no es siempre una mezcla de las dos impresiones, que resulta un color gris, sino que en muchos casos se origina una sensación semejante á la producida cuando se mira á una superficie lisa como de mármol negro, y entonces esta superficie parece brillante. La causa de esto procede probablemente de que cuando miramos una superficie lisa, la suma de la luz refleja que cae sobre la retina, en general difiere en los dos ojos; por consiguiente, asociamos una excitación desigual de las dos retinas con la idea de una superficie lisa. De la misma manera, cuando las impresiones de dos colores se re-

unen en la visión binocular, en muchos casos el resultado no es una mezcla de los dos colores, como cuando las dos mismas impresiones obran reunidas al mismo tiempo sobre una retina sola, sino que se establece una lucha entre los dos colores, preponderando unas veces uno y otras otro y pasando con frecuencia por tintes intermedios. Esto puede resultar de la dificultad de acomodar al mismo tiempo el ojo para dos colores diferentes (véase pág. 549); si los dos ojos, uno de los cuales mira al rojo y el otro al azul, estuviesen ambos acomodados para los rayos rojos, la sensación roja vencería á la azul, y viceversa. Sin embargo, puede suceder que la tendencia á la acción rítmica, tan evidente en otras manifestaciones más simples de la actividad protoplasmática, se manifieste también en el trabajo cerebral más elevado de la visión binocular.

SECCIÓN 6.ª—MECANISMOS PROTECTORES DEL OJO.

El globo del ojo se halla protegido por los párpados, que están dotados de movimientos llamados respectivamente abrir y cerrar los ojos. El ojo se cierra por la contracción del músculo orbicular de los párpados, producida ya por un acto reflejo, ya por uno voluntario por medio del nervio facial; y se abre principalmente elevando el párpado superior por la contracción del músculo elevador de los párpados, provocada por el nervio motor ocular común. También el párpado superior se eleva y el inferior desciende, y de este modo se abre el ojo por la acción de las fibras musculares lisas que existen en ellos y que están animadas por el simpático cerebral. Los ojos se cierran generalmente con mucha más rapidez que se abren.

El ojo se mantiene constantemente húmedo en parte por una secreción de las glándulas de la conjuntiva y de las meibomianas, pero sobre todo por la secreción de la glándula lagrimal. En condiciones normales, el líquido formado de este modo pasa por los conductos al saco lagrimal y de aquí por los conductos nasales á las fosas de este nombre. Cuando la secreción es demasiado abundante para poder ser eliminada de este modo, corre por las mejillas en forma de lágrimas.

Si se recoge cierta cantidad de lágrimas, se ve que forman un líquido claro, ligeramente alcalino, semejante por muchos conceptos á la saliva y conteniendo cerca de 1 por 100 de sustancias sólidas, de las cuales una pequeña parte es de naturaleza proteica. Entre las sales que existen, la más abundante es el cloruro de sodio.

El mecanismo nervioso de la secreción de las lágrimas se parece

bajo muchos conceptos al de la secreción de la saliva; ordinariamente se produce el flujo de las lágrimas, ya de una manera refleja, por medio de estímulos aplicados á la conjuntiva, á la membrana mucosa de las fosas nasales, á la lengua, al nervio óptico, etc., ó más directamente por influencias morales. Se dice que la causa de ese abundante flujo es la congestión venosa de la cabeza. Los nervios eferentes pertenecen al sistema cerebro-espinal (ramos lagrimales y orbitarios del trigémino) ó proceden del simpático cervical, variando los aferentes según sea la causa excitante.

Herzenstein (1) y Wolferz (2) demostraron que la excitación de la extremidad periférica del ramo lagrimal del quinto par seccionado produce un abundante flujo de lágrimas; una vez cortado este ramo, la excitación de la membrana mucosa nasal no originaba tal flujo; el acto reflejo no podía realizarse. La excitación del ramo orbitario (subcutáneo malar) producía igualmente un aumento en el flujo, pero no en tanto grado y tan constantemente como lo hacía la excitación del ramo lagrimal. Según Wolferz (3) y Reich (4), la excitación de la extremidad superior seccionada del simpático cervical produce un aumento en el flujo aun después de seccionado el nervio lagrimal; los resultados de Herzenstein sobre este particular son inciertos ó negativos. Reich sostiene además que la excitación de la porción periférica de la *raiz* seccionada del quinto par no excita la glándula, pero después de esa sección el flujo de las lágrimas puede producirse de una manera refleja como de costumbre. Esto demostraría que las fibras secretorias del ramo lagrimal no pertenecen en realidad al quinto par, y Reich cree que no proceden del facial, como podría suponerse por analogía con la glándula submaxilar, sino del simpático.

Los movimientos de los ojos facilitan sin duda el paso de las lágrimas por los conductos al saco lagrimal, y por consiguiente cuando el orbicular está paralizado las lágrimas no pasan á las fosas nasales tan fácilmente como de ordinario; pero el verdadero mecanismo mediante el cual se realice esto ha sido muy discutido. Según algunos autores, la contracción del orbicular de los párpados comprime al líquido y lo hace pasar por los conductos, los cuales, al relajarse el orbicular, se dilatan y reciben una nueva cantidad de líquido. Demtschenko (5) afirma que una especial disposición de las fibras musculares mantiene abiertos los conductos cuando los párpados están cerrados, de suerte que la presión producida por la contracción del orbicular puede determinar un resultado completo en hacer correr las lágrimas por los conductos.

---

(1) Du Bois Reymond's *Archiv*, 1867, pág. 651.
(2) Henle y Meissner's *Bericht*, 1871, pág. 245.
(3) *Op. cit.*
(4) *Archiv f. Ophthalmol.*, XIX (1873) pág. 33.
(5) Hofmann y Schwalbe's *Bericht*, 1873, pág. 530.

CAPÍTULO III.

OÍDO, OLFATO Y GUSTO.

SECCIÓN 1.ª—AUDICIÓN.

Lo mismo que en el ojo, también en el oído, antes que nada, nos encontramos con un nervio de sensación especial, cuya excitación origina esa sensación; vienen después los órganos terminales, mediante los cuales los cambios físicos apropiados al sentido especial pueden obrar sobre aquel nervio; y en tercer lugar un aparato auxiliar que aumenta la utilidad del sentido. Las relaciones del nervio auditivo con el centro son de tal naturaleza que siempre que se excitan sus fibras, ya por medio de los órganos términales de la manera acostumbrada, ya por una aplicación directa de estímulos eléctricos, mecánicos, etc., el resultado es siempre una sensación de sonido. De la misma manera que la excitación de las fibras ópticas sólo producen sensaciones luminosas, así también la de las fibras auditivas no determina otra sensación más que la del sonido (1). Los órganos terminales del nervio auditivo son de dos clases: el órgano complicado de Corti en el caracol, y las disposiciones epiteliales de la mácula y cresta acústicas de las demás partes del laberinto. Las ondas sonoras que chocan contra el mismo nervio auditivo no producen ningún efecto; las sensaciones del sonido se perciben solamente cuando por medio de la endolinfa las llamadas ondas sonoras obran sobre las células delicadas y especiales del epitelio que constituyen las terminaciones periféricas del nervio. Estas delicadísimas formaciones, para su mayor protección, se hallan naturalmente apartadas de la superficie del cuerpo, en donde podrían con facilidad ser

(1) En seguida veremos que hay razones para creer que los impulsos que recorren el *nervio* auditivo pueden originar otros efectos además de las sensaciones auditivas.

alteradas. De aquí la necesidad del aparato acústico que forma el oído medio y el externo, por medio del cual las ondas sonoras llegan con ventaja á los órganos terminales.

Aparato de la audición.

Las ondas sonoras pueden llegar, y en efecto llegan, á la endolinfa del laberinto mediante la conducción directa del cráneo. No obstante, como quiera que las vibraciones sonoras se trasmiten con tanta dificultad desde el aire á los sólidos y á los líquidos, y la mayor parte de los sonidos llegan á nosotros por intermedio del aire, se necesita algún aparato especial para trasmitir las vibraciones aéreas á los líquidos del oído interno. Este aparato lo forman el tímpano y sus anejos.

La oreja.—El papel de este órgano, en lo tocante al oído, consiste en recoger las ondas sonoras que vienen en varias direcciones y dirigirlas sobre la membrana del tímpano. Al hombre la oreja presta un servicio regular, pero en muchos animales es de gran importancia.

Membrana del tímpano.—Es una propiedad característica de las membranas tensas vibrar con rapidez bajo la acción de las ondas aéreas sonoras. La membrana del tímpano, por su conformación especial á manera de embudo, con el centro deprimido y rodeado por ligeras convexidades hacia afuera, es sobre todo sensible á las vibraciones sonoras, y al llegar éstas por el conducto á ella entra en movimiento con muchísima rapidez. Además ofrece el especial carácter de que, al contrario de las membranas tensas, no presenta una nota distintiva propia; no vibra por ondas de una longitud dada más bien que por otras; responde igualmente bien, dentro de amplios límites, á las vibraciones de las ondas de varia longitud. Si tuviese una nota suya propia, por la supremacía de ésta dejaríamos de percibir muchos de los sonidos que oimos.

Huesecillos del oído.—El martillo, cuyo mango se mueve hacia adelante y atrás, está unido á la membrana del tímpano, y el yunque, cuya apófisis mayor se halla en relación por medio del lenticular y del estribo con la ventana oval, forman juntos un cuerpo que gira alrededor de un eje que pasa por la apófisis corta del yunque, por los cuerpos de éste y del martillo y por la apófisis de este último. Cuando el martillo es dirigido hacia adelante, avanza también el yunque, y cuando recobra su posición primitiva éste hace lo mismo, estando facilitado este movimiento por la especial articulación en forma de silla de caballo é impidiendo que el estribo sea lanzado

hacia atrás cuando por cualquier causa la membrana del tímpano con el martillo es empujada hacia afuera más de lo ordinario; la articulación se abre entonces para dejar que el martillo se mueva solo. Diferentes ligamentos, el superior ó suspensorio, el anterior y el externo, sirven también para fijar en su sitio el martillo. Toda la serie de los huesecillos puede ser considerada como una palanca, cuyo punto de apoyo está situado en la unión ligamentosa de la apófisis más pequeña del yunque con la pared posterior de la membrana del tímpano. El brazo largo de esta palanca es de unos 9 $^1/_2$ mm. de longitud y el corto de unos 6 $^1/_3$ mm; por consiguiente, los movimientos del estribo son menores que los del tímpano, pero la pérdida en la extensión se recobra con una fuerza mayor, lo que ofrece una ventaja evidente.

Así, cada movimiento de la membrana del tímpano es trasmitido por la cadena de los huesecillos á la membrana de la ventana oval, y de este modo á la perilinfa del laberinto: las vibraciones de la membrana del tímpano son conducidas á la última con intensidad creciente, pero disminuídas de extensión. Que los huesos se mueven en masa, se ha probado marcando sus movimientos con el método gráfico ordinario. Un ligerísimo punzón, unido al yunque ó al estribo, los anota sobre una superficie movible; cuando se hace vibrar la membrana del tímpano por un sonido, las curvas trazadas por el punzón indican que la cadena de los huesecillos se mueve á cada vibración del tímpano. Por otra parte, los movimientos relativamente lentos de estos huesos oponen un obstáculo á la trasmisión molecular de las vibraciones sonoras á través de ellos. Además, las vibraciones sonoras pueden ser solamente trasmitidas á ciertos cuerpos, ó pasar á lo largo de aquellos que, ó son muy largos en comparación con la longitud de las ondas sonoras, ó, como en el caso de las membranas y de las fibras, tienen una de las dimensiones mucho menor que las otras. Ahora bien: los huesecillos en cuestión no son especialmente delgados en ninguna de sus dimensiones, sino que son sumamente pequeños en todas, en comparación con la longitud de las vibraciones aun de los sonidos más penetrantes que nos es dado oir; por consiguiente, no pueden servir á la propagación molecular de las vibraciones.

El MÚSCULO TENSOR DEL TÍMPANO, aun en estado de reposo, sirve para impedir que la membrana del tímpano sea empujada demasiado adelante. Cuando se contrae pone más tenso el tímpano, y por lo tanto se ha supuesto que obra ya como regulador, disminuyendo la fuerza de la vibración de esta membrana en el caso de sonidos demasiado intensos, ya como una especie de mecanismo de acomodación dispo-

poniendo la membrana para las ondas sonoras que han de caer sobre ella. Bajo este concepto, su actividad se halla regulada por una acción directa. En algunas personas este músculo parece estar bajo el dominio de la voluntad, puesto que un ruido estrindente que esos sujetos pueden producir á capricho parece ser ocasionado por una contracción del músculo tensor del tímpano.

Hensen (1) ha observado directamente la acción del tensor del tímpano en los perros y en los gatos, y encontró que mientras este músculo se contrae inmediatamente al principio de cada sonido ó ruido, recobra el reposo y se relaja de nuevo al continuar una nota prolongada. Este experimentador dice que poniendo en actividad ese músculo, el sonido de una consonante puede poner tensa la membrana del tímpano, haciéndola así más á propósito para continuar las vibraciones del sonido de la vocal que sigue á la consonante.

El músculo del estribo *(laxator tympani)* se supone que está destinado á regular los movimientos del estribo, y especialmente á impedir que su base sea dirigida demasiado hacia la ventana oval durante los grandes ó repentinos movimientos de la membrana del tímpano.

Una contracción del músculo del estribo produciría por sí misma el lanzar la extremidad posterior de la base de este hueso fuera de la ventana oval y empujar su extremidad anterior á dentro de ésta, pudiendo originar de este modo una onda en la perilinfa. Para mayores detalles acerca de esto y sobre la causa por qué el músculo del estribo está animado por el nervio facial y el tensor del tímpano por el trigémino, véase Budge (2).

Trompa de Eustaquio.—Este órgano sirve para mantener un equilibrio de presión entre el aire exterior y el interior de la caja del tímpano y para la salida de las secreciones de esta cavidad. Si la caja del tímpano estuviese constantemente cerrada, las vibraciones de su membrana estarían perjudicadas por las variaciones de presión que tienen lugar dentro y fuera.

La trompa de Eustaquio está efectivamente abierta durante el acto de la deglución, pero es todavía discutible si está en ese estado constantemente ó se abre sólo á intervalos.

Sensaciones auditivas.

Cada vibración comunicada por el estribo á la perilinfa, camina como una onda por el vestíbulo, los conductos semicirculares y las demás partes del laberinto, pasando desde allí á la endolinfa; desde

(1) *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1878 (Phys. Abth.), pág 312.
(2) Pflüger's *Archiv*, (1874), IX, 460.

el vestíbulo sigue á la escalera del caracol, y llegando á la *scala tympani* concluye como un impulso contra la membrana de la ventana redonda. En las *manchas cribosas* y en la cresta del vestíbulo se supone que las vibraciones de la endolinfa hagan vibrar las llamadas laminillas membranosas. En el caracol, las vibraciones de la perilinfa se cree hagan vibrar la membrana basilar con el órgano de Corti, compuesto de unos 3.000 pequeños arcos elásticos. Las vibraciones trasmitidas de este modo á todos esos órganos originan impulsos nerviosos en las terminaciones de los nervios auditivos, y llegando esas impresiones á ciertas partes del cerebro producen lo que llamamos sensaciones auditivas. Generalmente se acostumbra á dividir las sensaciones auditivas en las ocasionadas por ruidos y las producidas por sonidos musicales. El carácter especial de estas últimas consiste en que las vibraciones que las forman son periódicas, esto es, se producen y reaparecen por intervalos regulares. Cuando en estas vibraciones no hay ninguna periodicidad y su repetición es irregular ó su período tan complicado que no pueden apreciarse, la sensación entonces producida es la de un ruido. Sin embargo, no existe una línea de división bien marcada; entre un puro y sencillo sonido musical producido por una serie de vibraciones, cada una de las cuales tiene exactamente la misma longitud de onda, y un ruido estrepitoso en el cual no puede haber ninguna vibración consecutiva semejante, existen muchísimos estados intermedios.

Tanto en los ruidos como en los sonidos musicales distinguimos un carácter que se suele llamar intensidad. Esta está determinada por la amplitud de las vibraciones; cuanto mayor es el movimiento del aire (ú otro medio), más intenso ó fuerte es el sonido. En un sonido musical distinguimos también un carácter al cual damos el nombre de altura; ésta se halla determinada por la longitud de las ondas de vibración: cuanto menor es la longitud de la onda, más numerosas son las vibraciones consecutivas que caen sobre el oído en un segundo, y más alto es el tono. Podemos distinguir toda una serie de tonos ó sonidos musicales de diferente altura, desde la nota más baja hasta la más alta que se puede oir. Además, en muchos ruidos podemos hasta cierto punto reconocer una altura que indica que entre las muy variadas vibraciones existe una periodicidad con intervalos fijos.

Por último, los sonidos se distinguen por su cualidad: la misma nota dada en un piano y en un violín origina sensaciones muy diferentes aun cuando se produzca una serie de vibraciones que presenten siempre el mismo período de repetición. Esto procede de que los sonidos musicales producidos por muchos instrumentos no son vi-

braciones simples, sino compuestas. Sí, por ejemplo, se da en el piano la nota C en la octava alta, es muy cierto que se produce una serie de vibraciones con un período característico del verdadero tono de C, pero también es cierto que esas vibraciones van acompañadas de otras con períodos característicos de C en la octava más alta de G, sobre esta de C en la octava siguiente y de E sobre aquélla. Por consiguiente, el efecto de todas aquellas vibraciones reunidas sobre el oído, es el que produce la sensación que asociamos al sonido de la octava media de C en el piano. Casi todos los sonidos musicales están compuestos de lo que se llama «tono fundamental» acompañado de cierto número de «armonías.» Estas, variando en el número y en la preponderancia relativa según los diferentes instrumentos, originan una diferencia en la sensación producida por todo el tono. De suerte que mientras el tono fundamental determina la altura del sonido, su cualidad es modificada por el número y por el relativo predominio de los demás tonos. De la misma manera se distinguen también la cualidad de los ruidos como un rumor de latidos, chasquidos y murmullos por el predominio de las vibraciones que tienen un carácter menos ordenado y se presentan con menos regularidad que los de un sonido musical.

Por lo mismo que poseemos una facultad tan grande de apreciación que con el ejercicio puede extenderse á un grado extraordinario de la intensidad, altura y cualidad de gran número de ruidos y sonidos musicales, claro es que dentro de los límites de la audición toda vibración ó serie de vibraciones debe producir su efecto sobre los nervios auditivos, según la medida de su intensidad y de su período. De estos efectos de los impulsos sensitivos originados por las diferentes vibraciones se producen las sensaciones de ruido y de sonido.

Las vibraciones de un sonido musical (y puesto que los ruidos se comprenden tan imperfectamente, con ventaja podemos limitarnos á los sonidos musicales) al pasar por el aire (ó por otro medio) no se distinguen; las vibraciones correspondientes al tono fundamental y á los demás tonos proceden como otras tantas ondas separadas; reunidas, forman una perturbación complicada del medio, y el sonido, como una onda *compuesta*, cae sobre la membrana del tímpano, atraviesa el aparato auditivo y va á chocar contra las terminaciones del nervio acústico; y cuando al mismo tiempo se oyen dos ó más sonidos musicales, tiene lugar la misma fusión de las ondas. Por lo mismo que podemos distinguir varios tonos que lleguen al mismo tiempo á nuestro oído, claro es que debemos tener en nuestra mente ó en los oídos algún medio para analizar esas ondas sonoras com-

puestas que llegan á nuestros órganos acústicos y para distinguir las vibraciones que las constituyen.

Tenemos á nuestro alcance un método físico fácil para analizar los sonidos compuestos. Si una persona de pie delante de un piano abierto da una nota en él, se verá que cierto número de sus cuerdas entran en vibración, y fijándose bien se encontrará que las cuerdas vibrando de ese modo corresponden en altura al tono fundamental y á los diferentes sonidos armónicos de la nota dada. El sonido de esta nota llega á las cuerdas como una onda complicada, pero esas cuerdas pueden analizar la onda en sus vibraciones constitutivas, tomando cada una de ellas solamente las vibraciones que pertenecen al tono lanzado por ella al ser producida. Suponiendo que cada fibrilla terminal del nervio auditivo esté en relación con un órgano muy parecido á la cuerda de un piano que pueda vibrar rápidamente respondiendo á una serie de impulsos vibratorios de un período dado, y á ningún otro más, y que exista en nosotros cierto número de esos órganos terminales suficiente para la especificación de todos los sonidos que puedan producirse, y que cada órgano terminal herido de ese modo por vibraciones especiales origine un impulso sensitivo de carácter distinto, suponiendo, decimos, que existan todos estos órganos, se explica muy bien nuestra apreciación de los sonidos. En el órgano de Corti encontramos formaciones dispuestas de modo que irresistiblemente nace en nosotros la idea de que esos son en realidad los órganos que tratamos de encontrar. Solamente tenemos que suponer que de las largas series de los arcos de Corti, que varían regularmente como las de la base á la punta del caracol en longitud y en la cuerda de su arco, cada par vibra correspondiendo á un tono particular, y así se explica la función. Pero cuanto más se estudia este asunto, más difícil y complicado parece, y casi creemos que el papel que desempeñan las membranillas de Corti representa sólo una parte secundaria de la función total del órgano de Corti.

Ante todo es difícil apreciar de qué modo las membranitas de Corti, aunque sean puestas en vibración, pueden originar impulsos sensitivos, porque las fibrillas del nervio auditivo terminan en las células-pelos internas y externas, y sí en estas células y no en el curso de las fibrillas al pasar por debajo y en medio de los arcos de Corti es donde deban comenzar los impulsos sensitivos. En segundo lugar, la variación en la longitud de las fibras á lo largo de los arcos no es bastante para la función que les está encomendada. Además tampoco parecen ser elásticas. Por último, faltan completamente en las aves, las cuales pueden sin embargo percibir muy claramente los sonidos musicales. Este último hecho es una prueba patente de que las fibras en cuestión no son absolutamente necesarias para la distinción de los tonos. A estas dificultades se ha contestado diciendo que la membrana basilar que existe en las aves y que está tensa en sentido vertical, pero floja

longitudinalmente, esto es, á lo largo de la espiral del caracol, como han demostrado ciertos experimentos físicos, puede ser considerada como compuesta de numerosas fibras radiadas, cada una de las cuales tiene aptitud para vibrar independientemente, sea ese el tan buscado órgano diferenciador de los tonos. Según esta teoría, una vibración cualquiera que llega á la espiral del caracol pone en vibración simpática una pequeña parte de la membrana basilar, cuyas vibraciones alteran á su vez á los órganos subyacentes, originando los impulsos sensitivos. Estos impulsos al llegar al cerebro dan lugar á una sensación correspondiente á un tono especial. Según Hensen, las dimensiones radiales de la membrana basilar en el hombre disminuyen desde 0,495 m.m. á 0,04125 mm., en el *hamulus*, casi en el fondo del caracol, variando mucho más que en las fibras de Corti, cuya diferencia de longitud oscila entre 0,48 y 0,85 mm. para las fibras internas y de 0,19 á 0,85 para las externas.

La notable membrana reticular que ofrece esas relaciones especiales con las células-pelos, y por medio de éstas con la membrana basilar, como es fácil suponer, debe desempeñar alguna función especial; pero por ahora es imposible determinar con precisión cuál sea ésta. La manera como se hallan dispuestas estas formaciones parece, cuando menos, indicar que si un segmento de la membrana basilar entra en vibración, las células-pelos subyacentes, la membrana reticular y las fibras de Corti vibran en masa con ella; pero esto embrolla aún más el asunto. En efecto, todo este problema es oscuro en sumo grado, y todo lo que podemos decir es que el órgano de Corti en conjunto parece tener en cierto modo alguna relación con nuestra apreciación de los tonos, pero hasta ahora es muy arriesgado explicar su manera de obrar, ó atribuir funciones especiales á algunas de sus partes. La distinción entre las células-pelos internas y las externas parece ser muy semejante á la que se hace entre los bastoncitos y los conos de la retina, pero también esa semejanza puede ser errónea.

Hensen observó que algunas de las células-pelos auditivas de los crustáceos vibran á ciertas notas especiales; pero las de los mamíferos ofrecen una longitud demasiado igual para que pueda suponerse que formen parte de los órganos de diferenciación.

Si el órgano de Corti es el medio para apreciar los tonos, resultaría evidente que merced á él podríamos igualmente calcular su intensidad, porque la cualidad de un sonido musical depende de la intensidad relativa, así como de la naturaleza de los tonos armónicos. Por consiguiente, como quiera que el ruido no es más que una música confusa, el caracol debe ser el medio para apreciar lo mismo los ruidos que los sonidos; en cuyo caso el resto del laberinto nada tendría que ver con la apreciación del sonido. No tenemos ninguna razón para creer que un impulso cualquiera pueda alterar las células-pelos del órgano de Corti. Sin embargo, que esta parte del oído está relacionada con la audición lo prueba el que constituye el solo órgano auditivo de los ictióxidos, á no ser que supongamos que en los vertebrados superiores su función sea trasmitida por completo al caracol. Luégo veremos que los conductos semicirculares tienen funciones distintas de la audición.

Por lo que respecta á la función de las demás partes del oído interno, poco se sabe: se ha supuesto que los otolitos hacían más intensas las vibraciones de la endolinfa; pero puesto que al parecer se hallan colocados en una cantidad de moco, es probable que obren realmente como reguladores. Se ha admitido esa acción reguladora en la membrana de Corti *(membrana tectoria)*, que ocupa el lugar de las fibras y células-pelos, y algunos autores han supuesto que las fibras que existen en el plano semilunar pueden servir como una especie de mecanismo acomodador comprimiendo la membrana basilar.

Por lo demás, es preciso tener presente que aun concediendo gran importancia al órgano de Corti, la apreciación de un sonido en el fondo es una operación mental. La diferencia de las vibraciones por medio de las fibras de Corti ó de la membrana basilar es simplemente un preliminar de la síntesis de los impulsos sensitivos originados en una sensación complicada. No recibimos una serie distinta de impulsos auditivos específicos, convirtiéndose en una sensación especial por cada variación posible en la longitud de la onda de las vibraciones sonoras, como sucede con los impulsos visuales, con las vibraciones luminosas. En cada caso hay probablemente cierto número de sensaciones primitivas, las cuales, combinadas en diferentes proporciones, dan origen á las variadas sensaciones complejas: la diferencia entre el ojo y el oído consiste en que en el primero el número de las sensaciones primordiales se halla limitado á tres, á saber: el color rojo, el verde y el violeta; en el segundo, merced al órgano de Corti, su número es muy grande, no pudiendo por ahora fijarse exactamente. Nuestra percepción de un sonido consiste en el fondo en una apreciación del efecto combinado producido por la intensidad relativa á que, mediante el órgano de Corti, son excitadas por el sonido las sensaciones primordiales del oído.

Cualquiera que sea la explicación acerca de cómo son originadas nuestras distintas sensaciones auditivas, el límite y la precisión de nuestra apreciación de los sonidos musicales son muy grandes. Las vibraciones repetidas menos de 30 veces por segundo no pueden producir una sensación de sonido; si las ondas son bastante poderosas, podemos sentirlas, pero no oirlas; si las vibraciones son simples y á propósito para originar un tono puro, si el tono fundamental va acompañado de otros armónicos, podemos oir estos últimos y decir que sentimos el primero cuando en realidad sólo oimos los últimos. La nota de una trompa de un órgano con 38 vibraciones por segundo, determina una sensación de sonido ruidosa, y con 40 vibraciones es todavía más apreciable. En dirección opuesta es posible oir una nota producida por 38.000 vibraciones por segundo, aunque la mayoría de los sujetos ofrece un límite muy inferior, 16.000 (1) próximamente. Algunas personas perciben los sonidos graves más fácilmente que los agudos, y viceversa. Esto puede servir para explicar cómo algunos individuos son sordos respecto de tonos graves ó agudos respectivamente. La facultad de distinguir una nota de otra, como

(1) Helmholtz, *Tonempfindungen*, pág. 39. Cf. Preyer (*Grenzen der Tonwahrnehmung. Physiolog. Abhandlungen*, I, 1, (1876), el cual pone el límite del sonido grave como variando de 15 á 24, y el límite del agudo de 16.000 á 40.000 vibraciones por segundo.

es sabido por todos, varía en los diferentes individuos según que poseen ó no un «oído musical.» Un oído bien educado puede distinguir la diferencia de una ó media vibración en un segundo, y esto para una larga serie de notas, porque esa sensación no obedece á la ley de Weber (1). El límite de una apreciación ordinaria de los tonos oscila entre 40 y 4.000 vibraciones por segundo, á saber, entre el bajo más profundo C (C^1 33 vibraciones), y el soprano más agudo C (C^5 4.224 vibraciones) del piano; los tonos superiores é inferiores á éstos, aunque se sientan, se distinguen muy difícilmente entre sí.

Cuando dos sonidos consecutivos se suceden con un intervalo bastante corto, las sensaciones se confunden en una sola. Bajo este concepto las sensaciones auditivas son de más corta duración que las visuales. Si estas últimas se repiten 10 veces por segundo, se confunden (pág. 561), mientras que las vibraciones de un péndulo que se mueve 100 veces por segundo se perciben fácilmente como sonidos distintos. Si dos diapasones no completamente afinados se tocan á un tiempo, la interferencia de las vibraciones origina una elevación ó un descenso alterno del sonido designado con el nombre de «trémolo.» Si se repite hasta 132 por segundo, no puede apreciarse, es decir, las sensaciones que produce se confunden entre sí. En el momento en que desaparecen dan origen á una aspereza desagradable del sonido. El placer producido por los sonidos musicales depende en mucho de la falta de esa incompleta fusión de las sensaciones.

Correspondiendo á los fenómenos entópticos existen otros *entóticos*, esto es, sensaciones y modificaciones de sensaciones originadas en el tímpano y en el laberinto; además pueden también producirse sensaciones de sonido en el nervio auditivo y en el mismo cerebro, sin que caiga ninguna vibración especial sobre el laberinto.

Juicios auditivos.

Buscando la causa de nuestras sensaciones visuales, las referimos invariablemente al mundo exterior. La sensación producida por una excitación directa del nervio óptico ó de la retina con un golpe ó una corriente galvánica, la consideramos idéntica á la determinada por una chispa de luz. Una sensación originada por alguna excitación en el lado izquierdo de nuestra retina la consideramos como ocasionada por algún objeto colocado á la derecha de los que nos rodean. Igualmente, pero en menor grado, referimos nuestras sensaciones auditivas al mundo exterior, y cuando es excitado el nervio auditivo bus-

(1) Cf. Preyer, *op. cit. Acustiche Untersuch., ibid.* II, 4 (1879).

camos la causa de esto en las vibraciones que parten de una distancia más ó menos grande de nosotros: no creemos que el sonido sea originado en el oído mismo.

Esa referencia mental del sonido es mucho más completa cuando el oído es excitado por vibraciones que llegan á él por medio de la membrana del tímpano, que cuando éstas son conducidas por las partes sólidas de la cabeza directamente á la perilinfa del laberinto. Cuando el conducto auditivo externo está lleno de líquido y las vibraciones de la membrana del tímpano se hallan por consiguiente dificultadas, la exterioridad aparente de los sonidos se pierde en gran escala; los producidos en estas circunstancias parecen originados en el oído mimo. Por lo tanto, parece que nuestro juicio de la objetividad de los sonidos depende en gran parte de las sensaciones concomitantes derivadas de una ú otra manera del tímpano.

Cuando las ondas sonoras chocan contra los sólidos del cuerpo, como, por ejemplo, si se coge un reloj con los dientes, la membrana del tímpano funciona todavía. Las vibraciones son trasmitidas desde el hueso temporal á ella, y por lo tanto siguen su marcha ordinaria, lo mismo que las trasmitidas directamente desde el hueso á la perilinfa.

Nuestro juicio de la *distancia* de los sonidos es muy limitado. Un sonido cuyos caracteres conocemos nos parece estar cerca cuando es intenso, y distante cuando es débil. Una persona con los ojos vendados no sabrá distinguir la diferencia de intensidad producida por un diapasón colocado á más ó menos distancia. En conjunto, podemos apreciar mejor la distancia de los ruidos que la de los sonidos musicales.

Nuestro juicio de la *dirección* de los sonidos es también muy limitado; nuestra principal ayuda bajo este concepto consiste en la posición en que colocamos la cabeza para poder percibir mejor el sonido. Bajo este concepto nuestra apreciación es más exacta tratándose de los ruidos que de los sonidos musicales, exceptuando los producidos por la voz humana, cuya dirección puede juzgarse mejor que la de un ruido.

SECCIÓN 2.ª—OLFACIÓN.

Las partículas odoríferas existentes en el aire inspirado al atravesar por los orificios de la nariz se extienden por las cavidades nasales superiores, y obrando sobre el epitelio olfatorio producen los impulsos sensitivos que al llegar al cerebro originan las sensaciones olfatorias. Podemos presumir que esos impulsos sensitivos son origi-

nados por el contacto de las partículas odoríferas con las células olfatorias especiales en forma de bastoncitos descritas por M. Schultze; pero acerca de este particular estamos tan á oscuras como sobre el desarrollo de los impulsos sensitivos visuales en los bastoncitos y en los conos, ó los auditivos en el órgano de Corti.

El aparato de la olfación es sumamente reducido. Por medio de una forzada inspiración nasal que llamamos oler, penetra el aire con tal fuerza por las narices, que sus corrientes llegan á todas las anfractuosidades de las fosas nasales ; de este modo resulta un contacto más completo de las partículas odoríferas con la membrana olfatoria que el que ofrece la simple difusión.

Tenemos motivos para creer que un estímulo cualquiera aplicado al nervio olfatorio produzca una sensación de olfato; pero la prueba de esto no es tan evidente como en el caso de los nervios ópticos y auditivos. Por lo demás, experimentamos ciertas sensaciones de olfato no realmente objetivas. La membrana olfatoria es la sola parte del cuerpo en la cual los olores pueden originar alguna sensación; sin embargo, la membrana mucosa de las fosas nasales sirve también de instrumento para el desarrollo de diversos impulsos aferentes de los olores especiales. La excitación química de la membrana olfatoria con sustancias irritantes, como por ejemplo el amoniaco, origina una sensación diferente de la del olfato, sensación que nada dice respecto á la naturaleza química del estímulo, y que no se puede distinguir de las producidas por la excitación química de otras partes de la mucosa nasal, como tampoco de otras superficies igualmente sensibles á la acción química. Es probable que estas dos especies de sensaciones originadas en la membrana olfatoria sean trasmitidas por diferentes nervios, las primeras por el olfatorio y las segundas por el trigémino.

Para el desarrollo del olfato parece necesario que las partículas odoríficas sean trasmitidas á la mucosa nasal con un medio gaseoso, ó por lo menos que la superficie de esta membrana no se halle al mismo tiempo expuesta á la acción de los líquidos. Así, cuando las narices están llenas de agua de rosas no se percibe el olor de la rosa, y el llenar simplemente las narices de agua destilada suspende por algún tiempo el olfato, recobrándose gradualmente este sentido después de quitada el agua; al parecer, el agua ofende á las delicadas células olfatorias.

Toda sustancia que olemos produce una sensación especial, y no solamente no podemos distinguir una cantidad de olores diferentes, sino que tampoco en un olor confuso podemos apreciar los individuales.

Como en los sentidos precedentes, las sensaciones olfatorias proceden del mundo exterior; en efecto, el olor no existe en nuestras narices, sino que viene de fuera. En definitiva, todavía podemos juzgar menos de las condiciones del olor que de las del sonido.

La sensación necesita de algún tiempo para desarrollarse después del contacto del estímulo con la membrana olfatoria, y puede durar mucho tiempo. Si el estímulo se repite, la sensación desaparece de repente, y al cabo de poco tiempo se enervan los órganos sensitivos terminales. La influencia de la imaginación es mucho menos marcada respecto á las sensaciones del olfato que de cualquiera otra impresión procedente del exterior. Los efectos reflejos son muy frecuentes, pues muchas personas deliran al ponerse en contacto ciertas partículas odoríferas con sus células olfatorias.

Al parecer, cuanto más extensa es la superficie olfatoria más intensa es la sensación; los animales dotados de un exquisito olfato, presentan en proporción una gran superficie de membrana olfatoria. La cantidad de materia necesaria para producir una sensación olfatoria puede ser, como en el almizcle, sumamente pequeña.

Cuando se aplican dos olores diferentes á las narices tiene lugar una oscilación en las sensaciones parecida á la que hemos mencionado al ocuparnos de la visión binocular (pág. 592).

La aserción de que el nervio olfatorio sea el nervio del olfato ha sido negada (1). Se han referido casos de personas que parecían estar dotadas del sentido del olfato, y después de muertas se vió que no tenían lóbulos olfatorios. Magendie sostenía que algunos animales podían aún percibir los olores después de extirpados sus lóbulos olfatorios; pero el estímulo que les aplicaba era el amoniaco, que no es el más á propósito para ensayar el olfato. Biffi, experimentando en perros ciegos, dedujo que el verdadero olfato desaparece después de destruir los lóbulos olfatorios, y Prevost (2) observó igualmente que los perros perdían su olfato después de la sección de los nervios olfatorios. Por otra parte, se ha dicho que la sección ó lesión del trigémino produce una pérdida del olfato aun conservándose intacto el nervio olfatorio; pero en estos casos no se ha demostrado que la mucosa olfatoria estuviese intacta, y es muy posible, como en el caso de los ojos, que tengan lugar modificaciones en la mucosa nasal como efecto de la lesión del trigémino suficientes para impedir que cumpla sus funciones ordinarias.

SECCIÓN 3.ª—SENTIDO DEL GUSTO.

Frecuentemente suele emplearse la palabra gusto cuando debiera usarse la de olfato. Se dice «gustar» hablando de sustancias odorífi-

(1) Bernard, *Syst. Nerv.*, II, pág. 228.
(2) *Archives des Sci. Phys. et Nat.*, 1871. pág. 209.

cas, como una cebolla, el vino, etc., cuando en realidad solamente las olemos mientras permanecen en la boca; esto lo prueba el que el llamado sabor de estas sustancias se pierde teniendo tapadas las narices, ó cuando la mucosa nasal está alterada á consecuencia de un catarro.

Los órganos terminales del sentido del gusto estrictamente hablando son terminaciones de los nervios glosofaríngeo y lingual en la membrana mucosa de la lengua y del paladar, haciendo estos nervios el oficio de nervios especiales del gusto. Su aparato secundario se limita á la lengua y á los labios, que con sus movimientos ayudan á poner en contacto con la membrana mucosa de la boca las sustancias sápidas.

Las llamadas papilas gustativas no pueden ser consideradas como órganos especiales del gusto, porque existen en algunos sitios (por ejemplo en la epiglotis) en donde aquél falta por completo.

Aunque no puede decirse que nuestra sensación del gusto se fije en los objetos externos, sin embargo no podemos determinar ninguna localización subjetiva. Si introducimos quinina en la boca, la sensación de gusto que entonces resulta, de ningún modo nos advierte del sitio en donde está la quinina, si bien podemos apreciar esto por las sensaciones generales concomitantes que se originan en la membrana mucosa de la boca.

Conocemos muchísimos sabores distintos que en general pueden clasificarse en ácidos, salinos, amargos y dulces. Las sustancias sápidas poseen la propiedad de producir esas sensaciones mediante su naturaleza química. Cuando se toca la lengua se percibe una sensación gustativa, y si se hace pasar por la boca una corriente constante se desarrolla un sabor alcalino, y, según Vintschgau (1), un sabor metálico cuando se pone sobre la lengua el polo positivo, y uno ácido cuando el negativo. Es probable que en estos casos los órganos terminales sean alterados indirectamente por la corriente. Cuando se introducen en la boca sustancias irritantes se excitan sensaciones de tacto general, que oscurecen toda sensación estrictamente gustativa que pueda existir al mismo tiempo.

Si bien por analogía podemos ser inducidos á suponer que un estímulo aplicado á una parte cualquiera de las verdaderas fibras gustativas, tanto del nervio glosofaríngeo como del lingual, deba originar una sensación de gusto y no otra cosa, dista mucho de estar

(1) Pflüger's *Archiv*, XX (1879), pág. 81.

probado, puesto que estos dos son nervios mixtos que contienen otras fibras aferentes además de las gustativas.

Cuando se emplea una corriente constante como medio para excitar el gusto, se observa que las sensaciones gustativas se desarrollan en la parte posterior, en los bordes y en la punta de la lengua, en el velo del paladar, en sus pilares anteriores y sobre una corta porción de la parte posterior de la bóveda del paladar. Faltan en la parte anterior, en la media y debajo de la lengua, en la porción maxilar de la bóveda palatina, en los pilares posteriores del paladar y en las encías y en los labios. Las sustancias sápidas no son á propósito para servir de prueba en este caso, á causa de su rápida difusión. Las sustancias amargas producen mayor efecto puestas en contacto con la parte posterior de la lengua, y las dulces en la punta de este órgano: pero la propiedad gustativa de la punta de la lengua varía muchísimo en los diferentes individuos y en muchos parece faltar casi por completo (1). Generalmente se dice que los sabores ácidos son mejor apreciados por los bordes de la lengua.

Para el desarrollo del gusto es esencial que la sustancia gustada esté disuelta, aumentando su efecto con el contacto. Cuanto más extensa es la superficie, más intensa será la sensación. Se necesita de cierto tiempo para que se desarrolle la sensación y dure mucho, aunque esto puede depender quizá de que el estímulo permanezca en contacto con los órganos terminales. Una temperatura de unos 40° es la más favorable para producir la sensación; con temperaturas mayores ó menores que ésta el gusto disminuye mucho. Los nervios del gusto son, como hemos dicho, el glosofaríngeo y el lingual ó gustativo. El primero se distribuye por la parte posterior de la lengua, y su sección destruye el gusto en esa región. El segundo se distribuye en la parte anterior de la lengua, y su sección priva igualmente del gusto á la punta de este órgano. No hay motivo para dudar que las fibras gustativas en el glosofaríngeo sean fibras propias de este nervio, pero algunos han sostenido que las fibras gustativas del lingual proceden de la cuerda del tímpano, y que las fibras del lingual procedentes del trigémino se emplean exclusivamente en las sensaciones del tacto.

Los argumentos en favor de esta última teoría son los siguientes. Se han observado algunos casos en los cuales, después de destruído el trigémino en su porción intracraneal, no se perdía el sentido del gusto en la punta de la lengua; y otros en los que, si la cuerda del tímpano estaba afectada ó era herida, la gustación disminuía. Se dice que cuando se secciona el nervio lingual por encima del punto de

(1) Cf. Vintschgau, Pflüger's *Archiv*, XIX (1879), pág. 236.

unión con la cuerda del tímpano no se pierde la gustación en la parte anterior de la lengua, mientras sí desaparece después de la sección de estos dos nervios reunidos. Igualmente se ha dicho que una vez seccionado el glosofaríngeo, la gustación se limita á la parte anterior de la lengua, y una sucesiva sección de la cuerda del tímpano la destruía por completo. Por otra parte, se han observado casos en los cuales sólo el trigémino estaba afectado, y sin embargo la gustación se había perdido (en la parte anterior de la lengua); se afirma además que mientras la excitación de la extremidad central de la cuerda del tímpano seccionado no origina la sensación del gusto, la excitación del mismo nervio no cortado puede originar esa sensación provocando simplemente un flujo de saliva, y que la sección de este nervio puede alterar la gustación impidiendo el flujo normal de saliva; por lo demás, si la cuerda del tímpano está provista de fibras gustativas, éstas pueden tener su origen en el trigémino, dirigiéndose de aquí al facial por el ganglio esfenopalatino ó por el nervio petroso superficial.

CAPÍTULO IV.

SENSIBILIDAD TACTIL Y TACTO.

SECCIÓN 1.ª—SENSIBILIDAD GENERAL Y PERCEPCIONES TACTILES.

Hemos estudiado antes los sentidos precedentes porque son del todo especiales: el ojo produce solamente sensaciones visuales, y el oído auditivas; pero éstas son siempre determinadas por estímulos especiales, á saber, el ojo es sólo afectado por la luz, y el oído por los sonidos. Además, estas sensaciones nos informan solamente del mundo exterior, pero no dicen nada respecto á nosotros mismos. Las diferentes sensaciones visuales originadas en la retina son referidas por nosotros no á la retina misma, sino á cualquier objeto real ó imaginario del mundo exterior (comprendiendo las partes de nuestro cuerpo que podemos ver). De esta misma naturaleza, si bien menos precisa, es la información que adquirimos por el oído, el olfato y el gusto.

Todos los demás nervios aferentes del cuerpo y los impulsos centrípetos que pueden alterar nuestra percepción son los medios que nos informan respecto de nosotros mismos. Las sensaciones producidas en ellos por la acción de los diferentes estímulos son referidas por nosotros á diversas partes del cuerpo. Cuando un objeto cualquiera se pone en contacto con nuestros dedos, sabemos que éstos son tocados; por efecto de esta sensación venimos en conocimiento, no solamente de la existencia de algunas propiedades de ese objeto, sino que además enlazamos la noción de esas propiedades con una parte especial de nuestro cuerpo.

De la misma manera que en los sentidos especiales anteriormente estudiados, las sensaciones de que nos ocupamos ahora, y que pueden designarse con el nombre genérico de tacto, requieren órganos terminales para ser producidas, y el principal órgano, si no comple-

tamente exclusivo, se encuentra en la epidermis y en algunas formaciones nerviosas subyacentes. Estos órganos terminales son tan esenciales para el desarrollo de las sensaciones tactiles especiales como los del ojo para la visión y del oído para la audición. El contacto de la piel con un cuerpo duro ó caliente origina una sensación distinta, por la cual advertimos que hemos tocado un cuerpo duro ó caliente. Pero la aplicación tanto de un cuerpo como de un estímulo cualquiera á un tronco nervioso, origina solamente una sensación de *sensibilidad general*, correspondiente á la simple sensación de luz producida por la excitación directa del nervio óptico. En este caso no tenemos una *percepción tactil* de un cuerpo que esté en contacto con un tronco nervioso, mayor que la *percepción visual* que tendríamos de un objeto luminoso cuyos rayos fuesen tan poderosos para excitar impulsos sensitivos al ser dirigidos sobre el nervio óptico en vez de la retina, suponiendo que esto sea posible. Es además característico de los nervios ordinarios del sentido general que las sensaciones producidas por cualquier estímulo que obre sobre ellos, si pasan de cierto grado, desarrollan lo que suele llamarse «sufrimiento.» Dejando á un lado la sensibilidad general que poseen muchas partes del ojo, hay necesidad de una gran excitación luminosa de la retina para producir una sensación molesta, si en realidad puede producirse, mientras que una ligera excitación de la piel, y casi también la de un tronco nervioso común, se dice que puede ocasionarnos dolor.

Por más que la piel sea el órgano principal del tacto, la membrana mucosa que tapiza las diferentes aberturas del cuerpo sirve también como órgano á este sentido, pero sólo á pequeña distancia de los orificios respectivos. Podemos reconocer un cuerpo duro ó caliente con los labios ó con la boca, pero al llegar al esófago ó al estómago origina simplemente una sensación incómoda, sin que podamos distinguir la ocasionada de este modo de la producida por una porción de líquido demasiado ácido.

Los estímulos que aplicados á la piel originan las percepciones tactiles son solamente de dos especies: 1.°, mecánicos, esto es, el contacto de cuerpos á diferente grado de presión; y 2.°, térmicos, á saber, que hacen subir ó bajar la temperatura de la piel con la proximidad ó contacto de cuerpos calientes ó fríos. Podemos formar juicio del peso y de la temperatura de un cuerpo porque por el tacto sentimos su presión al colocarlo sobre la piel, ó si está caliente. Una corriente eléctrica aplicada sobre la piel dará origen á una sensación, pero ésta es indefinida, porque la corriente no obra sobre los órganos terminales del tacto, sino sobre las finas ramificaciones nerviosas. No podemos distinguir la sensación así producida de un pellizco

de la misma intensidad; en una palabra, no nos damos cuenta de que esa sensación sea producida por una corriente eléctrica. Igualmente ciertas sustancias químicas, como un ácido muy fuerte, originan una sensación, pero no podemos reconocer el ácido ni formar juicio respecto á su naturaleza, como haríamos ensayándolo; y si este ácido no penetra en la piel de modo que obre directa y químicamente sobre las delgadas fibras nerviosas, no podremos distinguirlo de cualquiera otro líquido que produzca las mismas impresiones simples de contacto. Los órganos terminales de la piel son de tal naturaleza que solamente sienten la acción de la presión ó de la temperatura. Por el contrario, la presión ó el cambio de temperatura, obrando sobre un tronco nervioso en vez de los órganos terminales, no produce ninguna sensación tactil especial de presión ó de temperatura, sino simplemente impresiones generales de sensibilidad que se convierten rápidamente en dolor.

SECCIÓN 2.ª—SENSACIONES TACTILES.

Sensación de presión.

Como con la sensación visual, así también con la tactil, y en realidad con todas las demás, su intensidad guarda relación general con la del estímulo, de que hemos hablado en la pág. 562 con el nombre de ley de Weber. Podemos distinguir la diferencia de presión entre uno y dos gramos tan rápidamente como entre 10 y 20 ó 100 y 200 gramos.

Si dos sensaciones tienen lugar en el mismo punto con un intervalo bastante corto, se reunen en una sola; así, si se coloca un dedo ligeramente sobre un papel que dé vueltas, provisto de una serie de agujeros, éstos no se perciben directamente cuando pasan con una velocidad de 1.500 por segundo. Las vibraciones de una cuerda tampoco son apreciables al tacto cuando presentan la misma velocidad. Si las sensaciones son producidas en puntos de la piel muy proximos, se reunen en una sola; volveremos á insistir sobre este particular.

Una sensación producida por la presión llega á su máximo poco después de principiar, y en seguida disminuye. Cuanto más rápidamente aumenta la presión, mayor es la sensación; y si el aumento de la primera es bastante gradual, puede llegar á ser muy intensa sin producir ninguna sensación. Una sensación determinada en un punto aumenta por el contraste con las partes adyacentes no sujetas á la

presión. Así, si se sumerge el dedo en mercurio, la presión se siente mayor en la superficie del líquido, é introduciendo y sacando el dedo la sensación producida es la de un anillo movible arriba y abajo.

No todas las partes de la piel ofrecen igual sensibilidad para la presión; las pequeñas diferencias de simple presión se aprecian mucho más pronto en la superficie palmar de los dedos y en la frente que en el brazo ó en la planta de los pies. Al hacer estas determinaciones, es necesario evitar todo movimiento muscular para disminuir el sentido muscular de que luego nos ocuparemos; la parte excitada debe ser pequeña, y las superficies en contacto lo más uniformes posibles. Al mismo tiempo las pequeñas variaciones de presión consecutivas, como cuando se cuentan las pulsaciones, se aprecian más fácilmente por algunas partes de la piel que por otras, variando en las diferentes partes el mínimum de presión que puede percibirse. En todos los casos las variaciones de presión se distinguen más fácilmente cuando son sucesivas que cuando son simultáneas.

Sensaciones de temperatura.

Cuando se hace aumentar ó disminuir la temperatura en un punto dado de la piel, sentimos sensaciones de calor ó de frío respectivamente, y con estas sensaciones formamos juicios respecto á la temperatura de los cuerpos en contacto con la piel. Los cuerpos que tienen exactamente la misma temperatura que la región de la piel á que se aplican no producen sensaciones térmicas, si bien por la misma falta de ellas podemos formar juicio respecto á su temperatura, y los buenos conductores del calor parecen respectivamente más calientes y más fríos que los malos conductores á la misma temperatura.

Podemos considerar la piel en un punto y tiempo dado como provista de una temperatura normal siendo entonces la sensación de ésta de cero, porque en las condiciones ordinarias no conocemos directamente la temperatura de nuestra piel, y solamente cuando se hace aumentar ó disminuir la normal de un punto es cuando apreciamos una sensación de calor ó de frío respectivamente. Esta temperatura normal puede variar al mismo tiempo en las diferentes partes del cuerpo: así en un momento en que ni la frente ni la mano advierten ninguna sensación de temperatura, aplicando la segunda sobre la primera á menudo sentimos calor ó frío en la mano por variar en las dos partes la temperatura normal; ésta puede variar también de un momento á otro en un punto dado. Así, colocada la mano por algún tiempo en un medio caliente, cesa la sensación de calor y se establece una temperatura normal con ninguna sensación á un nivel elevado; no obstante, la depresión ó el aumento de esta nueva temperatura origina, como antes, una sensación de calor ó de frío respectivamente. Que las condiciones son las que varían y no el

cambio mismo que percibimos, lo prueba el que cuando se enfría una porción de piel, por ejemplo con el contacto de un metal frío, sabemos que aquel punto se conserva así frío después de separado el agente refrigerante, esto es, cuando ese punto se halla en realidad calentado ya por los tejidos más calientes que lo rodean (1).

El cambio de temperatura de la piel necesario para producir una sensación debe tener cierta rapidez, y cuanto más gradual es, menos intensa será la sensación. La repetida inmersión de la mano en agua caliente produce una sensación mayor que la que se experimenta dejando todo aquel tiempo la mano metida en esa agua, si bien en este caso se modifique la temperatura de la piel. El mismo efecto de contraste se observa en estas sensaciones como en las producidas por la presión.

Con cierta atención podemos distinguir las variaciones de la temperatura, especialmente las que varían poco de la normal de la piel. Estas sensaciones, en efecto, siguen la ley de Weber, aunque aparentemente las de un frío ligero sean más vivas que las de un suave calor, pareciendo residir entre 27° y 33° el límite de la sensación más precisa. Las regiones de la piel más sensibles á las variaciones de temperatura no son idénticas á las más sensibles también á las variaciones de presión. Así, los carrillos, los párpados, las sienes y los labios son más sensibles que las manos. Las partes menos sensibles son las piernas y la porción anterior y posterior del tronco.

La teoría más sencilla en lo tocante á la distinción entre las sensaciones de presión y de temperatura consiste en suponer que existen en la piel dos especies distintas de órganos terminales, una de las cuales siente solamente la acción de la presión y la otra las solas variaciones de temperatura, y que estas dos especies de órganos periféricos están unidos con diferentes porciones de los órganos sensibles centrales mediante fibras nerviosas separadas. A este propósito (2) se han citado algunos casos patológicos para demostrar no solamente que esto es lo que ocurre, sino que además las dos series de fibras siguen varias direcciones en la médula espinal. Así, en algunas enfermedades ó lesiones pertenecientes al cerebro ó á la médula espinal se ha observado la hiperestesia respecto de la temperatura no acompañada de un aumento de sensibilidad á la presión, y al contrario, se han observado casos en los cuales el enfermo podía distinguir cuando se le tocaba, y no el calor y el frío. En contra de esta opinión podría decirse que esos hechos patológicos no han sido examinados con el cuidado que debieran ser, y que hay otros hechos que demuestran una íntima dependencia entre las sensaciones de presión y de temperatura. Cuando se hace obrar á un estímulo sobre un espacio limitado, á menudo se confunden las dos sensaciones, y Weber demostró que los cuerpos fríos parecen más pesados que los calientes de igual peso. Hasta ahora no se ha referido ningún caso en que un cuerpo caliente, otro frío y otro á la temperatura de la piel se sientan

(1) Hering, *Wien. Sitzungsbericht*, LXXV (1877).
(2) Brown-Séquard, *Journ. d. Phys.*, 1863, vol. VIII. *Archives de Phys*, 1868, vol. I.

todos exactamente de la misma manera, siendo aplicados todos con la misma presión, y cuando una esponja ó una cuchara se sentían (por estar calientes), confundiéndose sin embargo la sensación con la de la presión, prueban que los mismos órganos terminales sienten la acción de los dos estímulos.

Respecto á la naturaleza de los órganos terminales en la piel, puede asegurarse que los *corpúsculos del tacto* eran considerados por sus descubridores como órganos especiales del tacto. Los corpúsculos terminales de Krause fueron igualmente considerados de esta manera; pero las pruebas que hasta ahora poseemos acerca de esto no son concluyentes.

SECCIÓN 3.ª—PERCEPCIONES Y JUICIOS TACTILES.

Cuando un cuerpo pesa sobre un punto dado de nuestra piel, ó la temperatura se halla aumentada en ese punto, no solamente advertimos la presión y el calor, sino que apreciamos que una parte especial de nuestro cuerpo ha sido tocada ó calentada. Referimos esas sensaciones á su punto de origen, y por lo tanto, mediante el tacto distinguimos las relaciones que existen entre nosotros y el cuerpo que origina las sensaciones tactiles, de la misma manera que por medio de la percepción visual de los objetos externos referimos á la naturaleza externa las sensaciones producidas en algunas partes de la retina. Cuando se toca en un dedo y en la espalda, referimos esas sensaciones al dedo y á la espalda respectivamente, y si el contacto se hace sobre dos puntos del mismo dedo al mismo tiempo referimos también esas sensaciones á los dos mismos puntos del dedo. De este modo podemos localizar nuestras sensaciones de tacto, y ayudar así á percibir las relaciones de espacio mediante los objetos con que nos ponemos en contacto.

Esta facultad de localizar las sensaciones de presión varía en las diferentes partes del cuerpo. El cuadro siguiente tomado de Weber nos da la distancia á que deben colocarse los dos puntos de un compás, para que al ponerse éstos en contacto con la piel, puedan localizarse las dos sensaciones que tienen lugar con bastante exactitud para referirlas á dos puntos del cuerpo y no ser confundidas en una sola.

Punta de la lengua	1,1	mm.
Pulpejo de la última falange de los dedos	2,2	»
Pulpejo de la segunda falange	4,4	»
Punta de la nariz	6,6	»
Borde de los labios	8,8	»

Dorso de la segunda falange de los dedos. .	11,1 mm.
Piel de la mejilla.	15,4 »
Cara dorsal de la mano.	29,8 »
Antebrazo.	39,6 »
Región external.	44,0 »
Espalda.	66,0 »

Semejante distribución ha sido igualmente observada por lo que respecta á la localización de las sensaciones de temperatura. Por regla general, puede decirse que las partes más movibles son aquellas cuyas sensaciones podemos distinguir más prontamente. Cuanto más sensaciones origina una ligera presión, más fácilmente se distinguen dos de éstas; así, dos puntos que tocados ligeramente aparecen distintos, si se comprimen con mayor fuerza, pueden originar una sola sensación. La facultad de distinguir las sensaciones se halla disminuída por otras sensaciones próximas que tengan lugar al mismo tiempo. Así, dos puntos en contacto con un anillo de metal que comprima la piel, se confunden en uno solo. Casi no hay necesidad de decir que estas percepciones tactiles, como todas las demás, aumentan extraordinariamente con el ejercicio.

Nuestro «campo del tacto», si nos es permitido expresarnos así, se compone de espacios ó unidades tactiles, de la misma manera que el campo de la visión está compuesto también de espacios ó unidades visuales. La sensación tactil es para nosotros, como la visual, una señal de algún fenómeno externo, y referimos esa sensación á su sitio conveniente en el campo del tacto. Todo lo que hemos dicho (pág. 564) respecto á la naturaleza subjetiva de los límites de los espacios visuales, *mutatis mutandis*, se aplica también á los espacios tactiles. Cuando las dos puntas de un compás se sienten como dos sensaciones distintas, no es necesario que sean estimuladas dos, y sólo dos, fibras nerviosas; lo que solamente se requiere es que los dos espacios cerebrales de la sensación no se hallen demasiado confundidos entre sí. El perfeccionamiento que el ejercicio produce en el sentido del tacto no debe explicarse por un mayor desarrollo de los órganos terminales ni por la producción de nuevas fibras nerviosas en la piel, sino por una limitación más exacta de los espacios de sensación en el cerebro y por el desarrollo de una resistencia que reprime la irradiación efectuada desde los centros de los diferentes espacios.

Merced á un gran número de sensaciones tactiles simultáneas y consecutivas trasformadas en percepciones, podemos darnos cuenta de la forma de los objetos que nos rodean. Podemos decir variando la presión si una superficie es áspera ó lisa, plana ó curva, qué variaciones de superficie presenta un cuerpo, hasta qué punto es pesado ó ligero, y por los informes obtenidos de este modo formamos juicios respecto á la forma y naturaleza de los objetos, juicios que sin embargo están muy refrenados por los visuales, de suerte que la

noción obtenida por medio de un sentido corrige y completa la que adquirimos mediante otro. Lo mismo que en los demás sentidos, también en éste las sensaciones pueden engañarnos é inducirnos á formar falsos juicios. Esto está bien demostrado por el llamado experimento de Aristóteles. En la posición ordinaria de los dedos, es imposible dirigir el lado radial del dedo medio y el cubital del anular al mismo tiempo sobre un objeto pequeño como una paja. Por consiguiente, cuando con los ojos cerrados se monta un dedo sobre otro, y en medio de ellos se coloca una paja de modo que toque el lado radial de uno y el cubital del otro, apreciamos que el objeto es tal, que en las condiciones ordinarias no podría tocarse al mismo tiempo con estas dos partes de nuestra piel, y por lo tanto creemos distinguir no una sino dos pajas.

Las sensaciones tactiles distintas, como hemos visto, se producen solamente aplicando un estímulo á un órgano terminal. Si en la terminación de un nervio se desarrollan sensaciones ó alteraciones de la sensibilidad general diversas de las tactiles, podemos, si bien con menor exactitud, referir esa sensación á una parte especial del cuerpo; de este modo sentimos el punto en que se nos pincha ó quema. Cuando un tronco nervioso es estimulado, la sensación se refiere siempre á las terminaciones periféricas del nervio. Un golpe sobre el nervio cubital en el codo parece repercutir en los dedos anular y pequeño que corresponden á la distribución de ese nervio. Las sensaciones que se perciben en el muñón de un miembro amputado se refieren siempre á la porción de miembro que ha sido separada.

La excitación de un tronco nervioso origina solamente sensaciones generales, no pudiendo producirse ninguna clase de percepciones tactiles claras. Cuando se aplica el frío á la articulación del codo, se siente frío en la piel que la recubre; pero el enfriamiento del nervio cubital en ese punto origina simplemente un dolor que referimos al borde cubital de la mano ó del brazo.

SECCIÓN 4.ª—SENTIDO MUSCULAR.

Al ponernos en contacto con los objetos exteriores, advertimos no solamente que el objeto ejerce una presión sobre nuestra piel, sino que también nosotros comprimimos á ese mismo objeto. Si extendemos una mano y el brazo sobre una mesa, podemos calcular la presión ejercida por los cuerpos colocados sobre la palma de la mano, y de ahí deducir su peso; en este caso apreciamos solamente la presión ejercida por esos cuerpos sobre nuestra piel. Pero si cogemos un

objeto en la mano, sentimos no solamente su presión, sino también el ejercicio muscular necesario para sostenerlo y levantarlo. Tenemos conciencia de un sentido muscular, y por la experiencia vemos que, teniendo en cuenta ese sentido muscular de la presión, podemos formar juicios más exactos respecto al peso de los cuerpos que cuando nos limitamos á la sola presión. Si deseamos saber qué peso tiene un cuerpo, no lo dejaremos apoyar simplemente sobre la mano colocada de plano en una mesa, sino que lo cogeremos moviéndolo arriba y abajo; acudimos al sentido muscular para saber la suma de ejercicio necesario para moverlo, y con esa ayuda formar un juicio respecto á su peso. De la misma manera, en todos los movimientos de nuestro cuerpo apreciamos con una precisión extraordinaria, como hemos visto al tratar de la visión, la suma de contracción á que se hallan sometidos nuestros músculos. De una manera ú otra sabemos qué músculos ó grupos especiales de músculos entran en acción, y hasta qué punto puede llegar esa acción. Igualmente conocemos la variación de condiciones que tiene lugar en nuestros músculos aun en estado de reposo: un miembro cansado y especialmente paralizado decimos que lo «sentimos» pesado. De este modo, el estado de nuestros músculos determina en grande escala nuestro sentido general de salud y de fuerza, ó de cansancio, enfermedad y debilidad.

Se ha dicho que por lo mismo que los músculos poseen poca ó ninguna sensibilidad general, pues comparativamente se siente un dolor muy pequeño cuando se corta un músculo, nuestro sentido muscular procede principalmente de la tracción que el músculo ejerce sobre sus tendones al contraerse; y sin duda, en el calambre, cuando puede localizarse, el dolor se siente sobre todo en las inserciones, y, como es sabido, los corpúsculos de Pacini abundan alrededor de estos puntos. No obstante, las investigaciones de Sachs (1) parecen demostrar que en los músculos existen nervios aferentes dispuestos de distinta manera que los motores comunes que terminan en las placas; y por analogía podríamos suponer que esas fibras aferentes, si bien dotadas de una pequeña sensibilidad general, pueden ser fácilmente excitadas por una contracción muscular; pero hay necesidad de nuevos experimentos antes de que aquéllos puedan ser aceptados como los verdaderos nervios del sentido muscular (2).

En apoyo de la teoría de que el sentido muscular en su origen sea periférico y no central, se puede aducir el hecho de que se percibe cuando se hacen contraer los músculos por medio de una excitación galvánica directa, en vez de emplear la acción de la voluntad. Muchos autores, aun admitiendo un sentido muscular de origen periférico, suponen que poseemos también y somos guiados grandemente en nuestros movimientos por lo que podríamos llamar sentido «neurítico» de origen central. Es decir, las modificaciones desarrolladas en el sistema nervioso

(1) Reichert y Du Bois Reymond's *Archiv*, 1874, pág. 175.
(2) Cf. Tschiriew, *Archives de Physiol.*, VI (1879), pág. 89.

central al iniciarse y producirse un movimiento del cuerpo, despiertan nuestra facultad perceptiva, por cuya razón sentimos el esfuerzo empleado.

Se ha observado que una vez seccionadas las raíces posteriores, los movimientos son menos ordenados, como si les faltase el guía del sentido muscular, y por más que esa alteración de los movimientos pueda provenir en parte de la pérdida concomitante de las sensaciones tactiles, es probable que aquélla aumente con la pérdida del sentido muscular. Existe una enfermedad, ó más bien una condición, que acompaña á diferentes estados morbosos del sistema nervioso central, llamada ataxia locomotriz, cuyo carácter principal consiste en que no estando perdida la potencia directa sobre los músculos, son embarazosos y difíciles los diversos momientos del cuerpo á causa de la falta de una conveniente coordinación. En estas enfermedades la lesión patológica se encuentra frecuentemente en los cordones posteriores de la médula espinal y en las raíces posteriores de los nervios espinales, es decir en distintas formaciones aferentes, y ese fenómeno, por lo menos en ciertos casos, parece ser debido á la insuficiente coordinación producida por la pérdida del sentido muscular y de las sensaciones tactiles ordinarias. Los enfermos andan con trabajo, por tener sensaciones imperfectas, tanto del estado de sus músculos como del contacto de sus pies sobre el suelo. En muchos de ellos los movimientos deben guiarse en gran parte por las sensaciones visuales; por lo tanto, con los ojos cerrados no pueden moverse. En otros casos la ataxia puede tambien existir sin alteración del tacto; pero no podemos tratar aquí extensamente los diferentes fenómenos de esta clase de enfermedades.

Entre los nombres que más han contribuído á aumentar nuestros conocimientos respecto á la fisiología de los diversos sentidos (dejando á un lado los observadores puramente físicos) merecen especial mención los siguientes. Respecto de la visión, los trabajos de Young (1) sobre la acomodación y sobre las sensaciones del color, los de Purkinje (2) sobre los fenómenos subjetivos, los de Donders (3) y Helmholtz (4) sobre los diferentes caracteres dióptricos del ojo y sobre los movimientos del globo ocular, y los de Wheatstone sobre la visión binocular son de primera importancia; á estos hay que añadir, principalmente en la parte fisiológica, los estudios de Berkeley (5). Casi no es necesario decir que Helmholtz en su *Óptica fisiológica* ha tratado este asunto de una manera tan completa y tan bien que deja poco que desear. Respecto de la visión y la audición, y en realidad de todos los demás sentidos, debemos mucho á J. Müller (6). La fisiología del tacto, y las relaciones que en general existen en los sentidos entre el estímulo y las sensaciones han adelantado mucho por los trabajos de Weber (7). Finalmente, las investigaciones de Helmholtz (8) respecto á los sonidos musicales marcan una época en la historia de la fisiología del oído.

---

(1) *Phil. Trans.*, 1801.
(2) *Beobacht. u. Versuch, zur Physiol d. Sinne*, 1825, y otros escritos.
(3) Numerosos escritos desde 1846 en adelante.
(4) Numerosos escritos y *Handbuch der Physiol. Optik*, 1867.
(5) *Teory of Visión*, 1799.
(6) *Phys. d. Gesichtssinns*, 1826, y *Handb. der Phisiol.*, 1835.
(7) *De Aure.* etc. 1820. Wagner's *Handworterbuch*, Art. *Tastsinn.*
(8) *Tonempfindungen*, 1870.

CAPÍTULO V.

MÉDULA ESPINAL.

SECCIÓN 1.ª—COMO CENTRO DE ACCIÓN REFLEJA.

Nos hemos ocupado ya (Libro I, Cap. III) de los caracteres generales de la acción refleja, de suerte que podemos ahora limitarnos á puntos especiales de interés particular. Como quiera que las ranas y los mamíferos difieran tanto en sus fenómenos espinales reflejos, será conveniente estudiarlos separadamente.

En la rana.

Lo más notable de las acciones reflejas ordinarias de la rana consiste en su carácter de unilateralidad, por más que puedan observarse todas las variedades de movimiento, desde el simple espasmo á la más complicada acción muscular. La naturaleza de todo movimiento producido es determinada:

1. Por la naturaleza de los impulsos. Simples impulsos nerviosos originados por la excitación directa de las fibras nerviosas aferentes provocan como movimientos reflejos simplemente espasmos irregulares en pocos músculos; mientras que los impulsos sensitivos diferenciados más complicados, producidos por la aplicación del estímulo sobre la piel, originan movimientos más amplios y dirigidos á un fin determinado. Es mucho más fácil producir una acción refleja por medio de una ligera presión sobre la piel que con una fuerte corriente de inducción aplicada directamente al tronco nercioso. Si en una rana privada del cerebro, por medio de un corte se separa una porción de piel animada por uno de los nervios cutáneos dorsales del resto de la piel del dorso, dejando unido el nervio al colgajo de la piel y dispuesto para que no sea lesionado, se verá que ligeros estímulos aplicados á la superficie de ese colgajo de piel provocan fá-

cilmente acciones reflejas, en tanto que se puede estimular el tronco nervioso, siquiera sea con fuertes corrientes, sin producir más que algún movimiento irregular.

En la excitación mecánica y química común de la piel no es un solo impulso el que recorre el nervio sensitivo, sino una serie de impulsos, y las modificaciones que tienen lugar en éste pueden compararse á los cambios que experimenta un nervio motor durante el tétanos. Por lo demás, en toda acción refleja el mecanismo central puede considerarse como puesto en acción mediante la suma de los impulsos aferentes que á él llegan (1).

Cuando un músculo se contrae por una acción refleja, su carácter no varía con el estímulo sino que es constante, siendo igual al que ofrece un músculo que se contrae por la acción de la voluntad. De esto deducimos que en una acción refleja los impulsos aferentes no atraviesan simplemente el centro nervioso al modo que recorren los nervios aferentes, sino que se modifican profundamente. Esto explica por qué una acción refleja necesita siempre un tiempo considerable, y á menudo muy largo, para su desarrollo. Cuando se sumergen los dedos del pie de una rana privada del cerebro en una disolución diluida de ácido sulfúrico, pueden pasar algunos segundos antes de que el animal mueva esa extremidad para retirarla. Dejando el tiempo necesario para que el ácido desarrolle los impulsos sensitivos en las terminaciones periféricas del nervio aferente, una gran parte de ese tiempo debe invertirse por las acciones moleculares que tienen lugar en las células nerviosas. En otros términos: el intervalo entre la llegada al órgano central del impulso aferent e,y la salida de aquél del impulso eferente es un tiempo de trabajo para las células nerviosas de ese órgano, durante el cual se producen muchos procesos que poco ó nada conocemos hasta ahora.

2. Por la intensidad del estímulo. Hemos dicho ya (pág. 137) que mientras los efectos de un estímulo débil aplicados á un nervio aferente permanecen limitados á pocos nervios eferentes, los de un estímulo fuerte se extienden á muchos. Suponiendo que un nervio aferente especial se halle más particularmente unido con ciertos nervios eferentes que con otros, de suerte que los impulsos reflejos originados por los que llegan á la médula recorran á los segundos con menor resistencia, debemos además admitir con toda evidencia que otros nervios eferentes se hallan también, aunque menos directamente, en relación con el mismo nervio aferente, y á la verdad el paso al segundo nervio eferente encuentra una resistencia mayor, aunque no

(1) Cf. Stirling, Ludwig's *Arbeiten*, 1874.

insuperable. Si se envenena una rana con estricnina, un ligero contacto sobre una parte cualquiera de su piel puede provocar convulsiones en todo el cuerpo; es decir, los impulsos aferentes al recorrer un solo nervio aferente pueden producir la descarga de impulsos eferentes á lo largo de algunos ó todos los nervios eferentes. Esto prueba que existe una continuidad fisiológica, si no anatómica, entre todas las células nerviosas de la médula espinal que toman parte en la acción refleja, y que esas células con sus prolongaciones forman una red protoplasmática funcionalmente continua. Sin embargo, esa red se señala en ciertos puntos que presentan mayor ó menor resistencia á la marcha de los impulsos en los cuales los aferentes, procedentes de este ó el otro nervio aferente, se trasforman al llegar á la red; por consiguiente, el camino que sigue toda serie de impulsos en la red será determinado principalmente por la intensidad de los impulsos aferentes. De este modo se explica más fácilmente la acción de la estricnina suponiendo que disminuye é iguala la resistencia normal de esa red, de suerte que hasta los impulsos débiles caminan con gran facilidad por todos esos puntos.

3. Por el sitio en que se aplica el estímulo. Pinchando los pliegues de la piel alrededor del ano en la rana, se producen efectos diferentes de los observados cuando se pincha el vientre ó los pies; en general, la excitación de un punto particular provoca movimientos especiales. De esto podemos deducir que la red protoplasmática antes mencionada es, por decirlo así, dibujada en mecanismos nerviosos por líneas de mayor ó menor resistencia, de modo que las alteraciones que tienen lugar en ella, originadas por ciertos impulsos aferentes son dirigidas á ciertos conductos eferentes. No obstante, la disposición de estos mecanismos no es ni fija ni rigurosa. En efecto, no podemos prever con exactitud la naturaleza del movimiento que resultará de la excitación de un punto dado. Además, por un cambio de circunstancias puede producirse un movimiento completamente distinto del normal. Así, si ponemos una gota de un ácido sobre el vacío derecho de una rana, casi invariablemente emplea la extremidad posterior del mismo lado para quitar el ácido; en esto parece que no hay más que una simple acción refleja «mecánica». Pero si se corta la extremidad derecha ó se impide que ésta procure quitar el ácido, en casos excepcionales, se emplea la izquierda con este objeto. A primera vista este hecho parece indicar una acción inteligente; evidentemente esta última existe, y si hubiera muchos ejemplos de ella, si existiera alguna prueba de automatismo variable como el de una voluntad consciente manifestado por la médula espinal de la rana, tendríamos sobrados motivos para suponer

que esa acción era determinada por la inteligencia. Por otra parte, se puede también suponer que las líneas de resistencia en el protoplasma espinal estén dispuestas para desempeñar una acción alterna, y teniendo en cuenta cuán pocos y sencillos son los ejemplos manifiestos de acción consciente observados en una rana privada de cerebro, y en absoluto cuán privada de espontaneidad ó automatismo irregular se halla la médula espinal de la rana, esa teoría parece ser la más probable (1).

Por lo demás, á esta manera de conducirse la rana puede oponerse lo que hace la serpiente. Si se decapita á este último animal, ejecuta movimientos cuyo fin consiste evidentemente en arrollar su cuerpo alrededor de cualquier objeto con que esté en contacto. En efecto, inmediatamente se enrosca alrededor de un brazo ó un bastón que se le ponga delante. Igualmente se enroscaría con fatal prontitud alrededor de una barra de hierro enrojecido ó de un ascua de carbón (2).

Se observará que de esa especie de selección por parte de la rana ocurren dos cuestiones muy distintas, á saber: una de si la médula espinal de la rana posee inteligencia, y la otra si tiene percepción, siendo necesario distinguir bien estas dos cuestiones. La inteligencia, en el sentido ordinario de la palabra, presupone indudablemente la percepción; pero no podemos decir que esta última no pueda existir sin la primera. Es muy fácil comprender la acción refleja «mecánica» más simple como acompañada de la percepción, siendo la existencia de ésta una ayuda de la acción, pero no á propósito para modificar de una manera apreciable su elaboración mecánica. Por otra parte, aunque sea posible concebir esa concomitante y *aparentemente* inútil percepción, y aun admitiendo una evolución de ésta, debemos suponer que existen diversas formas de ella; por lo demás, como quiera que la razón que tenemos para creer que un animal cualquiera posee una percepción parecida á la nuestra se funda en la semejanza en el modo de conducirse igual al nuestro, impide reconocerla distintamente, exceptuando los casos en que manifiesta una inteligencia semejante á la nuestra. Pero la discusión de este asunto nos apartaría mucho del objeto de este trabajo.

Se puede agregar que los movimientos provocados por un solo segmento de la médula pueden ser de un carácter unilateral; por lo tanto, debemos deducir que todo segmento de la red protoplasmática se halla delineado en mecanismos.

4. Por las condiciones de la médula. La acción de la estricnina antes mencionada es un caso de aumento aparente de la acción refleja que se explica mejor suponiendo que están disminuídas las resistencias en la médula. Con probabilidad existen casos en los cuales la energía explosiva de las células nerviosas excede positivamente de la normal. Por el contrario, merced á varias acciones de carácter

(1) Pflüger, *Die sensorische Function des Rückenmarks* 1853, Sanders-Ezn, Ludwig's, *Arbeiten*, 1867, Gergens, Pflüger's *Archiv.* XIII (1876), pág. 61.

(2) Osawa y Tiegel, Pflüger's *Archhiv*, XVI (1877), pág. 90.

deprimente, como por ejemplo las de muchos anestésicos, la acción refleja puede ser disminuída ó abolida, pudiendo ocurrir esto, ya sea por un aumento en la resistencia, ya por la disminución de acción de las células mismas. En los mamíferos, la apnea es antagonista no solamente de las convulsiones procedentes del centro convulsivo residente en la médula, sino también de las acciones reflejas que provienen de una parte cualquiera de la médula espinal, como por ejemplo las producidas por la estricnina.

INHIBICIÓN DE LA ACCIÓN REFLEJA.—Cuando se extirpa el cerebro de una rana, las acciones reflejas se desarrollan en mayor grado que cuando el animal está intacto. Sabido es que nosotros mismos podemos por medio de un esfuerzo de la voluntad detener los movimientos reflejos, como por ejemplo los producidos por las cosquillas. Por consiguiente, debe haber en el cerebro algún mecanismo ó algo que impida el desarrollo de las acciones reflejas espinales. Por experiencia sabemos que la excitación de algunas partes del cerebro ejerce un efecto notable sobre la acción refleja en una rana, á la cual se hayan extirpado sólo los hemisferios cerebrales, permaneciendo intactos los tálamos y lóbulos ópticos, el bulbo y la médula espinal habiendo necesidad de que trascurra cierto tiempo (véase pág. 622) entre la inmersión de una de sus extremidades en ácido sulfúrico diluido y la retirada de ella, que es su consecuencia. No obstante, si se excitan los lóbulos y tálamos ópticos introduciendo por ejemplo un cristal de cloruro de sodio, repitiendo el experimento mientras esos órganos se hallan bajo la influencia de la excitación, se verá que el tiempo trascurrido entre la acción del ácido y la retirada de la extremidad es mucho mayor; es decir, la excitación de los lóbulos ópticos ha trasmitido impulsos á la médula espinal, los cuales paralizan en este órgano la acción de las células nerviosas ocupadas en producir actos reflejos, retardando mucho de este modo la generación de los impulsos reflejos; en otros términos: la excitación de los lóbulos ópticos inhibe la acción refleja de la médula (1).

Es digno de notarse que la acción inhibitoria de los lóbulos ópticos antes descrita, obra exclusivamente sobre la duración del período de incubación. No tenemos ninguna prueba de que en nada disminuya la intensidad de la excitación necesaria para producir una acción refleja. Por otra parte, el efecto aumentado de la estricnina puede manifestarse también sin ninguna modificación en el período latente ó de incubación, si se nos permite expresarnos así. Cuando una rana es envenenada con pequeñas dosis de estricnina, los movimientos reflejos producidos por

(1) Setschenow, *Ueber die Hemmungsmechanismen für die Reflexthatigkeit des Rückenmarks*, 1863. Setchenow y Paschutin, *Neue Versuche*, 1865. Herzen, *Exp. sur les centres modérateurs de l'action réflexe*, 1864.

un estímulo muy ligero pueden ser muy intensos, pero el período de incubación puede ser igual al de una rana en condiciones normales; si aumenta la dosis, este período en vez de disminuir aumenta, siendo muy notable el aumento cuando se emplean estímulos mínimos, y mucho menos marcada con estímulos fuertes (1).

Si debajo de la piel de una rana se inyecta una disolución de quinina (2), el período de incubación de la acción refleja puede prolongarse mucho. Si una vez bien marcada esta tardanza se extirpa el cerebro, el período de incubación recobra rápidamente su estado normal. Si igualmente se inyecta una disolución de quinina debajo de la piel de una rana á la cual se haya extirpado el cerebro, no se observa ese retardo. De todo esto podemos deducir que la inyección de quinina inhibe las acciones reflejas de la médula espinal, excitando un mecanismo inhibitorio en el cerebro. Se dice, sin embargo, que esa diferencia no se manifiesta cuando se emplea un estímulo mecánico en vez de uno químico ó térmico, pero esto necesita de ulteriores investigaciones.

Langendorf (3) concluye diciendo que en las ranas la acción inhibitoria de un lado del cerebro se ejerce sobre las acciones reflejas del lado opuesto del cuerpo, y que los impulsos inhibitorios se entrecruzan en la médula oblongada.

Por lo demás, ese efecto inhibitorio no se limita á los lóbulos ópticos. Un estímulo, si es suficientemente fuerte, aplicado á un nervio aferente cualquiera, inhibirá, esto es, retardará y hasta impedirá del todo la acción refleja. Si se sumergen los dedos de una extremidad posterior de la rana en ácido sulfúrico diluido y á la vez se estimula poderosamente con una corriente interrumpida el nervio ciático de la otra pierna, se verá que el período de incubación se prolonga mucho y en ciertos casos no se observará la retracción de la pierna por acción refleja. Esto se mantiene así, no solamente por la falta completa de los lóbulos ópticos y de la médula oblongada, sino también cuando no se deja más que una porción de la médula espinal, suficiente para producir la acción refleja como de ordinario. En este caso no puede haber ninguna cuestión acerca de un centro inhibitorio especial, como se ha supuesto que existe en los lóbulos ópticos. Hemos visto ya que la acción de esos centros nerviosos, automáticos ó reflejos, como los centros respiratorio y vaso-motor, puede ser inhibida ó bien aumentada por impulsos aferentes. Goltz observó que en los perros la micción producida como acto reflejo por la simple presión del abdomen, ó por la irritación del ano, aumentaba en seguida pinchando fuertemente la piel de la pierna. Es también sabido por la experiencia que la micción puede ser detenida de repente á consecuencia de una emoción ú otro fenómeno cerebral. El centro de la erección en la médula lumbar es también susceptible de ser inhibido por impulsos llegados á él de diferentes puntos.

(1) Wundt, *Mechanik der Nerven*, II (1876), pág. 70.
(2) Chapéron Pflüger's *Archiv*, II (1869), pág. 293.
(3) Du Bois Reymond's *Archiv*, 1877, pág. 95.

Aunque el mecanismo reflejo de chillar pertenezca á los lóbulos ópticos y no á la médula espinal, puede, sin embargo, citarse en relación con la inhibición de la acción refleja, puesto que, como en seguida veremos, el chillar en una rana privada de sus hemisferios cerebrales tiene lugar invariablemente cuando se golpea en sus vacíos de una manera especial; pero no se observa si al mismo tiempo se excita poderosamente un nervio sensitivo, como por ejemplo el ciático.

Estos diferentes hechos demuestran claramente que la médula espinal, y en realidad todo el sistema nervioso cerebral, puede ser considerado como un complicado mecanismo, en el cual los efectos directos de la excitación ó de la actividad automática son modificados y refrenados por las influencias inhibitorias; pero todavía tenemos que aprender mucho antes de que podamos decir con certeza la manera cómo se efectúa esa inhibición. Teniendo presente que en los actos ordinarios de la vida la médula espinal es en alto grado el simple instrumento de los hemisferios cerebrales, debiéramos creer que los impulsos inhibitorios reguladores pasarían frecuentemente de los segundos á la primera, y los experimentos antes mencionados prueban que los lóbulos ópticos excitados propenden particularmente á determinar esos impulsos inhibitorios; pero hasta ahora los hechos no dan derecho para considerar á los lóbulos ópticos como órganos para la inhibición de la acción refleja, ó para tomar su falta como causa del aumento de la actividad refleja, tan evidente en la rana privada de cerebro.

La acción inhibitoria de los hemisferios cerebrales se prueba por el chillido antes mencionado de la rana; en efecto, si estando intacta se la golpea de una manera especial sobre los vacíos, puede ó no «chillar»; pero una rana á la cual se hayan extirpado los hemisferios cerebrales solamente, dejando intactas todas las demás partes, comprendiendo los lóbulos ópticos, chillará invariablemente si se la golpea de ese modo. Mas, Langendorf (1) encontró que sí observa la misma contestación á la excitación; esto es, la misma falta de inhibición en una rana simplemente ciega por medio de la sección de sus dos nervios ópticos, dejando intactos los dos lóbulos ópticos. De esto podría deducirse que la actividad inhibitoria de los hemisferios cerebrales estaba, por decirlo así, supeditada al sentido de la visión (2). Por otra parte, Langley (3) encontró que la acción refleja ordinaria producida por la excitación de un nervio ciático disminuye por la sección del otro nervio congénere, y cree que este efecto no indica que la simple sección obre como estímulo excitando un mecanismo inhibitorio, ó produzca un efecto también inhibitorio, sino que en condiciones normales los impulsos aferentes subiendo por el nervio ciático man-

(1) *Archiv. f. Anat. u. Phys.*, 1877 (Phys. Abth.), pág. 435.

(2) Cf. v. Boetticher, «Ueber Reflexhemmung,» Preyer's *Abhandl.*, II, 3 (1878); y su crítica, Spode, *Archiv. f. Anat. u. Phys.*, 1879 (Phys. Abth.), pág. 113.

(3) *Proc. Cambridge Philos. Soc.*, 1879.

tienen la actividad de la médula espinal, teniéndola, por decirlo así, despierta, y por consiguiente al ser éstos interrumpidos por la sección del nervio, la médula espinal obra con mayor dificultad á consecuencia de los impulsos llegados á ella por otros nervios.

Este asunto puede tratarse de una manera más general, como sigue. Al ocuparnos de los órganos de los sentidos hemos visto que dos impulsos sensitivos pueden, según los casos, unirse para producir una sensación mayor de la determinada por cada uno de ellos por separado, ó pueden disminuir la acción recíproca de cada uno de ellos, ó también no ejercer ningún efecto uno sobre otro. Hemos visto además que los diferentes centros automáticos, ya aislados ya pertenecientes al sistema nervioso central, pueden, en relación con un impulso aferente dado, ser alterados hasta inhibirse, ó aumentar ó también permanecer completamente intactos. En efecto, casi podemos decir que toda masa de protoplasma vivo activo, ya sea automático ya reflejo, tenga ó no relación con la percepción, guarde tal reciprocidad con las demás partes del cuerpo, que su actividad puede ser disminuída, aumentada ó en nada alterada por los fenómenos que pueden sobrevenir en aquellas partes. El predominio en un caso dado de la inhibición, del aumento ó de la indiferencia dependerá de circunstancias y disposiciones cuya naturaleza sólo conocemos muy imperfectamente. Las dificultades aumentan más bien que disminuyen cuando se supone la existencia de un número indefinido de fibras inhibitorias ó que produzcan un aumento de acción.

En los mamíferos.

La sacudida que en la rana sigue á la sección de la médula espinal y que por espacio de algún tiempo impide la actividad refleja, desaparece en seguida; así, muy poco tiempo después de seccionada la médula oblongada, pueden producirse los movientos reflejos más complicados por medio de la médula espinal, aplicando estímulos convenientes. Pero en los mamíferos ocurre todo lo contrario: varios días después de la sección de la médula espinal, las partes del cuerpo animadas por nervios procedentes de ese centro por debajo del punto de la sección presentan sólo ligerísimas reacciones. En el perro, por ejemplo, después de seccionar la médula espinal en la región dorsal inferior, los miembros posteriores cuelgan flácidos é inmóviles, y pinchando una de estas extremidades se manifiesta como contestación apenas algún movimiento irregular, ó bien ninguno en realidad; si limitáramos nuestras observaciones á este período, podríamos deducir que las acciones reflejas de la médula espinal en los mamíferos son débiles é insignificantes. Sin embargo, si el animal vive aún un tiempo bastante largo, por ejemplo algunas semanas, ó mejor algunos meses, aunque no se verifique ni la unión ni la regeneración de la médula espinal, se manifiestan movimientos reflejos en los miembros y partes posteriores del cuerpo, de un carácter variado y complicado; un ligerísimo estímulo aplicado á la piel de estas regiones origina rápidamente extensos movimientos, pero coordina-

dos. Comparados con las acciones reflejas de la rana los movimientos producidos por la porción inferior de la médula espinal de los mamíferos, mientras son enérgicos pueden considerarse como menos definidos y completos y tendiendo menos á un fin determinado, aunque esto no lo admiten Goltz (1) y sus discípulos, á los cuales se deben muchos de los trabajos sobre este asunto. Un carácter notable del fenómeno que acompaña á la separación de la médula espinal en los mamíferos es la existencia de movimientos aparentemente espontáneos en las partes animadas por ella. Cuando el animal se halla completamente curado de la operación, rara vez los miembros posteriores permanecen en reposo por espacio de mucho tiempo, sino que se mueven incesantemente en varios sentidos, y cuando se suspende al animal por la parte superior del cuerpo, los músculos posteriores se mueven continuamente hacia arriba y abajo con una regularidad rítmica monótona que hace pensar, quizá equivocadamente, si tendrán lugar descargas automáticas por los mecanismos centrales de la médula espinal. Esta mayor propensión á la actividad es sin embargo lo que debemos esperar, si tenemos en cuenta los cambios metabólicos más rápidos y la mayor movilidad consiguiente de todo el sistema nervioso de los mamíferos. Otro hecho digno de mencionarse es que en los mamíferos (perros) los fenómenos reflejos varían muchísimo así en los diferentes individuos como en uno mismo, según las circunstancias. La raza, la edad y un ejercicio previo parecen ejercer un efecto notable en determinar la extensión y el carácter de las acciones reflejas que puede producir la médula espinal, y éstas parecen también sentir mucho la acción de las condiciones del momento, como por ejemplo, si el animal ha comido recientemente ó no. Es evidente que los fenómenos reflejos y de otra clase de la médula espinal de los mamíferos ofrecen un vasto campo de investigaciones, siendo mucho más variado y extenso de lo que la experiencia anterior pudiera hacer creer.

También pueden observarse movimientos reflejos ordenados en los mamíferos, aunque tal vez no sean tan extensos como en las ranas. En los perros, cuya extirpación parcial de los hemisferios cerebrales aumenta al parecer la excitabilidad refleja de la médula espinal, los notables movimientos de arañar de la garra posterior, producidos estimulando algunos puntos especiales en la parte lateral del cuerpo, se presentan en el lado opuesto cuando la pierna del mismo lado no puede ejecutarlos con mucha violencia (2). Aun en

(1) Pflüger's *Archiv*, VIII (1874), pág. 460; IX (1874), pág. 358.
(2) Gergens, Pflüger's *Archiv*, XIV (1877), pág. 340.

este caso, la falta de un carácter que demuestre un fin verdaderamente directo en los movimientos es muy notable, presentando este fenómeno un gran apoyo á la explicación «mecánica» de la manera más complicada de conducirse la rana.

Según Owsjannikow (1), si se secciona en un conejo la médula espinal en el *calamus scriptorius*, un estímulo moderado aplicado á una de las extremidades posteriores produce movimientos en una ú otra ó en las dos, pero ninguno en las anteriores, y la excitación de una extremidad anterior produce movimientos en la otra, pero no en las posteriores; mientras que si se deja una zona de tejido nervioso de 5 ó 6 mm. sobre el *calamus scriptorius*, la excitación de cualquiera de las extremidades puede producir un movimiento en otra parte del cuerpo. Esto parecía demostrar que los mecanismos reguladores de los movimientos de los miembros anteriores con los de los posteriores, que en la rana se hallan esparcidos por toda la médula espinal, en los mamíferos (conejos) se hallan reunidos en la médula oblongada. La región antes mencionada reside, como puede verse, cerca del centro «convulsivo» (véase pág. 409). Woroschiloff (2) ha observado que en los conejos la excitación de la médula cervical producida por una corriente interrumpida, hasta el origen del sexto nervio cervical determina movimientos rítmicos ordenados del cuerpo, mientras que si se aplica el mismo estímulo á las regiones inferiores de la médula resulta un tétanos rígido; esto demuestra igualmente que en la médula cervical existen mecanismos especiales de coordinación.

Los movimientos musculares, como parte de una acción refleja, puede producirse á consecuencia de una excitación no solamente de los nervios sensitivos espinales y craneales comunes, sino también de los especiales de los sentidos. Un ruido fuerte ó una luz intensa producen de repente un sobresalto, y una luz viva provoca el estornudo en algunas personas, y también por el gusto ó el olfato pueden originarse movimientos reflejos.

Tiempo necesario para las acciones reflejas.

Cuando excitamos uno de nuestros párpados por medio de una fuerte corriente eléctrica, se mueven los dos; por consiguiente, si medimos con exactitud el tiempo trascurrido entre la aplicación del estímulo sobre el párpado derecho y el movimiento del izquierdo, tendremos el tiempo necesario para el desarrollo de una acción refleja. Exner (3) encontró que ese tiempo oscila entre 0,0662 y 0,0578 segundos, y que es menor cuanto más poderoso sea el estímulo. Deduciendo de estas cifras el tiempo necesario para el paso de los impulsos aferentes y eferentes á lo largo del trigémino y el facial hacia arriba y abajo por la médula, y para el período latente de la contracción muscular de los orbiculares, quedarían de 0,0555 á 0,0471 segundos como tiempo empleado en las operaciones centrales del acto reflejo. Sin

(1) Ludwig's *Arbeiten*, 1874, pág. 368.
(2) Ludwig's *Arbeiten*, (1874), pág. 99.
(3) Pflüger's *Archiv*, VIII (1874), pág. 526.

embargo, casi no merece la pena de decirlo, pero los cálculos para esa reducción están sujetos á muchos errores. Exner observó que cuando empleaba un estímulo de la visión, á saber, una chispa, ese tiempo no solamente era mucho mayor (0,2168 segundos), sino que además variaba muchísimo.

Según Rosenthal (1), el tiempo necesario para un acto reflejo varía notablemente con la fuerza del estímulo empleado, siendo menor con estímulos fuertes, y mayor en la dirección trasversal que en la longitudinal, aumentando mucho con el agotamiento de la médula espinal. Se ha dicho que los procesos centrales de una acción refleja se propagan en la rana en razón de unos 8 metros por segundo, pero no se puede dar gran valor á este cálculo. El tiempo empleado por las acciones puramente reflejas no debe confundirse con el exigido por las operaciones mentales: ahora nos ocuparemos de éstas.

SECCIÓN 2.ª—LA MÉDULA ESPINAL COMO CENTRO Ó GRUPO DE CENTROS DE ACCIÓN AUTOMÁTICA.

El automatismo irregular, es decir, una espontaneidad comparable á nuestra voluntad, falta por completo en la médula espinal. Una rana privada de cerebro, colocada en perfecto equilibrio, sin recibir ninguna excitación, permanece enteramente inmóvil hasta que muere.

De los diferentes centros automáticos regulares, tanto los numerosos de la médula oblongada, por ejemplo, el vaso-motor, el respiratorio, etc., como los demás esparcidos en las diversas regiones de la médula espinal, por ejemplo, los relacionados con la micción, la defecación, la erección, el parto y demás, ya nos hemos ocupado, ó hablaremos más extensamente relacionándolos con sus repetidos mecanismos, y hemos desmentido ya hasta qué punto sean simplemente automáticos ó de naturaleza realmente refleja, de suerte que nada tenemos que añadir.

Ligeramente hemos tratado también (pág. 134) de la relación entre la médula espinal y los movimientos automáticos de los corazones linfáticos de la rana. Volkmann (2) fué el primero en observar que destruyendo siquiera sea una pequeña parte de las regiones especiales de la médula espinal se suspenden las pulsaciones de esos órganos, hallándose la región ó el centro para el par anterior de corazones enfrente de la tercera vértebra, y para el par posterior enfrente de la séptima, ó, según Priestley (3), en la sexta. Eckhard (4), sin embargo, hacía notar

(1) *Monatsbericl d. Berlin. Acad.*, 1873, pág. 104. Véase además *Sitzungsbericht. d. phys. med. Ges. Erlangen*, 1875, y Wundt, *Mechanik der Nerven*, etc. Abth. II (1876).

(2) Müller's *Archiv*, 1844, pág. 419.

(3) *Journal of Phys.*, I (1878), págs. 1 y 19.

(4) *Zt. f. rat Med.*, VIII, pág. 24, y *Exp. Phys. Nerv. System*, 1866, pág. 259.

que aunque las pulsaciones cesaran por la destrucción de las regiones de la médula espinal antes mencionadas, reaparecían al cabo de poco tiempo; además, esas pulsaciones independientes de la médula espinal se diferenciaban en sus caracteres, siendo más parciales é irregulares que las observadas cuando la médula estaba intacta. Goltz (1) vió restablecerse las pulsaciones tres semanas después de ser suspendidas por la sección del décimo nervio espinal (coxígeo), sin la regeneración del tronco nevioso, y asegura que andando con cuidado pueden extirparse por completo los corazones del cuerpo sin suspender sus pulsaciones. Waldeyer (2), si bien había descrito células ganglionares próximas á los corazones, observó que el restablecimiento de las pulsaciones después de la sección del nervio coxígeo ó de la médula espinal, era demasiado inconstante para probar su independencia de esta última, y Heidenhain (3) llegó á la misma conclusión.

Según algunos autores, la excitación de los nervios coxígeos por medio de una corriente interrumpida produce un sístole tetánico de los corazones linfáticos posteriores, pero una fuerte corriente determina su suspensión en el diástole (4). Sin embargo, Priestley (5) encontró que la corriente interrumpida, aplicada al centro espinal, produce en los corazones linfáticos una disminución que llega hasta la suspensión de sus pulsaciones si la corriente aumenta de fuerza. Si ésta es todavía más intensa, la inhibición es sustituída por una contracción tetánica. Los efectos de la corriente constante varían según los casos. Goltz (6) observó que los corazones linfáticos pueden ser inhibidos lo mismo que los sanguíneos, y paralizados en el diástole de una manera refleja, percutiendo los intestinos puestos al descubierto, y que además pueden ser inhibidos pinchando las aurículas del corazón sanguíneo; el centro de esta inhibición refleja parece residir en la médula oblongada, y los impulsos aferentes recorren el nervio vago. Suslowa (7) fijó estos impulsos inhibitorios aferentes desde el intestino por los ramos comunicantes; observó que después de la destrucción de todas las raíces espinales sensitivas posteriores los corazones linfáticos quedaban paralizados (en diástole), lo que sin embargo daba lugar al restablecimiento de la propiedad contráctil apenas eran seccionados los ramos comunicantes; según él, este experimento indicaba que los impulsos inhibitorios que recorren el conducto intestinal son de carácter tónico. Suslowa observó además que la excitación de una sección trasversal del tálamo ó de los lóbulos ópticos producía una detención diastólica de los corazones linfáticos, al paso que la excitación de una sección trasversal de la médula espinal misma aumentaba su actividad; y que los centros inhibitorios de Setschenow dirigían en realidad esos corazones linfáticos.

Se ha asegurado que la médula espinal ejerce sobre los músculos de relación una acción tónica comparable á la que ejercen también los centros vaso-motores sobre los músculos lisos de las arterias; pero esta teoría no está bastante fundada. Si se corta un músculo vivo trasversalmente, la herida se abre, porque todos los músculos del

(1) *Cbl. f. med. Wiss.*, 1865, pág. 497.
(2) *Stud. Bresl. Inst.*, III, pág. 71.
(3) *Disquisitiones de nervis organisque centralibus cordis cordiumve*, etc., 1864.
(4) Eckhard, *loc. cit.* Waldeyer, *loc. cit.*
(5) *Op. cit.*
(6) *Cbl. f. med. Wiss.*, 1865, págs. 17 y 497; 1864, pág. 690.
(7) *Cbl. f. med Wiss.*, 1867, pág. 833. *Zt. f. rat. Med.*, 31 (1868), pág. 224.

cuerpo se hallan ligeramente estirados más de su longitud normal. Cuando una parte de la cara está paralizada, la boca aparece torcida al lado opuesto, no porque los músculos paralizados hayan perdido su tono, sino porque en el lado paralizado no hay contracciones que oponer al efecto de las continuamente repetidas en el lado sano. La referida teoría la contradice por completo el que, según la mayor parte de los observadores, cuando se secciona el nervio que va á un músculo en el cuerpo vivo, no se produce ningún alargamiento del músculo. Después de seccionado el plexo ciático de la pierna de una rana privada de cerebro, esa pierna, cuando el animal está colgado, pende menos que la otra. A primera vista este hecho podría considerarse como efecto de la pérdida del tono; pero la misma flacidez se observa también en una pierna en la cual se han seccionado solamente las raíces posteriores del plexo ciático. La diferencia entre la pierna de un lado y la del otro consiste en estos casos en que la intacta se halla más doblada que la otra, y evidentemente esa ligera flexión, por lo mismo que desaparece seccionando las raíces posteriores, es efecto de un acto reflejo y no automático.

Tschiriew (1) afirma que con cierto grado de tensión, la sección de un nervio en el cuerpo vivo va seguida de un alargamiento del músculo, y defiende la existencia de un tono muscular de naturaleza no automática, sino refleja, originado por impulsos aferentes procedentes de los nervios del tendón del músculo siempre que aquél experimenta cierto grado de tensión. Cree además que las fibras nerviosas descritas por él en los tendones y en las aponeurosis, y que considera como idénticas á las descritas por Sachs (véase pág. 619), son sólo fibras aferentes que pertenecen al músculo, y simples nervios aferentes, y no nervios especiales del sentido muscular. Explica (2) los llamados fenómenos del tendón reflejo ó de la rodilla, esto es, las contracciones de los músculos del muslo producidas por fuertes golpes sobre el tendón rotuliano, como movimientos reflejos procedentes de impulsos aferentes que recorren esos mismos nervios.

SECCIÓN 3.ª—LA MÉDULA ESPINAL COMO CONDUCTOR DE LOS IMPULSOS AFERENTES Y EFERENTES.

Cuando movemos un pie, ó sentimos su contacto con alguna cosa, evidentemente deben pasar impulsos eferentes y aferentes á lo largo de toda la médula espinal al bajar y subir al cerebro. En estos casos podemos suponer que los impulsos sensitivos son conducidos directamente á lo largo de una fibra desde la periferia al sensorio, y los impulsos de la voluntad directamente también á lo largo de una fibra

(1) *Archiv. f. Anat. u. Phys.*, 1879 (Phys. Abth.), pág. 78.
(2) *Archiv f. Psych.*, VIII (1878), Hft. 3.

desde el «órgano de la voluntad» al músculo. O bien podemos suponer que esa conducción no sea simple, sino que se verifique mediante un sistema más ó menos complicado de compensaciones. Las consideraciones anatómicas y fisiológicas demuestran que esta última teoría es la verdadera.

Los fenómenos de la acción refleja nos han demostrado que la médula espinal tiene en sí misma cierto número de mecanismos más ó menos complicados á propósito para producir como efectos reflejos movimientos ordenados completamente semejantes á los realizados por la voluntad. Ahora bien: debe constituir una economía para el organismo el que la voluntad use de esos mecanismos ya existentes, obrando directamente sobre sus centros antes de recurrir á un aparato suyo propio de ese género. Bajo el punto de vista anatómico, resulta por lo tanto evidente que la sustancia blanca de la médula cervical superior no contiene suficiente número de fibras, siquiera sean de pequeñísimas dimensiones, para unir al cerebro mediante lazos aferentes y eferentes con toda terminación nerviosa, sensitiva ó motriz del tronco y de los miembros.

Considerada bajo el punto de vista genético, la médula espinal es una serie de segmentos estratificados con recíprocas relaciones entre sí, y regidos todos por otros segmentos cerebrales más preeminentes. Motivos hay para encontrar que en todo segmento de la médula una parte de su estructura es puramente segmentada, y sirve como de centro nervioso para los nervios aferentes y eferentes correspondientes á una porción del cuerpo, mientras otra parte estaría compuesta de formaciones comisurantes uniendo al segmento con otros, y el resto estaría constituído por órganos que enlazaran el segmento regido con otros órganos cerebrales que los regirían. Esa disposición se halla indicada por la dirección seguida por las fibras de las raíces de un nervio espinal: esta teoría se funda en los resultados obte-



Fig. 62. Esquema que representa las superficies de sección relativas de los nervios espinales como llegan á la médula espinal. (Léase de izquierda á derecha.)

En esta y en las siguientes figuras tomadas de los trabajos de Woroschiloff, publicados en Ludwig's *Arbeiten*, 1874, y dibujadas según los datos de Stilling de la médula espinal, los nervios cervicales, dorsales, lumbares y sacros son los marcados por las líneas abscisas; el intervalo entre dos raíces nerviosas comprende 3 milímetros. Las líneas ordinales lo están por milímetros, corrrespondiendo cada milímetro á una unidad cuadrada de superficie de la sección de la raíz del nervio, de la sustancia gris y de la blanca.

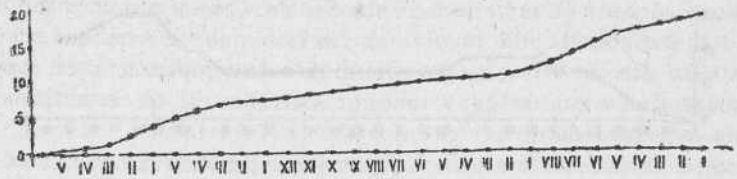


Fig. 63. Esquema que representa las superficies de sección reunidas de los nervios espinales procedentes de abajo arriba.

Las líneas ordinales en esta figura son más pequeñas que las precedentes.

nidos comparando las secciones de la médula espinal tomadas en diferentes puntos de su longitud. Si se trazase una curva que representara la superficie de sección de las raíces de los nervios que penetran en la médula espinal, en sus puntos respectivos, en toda la longitud desde el primer nervio cervical hasta el último, se obtendría un trazado como el que representa la figura 62. Si en vez de la superficie de sección de cada par de raíces se emplease para formar la curva la suma total de las raíces, resultaría un trazado como el de la figura 63. Si se formara una curva con las variaciones de la superficie de sección de la sustancia gris en diferentes puntos de su longitud, el trazado sería igual al que representa la figura 64.

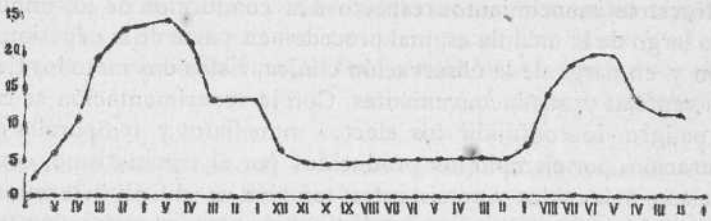


Fig. 64. Esquema que representa las variaciones en la superficie de sección de la sustancia gris en la médula espinal en el sentido de su longitud.

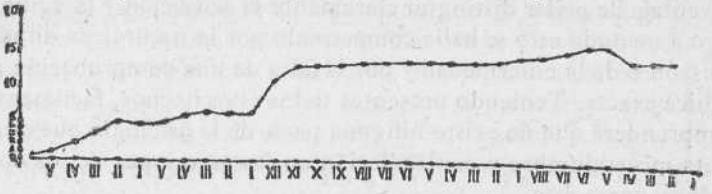


Fig. 65. Esquema que representa las variaciones en la superficie de sección de los cordones laterales de la médula espinal en el sentido de su longitud.

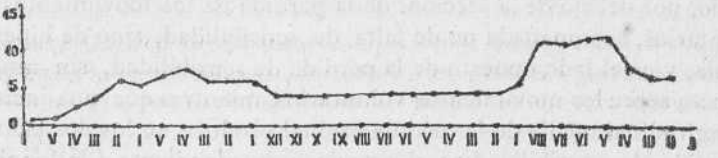


Fig. 66. Esquema que representa las variaciones en la superficie de sección de los cordone anteriores de la médula espinal en el sentido de su longitud.

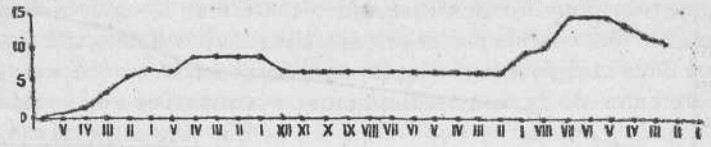


Fig. 67. Esquema que representa las variaciones de la superficie de sección de los cordones posteriores de la médula espinal en el sentido de su longitud.

Si se tomasen las variaciones de la superficie de sección de los cordones laterales, la curva tendría la forma que representa la figura 65. Los cordones anteriores, tratados del mismo modo, producirían un trazado igual al de la figura 66, y las posteriores al de la figura 67. La comparación de estas diferentes figuras trae á la memoria la teoría de que la sustancia gris de la médula espinal es eminentemente segmentada, disminuyendo y aumentando con la cantidad de fibras nerviosas que atraviesan cada porción de la médula, y que los cordones laterales, aumentando de abajo arriba mucho más constantemente que la sustancia gris ó los cordones anteriores y posteriores, sean los medios principales que ponen en relación al cerebro con los diferentes segmentos de la médula espinal y con todos los nervios.

Nuestros conocimientos respecto á la conducción de los impulsos á lo largo de la médula espinal proceden en parte de la experimentación y en parte de la observación clínica. Estos dos métodos tienen sus ventajas y sus inconvenientes. Con la experimentación se corre el peligro de confundir los efectos inmediatos y temporales de la operación, por ejemplo los producidos por el traumatismo, con los que son más reales y persistentes; también es difícil determinar la existencia de las sensaciones y distinguir entre los movimientos reflejos y los puramente voluntarios. En los casos patológicos tenemos la ventaja de poder distinguir claramente la sensación y la voluntad, pero á menudo esto se halla compensado por la naturaleza difusa de la lesión ó de la enfermedad y por la falta de una comprobación anatómica exacta. Teniendo presentes todos estos hechos, fácilmente se comprenderá que no existe ninguna parte de la fisiología que ofrezca tanta incertidumbre y contradicción en las aserciones de los observadores como ésta.

Según las teorías expuestas por Brown-Séquard y otros, la sección trasversal de la mitad lateral de la médula va seguida en el mismo lado, por debajo de la sección, de la pérdida de los movimientos voluntarios, acompañada no de falta de sensibilidad, sino de hiperestesia, y en el lado opuesto de la pérdida de sensibilidad, sin ningún efecto sobre los movimientos voluntarios, mientras que una incisión longitudinal media de la médula espinal produce en los dos lados la pérdida de sensibilidad en el espacio correspondiente á la longitud de la incisión, sin ningún trastorno de los movimientos voluntarios.

Es decir, los impulsos sensitivos que penetran en la médula espinal se cruzan en su raíz posterior, atraviesan inmediatamente la otra parte de la médula y llegan de este modo al cerebro, mientras que los eferentes de la voluntad, aunque se entrecrucen en la médula oblongada ó más arriba (y esto explica cómo en los casos de hemiplegia, á consecuencia de enfermedades cerebrales, el lado derecho está paralizado cuando el hemisferio izquierdo es afectado, y viceversa), ocupan el mismo lado de la médula espinal en toda su extensión. En cierto modo puede definirse más claramente el camino que siguen, diciendo que los impulsos sensitivos pasan por las raíces posteriores á lo largo de cierto trayecto de los cordones posteriores, después se entrecruzan sobre la sustancia gris del lado opuesto, por la cual llegan al cerebro, mientras que los impulsos de la voluntad, después de atravesar el puente de Varolio y la médula oblongada, antes de penetrar en la médula espinal bajan por los cordones antero-laterales del mismo lado y salen de la médula por las raíces anteriores. Según Vulpian (1) y otros, los impulsos de la voluntad se limitan en la región cervical á los cordones laterales, si bien en las regiones lumbar y dorsal recorren también los cordones anteriores, y su decusación no se limita ni completa en la médula oblongada, sino que continúa un poco más abajo, é igualmente el entrecruzamiento de los impulsos sensitivos no es repentino, sino gradual, de suerte que la sección de una mitad lateral de la médula espinal altera la sensibilidad en los dos lados, aunque lo hace principalmente en el opuesto.

Schiff y algunos otros establecen una distinción entre las sensaciones tactiles especiales y las de la sensibilidad general, como igualmente entre la conducción de los impulsos de la voluntad y los que forman parte simplemente de una acción refleja. Sostienen éstos que los impulsos simplemente voluntarios recorren exclusivamente los cordones antero-laterales y las sensaciones puramente tactiles los cordones posteriores del mismo lado, y que la sustancia gris puede trasmitir en *todas direcciones* los solos impulsos aferentes que producen alteraciones de la sensibilidad general y los eferentes que forman parte de la acción refleja. Por consiguiente, según su opinión, cuando en una parte cualquiera de la médula espinal se interrumpe la continuidad de la sustancia blanca, por lo que las partes situadas encima y por debajo del punto lesionado se hallan reunidas solamente por la sustancia gris, las sensaciones tactiles y los movimientos voluntarios faltan por completo en las partes situadas por debajo del punto lesionado, pudiendo determinarse en éstas dolor y acciones

(1) *Syst. Nerv.*, Leç. XVII.

reflejas con estímulos aplicados á las partes situadas por encima de aquel punto. Por el contrario, si en un punto cualquiera se destruye la sustancia gris, dejando intacta la blanca, los movimientos y las sensaciones tactiles se conservan en las partes situadas por debajo del punto lesionado, por más que no se produzca dolor en ellas, ni siquiera con los estímulos más violentos, ni tampoco se pueda determinar en ellas acciones reflejas, excitando las partes situadas por encima del punto lesionado.

Schiff (1) afirma que cuando en una porción dada de la médula espinal se dejan solamente los cordones posteriores, extirpando toda la demás sustancia blanca y gris, se conservan las sensaciones tactiles por más que no se sienta dolor; hay analgesia, pero no anestesia; un conejo operado de ese modo despierta en seguida durante un momento del sueño (producido artificialmente por medio de la sangría) al tocar ligeramente sus extremidades posteriores ó las partes situadas por debajo de la lesión, pero no da ninguna señal de dolor cuando los nervios se ponen al descubierto y se pinchan, ó si se atraviesa la piel con alfileres. Por lo demás, este experimento, sobre el cual Schiff funda su teoría de la analgesia, no prueba la existencia de las sensaciones tactiles y manifiesta simplemente que puede producirse un estado particular en el cual un impulso sensitivo ocasiona un efecto inicial máximo, y después no vuelve á ejercer ninguna acción. El animal se movía á cada nuevo estímulo, ya sea ligero, ya fuerte, aplicado á la piel ó sobre un nervio denudado, pero después de la primera explosión los órganos centrales que tomaban una parte, cualquiera que ella fuese, parecían estar agotados. Ese estado es sin duda notable, y puede interpretarse de diferente manera.

Para que estas teorías sean lógicamente completas, debemos suponer que después de la sección de una mitad lateral de la médula espinal, las sensaciones táctiles y los movimientos voluntarios se pierden por completo en el mismo lado por debajo del sitio de la lesión, pero que aun se sentiría el dolor, y que aquellas partes podrían ejecutar movimientos por consecuencia de una acción refleja.

Estas son las dos principales opiniones expuestas acerca de este asunto, y es preciso confesar que ninguna de las dos es satisfactoria. Probablemente ha debido originar mucha confusión el diferente género de animales empleados, las diversas partes de la médula espinal sobre las cuales se experimentaba, y la falta de un examen microscópico atento de los efectos consecutivos á las distintas operaciones. Estas objeciones no pueden hacerse á los experimentos de Miescher (2) y Woroschiloff (3), porque todos han sido practicados en conejos y en la misma parte dorsal de la médula espinal. Miescher observó que los impulsos aferentes que, partiendo del nervio ciático y subiendo hasta el centro vaso-motor, hacían aumentar la presión de la sangre obrando sobre este centro, pasaban casi exclusivamente por los cordones laterales. Cuando se seccionaba un cordón lateral, la excitación

(1) *Lehrb.*, pág. 251.
(2) Ludwig's *Arbeiten*, 1870, pág. 172.
(3) *Ibid.*, 1874, pág. 99.

de uno de los nervios ciáticos producía un efecto mucho menor que el normal; pero si se seccionaban los dos cordones, no se manifestaba ningún efecto. Si se dejaban solamente los cordones laterales, destruyendo todas las demás partes, la acción vaso-motora de la excitación del ciático parecía ser completamente normal. Esto significaría que los impulsos aferentes que alteran el centro vaso-motor atraviesan por un nervio ciático y suben por los *dos* cordones laterales, y Miescher dedujo que más bien pasan por el opuesto que no por el mismo lado. Creía igualmente que los impulsos procedentes de partes más distantes recorrían el lado externo de los cordones más que aquellos que venían de cerca. Casi no es necesario añadir que una serie de experimentos de esa especie, cuyo resultado se puede marcar en milímetros de mercurio, vale muchísimo más que otros muchos en los cuales hay necesidad de fundarse sólo en los signos de sensaciones variables é ilusorias. Por otra parte, es evidente que el trayecto recorrido por los impulsos aferentes que alteran al centro vaso-motor puede ser diferente del seguido por los impulsos aferentes que originan las sensaciones. No obstante, Woroschiloff repitió los experimentos de Miescher, haciendo uso de los signos ordinarios de la sensación en vez de la presión de la sangre, y llegó á deducir que los dos impulsos aferentes que partiendo de los miembros inferiores provocan movimientos en la cabeza y en los miembros anteriores, ya convirtiéndose en sensaciones, ya dando origen á acciones reflejas, y los impulsos eferentes que partiendo del cerebro ó de la porción superior de la médula espinal, ya sea por la acción de la voluntad, ya por efecto de un estímulo cualquiera, producen movimientos en los miembros posteriores y pasan también exclusivamente por los cordones laterales. La marcha de los impulsos aferentes difiere, sin embargo, de la de los eferentes en que los primeros atraviesan por completo la médula de un lado á otro, mientras que los segundos, si bien la atraviesan también, lo hacen sólo en una pequeña extensión. Por consiguiente, los resultados de estos dos observadores coinciden en que en la médula espinal dorsal del conejo los cordones laterales forman el puente principal entre la parte anterior y la posterior del cuerpo para la conducción de toda clase de impulsos.

Debemos ser cautos en creer que todo lo que hemos visto que tiene lugar en la porción dorsal de la médula espinal se realice también en las demás porciones de este órgano; sin embargo, los efectos experimentales antes descritos, si se comparan con los hechos anatómicos mencionados en la pág. 636, con los cuales están perfectamente de acuerdo, quizá nos pongan en condiciones de interpretar hasta cierto punto, del modo siguiente, las observaciones practicadas por otros experimentadores. En primer lugar, si hay algo de verdad en nuestra interpretación del fenómeno del envenenamiento por la estricnina, la sustancia gris debe ser fisiológicamente continua, y un estímulo de *fuerza suficiente* puede hacer que los impulsos se propaguen en todas direcciones y en toda su longitud. En segundo lugar, esa red protoplasmática se halla marcada por límites de resistencia dentro del mecanismo nervioso para poder producir los movimientos musculares ordenados y para la asociación de los impulsos aferentes con esos movimientos. Si, como ya se ha dicho, se supone que la voluntad emplee esos mecanismos ya existentes en vez de recurrir á los ordenados, separados por muchos conceptos y exactamente semejantes á ellos, debiéramos ver que un impulso de la voluntad, tendiendo á un movimiento cualquiera, al bajar del cerebro debía pasar por la sustancia grís de la médula espinal al punto donde reside el mecanismo conveniente antes de emerger por la raíz anterior; y que al contrario un impulso aferente debe pasar primero al mecanismo con que se halla en relación para producir la acción refleja que frecuentemente se manifiesta antes de subir al cerebro, siguiendo un trayecto más directo

que la sustancia gris. También encontraríamos ciertas disposiciones que enlazan un grupo de nervios, no solamente con el cerebro, sino también con partes distantes de la médula espinal. En armonía con estos hechos funcionales encontramos que la entrada de un gran grupo de nervios en la médula espinal está relacionada con un gran dasarrollo de sustancia gris para los mecanismos locales coordinados, y con un aumento correspondiente de algunas partes de la sustancia blanca, cuya función consistiría en poner esos mecanismos en relación con los nervios aferentes y eferentes. Por otra parte encontraríamos que las porciones longitudinales de sustancia blanca que sirven de unión aumentan constantemente de abajo arriba, porque un número mucho mayor de mecanismos debe ponerse en relación con el cerebro, por más que ese aumento no pueda ser tan rápido ó uniforme como el de las superficies de sección reunidas de los nervios, pues alguna parte de aquellas que sirven de conjunción, deben también servir para reunir porciones distantes de la médula espinal misma. En otros términos: debiéramos suponer alguna variación anatómica de la médula espinal, como en realidad ocurre, variando la sustancia gris en razón directa de los nervios que entran en ella (figs. 62 y 64), y siguiendo los cordones anteriores y posteriores muy cerca á la sustancia gris (figs. 66 y 67), mientras que los laterales (fig. 65), aunque no exactamente paralelos á las superficies de sección reunidas de los nervios (fig. 63), aumentan continuamente de abajo arriba.

Por ahora podríamos contentarnos con una exposición general como la antes indicada, pero poseemos ya un análisis más exacto. El método de Waller se ha aplicado también á la médula espinal con notables resultados. Türck (1) demostró hace mucho tiempo que en las enfermedades del cerebro puede seguirse el rastro de ciertas porciones de nervios degenerados, bajando á la médula espinal por los cordones anteriores y laterales, mientras que en las enfermedades espinales localizadas, esos puntos se manifiestan por encima de la localización de la enfermedad en los cordones posteriores y laterales. Posteriores investigadores obtuvieron resultados parecidos, y Schiefferdecker (2), estudiando con atención las condiciones de la médula espinal á consecuencia de su completa división en un punto cualquiera (principalmente en la unión de las regiones lumbar y dorsal), encontró porciones de fibras degeneradas que se extendían por *encima* del sitio de la lesión, sobre todo en los cordones posteriores, y además, aunque en menor extensión, en las partes periféricas posteriores de los cordones laterales y por *debajo* del asiento de la lesión en los cordones anteriores, y una especie de hacecillos esparcidos en los cordones laterales. Las primeras, que tienen sus «centros tróficos» en la parte inferior, pueden ser consideradas como fibras que conducen los impulsos hacia arriba, y las segundas hacia abajo; ambas abundan más en la proximidad de la cicatriz, en donde la médula espinal había sido seccionada, y por más que puedan seguirse en bastante extensión en sus respectivas direcciones, disminuyen sin embargo más ó menos gradualmente. Estos hechos pueden considerarse con razón como á propósito para demostrar que una región de la médula espinal se halla en relación con otras superiores mediante fibras aferentes, y con las inferiores merced á fibras eferentes, puesto que esas fibras siguen las direcciones antes descritas; pero sería arriesgado formular una opinión más exacta respecto á la función precisa de esas respectivas porciones, mientras no tengamos conocimientos más extensos acerca de esas degeneraciones. También ha llamado la atención de Schiefferdecker que la gran masa de los cordones laterales no se altere por la sección, y ex-

(1) *Wien. Sitzungsbericht*, Bd. VI (1851).
(2) Virchow's *Archiv*, Bd. 67 (1876), pág. 542.

plica esto suponiendo que el mayor número de las fibras de esos cordones, al estar en relación por sus dos extremidades con células nerviosas análogas, se conducen igualmente en las dos direcciones, manteniendo ambas sus células terminales como «centros tróficos», de suerte que cuando se separan de una serie pueden todavía reunirse á otra. Flechsig (1) por medio del método embriológico ha obtenido algún resultado digno de mencionarse. Habiendo observado que las fibras de las diferentes porciones recobran sus vainas medulares en distintos períodos, pudo diferenciar las fibras longitudinales de la médula espinal en porciones separadas, algunas de las cuales parece que penetran en los pedúnculos cerebrales ó por debajo de éstos, otras terminan ó comienzan en la médula oblongada, y por último otras que parecen terminar ó comenzar también en la médula espinal misma. En muchos puntos sus resultados están de acuerdo con los de Türck y Schiefferdecker, y bajo algún concepto no corresponden por completo con la teoría general antes expuesta; hay pues necesidad de sucesivas investigaciones antes de que estos diversos datos anatómicos y los resultados de los experimentos fisiológicos y de la observación puedan formar un cuerpo de doctrina.

En condiones normales, con la médula espinal perfectamente intacta, debiéramos encontrar que los impulsos sensitivos y voluntarios se extendieran en la sustancia gris todo lo compatible con su propagación, y que principalmente pasaran á su propio lado; pero fácilmente podemos concebir también que cuando se extirpan algunas porciones, como por ejemplo después de la sección de la sustancia blanca, pueden extenderse en muchas direcciones sobre la sustancia gris poderosos impulsos (siendo naturalmente sensitivos, puesto que en manos del experimentador está la propiedad casi ilimitada de originar sólo impulsos sensitivos y no voluntarios). Necesariamente al llegar á un centro perceptivo esos impulsos errantes deben manifestarse no como sensaciones tactiles, sino difusas, á las cuales damos el nombre de dolor; debiera, por consiguiente, decirse que la sustancia gris trasmite los impulsos sensitivos, no del tacto sino del dolor.

Además, es necesario recordar que las barreras de resistencia en el protoplasma de la sustancia gris no presentan cumplidamente una estructura determinada, aunque lo hagan en gran parte. Hemos visto que toda la médula espinal puede ser inhibida en lo tocante á su acción refleja; esa inhibición total se compone quizá de otras parciales, y al estudiar los efectos de la sección ó de la lesión de la médula espinal, debemos recordar que las modificaciones producidas por la alteración perturban con mucha probabilidad la trasmisión de los impulsos, no sólo negativamente destruyendo porciones aisladas, sino también positivamente alterando la acción de los impulsos inhibitorios. Probablemente tenemos un ejemplo de esto en la notable hiperestesia que es un efecto constante de una sección lateral de la médula espinal. Como quiera que esa hiperestesia se manifiesta inmediatamente después de la operación, no puede provenir de un proceso inflamatorio; tampoco puede explicarse como simple efecto del aumento en el aflujo de la sangre á las terminaciones periféricas de los nervios sensitivos, producido por la sección de fibras vaso-motoras, puesto que la simple sección de éstas, como cuando se corta el simpático cervical, no produce la hiperestesia, ni tampoco puede atribuirse á la hiperestesia de un lado de la médula, porque no hay una prueba de que acontezca esto. Por lo mismo que dura bastante tiempo, no puede atribuirse al efecto excitante pasajero de la operación. En la rana, después de la semi-sección de la médula espinal por debajo del plexo-braquial, esa hiperestesia se manifiesta por un aumento en los movimientos

(1) *Die Leitungsbahne im Gehirn und Rückenmark des Menschen*, Leipsig, 1876.

reflejos que presentan los miembros inferiores y superiores cuando son excitados los primeros de éstos, y se considera simplemente como un aumento en la acción refleja, debido al aislamiento de la médula por más abajo de su centro inhibitorio que reside más alto. Según Woroschiloff, en el conejo, la hiperestesia, después de la semi-sección de la médula dorsal se manifiesta, no tanto por el aumento de las acciones reflejas en los miembros inferiores, como por el mayor número de movimientos de la parte superior del cuerpo cuando se aplica un estímulo á los miembros inferiores. Esto puede interpretarse como una prueba de que en el conejo la semi-sección quita las influencias inhibitorias que anteriormente refrenaban, no tanto la conversión refleja directa, si así puede llamarse, de los impulsos aferentes en eferentes, como la propagación de los primeros á las partes superiores de la médula espinal y de allí al cerebro. Ya nos hemos ocupado de la complicación probable de los procesos centrales comprendidos en una acción refleja, siquiera sea la más sencilla. Por consiguiente, de la gran serie de fenómenos moleculares que sobrevienen en el mecanismo (reflejo) central entre la llegada de un impulso aferente simple y la salida de los eferentes, sin demasiada precaución podemos suponer que los llamados del lado aferente de la serie pueden ser alterados por influencias extrínsecas (inhibitorias ó de otra especie) más que los del lado eferente ó los más centrales, y viceversa. Por lo tanto, adoptando la teoría ya expuesta de que los mecanismos espinales que sirven para las acciones reflejas son también los instrumentos de las operaciones cerebrales más elevadas, estando el lado aferente del mecanismo más especialmente en relación con la sensación y el eferente con la voluntad, comprendemos la posibilidad de la trasformación de ciertas influencias inhibitorias, manifestadas sobre todo en forma de aumento de la sensibilidad aparente. Naturalmente, esto se observa con mayor facilidad en el conejo, en el cual las acciones reflejas de la médula espinal se hallan tan subordinadas á las operaciones del cerebro, que no en la rana donde conservan tanta parte de su primitiva independencia. Si la sección se practica en toda la médula espinal, en vez de una sola mitad, la falta de inhibición puede naturalmente manifestarse sólo mediante un aumento de la acción refleja en los dos casos. Cuando estos oscuros mecanismos inhibitorios sean mejor estudiados, muchos de los resultados de las acciones, ahora poco de acuerdo, recibirán probablemente una explicación satisfactoria.

Mucho se ha discutido si la médula espinal es por sí misma irritable, esto es, si puede ser excitada por estímulos aplicados directamente sobre ella. Sin duda, la médula espinal en conjunto es irritable; en efecto, si se aplican á ella dos reóforos y se hace pasar una corriente, tienen lugar movimientos musculares, constricción de las arterias y otros efectos. Pero en este caso, la corriente puede pasar por las raíces de los nervios que son por lo menos tan irritables como los troncos nerviosos. Con todo, si se extirpan las raíces de los nervios, por lo menos la sustancia blanca es irritable. Fick y Engelken (1) observaron que se producían movimientos si se aislaban los cordones anteriores en un punto de su parte inferior y se excitaban por medio de una corriente eléctrica. Respecto de la sustancia gris, Van Deen y Schiff sostienen que por más que ésta trasporte los im-

(1) Du Bois Reimond's *Archiv*, 1867, pág. 198. Pflüger's *Archiv*, II (1869), pág. 414.

pulsos motores y sensitivos no puede sin embargo, originarlos; por lo mismo, la consideran como *kinesódica* y *estesódica* á propósito para servir simplemente de camino á esas dos clases de impulsos. Pero sus aserciones no pueden considerarse como concluyentes, y Miescher (1) observó que cuando después de la división de la médula espinal extirpaba en cierta extensión los cordones posteriores para librarla de todas las fibras nerviosas aferentes, la sustancia gris denudada permanecía aún sensible, especialmente á la excitación mecánica, como se probaba por sus efectos sobre la presión de la sangre.

(1) *Op. cit.*

CAPÍTULO VI.

CEREBRO.

SECCIÓN 1.ª—FENÓMENOS QUE SE OBSERVAN EN UN ANIMAL PRIVADO DE LOS HEMISFERIOS CEREBRALES.

Una rana á la cual se hayan extirpado los lóbulos cerebrales, aunque quede intacto todo el resto del cerebro, parece que pierde del todo la voluntad. Los movimientos aparentemente espontáneos que ejecuta son tan pocos y escasos, que es mucho más racional atribuirlos á la acción de algún estímulo desapercibido para el ojo del observador, que no suponer sean debidos á una voluntad que obra sólo á largos intervalos y de una manera tan débil.

No obstante, aplicando estímulos convenientes, aquel animal puede obligársele á hacer todos los movimientos que ejecuta una rana: se la puede hacer nadar, saltar y arrastrarse. Colocada en decúbito supino, recobra inmediatamente su posición natural, y puesta sobre una tabla no cae cuando se levanta ésta, de modo que varíe su centro de gravedad; se arrastra sobre la tabla hasta recobrar una nueva posición, en la cual su centro de gravedad se fije convenientemente. Sus movimientos son precisamente los de una rana intacta, exceptuando que necesitan de un estímulo externo para ser producidos; se realizan invariablemente con la aplicación del estímulo, y terminan al dejar de obrar éste. Variando continuamente la inclinación de la tabla sobre la cual está colocada la rana, ésta puede arrastrarse casi indefinidamente; pero apenas se fija la tabla en una posición en la que el cuerpo de la rana esté en equilibrio, cesa de arrastrarse, y si no se varía esa posición, el animal permanece impasible y tranquilo por espacio de un tiempo casi indefinido. Si se mete en agua, la rana nada de una manera muy regular hasta que muere si no encuentra algún objeto sobre el cual puede descansar. Si se echa al agua un pedacito de madera, la rana al tocarlo se coloca encima

de él, y de este modo descansa. Si se la golpea ligeramente sobre los vacíos, empieza á chillar, y los chillidos se suceden con tanta regularidad y seguridad á cada golpe, que casi puede hacerse sonar al animal como un instrumento de música. Además, los movimientos del animal sienten la acción de la luz; si se la obliga á moverse en una dirección determinada, huirá mientras tenga por delante objetos que proyecten una fuerte sombra. En realidad, hasta á un observador atento, las diferencias entre una rana así operada y otra intacta que estuviese simplemente muy atontada ó muy obstinada, parecerían ligeras y poco importantes, á no ser en un punto, á saber, que el animal privado de los hemisferios cerebrales obedece á todos los estímulos, y que cada uno de éstos determina un movimiento conveniente, mientras que en un animal intacto, con la aplicación de éste ó el otro estímulo, sería imposible preveer si se obtendría un efecto y cuál sería éste. Ambas á dos son máquinas; pero la primera es una máquina y nada más, mientras que la segunda es una máquina gobernada y refrenada por una voluntad dominante.

Ahora bien: esos movimientos, como saltar, arrastrarse, nadar y en realidad todos los demás del cuerpo en mayor ó menor grado, son producidos por medio de impulsos nerviosos motores coordinados, dispuestos y regidos por otros sensitivos ó aferentes concomitantes. Ya hemos visto que los movimientos musculares son determinados por el sentido muscular; igualmente son dirigidos por impulsos sensitivos que recorren centrípetamente los nervios de los sentidos de la piel, de los ojos, de los oídos y de todos los demás órganos. Independientemente de los impulsos aferentes que obrando como estímulo *producen* el movimiento, toda clase de los demás impulsos aferentes toman parte en la generación y coordinación de los impulsos motores que son sus resultados. Todo movimiento del cuerpo, como los de que nos ocupamos, es obra de un mecanismo nervioso más ó menos complicado, del cual no hay solamente factores centrales y eferentes, sino también aferentes. Dejando á un lado la cuestión de la inteligencia con la cual nada tenemos que ver aquí, claro es que en la rana privada de los hemisferios cerebrales, existen todos esos factores, los aferentes lo mismo que los centrales y los eferentes; existe en toda su plenitud el mecanismo para todos los movimientos necesarios y habituales del cuerpo. Por consiguiente, la parte que los hemisferios cerebrales toman en la ejecución de los movimientos que puede hacer el animal intacto, consiste simplemente en *hacer entrar en acción ese mecanismo*. La relación que los cambios nerviosos más elevados concernientes á la voluntad tienen con ese mecanismo, es bastante parecida á la de un estímulo.

Podemos por consiguiente considerar la voluntad casi como un estímulo intrínseco; sus operaciones se hallan limitadas por el mecanismo al cual rige. En su acción, los hemisferios cerebrales solamente pueden dar lugar á un movimiento del cuerpo, despertando la actividad en algunas partes del mecanismo nervioso situado en la porción más inferior del encéfalo, y precisamente faltando esas, puede iniciarse el mismo movimiento, aplicando los estímulos que despiertan esa misma actividad en las mismas partes del mecanismo.

Es muy evidente el contraste entre una rana, que si bien privada de sus hemisferios cerebrales, conserva sin embargo los lóbulos ópticos, el cerebelo y la médula oblongada, con aquella que solamente le queda la médula espinal. Esta última, si se la coloca en decúbito supino, no trata de recobrar su posición natural; en efecto, puede decirse que ha perdido completamente su posición normal, porque cuando se la fija sobresus extremidades posteriores, en vez de estar con las anteriores levantadas como hace la otra rana, permanece tendida sobre el suelo. Arrojada al agua, en vez de nadar va al fondo como un pedazo de plomo; pinchada ó estimulada de cualquiera otro modo, no se mueve ni salta y sólo mueve sus miembros indistintamente; golpeada sobre los vacíos no chilla, y cuando la tabla sobre que está colocada se inclina hasta hacerla perder su centro de gravedad, no intenta recobrarlo, sino que cae como una masa inerte. Por más que como hemos visto exista en todas las partes de la médula espinal de la rana gran cantidad de mecanismo coordinado, claro es que una gran parte de él, el más complicado, especialmente todo el que se refiere al cuerpo en general y al equilibrio, y que es principalmente regido por los nervios de los sentidos no tiene su asiento en la médula espinal, sino en el cerebro y en la médula oblongada. Ahora veremos cómo en la rana una gran parte de ese mecanismo más completo se halla concentrado en los lóbulos ópticos. Sin embargo, el punto sobre el cual deseamos fijar especialmente la atención es que el mecanismo nervioso necesario para la ejecución, como diferente del que origina los movimientos del cuerpo, aun los más complicados, existe después de la extirpación de los hemisferios cerebrales, por más que esos movimientos necesiten de la cooperación de impulsos aferentes muy variados (1).

Nuestros conocimientos respecto á los fenómenos que se observan en las aves ó en los mamíferos después de extirpados sus hemisferios cerebrales, no son tan precisos como tratándose de la rana. Podemos sin embargo afirmar que falta la voluntad, si bien los movimientos

(1) Cf. Goltz, *Functionen d. Nervencentren des Frosches*, 1864.

de carácter aparentemente espontáneo sean más comunes en los mamíferos que en la rana, como es natural, pues en los primeros el cerebro más complicado, aun faltando sus hemisferios, ofrece mayores condiciones para originar estímulos dentro del sistema nervioso mismo, y para poner en acción estímulos de cualquier modo originados, que no el de la rana.

Si se extirpan los hemisferios cerebrales de un pájaro, este animal puede conservar una posición completamente normal; aunque se hayan extirpado al mismo tiempo los cuerpos estriados y los tálamos ópticos, se sostendrá sobre una pierna, como hace naturalmente cuando va á dormir. En efecto, el aspecto y manera de comportarse un pájaro al que se hayan extirpado los hemisferios cerebrales es notablemente parecido al de otro soñoliento y atontado. Dejándolo perfectamente tranquilo, permanece impasible é inmóvil durante un tiempo muy largo, casi indefinido. Si se le pincha varía de sitio, y luego, dejándolo solo recobra una actitud natural y cómoda; colocado en decúbito supino ó de lado, se pone de pie, y lanzado al aire vuela con bastante precisión algún trecho y después vuelve á reposar. A menudo mete el pico debajo de las alas, y alimentado con cuidado puede vivir bastante tiempo después de la operación, y se le ve limpiarse las plumas y coger con el pico la comida ó el agua que se le pone delante (1). Se le hace mover no solamente excitando su piel, sino por medio de ruidos repentinos ó chispazos de luz; y es evidente que sus movimientos se hallan hasta cierto punto regidos por las sensaciones visuales, porque al volar evita los obstáculos, siquiera sea imperfectamente. Fuera de que faltan todos los signos de una voluntad manifiesta, todas las señales de la inteligencia y que sus movimientos son en conjunto indiferentes, más bien parecidos á los de un pájaro atontado y soñoliento que no bien despierto, no existe una gran diferencia entre un pájaro en estas condiciones y el que se halla en plena posesión de sus hemisferios cerebrales.

También en un mamífero, en las pocas horas que trascurren entre la extirpación de los hemisferios cerebrales y la muerte, pueden observarse fenómenos muy parecidos á los antes mencionados. El conejo y el topo, operados de ese modo, pueden permanecer derechos, correr y saltar; colocados en decúbito lateral ó supino, vuelven á ponerse de pie. Dejado solo el animal, permanece inmóvil é impasible como una estatua, sólo que de cuando en cuando ejecuta un movimiento cuando parece excitado por un impulso pasajero; si se le

(1) Bischoff y Voit, *Sitzungsberichte Acad. Wiss. München*, 1863, págs. 479, 469; 1868 pág. 105.

pincha, corre ó salta con agilidad y firmeza, y muy frecuentemente sortea con mayor ó menor resultado los obstáculos que encuentra á su paso. A menudo sigue con los movimientos de la cabeza una luz viva que se le ponga delante (con tal que en la operación no se hayan herido los nervios y cintas ópticas), y se escapa cuando suena un ruido fuerte y agudo cerca de él; si se le pincha grita con frecuencia, dando un prolongado quejido. Evidentemente sus movimientos son guiados y pueden ser originados por *sensaciones* (1) tactiles, visuales ó auditivas, pero no existe ninguna prueba de que posea *percepciones* visuales ó de otro género, mientras que es casi evidente que las sensaciones que experimenta no producen ninguna idea. El apartarse de los objetos depende no tanto de la forma de ellos como de que le impiden la luz. Ninguna imagen agradable ó terrible, ya sea de los alimentos, ya de algún enemigo, produce ningún efecto en el animal, exceptuando la de un objeto que refleje más ó menos luz, y por más que el carácter quejumbroso del grito que lanza cuando se le pincha da á entender al observador la idea de la existencia del dolor, es probable que esa interpretación de la expresión sea falsa; ese grito parece quejumbroso simplemente porque se prolonga á consecuencia de la carga del mecanismo nervioso reflejo y de la falta del freno habitual. El animal puede ejecutar todos los movimientos ordinarios del cuerpo, pero en realidad no aparece indicio de una inteligencia educada.

Estos fenómenos se observan por lo menos en algunos mamíferos, no solamente después de extirpadas las circunvoluciones cerebrales, sino también cuando se sacan al mismo tiempo los cuerpos estriados y los tálamos ópticos, de suerte que el cerebro queda reducido á los tubérculos cuadrigéminos, y al cerebelo con los pedúnculos cerebrales y el puente de Varolio. Extirpando aun los cuerpos estriados, á menudo se manifiestan varios movimientos forzados, de que en se-

---

(1) Aquí se nos presenta una dificultad que encontraremos nuevamente en este capítulo. ¿Tenemos motivo para hablar de «sensaciones» cuando podemos creer que no exista la percepción, ó como en el ejemplo presente no tenemos prueba alguna que demuestre si hay ó no tal percepción? Al hablar de los sentidos, hemos llamado la atención sobre el hecho que debíamos suponer, por ejemplo, en el caso de la visión de que el órgano periférico de esta función se halla enlazado con otro órgano visivo central de tal modo que los impulsos originados en el primero se modifican en el segundo antes de alterar la percepción. En el órgano periférico y en todo el nervio del sentido la afección del tejido nervioso puede considerarse como un impulso sensitivo; pero despues de atravesar el órgano central se modifica dejando de ser ya un simple impulso sensitivo. Debemos, pues, llamarla una sensación transitoria, intervenga ó no una modificación cualquiera de la percepción, ó bien debemos darle otro nombre. No queriendo introducir una nueva nomenclatura, nos hemos decidido á emplear el término «sensación» en un sentido que ni afirma ni niega la existencia de la percepción.

guida nos ocuparemos, y dificultan la observación de los fenómenos antes descritos, y algunos experimentadores han afirmado que aun cuando éstos no se presenten, la libertad de los movimientos que todavía puede ejecutar el animal es muy limitada.

Vulpian (1) asegura que todos los fenómenos antes descritos pueden observarse cuando faltan por completo los cuerpos estriados y los tálamos ópticos, por lo menos en los roedores. Sin embargo, muchos autores afirman que los perros difieren de los roedores, en cuanto que en ellos las lesiones de los cuerpos estriados producen la pérdida de la coordinación. Cuando estudiemos las funciones de los hemisferios cerebrales en sus particularidades, tendremos ocasión de extendernos sobre el peligro que ofrece el deducir conclusiones de los fenómenos que se observan en un animal inmediatamente después que ha sufrido una operación en su sistema nervioso central. Los hechos antes descritos respecto de los mamíferos se refieren exclusivamente al período que sigue inmediatamente á la extirpación de los hemisferios, y aunque demuestren de una manera evidente que entonces puedan producirse movimientos complejos coordinados, no podemos creer plenamente que esos nos den á conocer el verdadero estado del mamífero en esas condiciones; nos queda todavía por conocer la manera particular de conducirse un mamífero privado de los dos hemisferios cerebrales mientras posea la plena actividad funcional del resto del cerebro.

Extirpando la parte del cerebro situada entre los hemisferios y la médula oblongada, desaparecen muchísimos de esos movimientos coordinados: el animal no puede estar de pie, se echa sobre el lado izquierdo, y si bien por medio de estímulos convenientes puede ejecutar algún movimiento de carácter complejo, inclusive gritar, esos movimientos y gritos son mucho más limitados que cuando están intactas esas porciones cerebrales.

Podemos por lo mismo afirmar que tanto en los animales superiores, comprendiendo los mamíferos, como en la rana, después de la extirpación de los hemisferios cerebrales, el animal puede ejecutar todos los movimientos habituales que durante su vida ordinaria suele realizar, si bien necesiten de la cooperación de varios impulsos aferentes, y que por consiguiente el mecanismo nervioso destinado á efectuar esos movimientos se encuentra en alguna parte del cerebro distinta de los hemisferios cerebrales. Tenemos motivos para creer que ese mecanismo se halla situado en los órganos de la parte media ó posterior del cerebro.

(1) *Syst. Nerv.*, Leç. XXIV.

SECCIÓN 2.ª—MECANISMO DE LOS MOVIMIENTOS COORDINADOS.

Si en un pichón se corta de parte á parte el conducto circular membranoso horizontal de su oído interno, se ve que el animal mueve continuamente la cabeza de un lado á otro; si en vez de aquél se corta uno de los conductos verticales, los movimientos de la cabeza son de arriba abajo. Estos movimientos no se observan cuando el animal está perfectamente tranquilo, pero sí se presentan siempre que se le excita, tratando en cierto modo de huir. Si se opera sobre una sola parte de la cabeza, ese estado de cosas desaparece al cabo de cierto tiempo; pero si se seccionan los conductos de los dos lados, resulta muy exagerado y permanece indefinidamente; entonces se ve que esos movimientos especiales de la cabeza van asociados con una completa falta de orden en los movimientos de todo el cuerpo. Si se lanza el animal al aire vuela y cae al suelo de una manera inerte y atolondrado, pareciendo haber perdido por completo la facultad de volar con cierto orden. Si se le pone en equilibrio, puede permanecer tranquilo por espacio de algún tiempo, en general con la cabeza colocada en una posición especial; pero apenas es excitado directamente, los movimientos que trata de hacer son irregulares y no consigue su objeto; le cuesta muchísimo trabajo tragar la comida y beber, conduciéndose generalmente como si fuese presa de un vértigo.

Oye muy bien, y por lo tanto estos síntomas no pueden considerarse como efecto de sensaciones de un oído anormal, como «un ruído» de oídos. Además, cualquiera excitación del nervio auditivo como resultado de su sección desaparecería en seguida, mientras que estos fenómenos pueden ser permanentes.

Esos movimientos son ocasionados por una parálisis parcial y por falta de poder en ciertos músculos ó grupos de músculos especiales. Por otra parte, tampoco proceden de un impulso invariable. Una ligera presión con la mano basta para detener los movimientos de la cabeza, no experimentando la mano resistencia alguna al hacer esto. La ayuda de un ligerísimo apoyo hace que el animal pueda ejecutar movimientos que sin aquél serían imposibles, y que en este caso son fáciles. Así, si se deja solo al animal, le cuesta mucho trabajo beber y comer, y al contrario bebe ó come fácilmente si se le introduce el pico en el agua ó en un montón de granos; el ligero apoyo del agua ó de los alimentos basta para dar firmeza á sus movimientos. También puede, aunque sea sin ayuda, limpiarse las plumas y rascarse

la cabeza, porque su pico y sus patas son guiadas en estas operaciones por el contacto de su propio cuerpo.

Después de la operación, la cabeza del animal adopta á menudo una posición especial doblándose de varios modos, unas veces inclinada sobre el pecho, con el cuello tan torcido, que el ojo derecho mira á la izquierda, y viceversa, y otras dirigida hacia atrás, de modo que un ojo mira derecho hacia arriba; la posición exacta varía, al parecer, según que haya sido operado éste ó el otro conducto. Goltz (1) llama la atención acerca de que los pichones cuyos conductos han quedado intactos, ligando la cabeza artificialmente en esas posiciones anormales, son incapaces de volar regularmente, y en general se conducen de una manera muy parecida á los animales cuyos conductos han sido destruídos.

Si solamente se operan los conductos óseos no se producen estos síntomas; hay necesidad de cortar ó destruir los conductos membranosos.

E. Cyon (2) describe de este modo los efectos de la sección de los diferentes conductos. Cuando se corta el conducto horizontal (externo) los movimientos de la cabeza se efectúan de uno á otro lado alrededor de un eje que pasa verticalmente por ella. Si se corta el conducto vertical posterior, la cabeza se mueve arriba y abajo alrededor de un eje que pasa de un oído al otro. Si se secciona el conducto vertical anterior (superior), los movimientos de la cabeza siguen una dirección diagonal, participando algo de la primera y segunda clase de los antes dichos. Si se secciona un conducto de un solo lado, los efectos son muy transitorios y pasajeros, pues desaparecen al segundo ó tercer día, aun cuando se corten los tres conductos de un lado. Cuando al contrario el mismo conducto horizontal ó vertical se corta en los dos lados de la cabeza, los síntomas persisten más, si bien al cabo de algunos días desaparecen enteramente ó casi por completo. Si en los dos lados de la cabeza se cortan diferentes conductos, esto es, cuando la operación es bilateral y asimétrica, los efectos son entonces permanentes.

En los mamíferos (conejos) la sección de estos conductos produce la pérdida de la coordinación, como la que se observa en las aves; pero los movimientos de la cabeza no son tan distintos, presentándose sin embargo muy evidentes algunos oscilatorios especiales del globo del ojo *(nistagmus)*, que difieren en su dirección y carácter según los conductos operados. En la rana no se observan desviaciones de la cabeza, pero sí hay como en los demás animales una pérdida de la coordinación de los movimientos del cuerpo.

Cyon ha observado que en los pichones, después de la sección de los conductos en los dos lados de la cabeza, la pierna con frecuencia se dobla de una manera especial debajo del cuerpo como si estuviese rota, pero no existen otras señales de parálisis.

¿Cómo explicar estos fenómenos tan notables? Si por un momento

(1) Pflüger's *Archiv.* III (1870), pág. 172.
(2) *Thése pour le Doctorat en Médecine*, Paris, 1878.

nos fijamos en nosotros mismos, observaremos la coordinación de los movimientos de nuestro cuerpo. Fijando nuestra atención, vemos que nuestros movimientos están regidos y guiados por lo que pudiéramos llamar sentido de equilibrio, por una apreciación de la posición de nuestro cuerpo y de sus relaciones con el espacio. Cuando este sentido de equilibrio se perturba, decimos que tenemos vértigos, y entonces hacemos esfuerzos y tropezamos sin poder ejecutar movimientos ordenados ó adaptar el cuerpo á la posición de los objetos que nos rodean. ¿Cuál es el origen de ese sentido de equilibrio? ¿Por qué medios podemos darnos cuenta de la posición de nuestro cuerpo? No puede ofrecer dudas que esa apreciación es producida en gran parte por sensaciones de la vista y del tacto; reconocemos las relaciones entre nuestro cuerpo y los objetos que nos rodean mediante la vista y el tacto, y además aprendemos mucho por nuestro sentido muscular. Existe sin embargo algo más que todo esto: ni la vista, ni el tacto, ni el sentido muscular servirían gran cosa si estuviéramos tendidos sobre una mesa horizontal giratoria, con los ojos cerrados, sin mover ningún músculo, si quisiéramos determinar si la mesa y nosotros con ella se mueve ó no, ó apreciar si gira á la derecha ó á la izquierda. No obstante, en ese caso conocemos no solamente un movimiento ejecutado en esa posición, sino que según Crum Brown (1) y otros, podemos formar un juicio bastante exacto respecto al ángulo por el cual ha empezado el movimiento. ¿Sobre qué datos podemos fundar tal juicio? Es posible que el simple desorden de la sangre ó de las partes más líquidas de los tejidos en las diferentes regiones del cuerpo, originando afecciones en la sensibilidad general, puedan suministrar esos datos; pero los caracteres especiales de los conductos semicirculares dan á entender muy evidentemente que son los agentes especiales de esta manera de obrar. Como ya sabemos, los tres conductos se hallan situados en la cabeza en planos, formando casi ángulo recto el uno con el otro. Por lo mismo, la presión de la endolinfa sobre las paredes del conducto (comprendiendo las *máculas* de las *ampollas)* en una posición dada de la cabeza, y el cambio de la presión á consecuencia de sus movimientos, serán diferentes en los tres conductos; por otra parte, una onda sonora alteraría igualmente todas las ampollas. Si se supone que la presión de la endolinfa ó su cambio pueda originar impulsos aferentes, que si bien lleguen al cerebro por el nervio auditivo, no son de la naturaleza de los impulsos auditivos, se tendrán los datos deseados, puesto que

(1) *Journ. Anat. Phys.*, 1874, pág. 327; véase además Mach, *Lehre v. d. Bewegungs-Empfind.*, 1875; Breuer, *Wien. med. Jahrb.*, 1874, pág. 72; 1875, pág. 87.

es muy posible concebir que los impulsos originados en las ampollas por los movimientos de la cabeza, trasformándose en sensaciones, puedan entrar á formar parte del juicio que nos formamos de los movimientos que los han originado.

Si en las condiciones antes expuestas se hace dar vueltas á una persona por espacio de algún tiempo, no se aprecia el sentido de rotación; se produce una sensación complementaria, ó más estrictamente de repercusión. Crum Brown, considerando esa sensación como debida al movimiento del líquido en los conductos, supone que su efecto varía según que la corriente va desde las ampollas á los conductos ó viceversa, y que en tal caso no podemos reconocer la *dirección* de la rotación si es positiva ó negativa, por ejemplo á la derecha ó á la izquierda; de ahí la existencia de seis ampollas, dos para cada uno de los tres ejes de rotación. Crum Brown afirma que en el hombre y en todos los animales que ha tenido ocasión de estudiar, los dos conductos externos de los dos oídos se hallan próximamente en el mismo plano, y el superior de un oído muy aproximadamente en el mismo plano que el posterior del otro.

Mas si las sensaciones ampollares, si así podemos designarlas, tienen tanta parte en la apreciación de la posición de nuestro cuerpo formando así en parte la base de nuestro sentido de equilibrio, claro es que cuando faltan ó se hallan alteradas debe estar perturbado el sentido de equilibrio y se trastorna el orden en los movimientos. Esta parece ser la explicación más satisfactoria de los fenómenos que acompañan á la lesión de los conductos semicirculares. Por ahora quizá no estamos en condiciones de explicar todo esto de una manera más completa; hay mucha divergencia de opiniones acerca del modo preciso cómo se originan esos impulsos ampollares, y respecto de la manera exacta cómo la lesión de los conductos produzca sus efectos, si esto ocurre ocasionando la simple falta de los impulsos normales, ó produciendo influencias anormales; pero es difícil rechazar la conclusión general de que las ampollas de un modo ú otro tengan relación con el sentido de equilibrio y con la coordinación de los movimientos, y que los notables efectos que suceden á su lesión guarden relación con esta función.

Algunos autores (1) han aceptado la primera opinión de que esos fenómenos proceden simplemente de la falta de sensaciones ampollares, no existiendo la habitual presión de la endolinfa á causa de la eliminación de este líquido. Una dificultad se opone á esta teoría, á saber, que los conductos son todos continuos, por cuya razón si los efectos de la sección fueran debidos simplemente á la pérdida del líquido y á la falta consiguiente de la presión habitual y de las variaciones de esta presión, la sección de un conducto debiera producir el mismo efecto que la de todos, pero esto no es lo que sucede.

(1) Goltz, *op. cit.*

Por otra parte, Cyon (1) sostiene con calor que la simple eliminación, no solamente de la perilinfa, sino también de la endolinfa, no basta para producir aquellos síntomas. Asegura éste haber eliminado la endolinfa de todo el laberinto por medio de la punción del vestíbulo hecha con mucho cuidado, sin producir ningún efecto, pero que la sección de las paredes membranosas de los conductos vacíos da un resultado inmediato. Cree que en este caso los síntomas son debidos á la irritación producida por la sección.

Tomaszewicz (2) asegura igualmente que los efectos de la sección son tanto menos marcados cuanto con más cuidado se practica la operación. No admite de ningún modo la existencia de una función como la de que antes nos ocupamos, y considera la falta permanente de coordinación que tiene lugar á causa de la lesión grave de los conductos como ocasionada por la lesión manifestada en el cerebelo ó en otras partes del cerebro como efecto secundario. Otros observadores sostienen con energía que los fenómenos de la falta de coordinación pueden desarrollarse perfectamente sin la más ligera alteración secundaria del cerebro.

La afección que produce la pérdida de la coordinación no necesita estar limitada á los órganos periféricos del nervio auditivo: la sección del tronco de este nervio produce efectos semejantes.

No obstante, según Cyon, la pérdida de la coordinación en el conejo á consecuencia de la sección de los dos nervios auditivos desaparece «casi enteramente» al cabo de algún tiempo. Si en realidad sucede esto sin que tenga lugar la regeneración de los nervios cortados, claro es que cualquier impulso ampollar normal que pueda originarse en los conductos intactos, éstos deben tomar una parte muy secundaria en mantener el equilibrio para que podamos considerar su sola falta como la causa de tal perturbación; porque es difícil concebir que un animal pueda aprender á prescindir de esos impulsos normales especiales é importantes, como deben ser considerados según esta teoría, y por consiguiente nos vemos inducidos á creer que los síntomas nacidos de la lesión de los conductos son debidos á la irritación. También Tomaszewicz (3) encontró que los animales «en los casos bien definidos» no presentan ningún fenómeno de la falta de coordinación después de la sección de los dos nervios auditivos.

Hemos comparado las condiciones de un pichón después de la sección de los conductos semicirculares y las de una persona atacada de vértigos, y en realidad el carácter distintivo del vértigo es que el individuo no puede sostenerse en equilibrio; no puede ejecutar movimientos ordenados ó adaptarlos á las circunstancias que lo rodean, y por consiguiente trabaja en balde y se cansa. El vértigo puede ser producido de muchas maneras: puede ser efecto simplemente de insólitas y poderosas sensaciones visuales, como las determinadas por el agua que cae rápidamente de una gran altura, ó por objetos que se mueven con velocidad en el campo de la visión; puede resultar de modificaciones efectuadas en el cerebro, y es un síntoma común de muchas enfermedades y de la acción de muchos venenos. Como to-

(1) *Op. cit.*
(2) Hofmann u. Schwalbe's *Bericht, Literatur*, 1877, pág. 203.
(3) *Op. cit.*

dos saben, pueden producirse vértigos muy intensos de repente, haciendo girar al cuerpo con rapidez. Todos los casos de vértigo, cualquiera que sea su causa, ofrecen un carácter subjetivo común, á saber: que una ó muchas de las series de sensaciones que forman la base de nuestra apreciación de las relaciones de nuestro cuerpo no concuerdan, y al contrario, contrastan con el resto de las sensaciones que producen la misma apreciación. Así, en los vértigos producidos por un rápido movimiento rotatorio del cuerpo, aunque nos parece que giran todas las cosas que nos rodean, este juicio es negado por otras sensaciones. Correspondiendo á ese carácter subjetivo del vértigo, existe el carácter objetivo de la falta de coordinación motora, y no puede ofrecer duda que los dos se relacionan entre sí como causa y efecto. La manera precisa como se desarrolla el vértigo, esto es, la consecuencia y las relaciones de sus diferentes factores, debe variar naturalmente según la naturaleza de la causa excitante, y la marcha de los fenómenos parece variar no solamente en las diferentes formas, sino también en muchos casos complejos. Cuando un sujeto es atacado de vértigo por haber dado vueltas rápidamente con los ojos abiertos, se origina un elemento perturbador, porque no siguiendo los globos oculares los movimientos de la cabeza sino de una manera irregular, produciendo los movimientos oscilatorios conocidos con el nombre de nistagmus, los cuales continúan después de pararse el cuerpo, se origina de ese modo la falsa sensación de ver girar rápidamente los objetos externos. Pero en este vértigo producido dando vueltas entran en juego otros factores; pues aun teniendo siempre los ojos cerrados, se manifiesta el vértigo, aunque menos rápidamente. Se ha dicho que por medio de la rotación del cuerpo se originan falsas sensaciones ampollosas que excitan á los conductos semicirculares. Mas, admitiendo aún esto como contribuyendo al efecto total, parece probable, como ha sostenido Purkinge, que entren en juego modificaciones en el cerebro ocasionadas por las alteraciones de la sangre ó de la sustancia misma del cerebro por consecuencia de la rotación demasiado rápida. Es difícil explicar de otro modo la pérdida del conocimiento que puede resultar de la rotación demasiado rápida y muy prolongada; el vértigo producido por la acción de diversos venenos parece ser de origen claramente central.

El vértigo que se observa en la llamada enfermedad de Meniére va con frecuencia asociado á una alteración de los conductos semicirculares. Pero es preciso tener en cuenta que á menudo esos conductos se hallan afectados sin ocasionar vértigos. Según Cyon (1) y Tomaszewicz (2), se puede producir fácilmente el vér-

(1) *Op. cit.*
(2) *Op. cit.*

tigo por rotación en los conejos, seccionando los dos nervios auditivos, lo que indica que los conductos semicirculares pueden tomar poca parte en esa forma de vértigo.

Ya se acepte ó no la teoría de las sensaciones ampollares antes expuesta, y cualquiera que sea la parte precisa que las falsas sensaciones puedan tomar en la producción del vértigo, resulta siempre evidente que impulsos aferentes de varias clases contribuyen tanto á mantener los mecanismos ordenados, que cuando tienen lugar modificaciones notables en aquellos impulsos, éstos los perturban, ó por lo menos alteran su trabajo. No es necesario que esos impulsos aferentes alteren directamente la percepción (ó, para hablar con más exactitud, el completo conocimiento que va unido á la voluntad), convirtiéndose de ese modo en percepciones distintas. Hemos visto que un pájaro al cual se hayan extirpado los hemisferios cerebrales, puede volar muy bien; por consiguiente, el mecanismo nervioso coordinado necesario para el vuelo reside en las partes del cerebro situadas detrás de los hemisferios cerebrales. Igualmente hemos insistido en que todos los principales mecanismos de coordinación de la rana se hallan situados en las partes posteriores del cerebro; sin embargo, en la rana, como en las aves, y podemos decir también en los mamíferos, la lesión de las partes posteriores del cerebro determina la pérdida del orden en los movimientos, hayan sido ó no extirpados los hemisferios cerebrales. Ahora bien: no tenemos ninguna razón satisfactoria para afirmar ó negar que lo que llamamos conocimiento, es decir, una percepción distinta como la que nosotros poseemos, exista en aquellos animales cuyos hemisferios cerebrales han sido extirpados. Si existen señales de voluntad, podemos aceptar con seguridad esos signos también como indicios del conocimiento; sin embargo, no hay motivo para decir que cuando faltan señales evidentes de voluntad no existe ningún conocimiento. No podemos formar ningún juicio exacto de este asunto sin tener alguna otra prueba más digna de fe y objetiva de la percepción que las ahora expuestas. Pero lo que se puede afirmar con seguridad es que el mecanismo de la coordinación, cuya conservación ofrece un carácter tan notable en los animales privados de sus hemisferios cerebrales, se compone de diversos impulsos aferentes de distinto género llegados al centro de la coordinación de las diferentes partes del cuerpo, y que en realidad la coordinación que tiene lugar en ese centro consiste en la conjunción de los impulsos aferentes y eferentes. Muchos de esos impulsos aferentes, si no todos, son de tal naturaleza que mediante sensaciones originan percepciones é ideas; pero no hay razones para creer que la completa trasformación del impulso aferente en una percep-

ción y en una idea sea siempre necesaria para producir la coordinación. Podemos decir que poseemos un sentido de equilibrio por medio de los conductos semicirculares, y cuando aquél se desarregla somos atacados de vértigo, sin poder permanecer de pie; sin embargo, no hay motivo para creer que el no poder estar de pie depende de la *sensación* de vértigo como efecto directo del estado de la percepción. Al contrario, como quiera que los movimientos característicos del vértigo pueden tener lugar faltando el conocimiento, sin que se sienta de hecho el vértigo, podemos afirmar con seguridad que el no poder estar de pie y la sensación de vértigo son ambos efectos concomitantes de alguna perturbación en el mecanismo coordinador.

No insistiremos lo bastante sobre el hecho de que para todo movimiento algo complicado del cuerpo son tan esenciales los impulsos aferentes como los eferentes ejecutivos. Como ya hemos dicho, nuestros movimientos son dirigidos no solamente por el sentido muscular, sino también por las sensaciones del tacto, del oído, de la vista y por las percepciones visuales (porque las observaciones antes hechas respecto á las relaciones del mecanismo, coordinadas con el conocimiento, no excluyen la posibilidad de que este último altere aquel mecanismo; en realidad, no solamente las percepciones pueden tomar parte en la producción del vértigo, sino también una idea imaginaria puede ser su sola causa excitante); y al decir que «son dirigidos» damos á entender que sin las sensaciones los movimientos son imposibles. Al ocuparnos de la visión, hemos hecho notar repetidas veces que los movimientos de los ojos dependen directamente de la función visual, y una sala de baile ofrece pruebas inequívocas de las relaciones que existen entre las sensaciones del sonido y el movimiento de los miembros. En efecto, son tan esenciales los impulsos aferentes para la producción de los movimientos complicados del cuerpo, que casi tenemos motivos para considerar todo movimiento de esa especie como una acción refleja compuesta de impulsos aferentes y eferentes y de actos centrales, y provocada por algún impulso aferente dominante, ó por la acción directa de esos cambios nerviosos cuya facultad psíquica correlativa llamamos voluntad, en el centro mismo. Durante todo el día y siempre, un número indefinido de impulsos aferentes procedentes de los ojos, oídos, piel, músculos y otros órganos ó tejidos recorren nuestro sistema nervioso; y si todo impulso aferente se manifestara como su correlativo eferente motor, nuestra vida sería una convulsión continuada. Pero tal como se hallan las cosas, merced á los frenos y contrafrenos de la actividad cerebral y espinal, todos esos impulsos se hallan regulados, dominados y conservados en series ordenadas, hasta que haya nece-

sidad de ejecutar un movimiento, y de este modo podemos efectuar á capricho los movimientos más complicados del cuerpo, sabiendo sólo el *por qué*, pero no conociendo, ó por lo menos confusamente, la *manera* como los ejecutamos.

Nos hemos aventurado á emplear la frase «centro de coordinación», pero es preciso recordar que sólo podemos usarla en sentido genérico. Hasta ahora por lo menos no podemos definir ese centro como hemos hecho con el vaso-motor ó respiratorio. Cuando á una rana se extirpan los hemisferios cerebrales y los tálamos ópticos, pierde la propiedad de sostenerse en equilibrio, cayéndose si se la coloca sobre un plano inclinado. El mecanismo de coordinación especial para guardar el equilibrio debe residir por lo tanto en este animal en los tálamos ópticos; pero una vez extirpados estos órganos, el animal puede ejecutar todavía muchos y variados movimientos ordenados; al contrario de una rana que sólo conservando la médula espinal, puede nadar y saltar, y si se coloca en decúbito supino recobra inmediatamente su posición normal. El cerebelo es tan pequeño en las ranas que difícilmente puede extirparse sin herir las partes adyacentes, por lo que es difícil decir hasta qué punto la aparente coordinación en una rana que posea el cerebelo y la médula pueda atribuirse al primero ó á la segunda; sin embargo, es muy probable que el primero ejerza muy poca acción. Como hemos visto, en los mamíferos, la extirpación de toda la parte media y posterior del cerebro los priva de estos mecanismos más notables de coordinación; el mismo efecto se obtiene igualmente extirpando sólo el puente de Varolio. Tampoco la lesión ó enfermedad de las partes superficiales de los tubérculos cuadrigéminos ó del cerebelo parecen ejercer una acción muy pronunciada sobre los movimientos del cuerpo en general, pero existen muchos hechos patológicos, así como observaciones experimentales, que tienden á admitir una relación entre los mecanismos coordinadores de que nos ocupamos y las partes más profundas del cerebelo. En el estado actual de nuestros conocimientos sería arriesgado afirmar definitivamente el papel que estos diferentes órganos cerebrales desempeñan en las diversas coordinaciones.

Los resultados de los experimentos difieren mucho entre sí, pero todavía difieren más y son menos dignos de fe los resultados de las observaciones patológicas. En esta y en otras muchas partes de la fisiología, los llamados «experimentos de la naturaleza» apreciados á la cabecera del enfermo son sumamente útiles para comprobar y corregir las investigaciones experimentales; pero si se pretende fiarse en ellos solos pueden compararse á una caña rota. Apenas hay un punto en la fisiología cerebral respecto del cual no pueda citarse un gran número de «casos» en apoyo de las teorías enunciadas, y otra larga serie de otros que los contradicen claramente.

Movimientos forzados.

Todos los observadores que han hecho experimentos en el cerebro han observado, como efecto de la lesión practicada en diferentes partes suyas, la presencia de notables movimientos impulsivos. Una de las formas más comunes consiste en girar incesantemente el animal alrededor del eje longitudinal de su cuerpo. Esto se observa comúnmente sobre todo después de la sección de uno de los pedúnculos del cerebro, especialmente de las partes externa y superior, ó bien después de la sección unilateral del puente de Varolio, pero también se ha observado á consecuencia de la lesión de la médula oblongada y de los tubérculos cuadrigéminos. Entonces el animal gira unas veces hacia el lado operado y otras al opuesto. Otra forma consiste en que el animal ejecuta «movimientos circulares,» esto es, se mueve continuamente alrededor de un círculo, ya en la dirección del lado herido, ya en la opuesta. Esto puede observarse después de algunas de las operaciones mencionadas, pero tal vez sea especialmente común como efecto de las lesiones de los cuerpos estriados y de los tálamos ópticos. Existe una variedad del movimiento circular que se dice observarse frecuentemente después de la lesión de los tubérculos cuadrigéminos anteriores, en cuyo caso el animal se mueve alrededor, con el eje longitudinal sirviendo de radio y la punta de la cola de centro. Esta forma de movimiento puede también trasformarse con facilidad en otro simplemente rotatorio. En otra forma, el animal gira sobre el eje trasversal de su cuerpo, dando una serie de vueltas, ó bien corre sin cesar en línea recta hacia adelante ó atrás, hasta que lo detiene un obstáculo. Estas últimas formas de movimientos forzados se observan á menudo después de la lesión de los cuerpos estriados, y Nothnagel designa á una porción limitada de la sustancia gris del cuerpo estriado con el nombre de *nodus cursorius*, el cual, inyectado de ácido crómico, produce en el conejo esa carrera en línea recta. Finalmente, muchos, si no todos estos movimientos forzados, pueden proceder de lesiones que parecen estar limitadas á los hemisferios cerebrales.

Se ha intentado explicar los movimientos rotatorios relacionándolos con la parálisis unilateral ó con el espasmo de varios músculos del cuerpo producidos por una lesión cerebral; en el caso de los movimientos en «círculo» con hemiplegia parcial, consecutivos á la lesión de los cuerpos estriados ó de otras partes, la explicación de que andando el animal derecho se apoya naturalmente sobre su lado paralizado ó débil parece tener algún valor, pero esos movimientos

se observan frecuentemente con la carencia absoluta tanto de la parálisis como del espasmo, y por lo tanto no pueden siempre explicarse de este modo. Por otra parte, si las teorías expuestas por nosotros respecto á la naturaleza de los mecanismos coordinadores del cerebro son exactas, claro es que ofrecen una explicación general de aquel fenómeno, por más que nuestros conocimientos actuales no nos permitan explicar la génesis de cada género particular de momiviento. Lesiones tan graves como las producidas por la sección de los órganos cerebrales ó por la inyección de sustancias irritantes en ellos, necesariamente deben alterar en grande escala, ya por irritación, ya por cualquiera otra causa, no solamente la trasmisión de los impulsos aferentes en su marcha por el cerebro, sino también la de los centrales inhibitorios y otros parecidos que pasan de una parte á otra del cerebro, debiendo por lo tanto alterar grandemente la acción de los mecanismos coordinadores en general. Que un animal, en un momento dado, por un esfuerzo de su voluntad pueda girar sobre su eje ó correr directamente hacia adelante, prueba que el mecanismo nervioso que ejecuta esos movimientos reside en el cerebro y no necesita más que ser puesto en movimiento; y fácil es comprender cómo este último acto pueda realizarse, ora sustituyendo algún poderoso impulso á la voluntad, ora por alguna falsa dirección de los impulsos voluntarios. Algunas personas que han padecido esos movimientos forzados á consecuencia de enfermedades, refieren que frecuentemente van acompañados y parecen ser producidos por un desorden de las sensaciones visuales ú otras; dicen que caen hacia adelante porque el terreno parece hundirse delante de sus pies. Sin prestar demasiada fe á las interpretaciones que dan de sus sensaciones los que padecen esos desórdenes, podemos por lo menos deducir que esos movimientos desordenados son debidos á una perturbación del mecanismo coordinador, que en muchos casos este mismo resulta ser efecto de los impulsos sensitivos desordenados y no provienen de la falta por parálisis ú otra causa de los simples instrumentos musculares del sistema nervioso. Esta teoría se funda igualmente en que muchos de esos movimientos forzados van acompañados de una posición de los ojos especial y completamente anormal, que tal vez pueda explicar por sí sola muchos de esos fenómenos.

SECCIÓN 3.ª—FUNCIONES DE LAS CIRCUNVOLUCIONES CEREBRALES.

Todos los observadores antiguos, Flourens entre otros, están de acuerdo en creer que cuando los hemisferios cerebrales son elimina-

dos por completo á rebanadas, no se manifiestan efectos evidentes ni en la inteligencia ni en la voluntad del animal, si se cortan solamente las primeras porciones; pero á medida que la extirpación continúa, el animal se hace poco á poco más estúpido y atontado, hasta que por último pierde por completo la inteligencia y la voluntad. Frecuentemente se ha observado que á consecuencia de heridas del cráneo han sido extirpadas porciones bastante notables del cerebro del hombre, sin que eso haya producido ningún efecto bien marcado psíquico en el paciente. También se ha observado que el cerebro puesto al descubierto no es sensible; los estímulos que suelen emplearse aplicados á la superficie de las circunvoluciones de los animales no han producido ningún efecto evidente en manos de hábiles experimentadores. Es por consiguiente muy común negar la existencia de alguna localización de las funciones en las circunvoluciones de los hemisferios y considerar al cerebro como «obrando en conjunto.» Por otra parte, había pruebas evidentes de que la enfermedad de la sustancia gris superficial de los hemisferios ocasionaba no solamente el delirio, como en la meningitis, sino que á veces producía también convulsiones de carácter epiléptico ó localizadas á ciertos grupos de músculos especiales (1). Hitzig y Fritsch (2) fueron los primeros en demostrar que la aplicación local de la corriente galvánica constante á algunas circunvoluciones y á ciertas partes especiales de éstas, daba origen á movimientos ordenados y definidos de varios grupos de músculos. Así pues, mientras la excitación de un punto (fig. 68) producía movimientos en los músculos del cuello, otra daba lugar á la extensión con adducción de los miembros anteriores, una tercera originaba movimientos en el miembro posterior y una cuarta en los ojos y otras partes de la cara.

En efecto, aquéllos y Ferrier (3), empleando principalmente la corriente interrumpida ó farádica, repetían y ampliaban sus observaciones y dibujaron una carta topográfica de las circunvoluciones de las partes frontal y media de los hemisferios del perro (figuras 68 y 69), del gato, del mono (figuras 70 y 71) y de otros animales en un número de espacios precisamente limitados, y encontraron que la excitación de cada uno de éstos producía un movimiento distinto y limitado, en tanto que la de una extensa superficie determinaba con-

(1) Hughlings-Jackson, *London Hosp. Reports*, 1864; *Clinical and Physiol. Researches*, 1873.

(2) Reichert u. Du Bois Reymund's *Archiv*, 1870, pág. 300. Véase además Hitzig, *Das Gehirn*, Berlin, 1874.

(3) *West Riding Reports*, vol. III, 1873. Véase además sus *Fuctions of the Brain*, Londres, 1876.

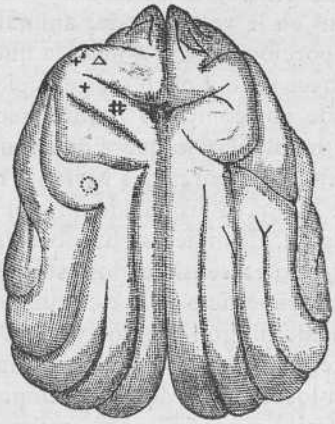


Fig. 68. Superficie de las circunvoluciones cerebrales del perro, según Hitzing y Fritsch.

(1) Δ Espacio correspondiente á los músculos del cuello.
(2) +· Espacio correspondiente á la extensión y adducción de los miembros anteriores.
(3) + Espacio correspondiente á la flexión y rotación de los miembros anteriores.
(4) $\begin{matrix}+ & + \\ + & +\end{matrix}$ Espacio correspondiente á los miembros posteriores.
Se ve el *surco crucial* dirigido trasversalmente hacia (1) y (2) y los separa de (3) y (4).
(5) o Espacio facial.

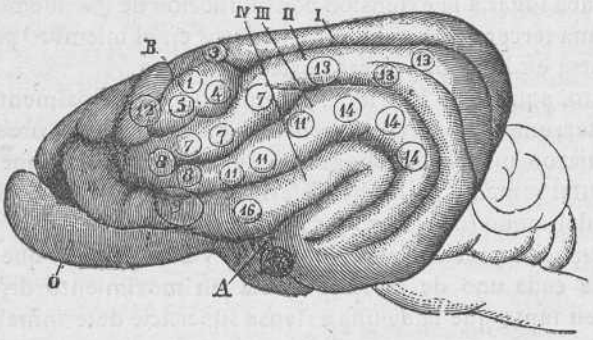


Fig. 69. Superficie de las circunvoluciones cerebrales del perro, según Ferrier.

O. Lóbulo olfatorio. A. Cisura de Silvio. B. Surco crucial.

La excitación farádica de las indicadas superficies de las diferentes circunvoluciones, produce los efectos siguientes.
(1) El miembro anterior del perro se extiende como para andar.

(3) [1] Movimiento lateral ó de alegría de la cola.
(4) Retracción y adducción del miembro anterior opuesto.
(5) Elevación del hombro del miembro anterior opuesto y vuelta al mismo estado.
(7) Oclusión del ojo del lado opuesto producida por la acción combinada de los músculos orbicular y zigomático.
(8) Retracción y elevación del ángulo opuesto de la boca.
(9) [2] La boca abierta, la lengua se mueve, y á veces tiene lugar un ladrido.
(11) Retracción y elevación del ángulo de la boca.
(12) Abertura de los ojos y dilatación de las pupilas; los ojos, y después la cabeza se dirigen al lado opuesto.
(13) Movimiento del globo de los ojos hacia el lado opuesto.
(14) Movimiento ó repentina retracción de la oreja del lado opuesto.
(15) Torsión de la nariz del mismo lado.
(16) Elevación del labio superior y dilatación de las alas de la nariz (?).

vulsiones generales. Esos movimientos eran tan precisos, que cada uno de ellos respondía al punto excitado, casi tan exactamente como una nota musical al tocar la tecla de un piano.

También se ha observado una afinidad entre la superficie del cerebro y la secreción de la saliva, las contracciones del corazón, el estado de la pupila, la acción de los nervios vaso-motores y otras funciones orgánicas. Eulenberg y Landois (3) encontraron que la extirpación de los espacios motores de las extremidades, ocasiona un aumento de temperatura (que en ciertos casos dura algunos meses) en los miembros correspondientes; y Hitzig había observado anteriormente este mismo hecho (4). Balogh (5) describió en el perro y en el conejo ciertos espacios en la superficie cerebral que, excitados, aceleran las contracciones del corazón. Boche fontaine (6) observó que la excitación de la superficie cerebral cerca del surco crucial producía un aumento de la presión arterial con frecuencia y lentitud alterna de las contracciones cardiacas; entre los demás efectos de la excitación de esa misma y de otras regiones de la superficie, notó un aumento en el flujo de la saliva; la contracción del bazo, de la vejiga, del útero, etc., y la dilatación de la pupila, este último efecto puede producirse con la excitación de casi todos los puntos de la superficie cerebral. Pero acerca de esto difieren mucho los resultados obtenidos por diferentes observadores (7). Se ha observado que la hemorragia del pulmón sobrevenía en los conejos á consecuencia de la excitación de la superficie cerebral (8).

---

(1) No hay en el perro ningún movimiento comparable al que resulta de la excitación, (figuras 70 y 71) en el mono (Ferrier).
(2) Correspondiendo á (9) y (10) en el mono.
(3) Virchow's *Archiv*, 68 (1876), pág. 245.
(4) Cf. y Vulpian, *Archives de Physiol.*, 1876, 814; Kuessner, *Arch. f. Psych.*, VIII (1878), pág. 432.
(5) Hofmann u. Schwalbe's *Bericht*, 1876, pág. 38.
(6) *Archives de Physiol.*, III (1876), pág. 140.
(7) Brown-Séquard, *Archives de Phys.* II (1875), pág. 864. Eckhard, *Beitrage*, VII (1876) pág. 199.
(8) Nothnagel, *Cbl. med. Wiss.*, 1874, pág. 209.

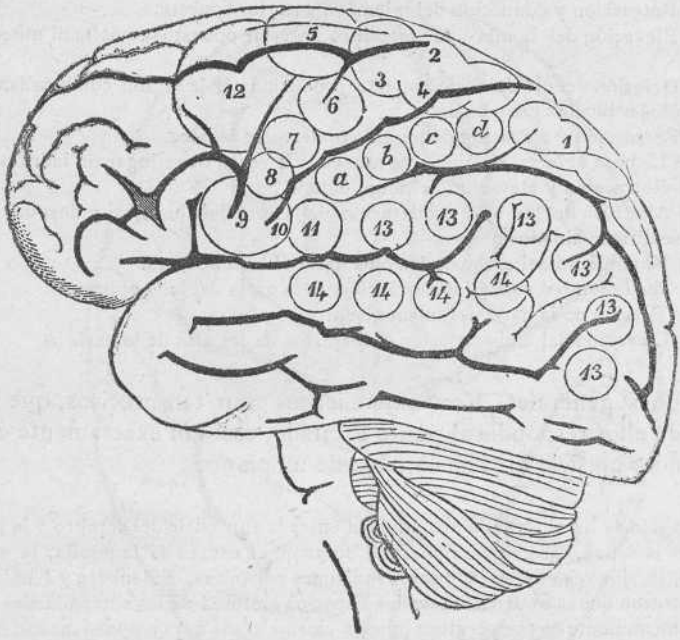


Fig. 70.

Fig. 70 y 71. Vista lateral y superior del cerebro del hombre con las superficies de las circunvoluciones cerebrales, según Ferrier.

Estas figuras están dibujadas marcando en el cerebro del hombre, en sus respectivas posiciones, las superficies del cerebro del mono, tales como fueron determinadas por los experimentos, y la descripción de los efectos de la excitación de las diferentes superficies se refieren al cerebro del mono.

(1) (Sobre el lóbulo postero-parietal [parietal superior]): se extiende el miembro anterior opuesto como en el acto de andar.

(2) (3) (4) (Alrededor de la extremidad superior de la cisura de Rolando): movimientos complicados de la pierna y del brazo, del lado opuesto y de todo el tronco, como al moverse.

(a) (b) (c) (d) (Sobre la circunvolución postero-parietal [central posterior]): movimientos individuales y combinados de los dedos y de la muñeca del lado opuesto; movimientos de presión.

(5) (En la extremidad posterior de la circunvolución frontal superior): extensión hacia adelante del brazo y de la mano del lado opuesto.

Estos experimentos, que no solamente han sido confirmados por muchos observadores, sino que además pueden repetirse con buen éxito por todo el que quiera, prueban evidentemente, á pesar de la pequeña discordancia entre los diferentes autores acerca de la posi-

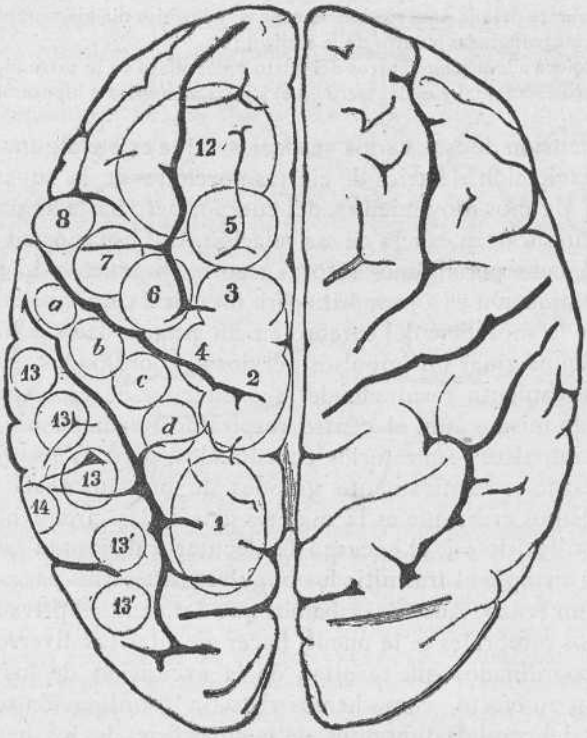


Fig. 71.

(6) (Sobre la parte superior de la circunvolución antero-parietal ó frontal ascendente [central anterior]): supinación y flexión del antebrazo del lado opuesto.

(7) (Sobre la parte media de la misma circunvolución): retracción y elevación del ángulo opuesto de la boca por medio de los músculos zigomáticos.

(8) (En la parte inferior de la misma circunvolución): elevación del *ala de la nariz* y del labio superior del lado opuesto con caída del labio inferior.

(9) (10) (En la extremidad inferior de la misma circunvolución, llamada de Broca): abertura de la boca con (9) salida y (10) retracción de la lengua. *Región de la afasia. Acción bilateral.*

(11) (Entre (10) y la extremidad inferior de la circunvolución postero-parietal): retracción del ángulo opuesto de la boca, con la cabeza ligeramente dirigida hacia un lado.

(12) (Sobre la porción posterior de las circunvoluciones superior y media frontal): los ojos se abren mucho, la pupila se dilata, y la cabeza y los ojos se dirigen hacia el lado opuesto.

(13) (13') (En el lóbulo supra-marginal y en el contorno angular): los ojos se mueven hacia el lado opuesto mirando hacia arriba (13) ó abajo (13'). Las pupilas están generalmente contraídas (centro de la visión).

(14) (Sobre la circunvolución infra-marginal ó superior, antes temporo-esfenoidal): movimiento del ojo opuesto con la cabeza y los ojos dirigidos al otro lado, y las pupilas muy dilatadas (centro de la audición).

Ferrier coloca además los centros del gusto y del olfato en la extremidad del lóbulo temporo-esfenoidal y el del tacto en el *gyrus uncinatus* é hipocampo mayor.

ción y extensión de esos varios «espacios», que existe alguna relación entre la excitación eléctrica de ciertas porciones de la superficie del cerebro y algunos movimientos del cuerpo; pero hasta ahora es muy oscura la naturaleza exacta de esa relación. Los espacios en cuestión fueron llamados por algunos autores «centros motores»; sin embargo, esta denominación es á propósito para inducir á error, pues hace suponer que la superficie del cerebro en un espacio dado se halla muy ocupada en originar los impulsos nerviosos coordinados que producen el movimiento resultado de la excitación de ese espacio, por ejemplo, lo mismo que el centro respiratorio se halla ocupado en producir impulsos respiratorios coordinados; pero es absurdo suponer que espacios relativamente grandes de una sustancia tan rica como debemos creer que es la materia gris de las circunvoluciones, tenga, por decirlo así, el encargo de ejecutar trabajos tan ordinarios, como por ejemplo el trasmitir los impulsos necesarios para doblar ó extender un brazo. Además, sabemos que á un animal privado de sus hemisferios cerebrales se le puede hacer ejecutar los diversos movimientos coordinados que resultan de la excitación de los espacios cerebrales; en efecto, como hemos visto, la coordinación se verifica en partes del cerebro diferentes de la superficie de los hemisferios cerebrales, y todo lo que esos espacios hacen es emplear de una manera ú otra esos mecanismos inferiores de coordinación. Por otra parte, si se admite que los movimientos producidos por la excitación de uno de esos espacios forman simplemente una pequeña é insignificante parte de los efectos totales de la excitación, siendo profundas, pero invisibles y hasta ahora sin condiciones para reconocerse las demás modificaciones producidas, no puede ser aceptable el nombre de «centros motores». Que esta última teoría sea la más probable de las dos, parece indicarlo el que sobre grandes porciones de la superficie del cerebro la excitación eléctrica no determina ninguna clase de movimientos; estas partes se hallan completamente privadas de «centros motores». En realidad el verdadero interés que para nosotros ofrecen los resultados de la excitación eléctrica sobre la superficie del cerebro no consiste tanto en saber cuáles sean los movimientos precisos producidos por la excitación de este ó del otro punto, como en el hecho evidente de que se obtienen diferentes efectos por la excitación de regiones diversas, lo que en último resultado sirve para

demostrar que existe una «localización de las funciones» en la superficie del cerebro. Se han hecho experimentos con el objeto de estudiar esta cuestión con otro método, esto es, observando los efectos producidos con la extirpación de porciones especiales del cerebro; pero las aserciones de los observadores bajo este concepto difieren tanto, que por ahora es imposible establecer nada definitivamente.

Queriendo apreciar la verdadera significación de los experimentos acerca de la excitación eléctrica de la superficie del cerebro, merecen especial atención los hechos siguientes. No solamente continúan los fenómenos cuando el animal está bajo la acción del opio ó del cloroformo, con tal que la anestesia no sea demasiado profunda, ni necesitan para desarrollarse de corrientes eléctricas intensas, mientras que la excitación mecánica ó química de ningún modo puede producirlos, sino que los efectos de la excitación son los mismos cuando la superficie de la circunvolución sobre que se opera se halla muy congestionada, y también estando muy anémica ó después de haber sido lavada con ácido nítrico concentrado. Además, los efectos permanecen invariables si la superficie sobre la cual se practica el experimento está aislada de la sustancia gris que la rodea, introduciendo un tapón de corcho en el cerebro en cierta extensión alrededor de aquella, y también cuando se ha cortado la sustancia del cerebro á cierta profundidad por medio del trépano sumergiendo los reóforos en la sangre que llena la pequeña abertura producida de ese modo (1). Igualmente se producen cuando la superficie excitada se separa fisiológica aunque no físicamente de las partes más profundas, por medio de una incisión horizontal practicada á cierta distancia de la superficie (2). Por más que el espacio, cuya excitación origina un movimiento definido, sea siempre limitado, no es sin embargo constante en los diferentes individuos, y á menudo puede apreciarse un surco grande y profundo en medio de aquel (3). Todos estos hechos prueban que tales resultados son debidos al escape de la corriente de la superficie en que se aplican los reóforos á partes subyacentes más profundas del cerebro, verificándose ese escape á lo largo de líneas definidas determinadas por la conductibilidad eléctrica de la sustancia cerebral. Burdon Sanderson (4) asegura que la excitación local de la sustancia blanca que rodea á los cuerpos estriados produce movimientos localizados, completamente semejantes á los originados por la excitación de la superficie cerebral correspondiente; de esto puede deducirse que cuando la superficie parece ser la verdaderamente excitada, el cuerpo estriado es el fisiológicamente alterado por el estímulo. Sin embargo, Albertoni y Michieli (5) han observado que algunas semanas después de la extirpación de una porción de superficie, si se excitaba la cicatriz ó sus partes inmediatas, no se producían los movimientos característicos de aquella superficie. A menos que no pueda demostrarse que en estos casos la lesión produce modificaciones notables en la conductibilidad eléctrica de la sustancia del cerebro, esa observación puede aceptarse como una señal de que las fibras que corren de la superficie á las partes más profundas del cerebro á consecuencia de su degeneración, se han hecho impotentes para trasmitir los impulsos provocados por la aplicación de la corriente á la superficie del

(1) Hermann, Pflüger's *Archiv*, x (1875), 77. Braun, Eckhard's *Beitraye*, vii (1874), 127.
(2) Burdon Sanderson, *Proc. Roy. Soc.*, xxii (1875), 368.
(3) Hermann, *op. cit.*
(4) *Op. cit.*
(5) Hoffmann y Schwalbe's *Bericht*, 1876, pág 30.

cerebro; que la relación entre esta superficie y las partes más profundas no es física y dependiente del paso de la corriente, sino fisiológica, dependiente de la existencia de fibras que van desde la superficie á algún mecanismo central y con aptitud para producir sus efectos especiales cuando son excitadas en cualquier parte de su carrera (1).

Estos diversos experimentos demuestran siempre que algunos movimientos efectuados por la excitación de ciertas superficies no ofrecen por sí mismos una prueba satisfactoria de que esas superficies deban considerarse como «centros motores.» No son esencialmente incompatibles con la hipótesis de que en realidad existan esos centros, porque las fibras que de éstos van á los cuerpos estriados ó á otros órganos, cuando son estimuladas artificialmente pueden producir los mismos efectos, como cuando servían de conductores á los impulsos originados normalmente en los centros, exactamente igual que la inhibición cardiaca puede ser provocada por la excitación artificial del nervio vago, si bien en las condiciones ordinarias de la vida es producida por la actividad del centro medular cardio-inhibitorio. En realidad no son incompatibles con esa hipótesis, pero la ofrecen un apoyo poco firme.

Por otra parte, si, como muchos han supuesto, esos espacios circunscritos de sustancia gris superficial son centros motores en el sentido de ser necesarios para a iniciación voluntaria ó psíquica de los movimientos correspondientes á los producidos por la excitación artificial, debieran desaparecer una serie de movimientos voluntarios al ser extirpadas ciertas superficies especiales ó al dejarlas incapacitadas para funcionar.

De la misma manera si los fenómenos que acompañan á la excitación de estos espacios «motores» deben ser interpretados como una prueba de la localización de una función, debiéramos encontrar que en aquellas regiones de la superficie cerebral, cuya excitación no produce movimientos, y que por lo mismo se llaman «sensitivos» (nombre que puede sin embargo ser muy discutido), la extirpación de espacios especiales originaría una pérdida ó una perturbación de las funciones cerebrales propias de aquéllos, aun cuando no se manifestara ningún desorden en la actividad muscular.

Respecto de los espacios «motores», no solamente Hitzig y Ferrier, sino también otros muchos experimentadores, han observado que la extirpación ó destrucción de un espacio va seguida de una incapacidad para ejecutar los movimientos propios de aquél, ó por lo menos de una dificultad en su producción. Ferrier atribuyó la parálisis originada de ese modo á una falta ó perversión de la iniciativa de la voluntad ó psíquica. Por otra parte, Hitzig (2) se inclina á interpretar esa imperfección de los movimientos como debida á una pérdida del sentido muscular ó «percepción muscular»; y Nothnagel (3), que ha inyectado pequeñísimas cantidades de ácido crómico en espacios limitados de la superficie cerebral, observó anomalías en los movimientos que se inclinaba á creer que eran igualmente debidas á la pérdida ó perversión del sentido muscular. Sin embargo, Nothnagel hizo la importante observación de que esos síntomas desaparecían al cabo de algún tiempo, habiendo sido confirmado esto por posteriores observadores. En efecto, parece que Ferrier sólo consiguió tener vivos sus animales á lo más por espacio de algún día, y ha dejado de hacer sus observaciones antes de que se manifestara cierta

(1) Para una discusión más amplia acerca de este asunto, véase Report by Dobbs *Journ. Anat. and. Phys.*, enero 1878.

(2) *Op. cit.*

(3) Virchow's *Archiv*, Bd. 57 (1873), pág. 184.

curación. Hermann (1) estirpó á perros porciones cerebrales cuya excitación provocaba movimientos localizados, y observó que la parálisis que inmediatamente sucedía á la operación, cesaba por completo al cabo de algunos días. Carville y Duret (2) obtuvieron los mismos resultados, y demostraron que la recuperación de esa facultad podía depender, no de una acción directiva del mismo centro del otro hemisferio, puesto que después de la curación de una parálisis del lado izquierdo consecutiva á una operación practicada en el hemisferio derecho, una sucesiva operación hecha en el mismo centro del hemisferio izquierdo producía el efecto acostumbrado en el lado derecho, pero no la reaparición de la parálisis en el lado izquierdo. Estos observadores solamente han podido conciliar sus resultados experimentales con la teoría del «centro motor», suponiendo que cuando se destruye un centro, otras partes del hemisferio desempeñan las funciones de aquél, hipótesis que por sí misma es contraria á la teoría de la «localización». Además, la parálisis se presentaba más rápidamente en las operaciones sobre los espacios correspondientes á los miembros anteriores y posteriores que en las hechas en otro punto cualquiera de este modo. Albertoni y Michieli (3) estirparon el centro de los movimientos de la mandíbula y de la lengua sin producir ninguna parálisis sobre estos órganos. Pero las objeciones más graves opuestas á la teoría de los centros «motores» son efectivamente los experimentos practicados por Goltz (4) en los perros. Este observador estirpó algunas partes de la superficie cerebral extrayendo la sustancia nerviosa por medio de una corriente de agua, método que tiene la ventaja de producir poco derramamiento de sangre y localiza además notablemente la lesión originada, y observó que esa operación iba acompañada al principio de una parálisis más ó menos grave. Con todo, no consiguió encontrar una relación precisa entre las superficies destruídas y los grupos de músculos alterados, manifestándose la parálisis más rápidamente en los miembros anteriores y posteriores, y hasta cierto punto generalmente en ambos á la vez. Además, y este es un punto importante, la parálisis desaparecía al cabo de poco tiempo, cualesquiera que fuesen las partes del cerebro extirpadas. Tanto la extensión de la lesión producida como la prontitud y la completa curación que tenían lugar, no dependían de la región operada, sino de la cantidad de sustancia cerebral eliminada, como fué comprobado por observadores más antiguos. Una vez realizada la curación de una operación, otra segunda extirpación de la sustancia cerebral reproducía el mismo fenómeno que la precedente; y si bien á primera vista este hecho pudiera considerarse como una prueba de la teoría de Carville y Duret, de una acción solidaria de otras partes del mismo hemisferio, la imposibilidad de esa teoría se halla demostrada, porque Goltz pudo eliminar la mayor parte de la sustancia gris de un hemisferio, y sin embargo sobrevenía un restablecimiento temporal del poder muscular. Goltz cree que todos los fenómenos temporales son debidos á las lesiones superficiales que ejercen acciones inhibitorias sobre las partes del cerebro situadas entre las circunvoluciones cerebrales y la médula espinal. Con mucha razón comparaba éste la parálisis producida por las operaciones practicadas en la superficie del cerebro á la de los centros espinales lumbares resultado de la sección de la médula espinal en su región dorsal y que

---

(1) *Op. cit.*

(2) *Archives de Physiol.*, II (1875), pág. 352.

(3) *Op. cit.* Cf. Lussana y Lemoigne, *Archives de Physiologie*, IV (1877), pág. 119 y siguientes. Luciani y Tamburini, *Sui Centri psico-sensori Cortisali*, 1879. Dupuy, *Researches into the Physiology of the Brain*, New York, 1878.

(4) Pflüger's *Archiv*, XIII (1876), pág. 1, XIV (1877), pág. 412, XX (1879), pág. 1.

duran algún tiempo después de ésta. En un caso en el cual estirpó la mayor parte de los dos hemisferios cerebrales, el perro vivió algunos meses y no presentó ningún signo evidente de debilidad muscular; todos sus músculos se hallaban buenos, y la sola falta permanente respecto de los movimientos consistía en cierta dejadez que Goltz cree ser efecto de una deficiencia en la sensibilidad táctil, la que, como ahora veremos, es uno de los efectos más notables que se observan cuando se lesionan mucho los hemisferios cerebrales. En realidad, los experimentos de Goltz son absolutamente contrarios á la hipótesis de los espacios «motores» en cualquier parte de la superficie cerebral.

Examinaremos ahora la segunda serie de investigaciones antes indicadas, á saber: si la extirpación de ciertos espacios particulares de la superficie del cerebro, aunque sea en aquellas regiones en las cuales la excitación no determina ninguna clase de movimientos apreciables, se opone á la producción ó desarrollo de sensaciones especiales ó modifica de otra manera las funciones del cerebro, encontramos que Ferrier y otros discuten acerca de la existencia de espacios definidos en relación con los diferentes sentidos, espacios que, por lo tanto, pueden llamarse «sensoriales.» Así, Ferrier describió un centro «visual» cuya destrucción produce la ceguera del ojo opuesto, otro «auditivo», otro «táctil», otros para el gusto y el olfato, y además uno para el hambre. Recientes investigaciones han puesto en claro gran número de hechos que merecen una atención especial, y que fueron perfectamente estudiados, por lo que respecta á la visión. Los antiguos experimentadores, Flourens y otros, observaron que la lesión de los hemisferios cerebrales ó la extirpación de una parte de ellos ocasiona la ceguera; sin embargo, esto parecía ser sólo un carácter temporal, pues el animal al cabo de algún tiempo parecía recobrar por completo la vista, siquiera se examinara superficialmente. Mas Goltz (1) llamó la atención sobre el hecho de que á consecuencia de graves lesiones practicadas en los hemisferios cerebrales, aparecía una notable imperfección de la vista, más ó menos permanente, pero que no podía distinguirse sin fijarse mucho. El carácter más evidente de esta imperfección consiste en que aunque el animal pueda ver y emplee la vista para evitar los obstáculos y guiar sus movimientos, sin embargo, lo que ve no le produce el efecto acostumbrado; evidentemente no puede reconocer muchas cosas y permanece indiferente en presencia de otras que antes lo alteraban mucho. Así, un perro, al cual se habían extirpado algunas partes de sus hemisferios cerebrales, no podía reconocer los alimentos con la vista, y cuando se le amenazaba con un palo no huía; si se le ponía la mano para que diese la pata, no hacía caso; y si antes de la operación se enfurecía cuando se paraba delante de él una persona vestida con un traje raro, después de la operación permanecía completamente indiferente en presencia de esa misma imagen. Otro carácter notable de esa imperfección de la vista consiste en que en ciertas circunstancias, con la educación puede desaparacer en un grado notable; el perro, que al principio no podía reconocer los alimentos con la vista, y permanecía indiferente ante el palo, al cabo de cierto tiempo aprendió á conocer los primeros y á temer al segundo. Ahora bien: es evidente que pueden darse dos interpretaciones de esta especial imperfección de la vista. Los efectos psíquicos ordinarios pueden faltar sencillamente porque los impulsos sensitivos no tienen condiciones para originar sensaciones suficientemente definidas ó percepciones, y por consiguiente la vista es confusa, pareciendo que se ven los objetos á través de un velo, y tal vez adoptando las ideas de Goltz con colores pálidos; en tales

(1) *Op. cit.*

circuntancias, el perro no puede reconocer prontamente los objetos que se le ponen delante. La otra interpretación supone que la falta depende de la ausencia de los factores intelectuales y de que las sensaciones puedan conservarse intactas, pero que el gasto realizado por la sustancia cerebral cesa de originar ideas ó de excitar la memoria de los hechos pasados. Los benéficos efectos del ejercicio pueden explicarse muy bien con las dos hipótesis: según la primera teoría, el perro, conservando siempre las facultades intelectuales, aprende simplemente á hacer uso de sus sensaciones imperfectas, precisamente lo mismo que haría si la imperfección de su vista procediera de una simple lesión ó enfermedad de la retina. Con la segunda teoría se forman nuevas ideas, nueva experiencia y nueva memoria; el perro aprende entonces á interpretar sus sensaciones visuales lo mismo que hacía anteriormente. La primera de estas teorías es la sostenida por Goltz, y la segunda la defendida por Munk (1), que, por consiguiente, considera la imperfección de la vista de que nos ocupamos como una ceguera «psíquica», distinguiéndola de aquella en la cual los impulsos sensitivos que recorren el nervio óptico, dejan por completo de excitar las sensaciones visuales en el cerebro, y que, por lo mismo, puede considerarse como una ceguera «absoluta».

Goltz observó imperfecciones semejantes, pero menos notables, de los demás sentidos que acompañaban á la extirpación de porciones de los hemisferios cerebrales, y Munk, en apoyo de la teoría antes expuesta, describió una sordera psíquica y otros desórdenes también psíquicos de los demás sentidos.

Teniendo bien presentes las distinciones antes establecidas, podemos entrar en la cuestión de las localizaciones. Munk (2) insiste acerca de la existencia de «un espacio visual» situado en los lóbulos posteriores, pero que difiere en su posición y es mucho más extenso que el de Ferrier. Afirma aquél no solamente que la extirpación de ese espacio produce la ceguera sin ocasionar por necesidad ninguna otra modificación en el animal, sino que además algunas de sus partes corresponden á otras de la retina, y la extirpación de pequeñas porciones de ese espacio originan la ceguera en algunos puntos especiales de la retina, marcándose en cierto modo sobre la superficie cerebral, de suerte que una pérdida parcial «del espacio visual» origina, por decirlo así, un punto ciego funcional en la retina. Así pues, considera en el perro el espacio retiniano de la visión distinta como en relación con las partes centrales del espacio visual del cerebro del lado opuesto, en tanto que las partes externas (temporales) de la retina se hallan en relación con las partes también externas del espacio del cerebro del *mismo lado*, las internas (nasales) con las internas (medias), las superiores con la frente y las inferiores con las posteriores del espacio del lado opuesto. Asegura que estos efectos de ceguera circunscrita «absoluta» van acompañados de una ceguera psíquica, de la cual puede el animal curar por medio de un ejercicio conveniente y con la experiencia, con tal que no se haya extirpado todo el espacio visual. Munk cree que la curación de la ceguera psíquica es producida por lo que en general pudiera considerarse como un depósito de nuevas experiencias visuales en lo que queda del espacio visual. En analogía con este espacio visual describió otro auditivo, diferente también del de Ferrier, y considera toda la porción frontal del cerebro como formando un gran espacio «sensitivo», en el cual distingue otros varios separados (espacios del sentido del tacto, del muscular, de la sensibilidad general) para los miembros anteriores, para los posteriores, para los ojos, cabeza, cuello, etc.

---

(1) *Verhandl d. physiol. Gessell. z. Berlin*, 1876-77. N. 16, 17, 35; 1877-78, N. 9, 1; 1878-79, 4, 5, 18. *Archiv f. Anat. u. Phys.* (Phys. Abth)., 1878, págs. 162, 547 y 599.

(2) *Op. cit.*

Los resultados de Goltz están en absoluta oposición con los de Munk. El primero de estos autores, en sus últimas así como en sus primeras investigaciones, sostiene vigorosamente no haber podido obtener nunca una prueba evidente de localización por lo que respecta tanto á las sensaciones como á los movimientos. Cuando las lesiones hechas en un perro son ligeras, éste puede curar completamente de las imperfecciones de la vista, de los otros sentidos y de la sensibilidad general, consecutivas á la operación. Si se extirpa una porción mayor de cerebro esas imperfecciones especiales de que antes hemos hablado son más evidentes, y la llamada ceguera psíquica, juntamente con las correspondientes imperfecciones de los demás sentidos, puede hacerse permanente. Cuando se extirpan porciones todavía mayores, como en el caso de aquel perro en que casi fueron saparados por completo los dos hemisferios, la visión resulta tan imperfecta, que si bien el animal puede ver, puesto que evita los obstáculos que se le ponen delante y evidentemente sus movimientos son guiados por la vista, sin embargo, á un observador poco atento aparece como completamente ciego; se le puede poner delante de los ojos una cerilla encendida sin que se aperciba de ello, por más que su pupila se contraiga, y eso prueba lo impotentes que son los impulsos visuales para determinar alguna reacción cerebral. Goltz observó fenómenos parecidos respecto de los demás sentidos; en todos los casos los caracteres de los efectos dependían del grado de la lesión, de la cantidad de sustancia cerebral extirpada y no del sitio sobre que se operaba; el total de mejoría de la llamada ceguera psíquica, obtenida con la práctica y la experiencia es en parte determinada por la suma de la lesión practicada en la vista misma, y en parte por el grado de deterioro sufrido por la operación en la inteligencia *general* del animal. Goltz cree que acaso la destrucción de los lóbulos posteriores ejerce mayor acción sobre las sensaciones de la visión, pero no ha podido encontrar ningún espacio localizado bien definido. Según él, un perro al cual se haya extirpado una gran parte de los hemisferios cerebrales, queda imbécil porque se halla imposibilitado de recibir las elaboraciones más elevadas de todos los impulsos sensitivos y por haber perdido su actividad psíquica general; y el animal camina poco á poco á ese estado á medida que su sustancia cerebral es extirpada.

Además de las pruebas experimentales expuestas, hay también manifestaciones patológicas de las relaciones que ciertos movimientos tienen con una circunvolución especial. El estado conocido con el nombre de afasia, empleando esta expresión en su sentido general que comprende sus diferentes variedades y que significa la pérdida de la palabra articulada, acompaña tan á menudo á la afección de la porción posterior de la tercera circunvolución frontal, figuras 70 y 71 (9) y (10), que es casi imposible dejar de admitir que debe haber alguna relación causal entre esta parte del cerebro y la palabra. En la inmensa mayoría de los casos la afección reside en el lado izquierdo del cerebro, y se presenta juntamente con la hemiplegia derecha, pero también se han mencionado otros en los cuales el lado derecho del cerebro era el afectado.

Teniendo en cuenta que la palabra articulada es una cosa que se aprende con la costumbre, se ha dicho que en muchas personas se educaba un solo lado del cere-

bro con este objeto, y que por lo tanto se empleaba ese sólo lado, y que en realidad usamos el lado izquierdo del cerebro para la palabra, así como somos diestros respecto de otros movimientos del cuerpo. Esta opinión está aparentemente apoyada, porque el lado izquierdo del cerebro es en conjunto mayor y presenta más número de circunvoluciones que el derecho (1); pero la cuestión de la dualidad de los dos hemisferios cerebrales es un problema demasiado arduo para poder tratarlo aquí.

Evidentemente la pérdida de la palabra puede proceder de muy diversas causas: de la simple parálisis del hipogloso y de otros nervios relacionados con ella; puede ser ocasionada por una imperfección en el mecanismo coordinador, mediante el cual los impulsos eferentes son regulados precisamente antes de su salida del sistema nervioso central, ó bien puede ser producida por una interrupción en la cadena nerviosa que enlaza la idea de la palabra con ese mecanismo motor coordinador de la expresión; por último, la falta puede existir en la generación de la idea misma. Parece ser que estas dos últimas formas de afasia estén en relación con la circunvolución cerebral antes mencionada. Estos casos son evidentemente iguales á lo que se ha observado en el perro de que antes hemos hablado.

SECCIÓN 4.ª—FUNCIONES DE LAS DEMÁS PARTES DEL CEREBRO.

Aunque se ha escrito mucho y se han hecho muchos experimentos acerca de las funciones de las diferentes partes del cerebro, las opiniones emitidas no son en su mayor parte ni satisfactorias ni muy fundadas; en efecto, el método más á propósito para estudiar el cerebro consiste probablemente en seguir un acto cerebral en todas sus eventualidades, más bien que tratar de relacionar de pronto funciones definidas con los elementos anatómicos cerebrales.

Una dificultad principal se nos presenta enfrente de toda investigación practicada para averiguar la función especial de una parte cualquiera del cerebro. Cuando un órgano, por ejemplo el cuerpo estriado, es estirpado con el escalpelo, ó destruído, ó puesto en condiciones anormales, inyectando dentro de él líquidos corrosivos, ó á consecuencia de una hemorragia, ó en fin por otras modificaciones patológicas, no tenemos motivos para creer que los fenómenos negativos que se manifiestan, por ejemplo la pérdida de la voluntad, de las sensaciones y demás, demuestren que en condiciones normales el órgano en cuestión sea el asiento ó la residencia principal de la voluntad, de las sensaciones, etc. Esto podrá ser la explicación del experimento ó de la enfermedad, pero las cosas no suceden siempre y necesariamente de este modo. Cualquiera que pueda ser en último término la naturaleza de la inhibición nerviosa, resulta claramente que las acciones inhibitorias son factores importantes para la producción de los fenómenos nerviosos. En casi todos los casos que hemos hablado de un mecanismo nervioso, hemos tenido que ocuparnos de la inhibición, esto es, de una acción nerviosa que anula otra acción también nerviosa. En efecto, los fenómenos nerviosos

(1) Esta aserción de Gratiolet fué sin embargo negada por Ecker y otros; Boyd (*Phil. Trans* 1861, pág. 261).

del corazón, del sistema vaso-motor, del centro respiratorio y de la médula espinal forman en general una mezcla confusa, si no queremos admitir que algunos efectos son debidos á la acción de una parte de un mecanismo nervioso que inhibe (ó al contrario aumenta) la de otra parte. Pero si esto ocurriera en esos mecanismos nerviosos relativamente sencillos, tendríamos razones para creer que las acciones inhibitorias toman una parte muy notable en las operaciones del mecanismo nervioso mucho más complicado del cerebro. Después de esto, resulta claro cómo toda intervención, ya sea por vía de experimento ó por enfermedad, respecto del trabajo normal del cerebro, en lo tocante á la inhibición, debe conducirse de dos maneras diferentes: En primer lugar, esa intervención puede anular una parte del cerebro que antes ejercía una acción inhibitoria sobre otra parte tal vez muy distante, precisamente lo mismo como la sección del nervio vago en el perro libra al corazón de las acciones cardio-inhibitorias de la médula oblongada; y aquella parte del cerebro, libre así de su freno necesario, puede ejecutar actos desordenados. Evidentemente, en este caso el asiento real del desorden reside en esa parte y no en la inhibitoria (distante), sobre la cual se obra directamente. En segundo lugar, la intervención misma, la lesión de los elementos nerviosos hecha con el escalpelo, ó con la cauterización, ó con una serie de procesos inflamatorios, ó con la irritación producida por la enfermedad, puede obrar como un estímulo, produciendo impulsos que ejercen una influencia inhibitoria por encima, ó tal vez en órganos lejanos. Si tenemos presente la delicadeza y actividad de los elementos del sistema nervioso central, no debe extrañarnos que los efectos de una simple incisión puedan ser profundos y durar mucho tiempo. Goltz ha llamado la atención respecto de esto, sobre los efectos producidos en el perro por la sección de la médula espinal en su región dorsal. Inmediatamente después de la operación, los movimientos reflejos en sus miembros anteriores y posteriores y en otras partes enlazadas con la porción lumbar de la médula espinal faltaban por completo, durando esa falta un tiempo bastante largo; bajo este concepto, el perro ofrece un contraste notable. Sin embargo, con el tiempo y á medida que la herida de la médula espinal va cicatrizando, comienzan á apreciarse los movimientos reflejos, y, como ya hemos visto (pág. 627), son numerosos y múltiples. En este caso debe suponerse ó que en el perro los movimientos de los miembros posteriores, etc., necesitan para desarrollarse de la presencia y actividad, no solamente de la porción lumbar de la médula espinal, sino también de otras partes del eje cerebro-espinal situadas más arriba, y que los movimientos reflejos manifestados temporalmente después de la sección de la porción dorsal de la médula son nuevas acciones gradualmente forzadas, por decirlo así, en la porción lumbar de la médula á consecuencia de su posición aislada, ó bien debemos admitir que la sección de la médula dorsal haya producido durante todo ese tiempo una acción inhibitoria profunda sobre la médula lumbar situada más abajo. Esta segunda hipótesis concuerda mejor con todos los demás experimentos fisiológicos, mientras que la otra es contraria á ellos. Pero si se acepta esta segunda teoría, entonces podemos preguntar con razón: ¿por qué la sección, lesión ó enfermedad de las partes del cerebro mucho mejor organizado no produce efectos inhibitorios semejantes en otras partes del mecanismo cerebral? Por lo demás, admitiendo esto, es preciso andar con mucho cuidado al explicar los efectos de una operación en el cerebro. Esas dificultades deben encontrarse todavía más fácilmente en los casos de enfermedad que en los de operación, y esto hace muy necesario el ser cautos antes de apoyarse en los hechos clínicos para la resolución de los problemas fisiológicos (1).

(1) Cf. Brown-Séquar, *Archives de Physiol.* IV (1877), pág. 409 y siguientes.

Haremos ahora un ligerísimo resumen de lo que se sabe hasta el día.

Cuerpos estriados y tálamos ópticos.

Lo discutido anteriormente nos da lugar á exponer las dos extensas proposiciones siguientes: 1.ª Las funciones de las circunvoluciones cerebrales son de naturaleza eminentemente psíquica; estas partes del cerebro intervienen, por lo que sabemos, solamente en las operaciones del sistema nervioso, en las cuales toman parte una percepción inteligente y la voluntad. 2.ª Las partes posteriores del cerebro, á saber, los tubérculos cuadrigéminos, los pedúnculos cerebrales, el puente de Varolio, el cerebelo y la médula oblongada, pueden por sí mismas ejecutar movimientos complicados, cuya coordinación exige una notabilísima elaboración de impulsos aferentes, pudiendo además hacer esto en mamíferos, como conejos, topos, careciendo por completo de hemisferios cerebrales, de cuerpos estriados y de tálamos ópticos. Estos dos últimos órganos se denominan á menudo «ganglios fundamentales», y son sin duda los grandes medios de comunicación entre los hemisferios cerebrales por una parte y los pedúnculos del cerebro por otra. Por más que algunas fibras (1) pasen desde estos últimos por ó á través de los ganglios de las circunvoluciones cerebrales sin estar en relación con las neuro-células de estos ganglios, la gran masa de las fibras pedunculares probablemente se halla en comunicación con la sustancia gris de la superficie de los hemisferios solamente de una manera indirecta, puesto que las fibras inferiores ó anteriores *(crusta)* pasan primero á los cuerpos estriados, y las fibras superiores ó posteriores *(tegmentum)* van á los tálamos ópticos. Esta disposición anatómica nos conduciría á suponer que esos cuerpos ejercen funciones importantes, interponiéndose por una parte entre las operaciones psíquicas de las circunvoluciones cerebrales, y el mecanismo sensitivo-motor de la porción media y posterior del cerebro por otra; y siguiendo por separado la dirección de las fibras pedunculares, nos llevaría además á creer que las funciones de los cuerpos estriados difieren fundamentalmente de las de los tálamos ópticos.

Cuando en el hombre tiene lugar una lesión que comprende estos dos cuerpos, en un lado del cerebro, su efecto es una pérdida de la sensibilidad y del poder de la voluntad en el lado opuesto del cuerpo y en la cara, esto es, una llamada hemiplegia, que puede ser com-

(1) Quain's *Anatomy*, 8.ª ed. II, 555.

pleta del todo sin alterar en nada las facultades intelectuales. La voluntad y la aptitud para recibir impresiones existen en toda su plenitud; pero ningún impulso ni eferente ni aferente puede caminar desde las circunvoluciones cerebrales á los órganos de la periferia ó de éstos á las primeras. La lesión practicada en los ganglios fundamentales les corta el camino. En el mayor número de los casos, la anestesia (ó pérdida de la sensibilidad) y la aquinesia (ó pérdida del movimiento) se hallan absolutamente limitadas al lado opuesto del cuerpo; y cuando una lesión de los ganglios fundamentales de un lado del cerebro altera el mismo lado del cuerpo ó los dos, se considera como una excepción, explicable como resultado de la acción de un lado sobre otro, ya sea del cerebro mismo, ya de cualquiera otra región del eje cerebro-espinal. Los efectos de los experimentos hechos sobre los animales están perfectamente de acuerdo con la observación general de los patólogos, á saber, que las lesiones de los cuerpos estriados y de los tálamos ópticos producen su efecto sobre el lado opuesto del cuerpo. Cualquiera que sea la opinión aceptada respecto al entrecruzamiento de los impulsos sensitivos y motores en la médula espinal, es necesario admitir que esas dos especies de impulsos se cruzan completamente en alguna parte durante su trayecto desde los ganglios fundamentales á los órganos de la periferia, y viceversa.

Por lo demás, si admitiéramos que esos cuerpos desempeñan el papel, por decirlo así, de mediadores entre las circunvoluciones cerebrales y el resto del cerebro, llegaríamos casi al pie del camino en que los hechos pueden servirnos de fundamento. Por ahora no estamos en el caso de afirmar teóricamente cuál sea la naturaleza de la mediación que cada uno de estos cuerpos cumple respectivamente. Una hipótesis muy halagüeña es la de decir que los cuerpos estriados toman parte en la trasmisión hacia abajo y en la elaboración de los impulsos eferentes de la voluntad, y los tálamos ópticos trasmiten hacia arriba y elaboran los impulsos sensitivos aferentes; hay muchos hechos que pueden citarse en favor de esta teoría, desarrollada y expuesta al principio por Carpenter y por Todd. En efecto, tuvo tanta acogida, que muchos fisiólogos la consideran como definitiva y hablan enteramente convencidos de los cuerpos estriados como ganglios motores y de los tálamos ópticos como ganglios sensitivos. Sin embargo, un detenido análisis de todos los hechos nos hace deducir que esa división de las funciones no está hasta ahora completamente probada.

En este caso, si las pruebas patológicas fueren claramente definidas y estuvieran de acuerdo, tendrían un valor extraordinario, pero no sucede ni lo uno ni lo

otro. En efecto, pueden citarse muchísimos casos para demostrar no solamente que la lesión de un cuerpo estriado puede ir acompañada de aquinesia sin anestesia, sino que además las lesiones de un tálamo óptico pueden producir la anestesia sin aquinesia, esto es, sin ningún estorbo sucesivo para la ejecución de los movimientos voluntarios que no sea ocasionada por la pérdida de las sensaciones coordinadas. De estas dos clases de hechos, la segunda tiene más valor, pues la observación clínica demuestra que una lesión cualquiera impide más rápidamente los movimientos voluntarios que la llegada de las impresiones sensitivas. Si las lesiones se hallan limitadas á estos cuerpos, no son comunes las convulsiones; pero cuando se observan estas últimas, pueden referirse generalmente á los cuerpos estriados antes que á los tálamos ópticos; lo mismo que la parálisis, las convulsiones se limitan generalmente al lado opuesto del cuerpo, por más que algunas veces puedan observarse también ligeros movimientos en el mismo lado; por otra parte, se han citado muchísimos casos en los cuales una lesión aparentemente limitada á un cuerpo estriado ha producido en parte la anestesia del lado opuesto del cuerpo, y otros en que la afección limitada aparentemente á un tálamo óptico determinaba la pérdida del movimiento lo mismo que la de la sensibilidad.

Los experimentos hechos sobre los animales, si bien muy importantes respecto á las investigaciones acerca de los movimientos, son sin embargo medios imperfectos para estudiar los fenómenos de la sensibilidad consciente. Ya hemos visto que pueden producirse en un animal privado de los hemisferios cerebrales sensaciones imperfectas y no elaboradas, y es muy difícil distinguir esas sensaciones primitivas de las percepciones psíquicas más elevadas. Además, por ahora no conocemos hasta qué punto el mayor desarrollo de los hemisferios cerebrales en el hombre influya en las funciones ordinarias de las otras partes del cerebro. Puede suceder que funciones importantes, que en los conejos pertenecen á la parte media y posterior del cerebro, casi desaparezcan en el hombre para prestar servicios más útiles á los hemisferios cerebrales; ó puede suceder también que la mayor actividad de las circunvoluciones haya aumentado simplemente el trabajo ordinario de la porción media y posterior del cerebro. Por ahora no podemos decir cuál sea el efecto producido, pero entretanto debemos tener gran precaución en deducir consecuencias de experimentos practicados en conejos ó perros, en lo tocante á las funciones de las partes correspondientes del cerebro humano.

Ferrier (1) observó que cuando se excitaban los cuerpos estriados por medio de una corriente interrumpida, aparecían movimientos convulsivos en el lado opuesto del cuerpo; cuando el estímulo era poderoso, el animal caía en un completo pleurostotono, estando contraído el lado del cuerpo opuesto al del cerebro excitado hasta el punto de formar un arco; los movimientos localizados observados por Burdon y Sanderson (pág. 667) se confundían con las convulsiones generales producidas por la corriente galvánica y que alteraban una gran parte de aquel órgano. Al contrario, cuando se excitaban los tálamos ópticos no se manifestaban esas convulsiones. Acerca de este punto, las observaciones de Carville y Duret (2) concuerdan con las de Ferrier, y sus resultados á primera vista parecen estar de acuerdo con la teoría de las funciones exclusivamente motrices de los cuerpos estriados y sensitivas de los tálamos ópticos; pero evidentemente sería más arriesgado deducir directamente alguna conclusión de ellos, porque si los tálamos ópticos tomasen parte en la trasmisión y elaboración de los impulsos sensitivos, la aplicación de una corriente galvánica descargando cierto número de esos impulsos

(1) *Op. cit.*
(2) *Op. cit.*

debiera originar movimientos de uno ú otro género, y no estar caracterizada por la falta de un efecto cualquiera. Además, esa intervención es negada por los resultados de los experimentos de Nothnagel (1). Este observador destruyó los dos núcleos lenticulares (las partes extralenticulares de los cuerpos estriados) de un conejo, inyectando ácido crómico dentro de ellos, colocando al animal en las mismas condiciones que si se le hubieran extirpado los dos hemisferios. Por otra parte, cuando con un instrumento á propósito consiguió destruir los dos tálamos ópticos sin ocasionar ninguna otra alteración en el cerebro, no observó ningún efecto; no había señales ni de la pérdida aparente de la voluntad ni de la sensibilidad; nada, en efecto, se notaba, fuera de una posición especial de los miembros. Cuando se destruían los núcleos lenticulares no había pérdida aparente de la sensibilidad; es decir, el animal sentía inmediatamente cuando se le pinchaba en la piel, etc.; pero era imposible decir si los impulsos sensitivos llegaban á sus circunvoluciones cerebrales, pues no era posible ninguna manifestación del estado de éstas. El animal podía sentir perfectamente, y sin embargo, por la pérdida de los filetes motores convenientes, no poder expresar lo que experimentaba; ó bien podía estar incapacitado para más elevadas sensaciones psíquicas, como lo estaba para los movimientos espontáneos. Los fenómenos que resultan de la destrucción de los núcleos lenticulares no dan ninguna prueba evidente de una de estas dos hipótesis. Sin embargo, el que los movimientos voluntarios continuaban como de ordinario después de la completa destrucción de los tálamos ópticos, casi prueba que, por lo menos en los conejos, esos órganos no son los únicos medios merced á los cuales los impulsos sensitivos se trasmiten á las circunvoluciones cerebrales. Aun admitiendo (y tratándose del hombre sabemos que la anestesia general consecutiva á las lesiones de los tálamos ópticos no va sucesivamente acompañada de ceguera ó de la pérdida de otro sentido especial) que los impulsos visuales ú otros especiales llegasen á las circunvoluciones de un conejo, y que por consecuencia de haber permanecido intactos los mecanismos de coordinación de la parte posterior del cerebro pudiese persistir la coordinación de los movimientos del animal, sin embargo, la iniciación y por lo mismo el carácter general de aquellos movimientos debería estar modificado por la falta total de las sensaciones tactiles psíquicas. No obstante, al parecer no es esto lo que acontece; los movimientos no revelaban en manera alguna la pérdida de ningún factor.

Lussana y Lemoigne (2), que consideran los tálamos ópticos como centros motores para los movimientos laterales de los miembros *anteriores* (una lesión de un tálamo óptico paraliza la adducción del lado opuesto), no encontraron ninguna prueba de la pérdida de la sensibilidad general, ni ninguna señal de dolor como resultado de las lesiones practicadas en estos cuerpos, ni han visto producirse ningún movimiento por medio de la excitación de sus partes, á menos que no fueran las más profundas. Con todo, después de la lesión del tálamo óptico de un lado observaron invariablemente la ceguera en el ojo opuesto.

Carville y Duret (3) observaron que en el perro la sección de la cápsula interna ó de la expansión de las fibras que pasan entre el núcleo lenticular y el tálamo óptico, en la parte anterior de su curso entre el núcleo lenticular y el caudal, producía una hemiplegía en el lado opuesto, si bien la excitación del miembro paralizado presentaba todavía movimientos reflejos. Si la sección se practicaba por la

(1) *Op. cit. Ibid.* Bd., 58 (1873), pág. 420; Bd., 60 (1874), pág. 129; Bd., 62 (1875), pág. 201.

(2) *Fisiologia dei centri nervosi encefalici*, 1871, y *Archives de Physiologie*, IV (1877), pág. 119 y sig.

(3) *Op. cit.*

parte posterior de la expansión de las fibras entre el núcleo lenticular y el tálamo óptico, la pérdida de los movimientos voluntarios en el lado opuesto del cuerpo iba acompañada de la pérdida de la sensibilidad, esto es, cuando se pinchaban los miembros no tenía lugar ningún movimiento. Sin embargo, es muy aventurado deducir conclusiones positivas de estos experimentos.

Nothnagel (1) observó que en los conejos los movimientos voluntarios persistían aun después de la destrucción de los dos núcleos caudales; bajo este punto de vista, esas partes de los cuerpos estriados ofrecían una diferencia notable con los núcleos lenticulares. No obstante, la destrucción de un núcleo caudal acarreaba frecuentemente cierta parálisis del lado opuesto del cuerpo, la cual desaparecía cuando se extirpaba el núcleo caudal del otro lado; y como ya hemos reconocido, la destrucción ó la lesión de una parte especial del núcleo caudal, esto es, el llamado *nodus cursorius*, originaba movimientos forzados notables que se manifestaban todavía después de la primera extirpación de los núcleos lenticulares. Con frecuencia, la inyección de ácido crómico en otras partes del núcleo caudal producía igualmente por espacio de algún tiempo movimientos forzados, ya de distensión, ya circulares, diferentes de los encontrados por otros observadores anteriores en los experimentos sobre los cuerpos estriados después de extirpados los hemisferios, por lo mismo que eran ejecutados por un animal que poseía aún su inteligencia y á menudo trataba de evitar los obstáculos que encontraba por delante.

Es imposible por ahora explicar de una manera satisfactoria todos estos variados y con frecuencia inconstantes fenómenos, pero merece la pena insistir de nuevo sobre la posibilidad de considerar algunos de éstos por lo menos como efectos inhibitorios. El hecho que la parálisis, la corvadura del cuerpo y los movimientos circulares que resultan de la lesión de un núcleo lenticular ó caudal, desaparecen cuando es extirpado el mismo órgano del lado opuesto, nos advierte contra la inútil precipitación de asegurar que una pérdida ó disminución de la facultad voluntaria no significa más que una interrupción en la trasmisión de los impulsos de la voluntad; puede en realidad significar eso, pero también puede significar que el desarrollo de las acciones nerviosas produce efectos inhibitorios. En el experimento de Carville y Duret antes citado no se manifestaba ninguna acción refleja, pinchando los miembros posteriores después de la sección de la cápsula interna derecha. Ahora bien: es un absurdo suponer que en este caso hubiera sido extirpado el centro reflejo ó estuviese interceptada en alguna parte una verdadera cadena refleja, porque, como ya sabemos, pinchando el miembro posterior se produce un movimiento reflejo, con tal que sólo una parte de la porción lumbar de la médula espinal permanezca intacta y funcione. En este caso debe haber existido una inhibición de los centros reflejos lumbares, y siendo esto así, ¿por qué no ha de suceder lo mismo respecto de los demás centros reflejos ó automáticos?

Tubérculos cuadrigéminos.

Ya hemos visto que el centro de coordinación para los movimientos del globo ocular (pág. 587) y para la contracción de la pupila (pág. 538), se encuentran cerca de los *nates* ó tubérculos cuadrigéminos anteriores. Estos dos centros se hallan de tal modo enlazados,

(1) *Op. cit.*

que cuando los globos oculares se dirigen voluntariamente adentro y abajo como para mirar de cerca, la pupila se contrae al mismo tiempo, y cuando aquéllos se dirigen hacia arriba ó se colocan horizontalmente, la pupila se dilata en un grado correspondiente; si los dos globos oculares se mueven lateralmente, las pupilas no varían de estado. Hemos visto (pág. 587), que los diferentes movimientos de los globos oculares pueden producirse por medio de la excitación directa de algunas partes especiales de los tubérculos cuadrigéminos anteriores, y por lo tanto van acompañados de cambios especiales en las pupilas. Por consiguiente, este enlace de los movimientos de la pupila y de los músculos oculares no es simplemente de naturaleza psíquica, sino que depende de la íntima relación que existe entre sus respectivos centros. De que los movimientos del globo ocular y de la pupila son ocasionados tan rápidamente y de tan distintas maneras por la excitación de los tubérculos cuadrigéminos anteriores, se ha deducido que los centros de estos movimientos residen en aquellos órganos (1); sin embargo, parece que lo que pudiera llamarse los centros reales ó inmediatos de esos movimientos se hallan situados por debajo de los tubérculos cuadrigéminos en la parte anterior del suelo del acueducto de Silvio, y por lo tanto, solamente son alterados de una manera indirecta cuando se excitan los tubérculos cuadrigéminos.

La determinación más exacta de Hensen y Voelkers sobre la topografía de los centros para los movimientos del globo ocular y de la pupila (véase pág. 544), explica los resultados de Knoll, el cual, en oposición á Flourens, Budge y otros, observó que la contracción refleja de las pupilas persistía aun después de la extirpación de los tubérculos cuadrigéminos, y nos ayuda á esclarecer la discordancia que existe entre Adamuk (2) y Knoll sobre si la dilatación de la pupila es producida por los tubérculos cuadrigéminos posteriores ó anteriores. Hensen y Voelkers, mientras estimulaban solamente los tubérculos cuadrigéminos, no encontraron sus experimentos como concluyentes, y sólo después de haber seccionado estos órganos y estimulado las partes subyacentes obtuvieron efectos uniformes.

Flourens observó que la extirpación unilateral de los tubérculos cuadrigéminos en los mamíferos y la de los lóbulos ópticos en las aves producía la pérdida de la visión en el ojo opuesto; el mismo resultado obtuvieron otros muchos observadores posteriores á éste (3). Además, hemos visto que tanto las ranas como las aves y los mamíferos continúan percibiendo y reaccionando dentro de ciertos límites

(1) Adamuk, *Cbl. med. Wiss.*, 1870, pág. 65.
(2) *Op. cit.*
(3) Mckendrick, *Trans. Roy. Soc, Ed.*, 1873.

contra las impresiones visuales después de haber sido extirpados los dos hemisferios cerebrales. De estos hechos deducimos que los impulsos sensitivos visuales son trasformados en sensaciones visuales en los tubérculos cuadrigéminos; ó, en otros términos, estos órganos nerviosos son los centros de la visión, pero sólo en un sentido limitado. Hemos visto que la destrucción ó la lesión de los hemisferios cerebrales altera profundamente la visión. Faltando las circunvoluciones cerebrales, tal vez es sólo posible una visión confusa. Los procesos que constituyen la visión distinta y perfecta comienzan en la retina, y son en parte elaborados en los tubérculos cuadrigéminos, y posiblemente también en los tálamos ópticos (1), pero no se desarrollan por completo ínterin las circunvoluciones cerebrales no entran en acción.

En aquellos animales (como los conejos) cuya destrucción unilateral de los tubérculos cuadrigéminos produce la pérdida de la visión en el ojo opuesto, y sin embargo no altera en nada los impulsos sensitivos visuales originados en el ojo del mismo lado, claro es que debe haber un completo entrecruzamiento de los impulsos sensitivos antes de que lleguen al centro.

Toda la cuestión de si el entrecruzamiento de las fibras (y por consiguiente de los impulsos) en el chiasma óptico es completo ó incompleto, de si la cinta óptica de un lado es la continuación de todas las fibras del nervio del lado opuesto, ó si está compuesta de fibras de los nervios ópticos de los dos lados, ha sido muy debatida, tanto bajo el punto de vista anatómico como del fisiológico. Respecto de los mamíferos, los resultados de la experimentación y de la observación difieren según el animal empleado (2). En los conejos el entrecruzamiento parece ser completo; la destrucción de los tubérculos cuadrigéminos de un lado produce la degeneración del nervio óptico opuesto, pero no del nervio del mismo lado, y la extirpación de la retina, la de la cinta óptica opuesta y no la del mismo lado, mientras que la sección longitudinal del chiasma ocasiona la pérdida total de la visión. En los perros la destrucción de una retina origina la degeneración en las dos cintas ópticas (3), y Nicati (4) consiguió dividir el chiasma en los gatos sin destruir la visión, de lo que se deduce que el entrecruzamiento no es completo en estos animales. Los experimentos de Munk (véase pág. 671) son igualmente favorables á un entrecruzamiento incompleto en los perros, puesto que la destrucción del espacio visual en un lado impide la visión de los dos ojos. Mandelstamm (5) dedujo de las diferentes formas de miopía (en la cual solamente ciertas partes de la retina son insensibles á la luz) que el entrecruzamiento es completo en el hombre; pero la recurrencia de la miopía en los dos ojos, con la hemiplegia y otros síntomas que indican una afección de un solo lado del cerebro, ha sido considerada generalmente, aunque no de una manera positiva, como una prueba de que el entrecruzamiento no es com-

(1) Lussana y Lemoigne, *op. cit.*

(2) Biesiadecki, Moleschott's *Untersuch.*, VIII (1862), 156. Mandelstamm. *Cbl. med. Wiss.*, 1873, pág. 339; y *Archiv für Opthalmol.*, XIX (1873), pág. 39. Gudden, *Archiv f. Opthalmol.*, XX (1874), pág. 249. Michel, *ibid.*, XIX (1873), págs. 29-375.

(3) Gudden, *op. cit.*

(4) *Archives de Phisiolog.*, V (1878), pág. 658.

(5) *Op. cit.*

pleto en el hombre; y Gowers (1) cita un caso en que la miopía de los dos lados era efecto de una afección limitada á una cinta óptica, y presenta otras pruebas en favor de la opinión de que el entrecruzamiento es incompleto.

Flourens y los observadores más recientes encontraron que la lesión ó extirpación de los tubérculos cuadrigéminos de un lado ocasionaba frecuentemente movimientos forzados, y que la extirpación de toda la masa producía una gran falta de la coordinación. Estos efectos se hallan en armonía con el hecho antes mencionado (página 660) respecto á las funciones reguladoras de los lóbulos ópticos en las ranas. Hasta ahora no poseemos conocimientos exactos acerca de la naturaleza de la coordinación y qué relaciones guardan bajo este concepto los tubérculos cuadrigéminos con el cerebelo, con los pedúnculos cerebrales y con el puente de Varolio.

En muchos casos Flourens extirpó por completo los tubérculos bigéminos de las aves sin que tuviera lugar ninguna alteración ó irregularidad en sus movimientos, por más que estos fenómenos hayan sido observados también en los pichones por Mckendrick, y en los conejos y los monos por Ferrier. Sin embargo, se ha dicho por muchos (Schiff) que cuando se presentan esos fenómenos resultan de la lesión concomitante hecha en los pedúnculos cerebrales subyacentes. Adamunk (2) observó que en los conejos la excitación galvánica de los tubérculos posteriores, en oposición con los anteriores, producía movimientos en el animal, si bien Knoll no ha conseguido ver ese efecto. Ferrier (3) vió producirse diferentes movimientos á consecuencia de la excitación de la superficie de los tubérculos cuadrigéminos por medio de una corriente interrumpida. Flourens observó que mientras la excitación mecánica de la superficie de estos tubérculos no producía ningún efecto, la punción profunda ocasionaba diferentes movimientos que atribuía á la excitación de los pedúnculos cerebrales subyacentes. Esto hace pensar que los movimientos producidos por la excitación galvánica son debidos á un escape de la corriente, y aquí se nos presenta la misma dificultad que hemos encontrado al tratar de las circunvoluciones cerebrales. Ferrier sostiene que aun con una corriente de mediana intensidad los movimientos pueden ser tan violentos que se manifieste un epistotono general; comprobó también que la excitación de los tubérculos posteriores iba acompañada de grandes gritos que ofrecían gran parecido con el graznido de las ranas producido por excitación refleja, cuyo centro reside en los lóbulos ópticos. Lussana y Lemoigne (4) observaron también que un grito seguía siempre á la sección de los tubérculos cuadrigéminos y de los pedúnculos superiores del cerebelo *(processus cerebelli ad testes)*, no percibiéndose la menor pérdida de sensibilidad á consecuencia de la operación. Estos observadores aseguran que la sección de los pedúnculos superiores paraliza los músculos del tronco del lado opuesto, haciendo doblar la columna vertebral hacia el mismo lado y dando origen á movimientos «circulares». Según Valentin, Budge y otros, la excitación de los tubérculos cuadrigéminos ó de los lóbulos ópticos produce movimientos en

(1) *Cbt. f. med. Wiss.*, (1878), pág. 562.
(2) *Op. cit.*
(3) *Op. cit.*
(4) *Op. cit.*

el esófago, en el estómago, en otras partes del conducto digestivo y en la vejiga urinaria. En estos casos la excitación debe ejercer una acción indirecta sobre los centros de los referidos movimientos que, como hemos visto, se hallan situados en la médula oblongada y en la médula lumbar respectivamente. Danilewsky (1) y Ferrier observaron modificaciones en la presión de la sangre y en la respiración á consecuencia de la excitación de los tubérculos cuadrigéminos y de otras partes del cerebro. Martin y Booker (2) encontraron en la rana en los lóbulos ópticos, y en los conejos debajo de los tubérculos cuadrigéminos posteriores, cerca del acueducto de Silvio, un centro respiratorio regulador, que cuando es excitado acelera la inspiración y disminuye la frecuencia ó impide la espiración.

Cerebelo.

Ya hemos dicho que el cerebelo toma probablemente parte en la coordinación de los movimientos. Flourens hacía notar que cuando se extirpaba á un pichón una pequeña porción del cerebelo el animal vacilaba mucho al andar, y si se extirpaban porciones mayores sus movimientos eran cada vez más desordenados, y cuando se extirpaba todo este órgano tenía lugar una pérdida casi total de la coordinación. Otros observadores obtuvieron resultados parecidos en otros animales; y generalmente se ha comprobado que las lesiones laterales no simétricas y las incisiones producen un efecto mayor que las medias y las simétricas. La sección de un pedúnculo medio de un lado origina casi invariablemente un movimiento forzado; el animal gira rápidamente alrededor de su eje longitudinal; esta rotación se efectúa generalmente, pero no siempre, hacia el lado operado, y va acompañada de nistagmus, esto es, especiales movimientos de rotación de los ojos que hacen pensar en el vértigo; á menudo un ojo se mueve en una dirección, por ejemplo hacia adentro y abajo, y el otro en otra diferente ú opuesta, por ejemplo hacia fuera y arriba. Los hechos clínicos no concuerdan en esto, porque si bien la incertidumbre para andar se ha observado frecuentemente en los casos de afección del cerebelo, se mencionan otros muchos casos en los cuales existía una alteración bastante extensa de este órgano, llegando algunas veces á su destrucción casi completa, sin que hubiera ninguna perturbación evidente en la coordinación de los movimientos. Mas las pruebas experimentales son de tal importancia que debemos considerar al cerebelo como un órgano principal de la coordinación, aunque por ahora no podamos definir más exactamente sus funciones. Es probable, pero no está demostrado, que sus funciones estén especialmente en relación con los impulsos aferentes que proceden de los conductos semicirculares.

(1) Pflüger's *Archiv*, (1875), pág. 128.
(2) *Journ. Physiol.*, I (1878), pág. 377.

Los observadores no están de acuerdo por lo que respecta á la pérdida de la coordinación que sigue á la lesión ó extirpación de una parte del cerebelo: algunos creen que esa pérdida es temporal, y otros, por el contrario, permanente. Flourens halló que cuando la porción extirpada era pequeña, los movimientos desordenados que se notaban al principio algunas veces desaparecían, pero si era eliminada una porción mayor, entonces la pérdida de la coordinación se hacía permanente. Estos efectos pueden interpretarse admitiendo la teoría de que los mecanismos reguladores se hallan colocados en los órganos más profundos, y que por lo mismo, si son enteramente eliminados por cortes profundos se paralizan, y sólo lo hacen de una manera temporal cuando se practican operaciones más ligeras. Hitzig y Ferrier encontraron que la lesión ó extirpación del lóbulo lateral produce los mismos movimientos forzados que la sección del pedúnculo medio. Flourens y otros observaron que mientras la lesión lateral determinaba movimientos laterales, la de las partes anterior ó posterior media hacía que el animal cayera hacia adelante ó hacia atrás respectivamente. Nothnagel (1) dedujo de sus experimentos sobre los conejos la conclusión de que las lesiones que determinan una pérdida de la coordinación son las que resultan de una solución de continuidad en las partes que unen los dos lados del órgano; la simple pérdida de las porciones laterales, siquiera sea de toda una mitad, según él, no produce ningún efecto de esta especie. Ferrier vió que la excitación de la superficie del cerebelo, practicada por medio de una corriente interrumpida, origina en los monos, en los gatos y en los perros movimientos de los dos ojos, con otros asociados de la cabeza y de los miembros, y hasta cierto punto de las pupilas. Los ojos se movían horizontal, vertical ú oblicuamente, simétrica ó no simétricamente, con ó sin rotación, según que los reóforos se aplicaban á una ú otra porción de la superficie. En realidad, los efectos eran hasta cierto punto semejantes á los obtenidos por Adamuk con la excitación de los tubérculos cuadrigéminos, pero no pueden explicarse completamente suponiendo que sean debidos al escape de la corriente si, como asegura Hitzig (2), pueden obtenerse fenómenos parecidos, no solamente con corrientes más débiles, sino también por medio de estímulos mecánicos (3).

Nothnagel (4) encontró además que la excitación mecánica de la superficie del cerebelo origina también, sin que se manifiesten señales de dolor, movimientos, sobre todo del tronco, de las extremidades y de aquellos músculos que son animados por los nervios facial, hipogloso y trigémino. Estos movimientos, que se desarrollan con alguna lentitud, se manifiestan al principio en el lado operado, y después de cesar en esta parte aparecen en el lado opuesto.

Finalmente, podemos hacer notar que Flechsig (véase pág. 641), considerando este asunto bajo el punto de vista anatómico, reune una parte definida de los cordones laterales de la médula espinal con el cerebelo.

Purkinje observó hace mucho tiempo que cuando se hacía pasar una corriente constante de regular intensidad por la cabeza, desde un oído al otro, se experimentaba una sensación de vértigo; parecía que los objetos externos giraban en la dirección de la corriente, por ejemplo de derecha á izquierda, cuando el polo positivo estaba aplicado sobre el oído derecho. Hitzig (5) ha estudiado y descrito más extensamente este fenómeno. Cuando la corriente es bastante intensa se observan

(1) Virchow's *Archiv*, Bd. 68 (1876), pág. 33.
(2) *Op. cit.*
(3) Cf. Schwahn, Eckhard's *Beitrage*, VIII (1878), pág. 149.
(4) *Op. cit.*
(5) *Op. cit.*

movimientos notables de los dos ojos al entrar aquélla en acción; estos movimientos varían, y á veces adoptan algo la naturaleza del nistagmus; se componen de un movimiento rapidísimo en la dirección de la corriente y de otro lento en dirección opuesta, oscilando los ojos entre los dos: algunas veces los ojos se mueven juntos y otras no. Que la sensación de vértigo ó los movimientos del cuerpo no dependan de sensaciones visuales anormales producidas por movimientos oculares, lo prueba el que se verifican con los ojos cerrados y además en individuos ciegos; efectivamente puede producirse una sensación de vértigo por medio de una corriente tan débil que no ocasione ningún movimiento anormal de los ojos. La aplicación de la corriente estando los ojos cerrados origina una sensación parecida á la que se experimenta sentados ó de pie en un coche, siguiendo la dirección de la corriente de derecha á izquierda, cuando el polo positivo se aplica sobre el ojo derecho. Si la corriente se interrumpe, el fenómeno cambia en la dirección contraria; el sujeto se dobla entonces hacia el polo negativo, y los objetos externos parecen girar desde éste al positivo. Todos estos fenómenos se explican mejor suponiendo que la corriente interviene en el mecanismo coordinador cerebral, de lo que resultan como efectos eferentes los movimientos compensadores del cuerpo y de los ojos, mientras al mismo tiempo la modificación que tiene lugar en el mecanismo altera la percepción hasta producir los vértigos. Si éstos son debidos á un estado anelectrotónico ó catelectrotónico de las fibras ampollosas de los respectivos nervios auditivos ó son producidos por la acción de la corriente sobre los órganos del cerebelo ú otros, no es posible decidirlo por ahora.

Se han hecho investigaciones para encontrar una relación entre el cerebelo y los órganos sexuales, pero no existe ninguna prueba patente de tal relación. Como luego veremos, los centros nerviosos que tienen relación con los órganos sexuales y de la generación se hallan colocados, por lo menos en los perros y probablemente también en todos los animales, en la porción lumbar de la médula espinal, pudiendo observarse todos ó casi todos los fenómenos sexuales en aquellos animales en quienes por medio de la sección se ha aislado la médula lumbar del resto del sistema cerebro-espinal. La excitación galvánica del cerebelo no produce modificaciones en los órganos de la generación, y cuando la erección del pene es originada por emociones, las fibras que ponen en relación las circunvoluciones cerebrales con el centro de la erección en la médula espinal atraviesan directamente los pedúnculos cerebrales y la médula, pues Eckhard (1) observó que la excitación de aquellas partes determinaba la erección en el perro.

Eckhard presentó otros hechos para demostrar que las lesiones de ciertas partes del cerebelo, como las de algunas de la médula oblongada, producen, ya la diabetes, ya simplemente la poliuria.

Según Budge, la excitación del cerebelo determina movimientos peristálticos en el esófago y en el estómago; y Schiff ha visto producirse la inflamación de los

(1) *Beitrage*, VII (1873), pág. 67.

intestinos con hemorragias á consecuencia de lesiones de los pedúnculos del cerebelo.

Pedúnculos cerebrales y protuberancia anular.

Si bien por la mucha abundancia de sustancia gris que se encuentra en estos órganos debemos deducir que desempeñan funciones importantes, poco sabemos respecto de ellos, á no ser que el primero sirva como gran medio de comunicación entre la médula espinal y las partes superiores del cerebro, y ambos ofrecen íntimas relaciones con la coordinación de los movimientos, porque á consecuencia de la sección de uno de ellos se producen con frecuencia movimientos forzados ó desordenados, y, como ya hemos visto, la conservación de esas partes, faltando los hemisferios cerebrales, y aun los cuerpos estriados y los tálamos ópticos, basta para provocar los movimientos más complicados del cuerpo.

Como quiera que la parálisis de la cara que se observa en los casos de hemiplegia á consecuencia de la afección de un cuerpo estriado forma parte de la restante del cuerpo, se deduce que los impulsos que recorren los nervios craneales se entrecruzan como los de los nervios espinales. Por consiguiente, cuando la parálisis es cruzada, esto es, la de la cara en un lado y la del cuerpo en el opuesto, se puede deducir que la lesión ó enfermedad ha afectado el nervio ó nervios craneales en una parte de su curso antes de efectuarse el entrecruzamiento, y observaciones patológicas apoyan la opinión de que la enfermedad ó lesión unilateral del puente de Varolio, con frecuencia ataca al nervio facial del mismo lado en su curso relativamente superficial, produciendo así la parálisis de los músculos del mismo lado de la cara en que reside el mal, y del lado opuesto á la parálisis de los miembros. Es probable que el entrecruzamiento que hemos visto comenzaba en la médula espinal vaya completándose gradualmente á medida que los impulsos pasan por la médula y por el puente de Varolio (1). Contra la opinión de los que sostienen que los impulsos de la voluntad se entrecruzan repentina y completamente en la decusación de las pirámides, se puede oponer el hecho de que una sección longitudinal practicada en ese punto no determina la pérdida de los movimientos voluntarios en los dos lados del cuerpo, como debiera suceder si los impulsos de la voluntad se entrecruzaran en aquel punto. Además, según Vulpian, la pérdida

(1) Cf. Balighian. Eckhard's *Beitrage*, VIII (1876), pág. 193.

de los movimientos voluntarios producida por la sección unilateral de la médula no se limita por completo á un solo lado del cuerpo.

Médula oblongada.

Nos hemos ocupado ya tan extensamente del enlace que existe entre el cerebro y la médula espinal, que casi no hay necesidad más que repetir aquí que la mayor parte de los «centros» para las diferentes funciones orgánicas residen en ella.

Podemos resumir brevemente estos centros de la siguiente manera: 1. Centro respiratorio (pág. 391), con su inmediato centro convulsivo (pág. 413). 2. Centro vaso-motor (pág. 233). 3. Centro cardio-inhibitorio (pág. 205). 4. Centro diabético ó para la producción de la diabetes artificial (pág. 456). 5. Centro para la deglución (pág. 310). 6. Centro para los movimientos del esófago y del estómago (pág. 314), con el especial para los vómitos unido á aquél (página 322). 7. Centro para la excitación refleja de la secreción de la saliva (pág. 283), con el cual puede estar asociado el centro por medio del que el nervio vago influye sobre la secreción del jugo pancreático (pág. 293), y quizá también de los otros jugos digestivos.

Como hemos dicho (pág. 646), en la rana la médula oblongada desempeña un papel muy importante en regular los movimientos, y es muy probable que también en los mamíferos ejerza una acción notable bajo este concepto.

Por último, podemos llamar la atención sobre el hecho que de todo el cerebro algunas partes responden fácilmente á estímulos mecánicos ó de otra especie aplicados sobre ellas, con diferentes movimientos en diversas partes del cuerpo, mientras que otras porciones de aquel órgano no se conducen de esta manera. Por consecuencia, las primeras se llaman sensitivas, y todas reunidas forman lo que se ha designado con el nombre de centro excito-motor; estas son las porciones profundas de los tubérculos cuadrigéminos, los pedúnculos cerebrales, la protuberancia anular, las partes profundas del cerebelo y la médula oblongada. Las segundas, llamadas no sensitivas, son los hemisferios cerebrales, juntamente con los cuerpos estriados y los tálamos ópticos (y las partes superficiales del cerebelo y de los tubérculos cuadrigéminos). Teniendo en cuenta los efectos obtenidos por medio de la excitación eléctrica de las circunvoluciones cerebrales y de otras partes, esa distinción no puede considerarse como importante.

SECCIÓN 5.ª—VELOCIDAD DE LAS OPERACIONES CEREBRALES.

Ya hemos visto (pág. 630) que se gasta un tiempo notable en un acto puramente reflejo, como por ejemplo en cerrar los ojos, siendo esta tal vez la forma más rápida de movimiento reflejo. Cuando el movimiento que se realiza en contestación á un estímulo lleva consigo operaciones mentales, hay necesidad de un tiempo mayor, y el intervalo trascurrido entre la aplicación del estímulo y el principio de la contracción muscular varía según la naturaleza del trabajo mental necesario.

El caso más sencillo, es cuando una persona hace un gesto apenas percibe un estímulo, por ejemplo, cierra ó abre un circuito galvánico en el momento en que siente que una corriente de inducción es aplicada á su piel, ve una chispa de luz, ú oye un sonido. Con medios parecidos á los empleados para medir la velocidad de los impulsos nerviosos, puede trazarse sobre una superficie movible el momento en que se aplica el estímulo y aquel en que se da señales de sentirlo, midiendo con cuidado el intervalo trascurrido entre estos dos. Este intervalo, que Exner llamó «período de reacción», consta de tres partes: 1.ª el paso de los impulsos aferentes desde el órgano sensitivo periférico al sistema nervioso central, que comprende el período latente posible de la generación de los impulsos en el órgano sensitivo; 2.ª la trasformación de los impulsos aferentes en eferentes, merced á las operaciones del sistema nervioso central, y 3.ª el paso de los impulsos eferentes á los músculos, el cual comprende el período latente de las contracciones musculares. Si se resta del período total el tiempo necesario para el primero y tercero de estos fenómenos, el «período de reacción reducido», como podría llamarse, daría el tiempo empleado exclusivamente por las operaciones que tienen lugar en el sistema nervioso central.

El período de reacción, tanto reducido como no reducido, varía según la naturaleza y la disposición de los órganos periféricos estimulados. El período de reacción de la visión era conocido de hace mucho tiempo por los astrónomos; se había apreciado antiguamente que cuando dos observadores miraban á una misma estrella existía una gran diferencia entre sus respectivos períodos de reacción, y esa diferencia que forma la base de la llamada «ecuación personal» variaba de cuando en cuando, segun las condiciones individuales de los observadores. Así, la diferencia entre los célebres astrónomos Struve y Bessel variaba entre los años 1814 y 1834 de 0,04 á 1,02 segundos, más largo el del primero que el del segundo. Sin embargo, estas cifras no pueden compararse con las que daremos ahora, porque había muchas complicaciones en el método de observación.

Exner (1) fijó con precisión su período de reacción y el de otros con diferentes estímulos y en diversas circunstancias. Cuando el estímulo era una corriente de inducción aplicada sobre la piel de la mano izquierda, al sentirse en la mano derecha, el período de reacción variaba en el mismo Exner de 0,1337 á 0,3576, ó hasta 0,9952 segundos en un individuo pesado.

Aplicando el estímulo de diferentes modos, y practicando igualmente la señal con la mano derecha, los resultados de Exner en sí mismo eran los siguientes:

Excitación eléctrica directa de la retina.	0,1139
Corriente eléctrica en la mano izquierda.	0,1283
Ruido imprevisto..	0,1360

(1) Pflüger's *Archiv*, VII (1873), pág. 601.

Corriente eléctrica sobre la frente.	0,1374
Corriente eléctrica sobre la mano derecha..	0,1390
Impresión visual por un relámpago..	0,1506
Corriente eléctrica en el dedo gordo del pie izquierdo. . .	0,1749

Por consiguiente, las sensaciones del tacto producidas por el estímulo de una corriente eléctrica aplicada sobre la piel, van seguidas de un período de reacción más corto que el de las visuales producidas por objetos luminosos, si bien el período más corto de todos es el de las sensaciones visuales producidas por la excitación eléctrica directa de la retina. Hirsch había obtenido para el primero los mismos resultados, y Donders (1) determinó igualmente que el período de reacción ó tiempo fisiológico, como lo llama, es, generalmente hablando, para el tacto de 0,1428, para el oído de 0,1566 y para la vista de 0,3333 segundos. Según Dietl y Vintschgau (2) el período de reacción de las sensaciones tactiles en el dedo medio de la mano derecha era respectivamente de 0,1371 y 0,1532 segundos. Von Wittich (3) observó que el período de reacción era de 0,167 segundos cuando se producía una sensación gustativa por medio de la aplicación de una corriente constante. Vintschgau y Honigschmied (4) establecieron que el período de reacción del sentido del gusto es para las cosas saladas de 0,1598, para el azúcar 0,1639, para los ácidos 0,1676 y para la quinina 0,2351 segundos. Con el mismo estímulo puede variar también el período de reacción según las circunstancias, como por ejemplo, la estación del año, el tiempo que hace, etc., y según las condiciones individuales. Exner encontró que mientras el té concentrado no ejerce un efecto evidente, dos botellas de vino del Rhin prolongaban el período desde 0,1904 á 0,2969 segundos. Dietl y Vintschgau (5) dedujeron, despues de minuciosas investigaciones, que mientras el opio prolonga el período temporalmente, el café lo abrevia todavía de una manera más evidente y duradera, y el efecto del vino (Champagne) variaba según la cantidad y la rapidez con que se bebía; una pequeña cantidad abreviaba, pero otra mayor (una botella bebida rápidamente) prolongaba el período.

Los cálculos hechos para «reducir» el perído de reacción se hallan evidentemente sujetos á muchos errores; el período reducido del mismo Exner era de 0,0828, y el del individuo poco sensible antes citado de 0,3050 y 0,9426; es decir, una persona inteligente empleaba menos de 0,1 segundo en percibir y querer. Si todo el período de reacción cuando la retina era directamente estimulada fuese restado de aquel en que se empleaba un objeto luminoso para originar impresiones visuales, la diferencia (0,1367 segundos) indicaría el período latente de la excitación de la retina; pero es muy dudoso que se pueda sentar una gran enseñanza sobre ese cálculo.

En todos los ejemplos antes mencionados se empleaba un sólo estímulo, y todo lo que tenía que hacer la persona sobre la cual se experimentaba, estaba reducido á percibir el estímulo y ejecutar un movimiento cualquiera. Sin embargo, si el estímulo en vez de ser aplicado á una parte del cuerpo determinada por una disposición anterior, como por ejemplo el pie izquierdo, se aplicaba, ya al derecho ya al izquierdo, sin apercibirse antes el sujeto y teniendo dispuesto que hiciera una señal cuando se estimulara el pie izquierdo y no el derecho, sería necesario un mayor trabajo mental; y Donders (6) notó que en este caso el período de reac-

(1) Reichert y du Bois-Reymond's *Archiv*, 1868, pág. 657.
(2) Pflüger's *Archiv*, XVI (1878), pág. 516.
(3) *Zt. rat. Med.* (3) XXXI, pág. 115.
(4) Pflüger's *Archiv*, X (1875), pág. 1.
(5) *Op. cit.*
(6) *Op. cit.*

ción se prolongaba notablemente. El siguiente cuadro demuestra la diferencia que existe entre un período de reacción simple y otro en el que debe hacerse la determinación mental antes de iniciar el esfuerzo voluntario para dar la señal; esto es, representa el tiempo necesario para que el sujeto «disponga su mente» de acuerdo con la naturaleza de la sensación que recibe; esto es, á lo más de 0,2 á 0,05 segundos.

Diferencia entre dos puntos de la piel, pie derecho é izquierdo estimulados con una corriente de inducción.	0,066
Idem de las sensaciones visuales entre dos colores, presentados de repente á la vista; la señal debe hacerse viendo á uno y no viendo al otro.	0,184
Idem entre dos letras; la señal se hará viendo una sola.	0,166
Idem entre cinco letras; se hará la señal á la vista de una sola. . . .	0,170
Idem de las sensaciones del oído; dos vocales pronunciadas á un tiempo; la señal se hará cuando se sienta una sola.	0,056
Idem entre cinco vocales, haciéndose la señal cuando se oye una sola.	0,088

SECCIÓN 6.ª—NERVIOS CRANEALES.

Si bien hemos tratado incidentalmente las funciones de todos estos nervios, será conveniente hacer aquí un resumen de ellas.

1. *Olfatorio.* Nervio del olfato.

2. *Optico.* Nervio de la visión.

3. *Óculo-motor común.* El nervio motor del elevador del párpado superior y de todos los músculos del ojo, excepto el oblicuo mayor y el recto externo; nervio eferente para la contracción de la pupila y de los músculos de la acomodación. Así pues, cuando es seccionado este nervio ó paralizado de otro modo cualquiera, el párpado superior se cierra (ptosis); el ojo dirigido hacia afuera puede ejecutar solamente movimientos parciales, á saber, los que pueden producir el recto externo y el oblicuo mayor; cuando se mueve la cabeza el ojo se mueve también con ella, porque el oblicuo menor no puede ejecutar los movimientos compensadores ordinarios del globo ocular; la pupila se dilata y el ojo no puede acomodarse á pequeñas distancias.

La raíz del nervio manifiesta sensibilidad recurrente debida á fibras procedentes del trigémino, pero es un nervio simplemente motor (1).

4. *Patético.* Nervio motor del oblicuo mayor. Cuando se paraliza este nervio no se observa ninguna diferencia notable en la posición del ojo, pero el sujeto ve las imágenes dobles cuando mira directamente adelante ó hacia el lado paralizado; sin embargo, las imáge-

(1) Schiff, *Lehrb.*, pág. 376.

nes se ven sencillas cuando dirige la cabeza al lado sano. Si mueve la cabeza de un lado á otro, el ojo sigue los movimientos de ésta, y el habitual movimiento compensador del ojo que acompaña á los de la cabeza, falta por no obrar el oblicuo mayor.

Este es un nervio puramente motor, pero recibe fibras recurrentes del trigémino.

5. *Trigémino.* Nervio mixto eferente y aferente con raíces motoras y sensitivas distintas, procedentes estas últimas del ganglio de Gasserio.

Fibras eferentes. Fibras motoras de los músculos de la masticación, temporal, masétero, los dos pterigoideos (milo-hioideo, vientre anterior del digástrico), tensor del paladar y del tímpano; fibras vasomotoras distribuídas en diferentes partes del cráneo y de la cara; fibras secretorias para la glándula lagrimal, y, según algunos autores, para la parótida y las submaxilares, enlazadas con el facial por medio de otras fibras. Fibras tróficas (?) para el ojo, la nariz yotras partes de la cara (véase pág. 513). Fibras eferentes para la dilatación de la pupila (véase pág. 543).

Fibras aferentes. Nervio de la sensibilidad general de la piel del cráneo y de la cara, y de la membrana mucosa de la boca, exceptuando la parte posterior de la lengua, los pilares posteriores del paladar y una gran parte de la faringe, puesto que por estos sitios se distribuyen el glosofaríngeo y el pneumogástrico. Nervio del sentido especial del gusto en la parte anterior de la lengua (véase página 608).

6. *Abductor ó nervio óculo-motor externo.* Nervio motor del músculo recto externo. Si se corta ó paraliza este nervio de otro modo cualquiera, el ojo se dirige hacia dentro.

El nervio oculo-motor externo está mezclado con fibras procedentes del simpático cervical, y cuando se secciona este último en la región del cuello disminuye la acción del músculo recto externo.

7. *Facial.* Nervio motor para los músculos de la cara, y por lo tanto, de expresión. Inerva también al estilo-hioideo, al vientre posterior del digástrico, al bucinador, al músculo del estribo, á los del oído externo, algunos músculos del paladar, á saber, el elevador y probablemente también otros. Nervio secretorio de la glándula submaxilar y de la parótida; recibe fibras aferentes y posiblemente también eferentes del trigémino y además del pneumogástrico. Según Vulpian, contiene fibras vaso-motoras para la lengua y para los ojos. Los efectos de la parálisis del facial, la no oclusión del ojo por falta

de actividad del músculo orbicular, la retracción de la cara hacia el lado sano y la inmovilidad del lado paralizado son muy evidentes.

8. *Nervio auditivo.* Nervio especial de la audición y aferente para impulsos diferentes de los del oído, procedentes de los conductos semicirculares.

9. *Glosofaríngeo.* Nervio motor del elevador del paladar, de la úvula, del estilo-faríngeo y del constrictor de la faringe. Las funciones de este nervio han sido muy discutidas; nervio especial del gusto para la parte posterior de la lengua; de sensibilidad general en la base de la lengua, en el velo del paladar, en la faringe (hallándose aquí asociado con el pneumogástrico), en la trompa de Eustaquio y en el tímpano.

10. *Pneumogástrico (vago).* Fibras aferentes; nervio motor para los músculos de la faringe, los movimientos del esófago (véase página 315), del estómago (véase pág. 316), de los intestinos (véase página 313), de los músculos de la laringe y quizá de las fibras musculares lisas de la tráquea y de las divisiones bronquiales; fibras vasomotoras para los pulmones (1); nervio inhibitorio del corazón; y fibras tróficas para los pulmones y el corazón (véase pág. 514).

Fibras aferentes. Nervio sensitivo de los órganos respiratorios, de la faringe, del esófago y del estómago; nervio aferente que aumenta ó inhibe el centro respiratorio (véase pág. 390); nervio aferente inhibitorio (ramo depresor) del centro vaso-motor medular (véase página 221), y por último, nervio aferente que produce la secreción de la saliva (véase pág. 284) é inhibe la secreción pancreática (véase página 294).

Según Steiner (2), el pneumogástrico puede disecarse fácilmente en el conejo en dos porciones: una externa que contiene las fibras aferentes, y otra interna las eferentes.

11. *Nervio espinal.* Nervio motor para los músculos esterno-cleido-mastoideo y trapecio; recibe fibras sensitivas recurrentes de los nervios cervicales. Una parte de las fibras del espinal se une con el pneumogástrico, y los efectos eferentes (como los movimientos de la laringe, faringe, etc., y la inhibición cardiaca) del tronco reunido parecen provenir en gran parte de las fibras del espinal. Se asegura además, que la sección del espinal antes de reunirse con el pneumogástrico no le priva por completo de la acción que ejerce tanto en la deglución como en los movimientos de la laringe. En los movimien-

(1) Michaelson, *Mitth. a. d. Konigsberger physiol. Lab.* (1878), pág. 85.
(2) *Arch. f. Anat. u. Phys.* (Phys. Abth.) 1878, pág. 216.

tos del esófago y del estómago promovidos por el pneumogástrico que obra como nervio eferente, parece que las fibras del espinal toman también parte. Las fibras inhibitorias cardiacas parecen ser claramente procedentes del espinal.

12. *Nervio hipogloso mayor.* Nervio motor para los músculos de la lengua y todos los demás que tienen relación con el hueso hioides, exceptuando el digástrico, el estilo-hioideo, el milo-hioideo y el constrictor medio de la farigne; además inerva también al esterno-tiroideo. Recibe fibras sensitivas del trigémino y del vago, y se halla igualmente en relación con los tres nervios cervicales superiores, así como con el simpático.

A Carlos Bell corresponde el mérito de haber hecho el descubrimiento fundamental de la distinción entre las fibras motoras y las sensitivas. Llevado á formular esta opinión por sus estudios sobre la distribución de los nervios, comprobó por medio de experimentos sus conclusiones, haciendo notar que mientras la irritación mecánica de las raíces posteriores no originaba ninguna clase de movimientos en los músculos por los cuales se distribuía el nervio, en cambio eran aquéllas muy evidentes cuando se pinchaba ó pellizcaba la raíz anterior. Dió á luz sus teorías privadamente en 1811 con el título de «*Idea of a New Anatomy of the Brain,*» y las comunicó á la Sociedad Real de Londres en julio de 1821 en una memoria titulada «*On the Arrangement of the Nerves.*»

En 1822 Magendie (1) demostró que la sección de las raíces posteriores producía la pérdida de la sensibilidad, y la de las raíces anteriores la pérdida de los movimientos, observación que hizo época, como la de Bell. Sin embargo, Magendie fué inducido por aquellos fenómenos que ahora podemos explicar como dependientes de la sensibilidad recurrente ó de la acción refleja, á creer que la distinción entre las dos raíces fuera solamente parcial, y sólo cuando J. Müller (2), algunos años después, hizo experimentos en las ranas empleando la excitación galvánica, quedó perfectamente establecida la doctrina de los nervios sensitivos y motores. Otro paso importante fué la teoría de la acción refleja; por más que esta interesante función había sido entrevista por observadores antiguos como Whytt (3), y mejor definida por Prochaska (4), y claramente expuesta por J. Müller en 1833 (5); independientemente de todo esto fué descubierta en 1832 por Marshall Hall (6), y á los entusiastas escritos de este último observador se debe el que esta doctrina haya sido rápidamente desenvuelta y aceptada. Entre los trabajos más importantes después de aquella época son dignos de especial mención la notable obra de Flourens (7), la de Longet (8) y las investigaciones de Schiff (9), Brown-Séquard (10) y

(1) *Journal de Physiol.*, II, pág. 276.
(2) *Physiology*, ed. ingl., I, 691.
(3) *On the Vital and other Involuntary Movements of Animals*, 1751.
(4) *Lehrsatze aus der Physiol.*, 1797.
(5) En la primera edición de su *Fisiología*.
(6) Más completamente en *Phil. Trans.*, 1833.
(7) *Récherches Exper. sur les Propriétés et les Fonctions du Systéme Nerveux*, 1 ed. en 1824, 2.ª muy aumentada y conteniendo muchos hechos nuevos en 1842.
(8) *Anat. et Phys. du Systéme nerveux*, 1841.
(9) *Lehrb. d. Physiol.*, 1858.
(10) *Rech. et Exp. sur la Phys. de la moelle épin.*, 1546, y un gran número de escritos posteriores.

otros. Los trabajos de Goltz (1), si bien compendiados, contienen muchos hechos y observaciones muy notables; y Vulpian (2), á quien se deben excelentes observaciones, ha hecho un resumen admirable de toda la fisiología del sistema nervioso. De las investigaciones más recientes las principales se han mencionado en el texto.

---

(1) *Beitrage z. Lehre v. d. Functionen der Nervencentren des Frosches*, 1869.
(2) *Lecons sur la Phys. générale et comparée du Systéme nerveux*, 1866.

CAPÍTULO VII.

MECANISMOS MUSCULARES ESPECIALES.

SECCIÓN 1.ª—VOZ.

Una corriente de aire, lanzada por un movimiento espiratorio más ó menos prolongado, pone en vibración dos membranitas elásticas, las cuerdas vocales; éstas propagan sus vibraciones á la columna de aire situada por encima y originan así un sonido que llamamos voz. Como quiera que el sonido es originado por las cuerdas vocales, podemos considerar á éstas y á las partes de la laringe que modifican positivamente sus condiciones como componentes del aparato vocal esencial; en tanto que la cavidad situada por encima de las cuerdas vocales que comprende los ventrículos de la laringe y las falsas cuerdas vocales, la faringe y la boca, variando esta última mucho en la forma, constituyen un aparato auxiliar de la naturaleza de un tubo de resonancia que modifica el sonido originado en las cuerdas vocales. En la voz, como en los demás sonidos, se distinguen: 1.° La intensidad que depende de la fuerza del aire espirado. 2.° La altura, que depende de la longitud y tensión de las cuerdas vocales. Esta *longitud* de ellas es casi constante, ó sólo varía con la edad; por consiguiente, determina solamente la extensión de la voz y no el timbre especial en un tiempo dado. La voz chillona de los niños es ocasionada por la poca longitud de las cuerdas vocales durante la infancia, y las voces de tiple, tenor y barítono dependen también de la longitud respectiva de sus cuerdas vocales. Por el contrario, su *tensión* es variable, y los principales problemas relacionados con la voz se refieren á la diferente tensión de las cuerdas vocales. Y 3.° El timbre ó metal, que depende del número y carácter de los sonidos armoniosos que acompañan á cada nota fundamental, y que está determinado por diversas circunstancias, la primera de las cuales consiste en las condiciones físicas de las cuerdas.

Las cuerdas vocales, que se insertan por delante en el cartílago tiroides, se fijan posteriormente en las apófisis vocales de los cartílagos aritenoides. Por lo mismo, se ha hecho una distinción entre la cavidad vocal, esto es, la abertura limitada lateralmente por las cuerdas vocales, y la respiratoria ó espacio situado entre los cartílagos aritenoides detrás de sus apófisis vocales; se puede sin embargo oponer objeciones á esto. En la respiración tranquila (fig. 72 *B*) las dos reunidas constituyen un espacio en forma de V, el cual, como hemos visto (pág. 356), se ensancha en la respiración profunda, dando lugar á una abertura romboidal por la divergencia de las apófisis vocales (fig. 72 *C*). Cuando se va á dar una nota, las cuerdas vocales están contiguas, en una posición paralela, y se estrecha toda la abertura (fig. 72 *A*) por la aproximación de las apófisis vocales. Por su paralelismo y por la disminución del espacio que se encuentra entre ellas, las cuerdas se hallan en condiciones para vibrar con una moderada corriente de aire. Los problemas que tenemos que estudiar son: primero, con qué medios pueden aproximarse y separarse las cuerdas según sea necesario, y segundo, de qué modo puede hacerse variar

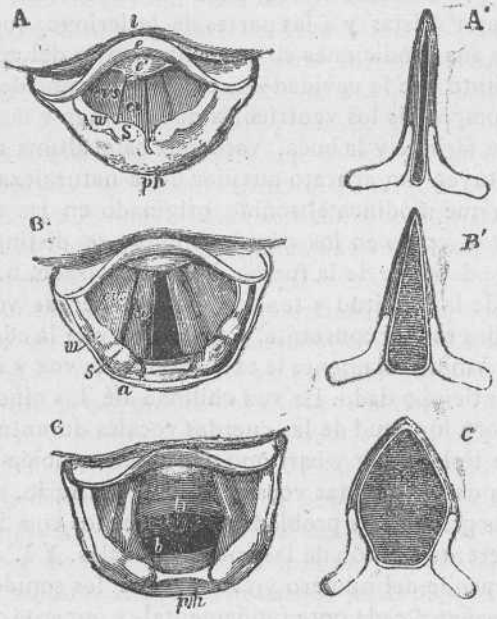


Fig. 72. Laringe vista con un laringoscopio en los diferentes estados de la glotis.
(Sacado de la anatomía de Quain, según Czermak.)

A, Al dar una nota aguda; *B*, durante una respiración tranquila; *C*, durante una inspiración profunda. Las figuras *A' B' C'* representan los cambios de posición de los cartílagos aritenoides y la forma del espacio vocal y del respiratorio en las tres condiciones indicadas.

l, Base de la lengua; *e*, parte superior libre de la epiglotis; *e'*, tubérculo de la epiglotis; *ph*, porción de la pared anterior de la faringe situada por detrás de la laringe; *ro*, tumefacción de los repliegues ariteno-epiglóticos producida por los cartílagos de Wrisberg; *s*, tumefacción producida por los cartílagos de Santorini; *a*, apófisis del cartílago aritenoides; *cv*, cuerdas vocales verdaderas; *cvs*, cuerdas vocales falsas; *tr*, tráquea con sus anillos; *b* los dos bronquios en su principio.

la tensión de las cuerdas. Podemos considerar estas dos acciones como una estrechez y un ensanchamiento de la glotis, ó como una distensión y una relajación de las cuerdas vocales.

Estrechez de la glotis.—Se comprenderá mejor el cambio de forma de la glotis teniendo en cuenta que cada cartílago aritenoides, visto en una sección horizontal (fig. 72), tiene aproximadamente la forma de un triángulo, con un lado interno ó medio, otro externo y otro posterior, hallándose la apófisis vocal en el ángulo anterior en el punto de unión de los lados interno y externo. Cuando los cartílagos se encuentran en esta posición, las cuerdas vocales se aproximan, y las superficies internas de los cartílagos están casi paralelas, estrechándose así la glotis. Por el contrario, cuando los cartílagos giran sobre sus articulaciones, entonces las cuerdas vocales se separan y las superficies internas de los cartílagos forman un ángulo entre sí, ensanchándose la glotis.

Existen aquí varios músculos que en conjunto forman un grupo, llamado por Henle esfínter de la laringe. Estos músculos son: 1.° el *tiro-ari-epiglótico*, que viene de la superficie interna del cartílago tiroides y del ligamento ariteno-epiglótico, y rodeando el borde externo del cartílago aritenoides del mismo lado, va á insertarse en la apófisis muscular ó postero-externa del cartílago del mismo nombre del lado opuesto; 2.° el *tiro-aritenoideo externo*, que se inserta en la mitad inferior del ángulo entrante del cartílago tiroides, y desde allí va á la apófisis muscular y al borde externo del cartílago aritenoides del mismo lado; 3.° el *tiro-aritenoideo interno*, que va desde el ángulo entrante del cartílago tiroides á la apófisis vocal y al lado externo del cartílago aritenoides; 4.° *aritenoideo posterior*, que pasa trasversalmente de un cartílago aritenoides al otro. Todos estos músculos, cuando obran á su vez, estrechan la glotis y tienden á cerrarla; y cada uno de ellos, obrando por sí solo, produce el mismo efecto, exceptuando el último (aritenoideo). Además de éstos, existe el *crico-aritenoideo lateral*, que se inserta por abajo en la parte oblicua del borde superior del cartílago cricoides, y por arriba en

la apófisis muscular del aritenoides, siendo constrictor de la glotis.

Ensanchamiento de la glotis.—El *crico-aritenoideo posterior*, que va desde el borde superior del cartílago cricoides al ángulo interno del aritenoides por detrás del punto de inserción del crico-aritenoideo lateral, empuja hacia dentro este ángulo, y haciendo avanzar la apófisis vocal ensancha la glotis. Obrando solo el aritenoideo posterior produce el mismo efecto.

Distensión de las cuerdas vocales.—El *crico-tiroideo* empuja al cartílago tiroides hacia abajo y adelante, y de este modo aumenta la distancia entre él y los aritenoides cuando éstos se hallan fijos. Suponiendo por lo tanto que el *aritenoideo* y el *crico-aritenoideo posterior* fijen los cartílagos aritenoides, el efecto de la contracción del crico-tiroideo consistirá en ser tensor de las cuerdas vocales.

Relajación de las cuerdas vocales.—Esta se verifica por todo el grupo de los músculos antes mencionados, pero más especialmente por los *tiro-aritenoideos externo é interno* obrando solos, y suponiendo que los cartílagos aritenoides estén fijos, llevarán hacia arriba y atrás al cartílago tiroides, disminuyendo así la distancia entre las apófisis vocales del aritenoides y el cartílago tiroides.

Así pues, casi todos los movimientos de la laringe son efectuados no por un músculo solo, sino por varios, ó por lo menos más de uno, obrando simultáneamente. Los movimientos que originan la voz son movimientos eminentemente combinados y ordenados. Si se tiene en cuenta que una ligerísima variación en la tensión de las cuerdas vocales debe originar una notable diferencia en el timbre de la nota emitida y además lo numerosas que son las pequeñas diferencias de tono de que puede disponer un cantante medianamente hábil, parece muy probable que las diversas combinaciones musculares necesarias para producir las posibles variaciones de tono sean de tal naturaleza, que con frecuencia una parte solamente, y tal vez también sólo algunas fibras de un músculo especial, se contraigan, quedando el resto del músculo en reposo. Considerando además la gran extensión de tonalidad que posee una voz común, comparada con las variaciones posibles de tensión de que son susceptibles las cuerdas vocales en su longitud normal, se ha dicho que algunas de las fibras del tiro-aritenoideo interno, que pasando ya sea del cartílago tiroides, ya de los aritenoides y que parecen terminar en las cuerdas vocales mismas, puedan, fijando, por decirlo así, ciertos puntos especiales de las cuerdas, «detenerlas»; y de este modo acortar artificialmente la longitud de aquéllas puestas entonces en vibración, y producir notas más agudas de las que pueden determinar las cuerdas vocales con su longitud ordinaria. También se ha dicho

que las apófisis vocales pueden aproximarse la una á la otra, disminuyendo así la longitud de la cuerda útil para la vibración (1).

Estos diferentes músculos se hallan inervados por el pneumogástrico, ó mas bien por fibras del espinal unidas al tronco del vago. El laríngeo superior es el nervio aferente que inerva la membrana mucosa, pero contiene también fibras motoras, distribuidas por el músculo crico-tiroideo; por consiguiente, cuando se secciona este nervio en un lado, la cuerda vocal correspondiente se relaja, no siendo entonces posible las notas agudas. Es digno de notarse que éste, siendo el tensor principal y por lo tanto el músculo más importante de la laringe, recibe fibras nerviosas independientes y distintas.

Según algunos autores el aritenóideo posterior es también animado por ese nervio, pero Schech (2) lo niega.

El nervio laríngeo inferior ó ramo recurrente inerva á todos los demás músculos. Cuando se secciona este nervio se pierde la voz, porque no se puede practicar la aproximación y el paralelismo de las cuerdas vocales. Si en un animal vivo se cortan los dos nervios recurrentes, la glotis queda inmóvil y parcialmente dilatada, y las cuerdas vocales adquieren la posición que tienen en un cuerpo después de la muerte, y que puede considerarse como un estado de equilibrio entre los músculos dilatadores y los tensores. Durante la inspiración forzada, la glotis desde estas condiciones adquiere una dilatación más ó menos completa; y durante la espiración forzada experimenta una estrechez. Si se estimula la extremidad periférica de un nervio recurrente, la cuerda vocal del mismo lado se aproxima á la línea media; y si se estimulan los dos nervios, las cuerdas vocales se acercan entre sí y la glotis se estrecha. Aunque el nervio se distribuye lo mismo por los músculos dilatadores que por los tensores, estos últimos vencen á los primeros cuando se estimula artificialmente al nervio. En la oclusión perfecta de la glotis, que es una parte tan importante del acto de toser (véase pág. 415), el grupo de músculos que hemos dicho constituía una especie de esfínter se contrae forzadamente por la acción del nervio laríngeo recurrente.

Por más que la emisión de una nota dada sea un acto esencialmente voluntario, sin embargo no se altera por el paso directo de impulsos voluntarios simples por los músculos de la laringe. Un movimiento tan complicado y ordenado como es el de emitir una nota, siquiera sea simple y natural, requiere un mecanismo nervioso orde-

(1) Cf. Rühlmmann, *Wien. Sitzungsbericht*, LXIX. (1874), pág. 257.
(2) *Zt. f. Biol.*, IX, pág. 258.

nador, en el cual, como en los demás actos musculares complicados, los impulsos aferentes ejercen una acción importante. Las sensaciones del oído si no interesan tanto para una buena emisión de la voz como las visuales respecto de los movimientos de los ojos, son sin embargo muy importantes. Esto se comprueba cuando decimos que fulano, cuyos músculos laríngeos no funcionan bien, «no tiene buen oído».

La voz de «falsete» hasta ahora no se comprende bien claramente. Según algunos autores, al dar las notas de falsete las cuerdas vocales se separan, en vez de aproximarse y ponerse paralelas como sucede en la voz ordinaria. Por consiguiente, para la producción de estas notas son necesarios una corriente de aire más fuerte y un esfuerzo mayor. Cuando, como en la voz ordinaria bien timbrada, la glotis se halla muy estrechada, la tráquea y los bronquios desempeñan el papel de una caja armónica, y entonces esa voz se designa con el nombre de «voz de pecho». En la voz de falsete, en la que las cuerdas se hallan muy separadas, esa función de los tubos aéreos es nula. Esta teoría ha sido combatida por Vacher (1), el cual, á consecuencia de experimentos hechos en sí mismo, dedujo que la glotis se estrecha en las dos clases de notas; en las notas de pecho las cuerdas vibran en toda su longitud, y en las de falsete solamente en su porción anterior. Según este autor, las notas agudas son efecto de la «tensión» de las cuerdas vocales, pero por ahora no se sabe si es producida por la acción del tiro-aritenóideo interno antes mencionado. J. Müller opinaba que en las notas de falsete solamente vibran los bordes de las cuerdas vocales, mientras que en las de pecho vibra toda la cuerda. Es sumamente probable que las notas de falsete sean producidas por algún mecanismo muscular, porque con el ejercicio se aprende á darlas con bastante facilidad. El cambio del timbre de pecho al falsete es repentino, y su combinación puede ser muy extensa, como se observa en algunas personas que cantan un duo alternativamente con voz de tenor (de pecho) y de tiple (de falsete). Según Vacher, la cavidad respiratoria está siempre completamente cerrada durante el canto, ya sean las notas de pecho ya de falsete, y no solamente durante estas últimas como creía Mandl.

Al parecer, los ventrículos de Morgagni sirven para dejar espacio suficiente á las vibraciones de las cuerdas. No se conoce con precisión el objeto de las falsas cuerdas vocales; algunos autores suponen que en las notas de falsete vibran en vez de las verdaderas.

Durante la pubertad tiene lugar un rápido desarrollo de la laringe que produce un cambio en las condiciones de la voz; aquella dureza especial de la voz cuando está «formándose» parece proceder de una congestión temporal y de cierta tumefacción de la membrana mucosa de las cuerdas vocales que acompaña al desarrollo de toda la laringe; esta modificación de la mucosa puede sobrevenir repentinamente y «formarse» la voz en una sola noche.

---

(1) *De la Voix*, Paris, 1877.

SECCIÓN 2.ª—PALABRA.

Vocales.

Todo sonido, ó bien toda nota musical (porque todos los sonidos vocales, considerados en sí mismos, son musicales) producida por las vibraciones de las cuerdas vocales, además del ruido que hace debido á la fuerza del aire espirado, y de su tono, resultado de la tensión de las cuerdas, tiene una cualidad propia debida al número y á la relativa altura de los otros tonos que acompañan al fundamental. Algunos de estos caracteres que constituyen la cualidad dominante dependen de la naturaleza de las cuerdas vocales, pero también son debidos á varias modificaciones que experimenta la intensidad relativa de los demás tonos por la resonancia de la cavidad de la boca y de la faringe. Cada vez que oimos una nota emitida por la laringe podemos reconocer en ella ciertos caracteres que nos ponen en el caso de afirmar que se han pronunciado una ó dos «vocales.» En efecto, los sonidos vocales son solamente casos extremos de cualidad, esto es, la extraordinaria altura de algunos sonidos armónicos producidos por la forma que adoptan las aberturas de la boca y de la faringe al pasar por ellas las vibraciones. Cada vocal tiene su disposición propia especial de estas partes que la forman. Cuando se pronuncia la *i*, el tubo de resonancia para el paso superior del aire se acorta todo lo posible, se eleva la laringe y se aprietan los labios, adquiriendo la cavidad de la boca la forma de una botella grande con un cuello muy largo y delgado. Al pronunciar la *e*, la forma de la boca es parecida á la anterior, pero un poco más alargada. Para la pronunciación de la *a*, se abre la boca, de suerte que su cavidad adquiere la forma de un embudo con el vértice dirigido hacia la faringe. Para la *o*, la cavidad bucal adopta la forma de una botella, con la boca más cerrada que en *a*, pero los labios en vez de estar apretados como en *i* y en *e*, se hallan un poco separados, de suerte que el tubo sonoro se prolonga; este tubo se prolonga más en *u*, pues la laringe está deprimida y los labios sobresalen todo lo posible. Al pronunciarse estas dos últimas vocales, la forma general de la cavidad de la boca es la de una botella de cuello corto, con una pequeña abertura, siendo esta última más pequeña en *u* que en *o*.

Cada una de estas diferentes formas «vocales» de la boca ofrece una nota característica, respecto de la cual obra como una caja armónica. Así, si varios cantantes de diversa voz pronuncian la vocal U, cuando la boca adopta la disposición nece-

saria para producir ese sonido se verá que la resonancia será especialmente mayor en el cantante que tiene el tono de bajo *b* piano. De la misma manera el tono de tiple *b* será más intenso, estando la boca dispuesta para el sonido de *O*, la octava *b* superior de soprano corresponderá á *A*, otra octava más alta á *E* y otra todavía más alta á *I*. La experiencia de los cantantes hace que cada vocal la canten con una facilidad particular en una nota que tiene un timbre correspondiente al tono apropiado al estado de la boca para pronunciar la vocal. Por lo demás, la naturaleza exacta del sonido de las vocales requiere ulteriores investigaciones (1).

Mientras pasan las vibraciones por la cavidad faríngea y bucal, el orificio posterior de las fosas nasales está tapado por el velo del paladar; colocando una bujía encendida delante de las narices, se puede demostrar que no sale por ellas ninguna corriente de aire al pronunciar ó cantar una vocal. Cuando el orificio posterior de las fosas nasales no está perfectamente tapado, el sonido adquiere un carácter nasal. El mismo hecho tiene lugar cuando las narices están tapadas, por ejemplo cuando se aprietan con los dedos; entonces la cavidad nasal forma una caja de resonancia.

Consonantes.

Como lo indica su nombre, las vocales son los únicos verdaderos sonidos vocales; con una sola vocal se puede decir ó cantar una nota. No obstante, nuestro lenguaje no se compone de vocales solas, sino también de consonantes, esto es, sonidos producidos no por las vibraciones de las cuerdas vocales, sino por la interrupción del aire espirado de diferente manera, ú otra modificación al pasar por la laringe y la boca.

Por lo demás, la distinción entre los dos sonidos es completa, pues como hemos visto, los caracteres de las diferentes vocales dependen de la forma que adopta la boca, y en la producción de algunas consonantes (B, D, M, N, etc.) las vibraciones de las cuerdas vocales constituyen un factor necesario si bien sólo auxiliar.

Las consonantes se han dividido según el sitio en que tiene lugar la interrupción ó modificación característica, por ejemplo:

1. En los labios, por el movimiento ó colocación de éstos respecto de los dientes que origina las consonantes *labiales*.

2. En los dientes, por el movimiento ó colocación de la parte anterior de la lengua respecto de aquellos ó de la bóveda del paladar al originar las consonantes *dentales*.

3. En la garganta, por el movimiento ó posición de la base de la

(1) Cf. Jenkin ed Ewing, *Nature*, 1878, pág. 167. y siguientes.

lengua respecto del velo del paladar ó de la faringe al producir las consonantes *guturales*.

Entre las dentales se distinguen también las propiamente dichas como la T, las sibilantes como la S, y la lingual como la L, diferenciándose todas en la posición relativa de la lengua, de los dientes y del velo del paladar.

Las consonantes pueden dividirse también según el carácter de los movimientos que las producen; así pueden ser *explosivas ó continuas*.

1. *Explosivas*. En éstas los caracteres del sonido proceden de la formación repentina de la interrupción necesaria, ó bien por la pronta cesación de éste. Así, para pronunciar la labial P, los labios se cierran al principio, y después choca contra ellos una corriente de aire espirado, produciéndose el sonido por su separación repentina. De la misma manera la dental T se produce por la rápida cesación de la interrupción que tiene lugar, dirigiendo la punta de la lengua á la parte anterior de la bóveda del paladar, y la gutural K por una repentina cesación de la interrupción producida por la aproximación de la base de la lengua al velo del paladar.

La labial B difiere de P en que va acompañada de vibraciones de las cuerdas vocales (es decir, se emite al mismo tiempo un sonido vocal), continuando esas vibraciones después de cesar la interrupción. Frecuentemente se dice que B se emite con la voz y P sin ella; y D y G (fuertes) con voz ofrecen la misma relación con T y K sin ella.

Las consonantes *continuas* pueden dividirse además en

2. *Aspiradas*. En éstas el sonido es originado por una corriente de aire que pasa por una estrechez formada por la oclusión parcial de los labios ó por la elevación de la lengua contra la bóveda ó el velo del paladar, etc. F resuena cuando los labios están parcial y no completamente juntos como en P y en B, saliendo una corriente de aire por la pequeña abertura; F se pronuncia sin ir acompañada de ninguna vibración de las cuerdas vocales, esto es, sin voz, y con ella se convierte en V.

La sibilante S se produce por una corriente de aire que atraviesa un estorbo formado por la oclusión parcial de los dientes, estando deprimida la punta de la lengua.

L se produce cuando el paso del aire está obstruído en la parte media por la presión de la lengua contra la bóveda del paladar, pudiendo salir por los lados de ésta.

3. *Sonoras*. En éstas, que deben tener todas por base las vibraciones de las cuerdas vocales, el paso ordinario del aire por la boca está obstruído, y la forma y el carácter del sonido lo adquieren en las

fosas nasales que sirven de caja armónica. Así, en la M el paso se obstruye por la aproximación de los labios, y en N por la de la lengua á la bóveda del paladar.

4. Las diferentes formas de la R se llaman *vibratorias*, siendo sus sonidos característicos producidos por las vibraciones de estas ó las otras partes que presentan un obstáculo al paso del aire; así la R ordinaria es producida por las vibraciones de la punta de la lengua apoyada contra el paladar.

Respecto de muchos puntos de los tratados, hay opiniones muy diferentes, cuya discusión, así como la de otros sonidos de consonantes más raras, nos apartaría del objeto de este trabajo. Por consiguiente, el cuadro que sigue debe considerarse sin otro objeto que la comodidad para la comprensión.

EXPLOSIVAS.	*Labiales*,	sin voz.	P.
	»	con voz.	B.
	Dentales,	sin voz.	T.
	»	con voz.	D.
	Guturales,	sin voz.	K.
	»	con voz..	G (fuerte).
ASPIRADAS.	*Labiales*,	sin voz.	F.
	»	con voz..	V.
	Dentales,	sin voz.	S. L.
	»	con voz..	CH (suave).
	Guturales,	sin voz.	Q.
	»	con voz..	G.
RESONANTES.	*Labial*.		M.
	Dental.		N.
VIBRATORIAS.	*Labial*,	no conocida en los idiomas europeos.	
	Dental.		R (común).

Hablando bajo, no se emplean las cuerdas vocales, usando sobre todo los labios y la lengua, así que cuando se habla bajo se pierde en su mayor parte la diferencia entre las consonantes que necesitan de voz y las que no, como la B y la P.

SECCIÓN 3.ª—MECANISMOS DE LA LOCOMOCIÓN.

Los huesos del esqueleto se hallan dispuestos en su mayor parte para servir de palancas, siendo raros los ejemplos de las de primero y tercer género, cuya potencia obra más cerca del punto de apoyo que la resistencia, siendo más comunes las del segundo género. Esto procede de que los movimientos del cuerpo tienen por objeto prin-

cipal mover pesos relativamente ligeros á una gran distancia ó con gran precisión, ó también mover pesos mayores á pequeños trechos. En general, el punto de apoyo lo forma una articulación (perfecta ó imperfecta), y una de las extremidades del músculo que obra está fija ó unida á un punto fijo para que le sirva de apoyo durante la contracción. Pocos son los movimientos del cuerpo en que obra un solo músculo; en la inmensa mayoría de los casos obran muchos á la vez, y casi todos nuestros movimientos son coordinados. Cuando la acción de la gravedad ó la reacción elástica de las partes sobre que se obra no ofrece una resistencia bastante á la contracción de un músculo ó un grupo de músculos, la vuelta al estado de equilibrio se verifica por la acción ya elástica, ya contráctil de una serie de músculos antagonistas: esto es lo que se observa en la cara.

La POSICIÓN DE PIE, en la cual el peso del cuerpo está sostenido por los arcos plantares, es resultado de una serie de contracciones del tronco y de las piernas, cuyo objeto es mantener al cuerpo en una posición tal, que el centro de gravedad corresponda al espacio situado entre los pies. Que esto exige un ejercicio muscular, lo prueba el que una persona de pie, perfectamente inmóvil en una posición de equilibrio, cae al suelo cuando pierde el conocimiento, y un cadáver no puede sostenerse de pie. El centro de gravedad de la cabeza pasa por delante de la articulación occipital, como lo demuestra la vacilación de la cabeza cuando se dormita. El centro de gravedad de la cabeza y del tronco reunidos se encuentra al nivel de la décima vértebra dorsal, y una línea tirada desde allí pasa por detrás de otra que reune los centros de gravedad de las dos articulaciones coxo-femorales. La línea del centro de gravedad de la cabeza, del tronco y de los dos muslos reunidos, cae un poco por dentro de las articulaciones de la rodilla, de suerte que se necesita de un pequeño esfuerzo muscular para impedir que esta articulación se doble. Finalmente, la línea de gravedad de todo el cuerpo pasa enfrente de otra tirada entre las dos articulaciones tibio-tarsianas, y el centro de gravedad de todo el cuerpo se halla situado en la extremidad del sacro; se necesita, por consiguiente, cierta contracción de los músculos de la pantorrilla para impedir que el cuerpo caiga hacia adelante.

Al ANDAR, en cada paso tiene lugar un movimiento, durante el cual descansa el cuerpo verticalmente sobre un pie, por ejemplo el derecho, mientras que el izquierdo se dobla oblicuamente hacia atrás con el calcáneo levantado y el dedo grueso apoyado sobre el suelo. La pierna izquiérda, ligeramente doblada para evitar el contacto del suelo, es lanzada hacia adelante á la manera de un péndulo, y la longitud de la proyección ó paso se halla determinada por la de la

pierna; el dedo gordo del pie izquierdo (1) apoya sobre el suelo. Sobre este dedo, como sobre un punto de apoyo, el cuerpo se dirige adelante, y entonces su centro de gravedad describe una curva con la convexidad hacia arriba, y la pierna izquierda por necesidad se pone derecha y rígida. Continuando el movimiento del cuerpo hacia adelante, se llegará á un punto parecido al que suponemos completa el paso, y entonces el cuerpo descansa verticalmente sobre el pie izquierdo, estando detrás la pierna izquierda en una posición oblicua. El movimiento del pie izquierdo hace avanzar al cuerpo más, y con esto proyecta la pierna derecha hacia adelante hasta avanzar un paso de la posición primera, formando los dedos del pie un punto de apoyo, sobre el cual el cuerpo y con él la pierna izquierda avanzan nuevamente adelante. Por consiguiente, en los pasos sucesivos el centro de gravedad y con él el vértice de la cabeza describen una serie de curvas sucesivas con la convexidad hacia arriba, muy parecidas al vuelo de muchas aves.

Como quiera que estando de pie la línea de gravedad cae entre los dos pies, es necesario una variación del centro de gravedad para poder sostener el cuerpo sobre un pie en equilibrio. Así pues, caminando, el centro de gravedad describe no solamente una serie de curvas verticales, sino también horizontales, puesto que á cada paso la línea de gravedad corresponde alternativamente á cada pie firme. Al ser proyectada la pierna izquierda, la línea de gravedad cae dentro del espacio del pie derecho, y el centro de gravedad se encuentra entonces en el lado derecho de la pelvis; si el pie izquierdo está firme, el centro de gravedad reside en el lado izquierdo de la pelvis. Por lo tanto, la curva descrita por el centro de gravedad es algo complicada, hallándose compuesta de factores verticales y horizontales. El paso natural es el determinado por la longitud de la pierna que se proyecta, puesto que obra como un péndulo, y por lo mismo el paso de un sujeto que tiene las piernas largas es naturalmente más grande que el de otro que las tiene cortas. No obstante, la longitud del paso puede aumentar ó disminuir por medio de un esfuerzo muscular directo, por ejemplo, cuando un batallón de soldados marcan todos el mismo, á pesar de la diferencia de longitud de sus piernas. Ese modo de andar debe cansar positivamente, puesto que exige un gasto de energía extraordinaria.

Al andar despacio, hay un tiempo apreciable durante el cual, mientras un pie se halla en la posición de servir de punto de apoyo, el

(1) Tal vez esto indica más bien lo que debiera ser que lo que realmente es en la práctica; muchos individuos apoyan primero el talón en el suelo, y después el dedo gordo del pie.

otro que debe moverse no se ha separado aún del suelo. Caminando aprisa, ese período es menor, hasta el punto que un pie se separa del suelo en el momento en que el otro lo toca, por cuya razón no existe un período en que los dos pies apoyen á la vez sobre el suelo.

Cuando el cuerpo es lanzado hacia adelante sobre el pie que sirve de punto de apoyo con tanta fuerza que éste se separa del suelo antes que el otro que se mueve se apoye en la tierra, hay un intervalo durante el cual ninguno de los dos pies apoya en el suelo, y entonces se dice que el sujeto *corre* y no que anda.

En el salto la propulsión del cuerpo se verifica sobre los dos pies á la vez.

La locomoción de los animales que andan á cuatro patas es necesariamente más completa que la del hombre. El paso simple, como el del caballo, se verifica en cuatro veces, con una sucesión diagonal; por ejemplo, extremidad anterior derecha, posterior izquierda, anterior izquierda y posterior derecha. En el paso de andadura, como el del camello, las dos extremidades del mismo lado se apoyan á la vez sobre el suelo, y este movimiento va seguido de otro igual en las otras dos: por esto se parece mucho al andar del hombre. En el trote, que corresponde al correr del hombre, las dos extremidades cruzadas se apoyan sobre el suelo al mismo tiempo, y el cuerpo es lanzado hacia adelante sobre ellas. Hay otras muchas variedades de galope en que los movimientos son más complicados (1).

Los demás problemas referentes á la acción de los diferentes músculos del esqueleto son demasiado especiales para que nos ocupemos aquí de ellos.

---

(1) Véase Marey, *La Machine animale* (1876).

LIBRO IV.

TEJIDOS Y MECANISMOS DE LA REPRODUCCIÓN.

Muchos de los componentes individuales del organismo son aptos para la reproducción, esto es, pueden originar partes semejantes á sí mismas, ó lo que es lo mismo, pueden ser sustituídos por otros nuevos más ó menos parecidos á ellos. Durante la vida, los tejidos elementales se hallan sujetos á una gran regeneración: así, las escamas del epitelio antiguo que caen de la superficie del cuerpo son sustituídas por otras nuevas procedentes de las capas inferiores de la epidermis; los antiguos glóbulos de la sangre dejan el lugar á otros nuevos; los músculos gastados, ó los que son insuficientes á consecuencia de una enfermedad, se renuevan con la ayuda de nuevas fibras; los nervios seccionados crecen de nuevo; los huesos rotos se consolidan; nuevas células de secreción sustituyen á las antiguas que son eliminadas: en efecto, exceptuando algunos pocos casos, como los cartílagos, y aun esas excepciones son dudosas, todos los tejidos fundamentales del organismo que no forman parte de órganos altamente diferenciados, dentro de ciertos límites son aptos para regenerarse. Esta regeneración, por sustitución de moléculas, que es la base de toda vida, va acompañada de la regeneración de la masa.

En los animales superiores jamás se observa la regeneración de órganos enteros y de miembros, aun de aquellos cuya continua actividad funcional no es esencial para el bienestar del cuerpo, aunque sí puede encontrarse en los animales inferiores; los dedos de un renacuajo pueden volver á crecer, pero los del hombre jamás. Además, la reparación que sigue á la destrucción, siquiera sea parcial, de ór-

ganos muy diferenciados, como la retina, es muy imperfecta en los animales superiores.

En estos últimos la reproducción de todo el individuo no se puede realizar mas que por la generación sexual, mediante la que el elemento femenino, ó sea el huevo, por la acción del masculino ó espermatozoo, se desarrolla en un individuo adulto.

No es nuestro propósito estudiar aquí ninguno de los problemas morfológicos relativos á la serie de modificaciones mediante las cuales el huevo llega á convertirse en un sér adulto, ni tampoco entrar en los oscuros estudios biológicos por qué un huevo simple sin estructura contenga en sí mismo, virtualmente, todas sus futuras fases de desarrollo, y cuál sea la naturaleza esencial de la acción del macho. Estos problemas y estas opiniones se estudian más extensamente en otras partes, y por lo mismo no deben entrar en una obra de fisiología, á no ser en el concepto de que todos los problemas biológicos cuando se penetra bastante en ellos son problemas fisiológicos. Nos limitaremos, por lo tanto, á una ligera reseña de los fenómenos fisiológicos más importantes que acompañan á la fecundación del huevo, á la nutrición y al nacimiento del embrión.

CAPÍTULO I.

MENSTRUACIÓN.

Desde la pubertad, que corresponde de los 13 á los 17 años, hasta la edad crítica, que tiene lugar á los 45 ó 50 años, la mujer está sujeta á una evacuación mensual de huevos de los ovarios, acompañada de modificaciones especiales, no solamente en estos órganos, sino también en las trompas de Falopio y en el útero, así como de cambios generales en el organismo: este hecho complicado constituye lo que se llama «menstruación». El fenómeno esencial en la menstruación consiste en la expulsión de un huevo por los folículos de Graaff; en este tiempo todo el ovario está congestionado, y el folículo maduro, que forma prominencia en la superficie del ovario, es recogido por la abertura franjeada de la trompa de Falopio, á la vez turgescente y congestionada: merced á qué mecanismo se realiza esto, no se sabe todavía con precisión. La parte más prominente de la pared del folículo, que antes se había adelgazado mucho, se rompe entonces, y el huevo, que abandonando su posición primitiva se encuentra debajo de la superficie prominente del folículo, sale juntamente con las células del disco prolígero y penetra en la trompa de Falopio; desde aquí desciende poco á poco, quizá por la acción de las pestañas vibrátiles que tapizan la trompa, por más que tal vez su marcha esté facilitada en parte por las contracciones peristálticas de las paredes musculares de la trompa. El huevo puede permanecer algunos días en la trompa de Falopio. En el folículo roto tiene lugar una efusión de sangre, á la cual suceden cambios histológicos en las túnicas del folículo, de los que resulta un *cuerpo lúteo*. La salida del huevo va acompañada no solamente de una congestión ó de una erección del ovario y de la trompa, sino también de notables cambios en el útero, especialmente en su membrana mucosa. Interin todo el órgano se congestiona y aumenta de volumen, la membrana mucosa, y espe-

cialmente las glándulas uterinas, se hallan hipertrofiadas de una manera clara; su superficie interna tumefacta se replega, de modo que obstruye casi la cavidad, y en la mayor parte de esa superficie se produce un flujo hemorrágico, á veces bastante abundante, que constituye el llamado flujo menstrual ó catamenial. Al pasar la sangre por la vagina, se altera algo á causa de las secreciones ácidas de este órgano, y cuando es escasa se coagula ligeramente; pero si es abundante se distinguen grandes coágulos de sangre. No es exacto que la menstruación, por lo menos en la mujer, vaya acompañada siempre de la expulsión de un huevo: en efecto, se citan casos en que la menstruación continuaba después de la extirpación completa al parecer de los dos ovarios. También parece probable que en algunos casos, por ejemplo durante el coito, tiene la salida de un huevo en períodos distintos del menstrual. Mas como quiera que el tiempo durante el cual tanto el huevo como el espermatozoo pueden permanecer vivos en los órganos femeninos, ó ser aptos para funcionar, es notable, llegando probablemente á algunos días, el coito verificado algún tiempo después ó antes de la eliminación menstrual de un huevo puede ocasionar el embarazo y el sucesivo desarrollo del embrión; por consiguiente, el que el embarazo pueda suceder al coito verificado algún tiempo antes ó después de la menstruación no es un argumento de gran fuerza en pro de la opinión de que ese coito haya sido la causa de la eliminación independiente del huevo. Se dice que esa eliminación precede, más bien que coincide ó es consecutiva al flujo menstrual (1). Si ningún espermatozoo se pone en contacto con el huevo, éste muere, la membrana uterina recobra su estado normal y no quedan vestigios del desprendimiento del huevo, fuera del cuerpo lúteo en el ovario.

Según muchos autores, la membrana mucosa uterina se consume verdaderamente durante la menstruación, siendo después regenerada por completo. Con arreglo á esta teoría, el flujo hemorrágico depende de una verdadera «solución de continuidad». En los animales no existe emisión de sangre, ó por lo menos es muy escasa durante la época «del celo»; por lo mismo este asunto no puede resolverse por medio de estudios comparativos, y además en la mujer el intervalo que debe trascurrir necesariamente entre la muerte y el examen es bastante largo para hacer muy difíciles esas investigaciones. Villiams (2) ha presentado pruebas muy convincentes á favor de la teoría de que en este caso existe una pérdida de sustancia. Según este autor, la menstruación va acompañada de un rápido crecimiento y de una rápida degeneración de la membrana mucosa, tan profunda que llega hasta la capa de fibras musculares situadas en las partes más profundas de las glándulas uterinas. Este crecimiento y degeneración comienzan en una línea

(1) Villiams, *Proc. Roy. Soc.*, XXIII, 439.
(2) *Proc. Roy. Soc.*, XXII, 297. Véase además su *Struc. Muc. Memb. of. Uterus*, 1875.

bien marcada cerca del cuello, extendiéndose hacia el fondo; su destrucción deja al descubierto pequeños vasos sanguíneos, que son los que dan lugar á la hemorragia.

Claro es que en estos fenómenos de la menstruación intervienen acciones reflejas complicadas que no solamente alteran, al parecer, de una manera directa la cantidad de sangre, sino también los cambios nutritivos de los órganos en cuestión. Nuestros conocimientos respecto á la acción nerviosa de las sensaciones nos permiten concebir fácilmente, de una manera general, cómo van realizándose esos diversos fenómenos. No es fácil comprender que el estímulo determinado por el aumento de volumen de un folículo de Graaff pueda producir cambios, tanto nutritivos como vasculares, en la membrana mucoso-uterina, de la misma manera que el estímulo de los alimentos en el conducto digestivo produce cambios nutritivos en las glándulas salivales ó en el páncreas constituyendo la secreción. En este último caso, podemos seguir, hasta cierto punto, la serie de esos fenómenos; en el primero, apenas sabemos que la integridad de la médula lumbar, en lo tocante al sistema nervioso central, es suficiente para el desempeño de esa acción. En una perra observada por Goltz (1) el «celo» ó menstruación se efectuaba, como de costumbre, después de haber sido completamente dividida la médula dorsal, cuando aun mamaba el animal.

La operación se practicó en diciembre de 1873; en el mes de mayo siguiente el animal gozaba de excelente salud, y no existía el menor indicio de que se hubiese restablecido de algún modo la relación entre la porción dorsal y lumbar de la médula espinal. A fines de aquel mes, el animal tuvo «el celo» acompañado de todos los fenómenos psíquicos y fisiológicos habituales, quedando desde entonces preñada. La preñez lo mismo que el celo presentaron sus signos ordinarios, las glándulas mamarias aumentaron de volumen y se observaron los mismos fenómenos psíquicos que acompañan á este estado. Por último, parió dos perritos muertos y uno vivo, éste sin necesidad de ayuda, habiéndola necesitado los otros; la madre murió poco tiempo después á consecuencia de una peritonitis puerperal. La autopsia demostró que no había habido regeneración de la médula espinal seccionada; sus dos porciones distaban una de otra más de un centímetro.

En este caso las relaciones entre el ovario por una parte, y las glándulas mamarias, el cerebro, etc. por la otra, si en realidad son nerviosas, deben proceder del simpático abdominal. Por lo demás, podemos suponer que esa relación fuese química; que el estado del ovario y del útero efectuase un cambio en la sangre, y que ésta, á su vez, excitase la glándula mamaria produciendo modificaciones especiales en el cerebro.

(1) Pflüger's *Archiv*, IX (1874), pág. 552.

CAPÍTULO II.

FECUNDACIÓN.

La eyaculación del semen que contiene los espermatozoos se verifica probablemente en el coito por medio de las contracciones peristálticas de las vesículas seminales y de los conductos deferentes, ayudadas por las contracciones rítmicas del músculo bulbo-cavernoso, constituyendo todo esto un acto reflejo, cuyo centro parece residir en la porción lumbar de la médula espinal. Goltz (1) demostró que en el perro puede producirse la eyaculación del semen mediante la excitación de las glándulas del pene, después de la sección completa de la médula espinal en su porción dorsal. La eyaculación del esperma va precedida de una erección del pene; ésta, como hemos visto (pág. 229), depende, por lo menos en parte, de un aflujo mayor de sangre, provocado por los nervios erectiles; sin embargo, es probable que ese estado sea además ayudado por la compresión de las venas eferentes de los cuerpos cavernosos, mediante la acción de las fibras musculares lisas existentes en estos cuerpos. Al ser recibido el semen en los órganos femeninos, que se hallan entonces en un estado de turgescencia parecida á la erección del pene, si bien menos marcado, los espermatozoos penetran en las trompas de Falopio, y (probablemente en la parte superior de éstas) se ponen en contacto con el huevo. En algunos animales la fecundación puede tener lugar en el ovario mismo. Es muy probable que la marcha de los espermatozoos se verifique principalmente por su actividad vibrátil; pero en algunos animales se ha observado un movimiento peristáltico retrógrado, dirigido desde el útero á lo largo de las trompas: esto puede servir de ayuda al semen para llegar al huevo; pero como quiera que esos movimientos probablemente forman parte del acto del coito, y la fecundación puede diferirse hasta después de este fenómeno, no se le puede atribuir una gran importancia.

La subida de los espermatozoos está en verdad dificultada si las pestañas vibrátiles de las trompas uterinas, que obran de abajo arriba, continúan en actividad

(1) Pflüger's *Archiv*, VIII (1874), pág. 460.

después del desprendimiento del huevo. Los espermatozoos, al ponerse directamente en contacto con el huevo, quedan inmóviles; y esto hace suponer que la causa final de su actividad consiste en ponerlos en condiciones para llegar hasta el huevo.

Como resultado de la acción de los espermatozoos sobre el huevo, éste, en vez de morir, como ocurre cuando falta la fecundación, experimenta una gran actividad acompañada de notables cambios morfológicos; aumenta de volumen y se convierte en un embrión. Pero apenas comienzan estos cambios en el huevo, tienen lugar en el útero otros correlativos, producidos probablemente por una acción refleja, cuya causa es por ahora muy oscura. La membrana mucosa de este órgano, coincida ó no el coito que determina la fecundación con el período menstrual, se pone turgescente y se observa en ella un rápido crecimiento caracterizado por una pronta proliferación de los tejidos epiteliales y subepiteliales. Por lo demás, fuera del caso de la menstruación, persiste este nuevo crecimiento, pero sin producir ningún consumo inmediato ni hemorragia; y entonces esa membrana puede considerarse como una nueva cubierta temporal del útero llamada caduca. En esta última membrana es recibido el huevo al salir de la trompa uterina, en la cual experimenta cambios de desarrollo que probablemente alcanzan hasta la formación del blastodermo, si no más; y en ésta queda envuelto con la porción que crece. Entretanto, el resto del útero, especialmente el tejido muscular, aumenta; también á medida que avanza el embarazo se forma un gran número de nuevas fibras musculares. Mientras el huevo continúa aumentando de volumen sobresale en la cavidad del útero, llevando consigo aquella porción de caduca que le envuelve. Desde entonces existe una verdadera diferencia en la caduca ya bien desarrollada entre la *caduca refleja*, y la porción de esta membrana que recubre al huevo, llamada *caduca verdadera*, ó resto de la membrana que tapiza la cavidad del útero, siendo ambas continuas alrededor de la base del huevo prominente. La parte de caduca que se interpone entre el huevo y la pared uterina más próxima, á menudo es llamada *caduca serotina*. A medida que el huevo se desarrolla formando el feto con sus membranas, la caduca refleja es empujada contra la verdadera; en la mujer, al final del tercer mes del embarazo, las dos caducas están en completo contacto entre sí, y por último no existe distinción entre ellas. En la región de la caduca serotina los vasos alantoideos del feto dan lugar al desarrollo de la placenta. Para la descripción de los diversos cambios mediante los cuales se realizan estos fenómenos, así como para la historia del embrión mismo, remitimos al lector á los tratados de anatomía.

CAPÍTULO III.

NUTRICION DEL EMBRIÓN.

Durante el desarrollo del pollo en el huevo de la gallina, el material nutritivo necesario para el primer crecimiento del blastodermo, y por consiguiente del embrión, es suministrado por la yema del huevo, mientras el oxígeno del aire, pasando libremente á través de su cáscara porosa, penetra en todos los tejidos, tanto del embrión como de la yema, ya directamente, ya por medio de los vasos alantoideos. El embrión del mamífero, durante el período que precede al desarrollo de los vasos alantoideos en las cavidades de las paredes uterinas para formar la placenta, debe ser nutrido por difusión directa, al principio por el contenido de la trompa uterina y después por la caduca, y su provisión de oxígeno debe recibirla de cualquiera otro origen. La analogía debiera conducirnos á suponer que desde el principio la oxidación se verifica en las capas blastodérmicas y embrionarias; pero la cantidad de oxígeno tomado del exterior es probablemente muy escasa en los primeros períodos, teniendo en cuenta que toda la energía del metabolismo que se produce es dirigida á las nuevas formaciones, siendo muy pequeño el consumo de energía en forma de calor ó de trabajo externo. El notable aumento de volumen que tiene lugar durante la trasformación de la masa del huevo segmentado en vesícula blastodérmica demuestra que en ese tiempo una cantidad relativamente grande, por lo menos de agua, y probablemente de sustancia nutritiva, debe llegar de fuera del huevo; y por consecuencia, si bien el blastodermo y el embrión pueden por espacio de algún tiempo sacar su material de formación continua directamente de la membrana vitelina ó de la vesícula umbilical, es probable que tanto ésta como aquélla continúen hasta formarse la alantoides recibiendo nuevo material de la madre, por difusión directa.

A medida que los vasos alantoideos de las delgadas paredes se po-

nen en más íntima y completa relación con los senos uterinos maternos, hasta que en la placenta completamente formada los primeros se hallan continuamente bañados por una corriente de sangre que atraviesa la segunda, la nutrición del embrión va limitándose cada vez más á este conducto especial. La sangre del feto, al atravesar las arterias umbilicales con la sangre venosa de la madre, abandona la placenta por la vena umbilical, siendo más rica en oxígeno y material nutritivo, y más pobre en ácido carbónico y en productos de excreción que al salir del feto.

Por lo que respecta á la adquisición de oxígeno y á la pérdida de ácido carbónico, estos son resultados de la simple difusión. Como ya hemos visto, la sangre venosa contiene siempre cierta cantidad de oxihemoglobina, y la proporción de esta sustancia existente en la sangre de las venas uterinas basta para suministrar todo el oxígeno que necesita el embrión; la sangre del feto, conteniendo aun menos oxígeno que la venosa de la madre, tomará de allí alguna cantidad, si bien pequeña. La sangre del feto, circulando en la arteria umbilical, debe tener, proporcionalmente con la cantidad de los cambios nutritivos efectuados en el embrión, una tensión en ácido carbónico mayor que la de las venas umbilicales ó de los senos uterinos, y por vía de difusión debe librarse de ese exceso durante su permanencia en la placenta. La sangre en las arterias y en las venas umbilicales es por lo tanto, relativamente hablando, venosa y arterial respectivamente, por más que el pequeño exceso de oxihemoglobina en la sangre de las venas umbilicales (1) sea insuficiente para darle un color claramente arterial ó para distinguirla bien de la sangre más venosa de la arteria umbilical, como se distingue la sangre arterial ordinaria de la venosa. Así pues, el feto respira por medio de la sangre materna de la misma manera que el pez por el agua en que vive.

La sangre del feto, según Zuntz (2), es muy pobre en hemoglobina, correspondiendo así á su poco consumo de oxígeno. Si la madre se asfixia, el feto perece también asfixiado; el oxígeno del segundo vuelve atrás en la sangre de la primera, y la asfixia producida de este modo en el feto es mucho más rápida que la que resulta cuando el oxígeno es solamente consumido por sus tejidos, por ejemplo cuando se liga el ombligo y se impide respirar al feto.

Si el oxígeno y el ácido carbónico pasan de ese modo por difusión de la madre al feto y viceversa, es fácil comprender que las sa-

(1) Zweifel, *Arch. für Gynakologie*, IX. Hft. 2.
(2) Pflüger's *Archiv*, XIV (1877), pág. 605.

les, las sustancias proteicas y las hidro-carbonadas difusibles sean conducidas al feto, y de la misma manera las excreciones difusibles sean expelidas igualmente por la madre; y si las grasas pueden pasar directamente á la sangre de la vena porta durante la digestión ordinaria, no hay motivo para dudar que esa clase de materias nutritivas se abra igualmente camino en el feto para nuevas formaciones placentarias. Sabemos por medio de experimentos que las sustancias difusibles pasan tanto de la madre al feto como de éste á aquélla; pero no poseemos nociones claras respecto al modo y forma exacta en que, durante la vida intrauterina, los materiales nutritivos llegan al nuevo sér ó las excreciones salen de él. La placenta llama la atención por el gran desarrollo de las formaciones celulares, aparentemente de naturaleza epitelial, en los límites de los elementos maternos y de los fetales, y se ha dicho que éstas forman un órgano digestivo y secretorio (excretorio); pero no sabemos nada preciso de lo que realmente tiene lugar en estas formaciones. De los cotiledones de los rumiantes se obtiene un líquido blanco cremoso, que por muchos de sus caracteres puede llamarse «leche uterina».

Generalmente hablando, el feto vive de la sangre de su madre, casi del mismo modo que todos los tejidos de un animal viven de la sangre del cuerpo de que forman parte.

Por espacio de bastante tiempo, los tejidos del embrión son de carácter «protoplasmático»; es decir, los elementos paulatinamente diferenciados de los diversos tejidos permanecen todavía confundidos, por decirlo así, en el protoplasma no diferenciado; y durante este período, debe haber una semejanza grande en el metabolismo que se va realizando en las diversas partes del cuerpo. A medida que la diferenciación se hace cada vez más marcada, debe haber por precisión una ventaja económica al dejar de reserva en los diferentes tejidos del feto el material parcialmente elaborado, para luego ser empleado cuando sea necesario, en vez de sacar de la madre el material nutritivo preciso para ulteriores cambios preparatorios. Por consiguiente, encontramos los tejidos del feto en un período muy avanzado cargados de glicógeno; los músculos son especialmente ricos en esta sustancia, pero también se encuentra en otros tejidos; su abundancia en los primeros puede explicarse en parte, porque forman una gran proporción de la masa total del cuerpo del feto, y en parte, porque ínterin dura la presencia del glicógeno, aquéllos contienen mucho protoplasma no diferenciado, siendo precisamente los órganos que en último término experimentarán un grado elevado de diferenciación, y por lo tanto necesitan de una gran cantidad de material para el metabolismo que lleva consigo la diferenciación. Solamente en

los últimos períodos de la vida intrauterina, hacia el quinto mes, el glicógeno, que desaparece en gran parte de los músculos, comienza á depositarse en el hígado. En ese tiempo, la diferenciación histológica ha avanzado mucho, y el uso del glicógeno es, respecto de la economía, lo que representa en la vida ordinaria del animal, encontrándolo por lo tanto depositado en el sitio de costumbre. Además de existir en el feto el glicógeno, se encuentra también en las formaciones de la placenta, pero aquí probablemente sirve, no al feto, sino para el crecimiento de la placenta misma; no sabemos la cantidad de materias hidro-carbonadas que pueden penetrar por la vena umbilical, y por lo tanto no podemos afirmar cuál sea el origen del glicógeno del feto; pero por lo menos es posible, por no decir probable, que, como hemos visto (pág. 450), proceda de una descomposición de las materias proteicas.

Respecto al crecimiento y desarrollo de la actividad funcional del embrión, nuestros conocimientos son casi nulos; casi no sabemos nada acerca de las diversas trasformaciones mediante las cuales las propiedades fundamentales primitivas del protoplasma del huevo son diferenciadas en los diversos fenómenos que hemos tratado de estudiar en el curso de esta obra. Apenas podemos decir que mientras la contractilidad muscular se desarrolla muy pronto, y que como probablemente sucede en los pollos, el corazón late antes de que se hayan formado los glóbulos de la sangre, los movimientos del feto humano no son pronunciados hasta después del quinto mes: desde entonces aumentan y se hacen notables; á menudo son considerados como de carácter reflejo, pero sólo una idea preconcebida puede hacer que no se los tome como ampliamente automáticos. Las funciones digestivas faltan naturalmente, por no haber siquiera vestigios de alimento en el tubo digestivo; aunque pueda encontrarse á veces pepsina en la membrana mucosa gástrica hacia el cuarto mes, es muy dudoso si durante la vida intrauterina se segrega un jugo gástrico verdaderamente péptico; la tripsina aparece en el páncreas algo más tarde, no pudiendo obtenerse de este órgano fermentos amilolíticos hasta después del nacimiento (1). Las funciones excretorias del hígado comienzan pronto, y hacia el tercer mes penetran en los intestinos el pigmento y las sales biliares. La cantidad de bilis segregada durante la vida intrauterina se aumenta en los intestinos, especialmente en el recto, y forma con las pequeñas secreciones del resto del tubo digestivo, y con un poco de epitelio descamado, el lla-

(1) Langendorff, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, (Phys. Abth.), 1879, pág. 90. Cf. Moriggia, Moleschott'*Untersuch.*, XI (1875), pág. 45.

mado meconio. Las sales biliares, tanto intactas como trasformadas de diversas maneras, los habituales pigmentos de la bilis y la colesterina, existen todas en el meconio. La formación clara de la bilis indica que los productos del metabolismo fetal no son simplemente eliminados por la circulación materna, y á la función excretoria del hígado se agrega entonces la de la piel y la de los riñones. Las sustancias excretadas por estos órganos van á la alantoides ó al amnios, según la disposición de las membranas fetales en las diferentes clases de animales; en estos dos líquidos se han encontrado representantes de la urea, así como las sales ordinarias, pudiendo estas últimas ser ó no excretadas. Del líquido alantoideo de los rumiantes se ha obtenido la alantoina, y se ha visto que los líquidos amnióticos humanos y otros contienen urea.

Por lo demás, Zuntz (1) hace notar que así como inyectando el sulfoindigolato de sosa en las venas de la madre (conejas) se encuentra en seguida ese cuerpo en el líquido amniótico, pero no en ninguna otra parte del cuerpo del feto (exceptuando una pequeña cantidad en el estómago procedente tal vez del líquido amniótico), este líquido debe eliminarse por los órganos maternos, y nunca podrá ser considerado por completo como una secreción del feto. El sulfoindigolato penetraba también en el amnios cuando el feto se había matado previamente; por lo mismo, la urea del líquido amniótico puede salir en parte por difusión de la sangre de la madre (2).

El momento en que la pepsina y otros fermentos se presentan en el embrión parece variar en los diferentes animales (3).

Hacia la mitad de la vida intrauterina, cuando la circulación fetal se halla en su pleno desarrollo, la sangre que circula por la vena umbilical es conducida principalmente por el conducto venoso á la cava inferior y de allí á la aurícula derecha; desde este punto por la válvula de Eustaquio atraviesa por el agujero oval á la aurícula izquierda, y de ésta al ventrículo del mismo lado, desde donde es lanzada á la aorta. No obstante, una parte de la sangre de la vena umbilical, en vez de pasar directamente á la vena cava inferior, penetra por la vena porta en la circulación hepática, de la cual por medio de las venas hepáticas vuelve á la cava inferior; ésta contiene además la sangre procedente de los miembros inferiores y de la parte inferior del tronco. Así pues, la sangre que pasando de la aurícula derecha á la izquierda por el agujero oval se distribuye mediante el ventrículo izquierdo por el cayado de la aorta, aunque procede directamente de la placenta, es también sangre que en su trayecto desde la pla-

(1) Pflüger's *Archiv*, XVI (1878), pág. 548.
(2) Cf. Fehling, *Archiv. f. Gynak.*, XIV (1879), pág. 321.
(3) Langendorff, *op. cit.* Sewall, *Journal of Physiol.*, I (1878), pág. 321.

centa ha pasado á través del hígado, y procede de los tejidos de las partes inferiores del feto. La sangre que como venosa fetal baja desde la cabeza y los miembros superiores por la vena cava superior, no se mezcla con la de la cava inferior, sino que llega al ventrículo derecho, del cual sale por el conducto arterioso (Botall) y va á la aorta por debajo de su cayado, desde donde se dirige en parte á la porción más inferior del tronco y de los miembros, pero principalmente por las arterias umbilicales va á la placenta; solamente una pequeña cantidad del contenido del ventrículo derecho se dirige á los pulmones. Ahora bien: la sangre que viene de la placenta por la vena umbilical y se dirige á la aurícula derecha, por lo menos relativamente al feto, es sangre arterial; y la porción de sangre umbilical que atraviesa el hígado, pierde muy poco oxígeno durante su paso por este órgano, de suerte que en este período el hígado es más bien un órgano simplemente de secreción que no de actividad metabólica. Por esta razón, la sangre de la vena cava inferior, aunque esté mezclada, es en su conjunto sangre arterial, siendo ésta la que mediante el ventrículo izquierdo es lanzada á través del cayado de la aorta á las arterias carótidas y subclavias; de esta manera la cabeza del feto se halla provista de sangre relativamente rica en oxígeno. La sangre que baja de la cabeza y de los miembros superiores por la vena cava superior, es claramente venosa, y al pasar desde el ventrículo derecho por el conducto arterioso, se dirige á lo largo de la aorta descendente, y juntamente con una parte de la que pasa por el ventrículo izquierdo al cayado de la aorta, penetra en las arterias umbilicales, y de este modo va á la placenta. La circulación fetal está dispuesta de manera que mientras la mayor parte de la sangre manifiestamente venosa es lanzada por el ventrículo derecho á la placenta para ser oxigenada, la más claramente arterial (si bien siempre mezclada) es lanzada por el ventrículo izquierdo á los órganos cerebrales, que necesitan mayor cantidad de oxígeno que los demás tejidos. En los períodos más avanzados del embarazo, la mezcla de las diferentes clases de sangre en la aurícula derecha aumenta para estar preparada á los cambios que tienen lugar al nacer; pero durante todo el tiempo de la vida intrauterina, la cantidad de oxígeno existente en la sangre que pasa desde el cayado de la aorta á la médula oblongada, es suficiente para impedir que pueda originarse ningún impulso inspiratorio en el centro respiratorio medular. Este último permanece inerte durante todo el período trascurrido entre la época de su formación definitiva, ó más bien el consiguiente completo desarrollo de su irritabilidad, y el momento de nacer; la cantidad de oxígeno suministrada al protoplasma de sus células nerviosas no es nunca á propósito para hacer entrar

en acción sus explosiones moleculares respiratorias. Sin embargo, apenas es interrumpida la comunicación entre la sangre materna y la umbilical por la separación de la placenta ó por la ligadura del cordón umbilical, ó cuando por cualquiera otra causa cesa de pasar sangre suficientemente arterial desde el ventrículo izquierdo á la médula oblongada, la cantidad de oxígeno disminuye en el centro respiratorio, y cuando esa disminución llega á cierto grado, se origina un impulso inspiratorio, respirando por primera vez el feto. Para este primer movimiento inspiratorio, el tórax, por medio de la elevación de las costillas se dilata, y los pulmones adquieren aquel estado de distensión parcial que hemos estudiado (pág. 348) al ocuparnos de la respiración (1). Una vez efectuada la primera respiración, la que en circunstancias normales tiene lugar con la libre entrada del aire, los pulmones se llenan de aire, y la escasa cantidad de sangre que en aquel momento pasaba desde el ventrículo derecho á lo largo de la arteria pulmonar, vuelve á la aurícula izquierda con un color más subido y más rica en oxígeno de lo que había sido nunca la sangre fetal. Con la disminución de la resistencia en la circulación pulmonar producida por la expansión del tórax, penetra una gran cantidad de sangre en la arteria pulmonar en vez de ir por el conducto arterioso, y aumentando esa desviación del contenido de la aurícula derecha en los movimientos respiratorios continuados, la corriente por este último conducto cesa completamente, obstruyéndose al poco tiempo después del nacimiento. Correspondiendo con la mayor cantidad de sangre que circula por la arteria pulmonar, es cada vez mayor la cantidad de ésta que retorna á la aurícula izquierda por las venas pulmonares. Al mismo tiempo, habiendo cesado la circulación por el conducto venoso de la vena umbilical, disminuye la corriente en la vena cava inferior, no encontrando la sangre una gran resistencia en la dirección del ventrículo, que entonces arroja libremente su contenido en la arteria pulmonar (en donde, como hemos visto, página 174, la presión media y la resistencia periférica son muy pequeñas); pero encontrando en la aurícula izquierda, continuamente abastecida por los pulmones, un obstáculo á su curso por el agujero oval, deja de pasar por allí, obstruyéndose al cabo de poco tiempo este agujero. De este modo, la circulación fetal, por consecuencia de los movimientos respiratorios que origina con su interrupción, trasforma su curso en el que es característico del adulto.

(1) Bernstein, Pflüger's *Archiv*, XVII (1878), pág. 617.

CAPÍTULO IV.

PARTO.

A pesar de la aumentada distensión de su cavidad, el útero permanece tranquilo en lo tocante á sus contracciones musculares, hasta que trascurre cierto tiempo. En la mujer, el período de la gestación dura generalmente desde 275 á 280 días, esto es, cuarenta semanas próximamente, y suele retardarse el parto hasta los 280 días después de la última menstruación. Teniendo en cuenta que, en muchos casos, no es seguro si el huevo que se desarrolla en embrión se haya desprendido del ovario en la menstruación precedente al coito ó en la subsiguiente, ó bien, como algunos han sostenido, si esto ocurre independientemente de la menstruación, á causa del coito mismo, es imposible determinar con precisión la duración del embarazo.

En la vaca, el período de la gestación es de doscientos ochenta días próximamente; en la yegua, de unos trescientos cincuenta; en la oveja, de ciento cincuenta; en la perra, de sesenta, y en la coneja, de unos treinta días próximamente.

La expulsión del feto se verifica en parte por medio de contracciones rítmicas del útero mismo, y en parte por la presión ejercida mediante la contracción de los músculos abdominales, semejante á la descrita en la defecación. Las contracciones del útero son las primeras que se presentan, y su primer efecto es producir la dilatación del cuello uterino; y solamente en los últimos períodos del parto, al pasar el feto por la vagina, es cuando entran en acción los músculos abdominales.

Todo el proceso del parto puede considerarse en grande escala como un acto reflejo cuyo centro nervioso reside en la porción lumbar de la médula espinal. En una perra, á quien se había seccionado por completo la médula espinal en su porción dorsal (pág. 713), el parto se efectuó como de costumbre; el hecho de que en la mujer los dolores del parto continúan de una manera natural faltando el cono-

cimiento á la paciente por haberle sido administrado el cloroformo, demuestra que en ella todo el parto es un acto involuntario, pero que sin embargo puede ser ayudado por esfuerzos voluntarios directos. Es sabido que el útero se puede hacer contraer mediante una acción refleja provocada por estímulos aplicados á diferentes nervios aferentes. Las contracciones del útero, tan necesarias para impedir la hemorragia después del parto, frecuentemente pueden producirse por medio de la presión del abdomen, merced á la introducción de cuerpos extraños en la vagina, y especialmente por la excitación que produce el niño en el pezón al mamar. Sin embargo, no tenemos perfecta razón para considerar las contracciones rítmicas del útero durante el parto como simples actos reflejos excitados por la presencia del feto. Estamos completamente á oscuras respecto á comprender por qué el útero, después de haber permanecido aparentemente tranquilo del todo (ó con contracciones tan ligeras que difícilmente pueden apreciarse) por espacio de algunos meses, éntre de repente en acción, y en pocas horas se libre de una carga que ha soportado tan resignadamente un tiempo tan largo; ninguna de las hipótesis dadas hasta ahora puede considerarse como satisfactoria; y hasta tanto que sepamos qué es lo que provoca esa fase activa, ignoraremos siempre la manera precisa de cómo se produce esa actividad. El carácter rítmico especial de estas contracciones, comenzando cada «dolor» débilmente, aumentando hasta su máximum, luego declinando y por último desapareciendo por completo, para ser seguido después de una pausa por otra contracción semejante, sucediéndose los dolores como los latidos de un corazón que palpita lentamente, hacen nacer la idea de que la causa de las contracciones rítmicas resida en el órgano mismo, como acontece con el corazón. Esta opinión se funda en que se han observado contracciones del útero semejantes á las del parto en algunos animales á quienes se había destruído completamente la médula espinal. Por lo demás, las pruebas apoyan la conclusión de que por lo menos en el estado normal, las contracciones del útero, como las de los corazones linfáticos, dependen principalmente de la médula espinal.

Por otra parte, la acción de los músculos abdominales es evidentemente un acto reflejo producido por medio de la médula espinal, ofreciendo el estímulo necesario la presión del feto en la vagina, ó las contracciones del útero. Por lo mismo, todo el acto del parto puede considerarse con razón como un acto reflejo.

Ya sea el parto un acto enteramente reflejo ó en parte automático, de todos modos puede ser inhibido por la acción del sistema nervioso central. Así, las emociones morales frecuentemente son causa de la

detención repentina en la marcha del parto; como todos saben, la entrada de una persona extraña en la habitación de una parturiente con frecuencia hace cesar de pronto y por completo los «dolores» que antes podían haber sido muy violentos. Juzgando por analogía con la micción, que ofrece con el parto muchos puntos de semejanza, podemos suponer que esa inhibición de las contracciones uterinas sea producida por otra del centro situado en la porción lumbar de la médula espinal.

Se han hecho muchas investigaciones experimentales en perras y conejas acerca de los movimientos del útero. En estos animales pueden observarse espontáneamente las contracciones rítmicas, ó ser provocadas por medio de una excitación directa después de separar por completo las relaciones entre el útero y el sistema nervioso general. La aplicación de una corriente interrumpida produce una contracción local, á menudo acompañada ó seguida de un movimiento general de todo el órgano. Este movimiento puede no manifestarse especialmente en el útero durante el embarazo (y en realidad, los efectos de la excitación del útero, ya directa, ya indirectamente, son por cualquier motivo muy inconstantes); cuando se presenta posee, como una contracción del corazón producida artificialmente (pág. 197), caracteres parecidos á los de un acto reflejo.

Pueden determinarse directamente contracciones rítmicas en el útero estimulando la médula espinal en un punto cualquiera desde el bulbo á la región lumbar, como igualmente de una manera refleja mediante la excitación de las extremidades de la porción central de varios nervios espinales (1). La excitación del cerebelo, de los pedúnculos cerebrales y de otras partes del encéfalo tan importantes como los cuerpos estriados y los tálamos ópticos originan también contracciones uterinas (2).

Los movimientos producidos por la excitación eléctrica del sistema nervioso central son más enérgicos cuando los reóforos se aplican inferiormente cerca de la porción lumbar de la médula espinal, que cuando se aplican más arriba, y las contracciones producidas por la excitación directa de diferentes partes del cerebro son comparativamente más débiles. Cuando se secciona la médula espinal al nivel de la décima vértebra dorsal, su excitación por encima del punto seccionado no determina ninguna clase de movimiento (3). Estos hechos sirven de apoyo á la conclusión de que el centro uterino se halla situado en la porción lumbar de la médula espinal, y que los movimientos observados cuando se estimulan algunas partes más altas dependen de que aquel centro es entonces excitado indirectamente. Rohrig observó que los movimientos reflejos se producen más fácilmente por la excitación central de los nervios ciático ó crural que no por la del braquial ú otros nervios de la parte anterior del cuerpo; también se aprecian movimientos enérgicos sobre todo cuando se estimulan las extremidades centrales de los nervios ováricos. Este mismo observador expuso que las contracciones del útero que (en las conejas preñadas y curarizadas) son producidas por un estado de asfixia de la

(1) Schlesinger, *Wien. med. Jahrb.*, I (1873) Hft. 4. Cyon, Pflüger's *Archiv*, VIII (1874), página 349. Basch y Hofmann, *Wien. med. Jahrb.*, 1877. Hft. 4. Rohrig, Virchow's *Archiv*, Bd. 76 (1879), pág. 1.

(2) Korner, *Studien Phys. Inst. Breslau*, III, 34.

(3) Rohrig, *op. cit.*

sangre, á causa de la compresión de la aorta, no se manifiestan con la estricnina, la picrotoxina y la ergotina, si antes se destruye la porción lumbar de la médula. Por esta razón cree que esos agentes producen su efecto obrando no directamente sobre el útero, sino sobre el centro lumbar. La inyección de amoniaco ó de sales amoniacales en la sangre origina enérgicos movimientos, aun después de realizada la destrucción del sistema nervioso central. Otros observadores han visto producirse contracciones por la asfixia después de haber sido extirpado el centro espinal.

Basch y Hofmann (1) distinguen en la perra dos caminos por los cuales los impulsos eferentes pueden llegar desde el sistema nervioso central al útero; el primero, un filete del simpático, compuesto de las fibras que van desde el ganglio mesentérico inferior (que en la perra se encuentran en la terminación de la aorta) al plexo hipogástrico, y el segundo, un filete espinal formado de ramos que van desde los nervios del sacro al mismo plexo, á través de la pelvis y representan en la hembra los nervios erectiles de Eckhard en el macho (véase pág. 229). La excitación de los primeros produce contracciones del útero de naturaleza principalmente circular, con descenso del cuello y dilatación de su orificio; si se estimulan los segundos, el útero se acorta, como hace con las contracciones longitudinales, el cuello se eleva y se cierra su orificio. Estos dos nervios al parecer pueden tomar parte en una contracción producida de una manera refleja. Cuando se secciona uno de estos ramos, los efectos de la excitación refleja se parecen á los de la directa del otro ramo; si se seccionan los dos, la excitación de la extremidad central de un nervio espinal como el ciático no produce ningún resultado. Los nervios del sacro que forman parte de ese ramo espinal son ramificaciones del primero, del segundo y á veces del tercero. Rohrig (2) encontró igualmente (en los conejos) dos vías eferentes desde la médula espinal al útero, á saber, los nervios uterinos (simpáticos) y los sacros (espinales); pero no establece ninguna distinción de caracteres entre ellos, creyendo que esas dos clases de nervios contienen también fibras aferentes. Basch y Hofmann aseguran además que el filete simpático contiene nervios vasoconstrictores y el espinal vaso-dilatadores, pudiendo ambos entrar en acción de una manera refleja, más rápidamente sin embargo el primero que el segundo. La presencia de contracciones á consecuencia de un estado de asfixia de la sangre explica por qué cuando son asfixiados animales preñados, con frecuencia tiene lugar la expulsión del feto. Por lo demás, no existe ninguna prueba de que el principio del parto sea ocasionado por una gradual disminución del oxígeno de la sangre, que por último llega á su máximum. Tampoco hay razones suficientes para relacionar el parto con un estado del ovario semejante al de la menstruación.

Después de la expulsión del feto, la placenta se desprende de las paredes del útero y sale al exterior, juntamente con las demás membranas. Entonces el útero entra en una contracción tónica, parecida á la de la vejiga vacía, merced á la cual se cohibe la hemorragia producida por la rotura de los vasos á causa del desprendimiento de la placenta. La membrana que recubre al útero va renovándose gradualmente; sus elementos musculares disminuyen á causa de una rápida degeneración grasosa, y al cabo de poco tiempo todo el órgano recobra su estado normal.

(1) *Op. cit.*
(2) *Op. cit.*

CAPÍTULO V.

FASES DE LA VIDA.

El niño al nacer tiene, comúnmente, un poco menos de una tercera parte de su longitud máxima, y cerca de la vigésima parte del peso que tendrá en lo sucesivo.

La composición del cuerpo de un recién nacido, comparada con la del adulto, puede verse en el cuadro siguiente (1) con más detalles que los expuestos en la pág. 479.

	Peso de los órganos en una cantidad por 100 del peso del cuerpo.		Peso de los órganos en el adulto, comparado con el del recién nacido en la proporción de 1.
	Recién nacido	Adulto.	
Ojos	0,28	0,028	1,7
Cerebro	14,34	2,37	3,7
Riñones	0,88	0,48	12
Piel	11,30	6,30	12
Hígado	4,39	2,77	13,6
Corazón	0,89	0,52	15
Estómago é intestinos	2,53	2,34	20
Pulmones	2,16	2,01	20
Esqueleto	16,70	15,35	26
Músculos, etc.	23,40	43,10	28
Testículos	0,037	0,80	60

Se notará que relativamente á todo el peso del cuerpo, el cerebro y los ojos son mucho mayores en el recién nacido que en el adulto, é igualmente el hígado, aunque en menor grado. Esta desproporción es un carácter embrionario muy notable, y por lo menos en lo tocante al cerebro y á los ojos tiene una gran significación morfológica, como fisiológica. Por lo mismo que el cuerpo más pequeño tiene rela-

(1) Vierordt, *Grundriss der Physiologie*, 5.ª ed., pág. 605.

tivamente una superficie mayor, por eso en el niño la piel es proporcionalmente también mayor. Acumulando los músculos ó la carne propiamente dicha es por lo que el niño adquiere el volúmen y peso de un hombre, y la armazón del esqueleto, á pesar de ser específicamente más ligera en su primitivo estado cartilaginoso, conserva durante toda la vida el mismo peso relativo.

El aumento de la estatura es muy rápido en la primera infancia, aumentando todavía algo al avanzar en edad. Según Quetelet (1), el aumento es en el primer año de 20 centímetros, creciendo el niño desde que nace de 50 á 70 centímetros en un año, 9 en el segundo, 7 en el tercero, 6,5 en el cuarto y así sucesivamentes, siendo menos de 6 después de los 10 ó 12 años. Durante la pubertad ó poco antes se manifiesta de nuevo un crecimiento repentino, continuando, si bien en grado mucho menor, hasta los 25 años. Desde esta edad hasta los 50 la estatura permanece estacionaria y después va bajando, especialmente durante la decrepitud.

El aumento en peso es igualmente al principio muy rápido, y como la estatura crece cada vez menos, puede continuar aquél hasta los 40 años. Después de los 40 años generalmente se observa una disminución en grado variable. Por lo demás, es un hecho notable que en los primeros días de la vida, en vez de haber aumento, existe una verdadera disminución del peso, de suerte que, según Quetelet, al séptimo día el recién nacido pesa menos que al nacer.

La saliva del niño apenas nacido ejerce una activa acción sobre el almidón, y su jugo gástrico tiene propiedades pépticas claras, de lo que podemos deducir que sus funciones digestivas son idénticas á las del adulto; pero las heces fecales del recién nacido contienen, además de una notable cantidad de alimentos no digeridos (grasa, caseina, etc.), pigmento biliar no alterado y sales biliares sin descomponer.

Según Hammarsten (2), el jugo gástrico de los perritos al nacer, aunque bastante ácido para cuajar la leche, no contiene pepsina, ó el fermento ácido láctico; solamente á la tercer semana comienza la digestión péptica, siendo entonces digerida por el jugo pancreático la caseina tomada anteriormente; en los conejos pequeñitos se observa una semana antes. Como Zweifel (3), Hammarsten encontró también la pepsina en el estómago del recién nacido. Zweifel sostiene que el jugo pancreático en los niños, si bien es activo respecto de las grasas y las materias proteicas desde el principio, es sin embargo inerte en los dos primeros meses respecto del almidón; y que además el fermento amilolítico falta durante el mismo

(1) *Physique Sociale* (1869), II, pág. 13.
(2) Ludwig's *Festgabe* (1874), pág. 116.
(3) *Untersuch. ü. d. Verdauungsapparat d. Neugeborenen*, 1874.

período en la saliva llamada submaxilar, por más que exista en la de las glándulas parótidas.

El corazón del recién nacido (véase el cuadro, pág. 727), proporcionalmente al peso del cuerpo, es mayor que el del adulto, y mayor también la frecuencia de sus contracciones, siendo de 130 á 140 por minuto; en el segundo año bajan á 110, y á 90 en el décimo. A consecuencia del menor volumen del cuerpo, todo un círculo del sistema sanguíneo se efectúa en menos tiempo que en el adulto (12 segundos en vez de 22) (1); por consiguiente, la renovación de la sangre en los tejidos es muy rápida. La respiración en el niño es más frecuente que en el adulto: al principio consta de unas 35 respiraciones por minuto, en el segundo año baja á 28, en el quinto á 26, y así sucesivamente. Aumentando en absoluto el trabajo respiratorio, á medida que crece el cuerpo proporcionalmente al peso de éste, es mucho mayor en los primeros años. Es digno de notarse que, según se dice, la absorción del oxígeno es relativamente más activa que la producción del ácido carbónico; es decir, hay una continua acumulación de capital en forma de depósito de materiales explosivos que contienen oxígeno (véase pág. 388). Y en verdad este es el carácter más notable del metabolismo del niño, dirigido principalmente á un fin formativo. El alimento ingerido representa sin duda otra tanta energía potencial; pero antes de que esa energía adopte una forma vital, es necesario que el alimento se convierta en tejido, y en esa conversión morfológica y molecular debe consumirse gran cantidad de energía. La actividad metabólica del niño es mucho más pronunciada que la del adulto, á causa no tanto de la energía gastada en el mundo exterior como en la que queda sepultada por espacio de algún tiempo en la masa del cuerpo, que va creciendo rápidamente. Así pues, el niño requiere, además de lo que necesita el hombre, no solamente un ingreso de energía correspondiente á la de las sustancias que deposita, sino también un ingreso que corresponda á la energía gastada en la formación de las partes vivas mediante las materias proteicas amorfas, las grasas, las sustancias hidro-carbonadas y las sales, productos muertos que sirven de alimento. Además de esto, y muy especialmente, el niño necesita de un metabolismo más rápido para sostener la temperatura normal del cuerpo; ésta, que no es menor, antes bien un poco mayor (0,3°) que la del adulto, exige un gran consumo, pues teniendo el niño una superficie relativamente mucho mayor y la piel extraordinariamente vascularizada, pierde calor en

(1) Vierordt, *op. cit.*

un grado y proporción mayor que un hombre adulto. Es un hecho conocido de todos que los niños sienten más el frío que los adultos.

Este rápido metabolismo no se manifiesta sin embargo inmediatamente después de nacer. Durante los primeros días, correspondiendo á la pérdida del peso antes mencionada, la actividad respiratoria de los tejidos es débil; las costumbres del feto parecen no haberse olvidado por completo, y, como hemos dicho en la página 413, los animales al nacer toleran impunemente una falta de oxígeno que les sería muy fatal en un período más avanzado de la vida.

La cantidad de orina eliminada, si bien es escasa en los primeros días, corre rápidamente al final de la primera semana, y durante la primera edad la cantidad de orina excretada relativamente al peso del cuerpo, es más abundante que en la edad adulta. Esto puede depender, por lo menos en la primera edad, en parte de la naturaleza más líquida de los alimentos, pero en parte puede también ser efecto de un metabolismo más activo; en efecto, no solamente es mayor la cantidad de orina eliminada en el niño que en el adulto, sino también la de la urea y otros elementos de la orina. La presencia de los ácidos úrico y oxálico, y según algunos también del ácido hipúrico, es un carácter frecuente de la orina de los niños; se ha reconocido que falta el fosfato de cal y en general todos los fosfatos, siendo detenidos en el organismo para la formación del esqueleto óseo.

Probablemente á la vez que estos trabajos de formación de la armazón que debe crecer, hay también el desarrollo del sistema linfático. En efecto, no solamente los ganglios linfáticos están mucho más desarrollados y son más activos (como lo prueba su tendencia á afectarse durante la juventud), sino que la cantidad de la linfa circuculante es mayor que en una edad más avanzada. Otra cosa característica de la infancia es el volumen del timo, que crece hasta el segundo año y después queda estacionario por espacio de algún tiempo; pero generalmente antes de la pubertad sufre una metamorfosis regresiva, no quedando con frecuencia apenas vestigios de él. El cuerpo tiroides es también relativamente mayor en el niño que en el adulto; por otra parte, el bazo, que crece rápidamente en la primera infancia, es no sólo relativa, sino también absolutamente más voluminoso que en el adulto. Casi no creemos necesario decir que la propiedad restauradora de la infancia y de la adolescencia es muy marcada.

Nos saldríamos de los límites de esta obra si entráramos en detalles respecto á las condiciones psicológicas del recién nacido ó del niño y nuestros conocimientos acerca del sistema nervioso de los niños son muy confusos para entrar aquí en una discusión de algún

valor. Casi es inútil decir que en el niño todo el sistema nervioso es más irritable ó más excitable que en un individuo de edad más avanzada, por cuya razón podemos tal vez comprender que es menos rígido y menos marcado de lo que en otras partes de este libro hemos llamado mecanismo nervioso. Según Soltmann (1), se puede decir que la excitación de los espacios cerebrales de Hitzig, en los animales recién nacidos, no da lugar á los habituales movimientos localizados. El sentido del tacto, lo mismo respecto de la presión que de la temperatura, parece estar bien desarrollado en el niño, como igualmente el del gusto, y, por más que se haya negado, también el del olfato. La pupila (más dilatada en el niño que en el hombre) se halla en plena acción, y Donders (2) observó movimientos binoculares en los ojos de un niño á la hora de nacer. Los ojos (en el hombre) son desde el principio perfectamente sensibles á la luz, por más que naturalmente las percepciones visuales sean muy imperfectas. En lo tocante al oído, hay muy poca reacción para los sonidos, y por lo tanto parece que las sensaciones auditivas son obtusas durante los primeros días de la vida: esto puede provenir, por lo menos en parte, de la falta de aire en la caja del tímpano y de un estado de tumefacción de la membrana timpánica. A medida que el niño crece, sus sentidos se perfeccionan rápidamente, y en los primeros años presenta una gran agudeza visual, buen oído y tacto, que con frecuencia disminuyen al hacerse más completa su vida psíquica. Por lo demás, se dice que los niños tienen menos aptitud para distinguir los colores que para ver los objetos, pero no se sabe si esto procede de una falta de distinción perceptiva, ó bien de ser verdaderamente menos sensibles á las variaciones de los diversos matices de los colores. Un carácter del sistema nervioso de la infancia, resultado probablemente del metabolismo más activo del cuerpo, es la necesidad de largos y frecuentes sueños.

La dentición marca la primera fase de la vida: próximamente á los siete meses, los dos dientes incisivos centrales de la mandíbula inferior asoman por las encías, seguidos inmediatamente de los correspondientes de la mandíbula superior. Los incisivos laterales, primero los de la mandíbula inferior y después los de la superior, asoman hacia el noveno mes; las primeras muelas al año, y los caninos al año y medio próximamente, terminándose la dentición temporal con la aparición de las segundas muelas, que en general tiene lugar antes del final del segundo año.

---

(1) *Centrblt. med. Wiss.*, 1875, pág. 209. *Jahrb. f. Kinderkrankheiten*, IX (1875), pág. 106.
(2) Pflüger's *Archiv*, XIII (1876), pág. 384.

Hacia el sexto año comienza la dentición definitiva con la aparición de la primera muela permanente al lado de la segunda temporal; en el séptimo año, los incisivos centrales permanentes sustituyen á sus representantes temporales, seguidos al año siguiente por los incisivos laterales. A los nueve años, las primeras muelas temporales son sustituídas por otras de doble vértice; y al décimo año las segundas muelas temporales son también sustituídas por otras bicúspides. A los diez ú once años de edad se cambian los caninos, y las segundas muelas permanentes aparecen á los doce ó trece años; entonces hay una larga pausa: las llamadas muelas del juicio no se presentan antes de los diez y siete años, y sí ordinariamente á los veinticinco, pero á veces no aparecen nunca.

Poco tiempo después de terminada la dentición permanente (exceptuando las muelas del juicio), la pubertad señala el principio de una nueva fase de la vida, y la diferencia de los sexos, hasta entonces simplemente virtual, es desde ahora funcional. En los dos sexos, el desarrollo completo de los órganos de la reproducción va acompañado de modificaciones en el organismo de todos conocidas; pero estos fenómenos son mucho más característicos en la hembra que en el macho. Por más que en el joven el cambio de la voz y el rápido crecimiento de la barba, que acompañan á la aparición de los espermatozoos activos, sean caracteres notables, son sin embargo superficiales en el fondo. Las curvas de su aumento de peso y de la estatura, con otros fenómenos de su economía, continúan por espacio de algún tiempo su curso invariable: el joven no se hace hombre hasta pasados algunos años después de la pubertad; la declinación de su virilidad funcional es tan graduada, que á menudo cesa solamente cuando una enfermedad pone término á la senectud. Por otra parte, con la aparición de la menstruación entre los trece y diez y siete años, la joven se convierte casi de repente en mujer, cesando de pronto ese estado funcional con la época crítica á los cincuenta años próximamente. Durante todo el período del embarazo, su organismo se halla en un estado relativamente estacionario. Si bien antes de la pubertad la niña es más ligera y pequeña que un joven de la misma edad, en los años sucesivos es mayor aquélla (1), y entonces casi alcanza su máximum de desarrollo, en tanto que el joven continúa creciendo. La curva del peso de la mujer desde los diez y nueve años hasta la edad crítica permanece estacionaria, siendo seguida después de un ligero aumento, por cuya razón, mientras el hombre adquiere el má-

(1) Bowditch, «Crecimiento de los niños», *Annual Report of the State Board of Health of Massachussett*, 1877. Cf. y Pagliani, Moleschott's *Untersuch.*, XII (1878), pág. 89.

ximum de su peso hacia los cuarenta años, la mujer hace esto próximamente á los cincuenta (1).

Algunas de las diferencias estadísticas del sexo, como por ejemplo el desarrollo de la pelvis y el mecanismo costal de la respiración, guardan una relación directa con el acto del embarazo, mientras que otras ofrecen sólo una relación indirecta con esa función; al nacer, se aprecian por lo menos indicios de casi todas las diferencias características. El recién nacido macho es mayor y más pesado que la hembra, y la niña de cinco años respira con las costillas lo mismo que la mujer de cuarenta. La mujer es menos pesada y más baja que el hombre, variando la estatura de aquélla entre 1,444 y 1,740 metros, y el peso entre 39,8 y 93,8 kilogramos, mientras que en el hombre oscila entre 1,467 y 1,890 metros, y el peso entre 49,1 y 98,5 kilogramos (2). El sistema muscular y el esqueleto son ambos absoluta y relativamente menores en la mujer, y su cerebro es más ligero y más pequeño que el del hombre, pesando de 1,272 á 1,454 gramos. El metabolismo en la mujer, calculado por las excreciones respiratoria y urinaria, es asimismo no sólo absoluta sino también relativamente menor que el peso del cuerpo, y su sangre es no solamente menor en cantidad, sino también más ligera específicamente, y contiene menor número de glóbulos rojos. La fuerza de la mujer es proporcionalmente á la del hombre como 5 : 9, y la longitud relativa de su peso como 1.000 : 1.157.

Desde el nacimiento (y en realidad desde el principio de la vida intrauterina), el aumento en crecer disminuye progresivamente, hasta que por fin se llega á un punto en que permanece estacionario, convirtiéndose luego el aumento en disminución. Desde el apogeo de la virilidad, y en la mujer desde la edad crítica, la vida declina hacia la vejez. La actividad metabólica del organismo que al principio bastaba no solamente para atender al consumo diario, sino además para acumular nuevos materiales, apenas basta después para atender á las necesidades del día, hasta que por último es demasiado imperfecta siquiera para sostener la armazón existente en todo su vigor. Los puntos cardinales de los diferentes tejidos y de los órganos no coinciden ya entre sí y con el organismo en general, ni en lo tocante al vigor y capacidad funcional ni al volumen. Ya hemos visto que la vida de algunos órganos, como por ejemplo el timo, es más corta que la del individuo. Los ojos son dióptricos en grande escala durante la infancia cuando sus medios son más claros y sus mecanismos

(1) Quetelet, *op. cit.*
(2) Quetelet, *op. cit.*, II, pág. 89.

más movibles, sirviendo entonces más como adorno; en una edad más avanzada, cuando todavía podrían servir muchísimo al cerebro aún activo, caen en una rígida y confusa función. El esqueleto llega á su límite casi al mismo tiempo que el cuerpo adquiere su mayor desarrollo, y la consolidación de las diversas epífisis está casi terminada por completo á los veinticinco años. Igualmente el sistema muscular cesa de crecer á la vez que el resto del cuerpo. El cerebro, por más que su estructura vaya haciéndose cada vez más complicada y funcional hacia la edad madura, alcanza sin embargo pronto su límite de volumen y peso: á los siete años de edad llega al punto que se considera como su primero límite, porque aunque pueda crecer algo hasta los veinte, treinta ó más años, ese crecimiento es mucho más lento después que antes de los siete años. Los órganos vasculares y los de la digestión en conjunto pueden todavía continuar creciendo hasta un período muy avanzado. De estos hechos se deduce claramente que aunque los fenómenos de la vejez sean en el fondo efecto de la decadencia individual de los diferentes tejidos, muchos de sus caracteres dependen del trastorno de todo el organismo producido por una prematura destrucción ó desaparición de este ó el otro elemento constitutivo del cuerpo. Así, por ejemplo, claro es que si no hubiera ese límite intrínseco natural á la vida de los sistemas nervioso y muscular, á pesar de eso terminarían éstos por consecuencia de los desórdenes de la nutrición producidos por una digestión incompleta. Así pues, el término de la vida de un músculo por virtud de su constitución molecular, y que aun en las mejores condiciones posibles de nutrición no pasa de cierto límite, se halla determinado en el organismo por parecidos límites vitales de otros tejidos; la futura decadencia del cerebro probablemente se halla relacionada con la primitiva desaparición del timo.

Dos modificaciones características de la vejez son las llamadas degeneraciones calcáreas y grasosas; éstas se observan en una forma perfectamente típica en los cartílagos, por ejemplo de las costillas; en este caso, el protoplasma del corpúsculo del cartílago no es más que la envoltura de las células adiposas, y el cartílago primitivo blando se pone rígido á causa de depósitos amorfos de fosfatos y carbonatos de cal, que á la vez son indicios de una decadencia nutritiva pasada y de otra futura: esto, que es evidente tratándose de los cartílagos, es también más ó menos claro en los demás tejidos. En donde observamos una disposición por parte del protoplasma á la regresión, esto es, á las formaciones grasosas más bien que al tejido propio, se encontrará una tendencia á la sustitución de la estructura normal por un depósito de materia amorfa. En ninguna

parte de la economía ese hecho es tan evidente como en las arterias; un carácter propio de la senectud es la trasformación mediante ese cambio de los tubos elásticos y flexibles que forman las arterias en conductos rígidos, siendo por esto más difícil llevar el material nutritivo á los diversos tejidos, y proporcionalmente se acelera su decadencia.

De todos los tejidos del organismo, el muscular y el nervioso son, sin embargo, aquellos en que la declinación funcional, si no la regresión de estructura, aparece más pronto. El coeficiente dinámico de los músculos de relación disminuye rápidamente desde los 30 á los 40 años, observándose también esa falta de poder en las fibras musculares lisas. El corazón, aunque no pueda disminuir ó aumentar de peso, disminuye de fuerza á cada paso, é igualmente hacen los movimientos de los intestinos, de la vejiga y de otros órganos. En el sistema nervioso, las líneas de resistencia que, como hemos visto, ayudan á delinear los órganos centrales en mecanismos y á producir así sus múltiples acciones, se convierten por fin en obstáculos al paso de los impulsos nerviosos en todas direcciones, disminuyendo al mismo tiempo la energía molecular de estos impulsos. Los ojos se debilitan en su acción no solamente por la perturbación de los medios y por la ineptitud muscular (presbicia), sino también por falta de actividad de la retina; los impulsos sensitivos y motores caminan cada vez con mayor lentitud, y el cerebro se convierte á cada paso en una masa rígida de protoplasma, cuyas líneas moleculares más bien representan acciones pasadas que no indicios de función actual. Los elementos glandulares epiteliales parecen ser los que conservan más tiempo sus propiedades, y por lo tanto, el hombre que en la flor de su vida era mártir de dispepsias á causa de la sensibilidad de sus nervios gástricos y de los efectos inhibitorios reflejos y de otros, resultado de su irritación, en una edad avanzada, cuando los nervios son menos sensibles, y por lo tanto sus células pépticas pueden desempeñar su papel químico sin ser perturbadas por tormentos nerviosos extrínsecos, come y bebe alegremente como un niño sin padecer.

Entre los límites de la vida se hallan comprendidos muchos períodos que pasan más ó menos frecuentemente. A pesar de las comodidades que presta la civilización, tendiendo todas á hacer que las condiciones de la vida sean siempre lo más iguales posible, el hombre siente sin embargo los efectos de las estaciones; algunos de éstos son efectos directos del cambio de temperatura; pero otros, como el aumento de peso en el invierno y su disminución en el verano, son probablemente hábitos adquiridos por la herencia. Casi todos los

meses se manifiesta la menstruación en la mujer, y no existe ninguna prueba exacta de que en el hombre haya algo latente semejante á esto. Los fenómenos de enfermedades recurrentes y de los días críticos en otras muchas enfermedades, pueden considerarse como indicios de ciclos de menor duración que una revolución de la luna, á no ser que se acepte la opinión de algunos autores de que en estos casos la periodicidad debe atribuirse más bien á fases periódicas en el germen mismo productor de la enfermedad que á variaciones en el medio de ésta.

Superior á todos los demás fenómenos periódicos es el que todos los animales que poseen un sistema nervioso bien desarrollado necesitan dormir por la noche ó por el día, ó por lo menos de cuando en cuando. El carácter más notable del sueño consiste en la suspensión de la actividad automática del cerebro; es el diástole del latido cerebral. Pero este estado no se limita sólo á los hemisferios cerebrales, sino que todas las partes del cuerpo participan de él ya directa, ya indirectamente. Los fenómenos del sueño se observan tal vez en su forma más simple en el sueño invernal ó letargo á que están sujetos sobre todo los animales de sangre fría, y hasta cierto punto también los de sangre caliente. En estos casos el frío disminuye las vibraciones y las formaciones del protoplasma no solamente de los órganos nerviosos, sino también de los musculares y de los glandulares; en efecto, la actividad de todo el cuerpo desciende por lo menos bajo algún concepto hasta su completa suspensión. Al mismo tiempo en que la acción de las células cerebrales es insuficiente para desarrollar la percepción, el centro respiratorio permanece á veces completamente tranquilo, y otras trasmite débiles impulsos con cortos intervalos, y el corazón late con contracciones lentas y pequeñas, no por causa de su detención inhibitoria, sino porque su propia sustancia en el lento trabajo molecular no puede encontrar campo para las explosiones hasta después de largos períodos de reposo; y las pocas y distantes contracciones que tienen lugar, bastan con exceso para cubrir las necesidades del débil metabolismo de los diferentes tejidos. El sueño diario difiere del invernal principalmente en que la disminución de la actividad molecular depende en el primero de causas no extrínsecas sino intrínsecas, no de modificaciones del medio sino en el agotamiento del individuo, y porque esos fenómenos están muy limitados á los hemisferios cerebrales. En realidad todo el cuerpo participa de ese estado: el pulso y la respiración son más lentos; los intestinos y demás mecanismos musculares internos se hallan más ó menos en reposo; los órganos de secreción tienen menos actividad, y todo el metabolismo y la temperatura del cuerpo mismo disminu-

yen; pero hasta ahora no podemos decir hasta qué punto éstos sean efectos indirectos del estado del sistema nervioso, y hasta qué punto también puedan ser indicios de un sueño parcial de los demás tejidos.

Según Mosso (1), la respiración torácica es más fuerte que la diafragmática durante el sueño, y el ritmo Cheyne-Stokes (véase pág. 396) se observa frecuentemente. Durante el sueño la pupila se contrae, y muchísimo si aquél es profundo; su dilatación, acompañada á menudo de algunos movimientos perceptibles de los miembros ó del tronco, tiene lugar cuando se estimula alguna superficie sensible (2); al despertar también se dilata la pupila. Generalmente se ha dicho que durante el sueño los globos oculares se dirigen hacia arriba, convergen, ó, según algunos autores, divergen; pero Sander (3) asegura que en el sueño verdadero los ejes visuales son paralelos y están dirigidos á cierta distancia. Rahlmann y Witkowski (4) dicen que los ojos de los niños durante el sueño ejecutan continuamente movimientos con frecuencia irregulares y no simétricos ni acompañados de cambios en las pupilas.

No estamos por ahora en el caso de señalar las causas principales de esta falta de actividad de los órganos cerebrales. Se ha dicho (5) que durante el sueño el cerebro está anémico; pero si la anemia acompaña constantemente al sueño lo mismo que el estado vascular de una glándula ó de otro órgano activo, debe ser considerada como un efecto, ó por lo menos como un hecho accidental más bien que como su causa primaria. La explicacion de este estado debe buscarse simplemente en los cambios moleculares, y la analogía entre el diástole y el sístole del corazón con el dormir y el despertar del cerebro puede llevarse muy adelante con algún provecho. El cerebro adormecido, por muchos conceptos se parece muchísimo á un ventrículo del corazón en reposo, pero todavía vivo; ambos están en reposo bajo el punto de vista de las manifestaciones externas, pero en ambos se puede despertar su actividad mediante un estímulo de intensidad conveniente. Entrambos, si bien en reposo, son irritables, y por fin, la quietud será sustituída por la actividad y en ambos un estímulo conveniente aplicado en un momento oportuno determinará el cambio de la quietud á la accción. Precisamente lo mismo que un solo golpe puede en ciertos casos excitar un ventrículo que por espacio de algunos segundos ha estado inmóvil y producir en él una gran actividad, así también un fuerte ruido hará despertar al hom-

(1) *Arch. f. Anat. u. Phys.* (Phys. Abth.), 1878, pág. 441.

(2) Rahlmann y Witkowski, *Arch. f. Anat. u. Phys.* (Phys. Abth.), 1878, pág. 109. Sander, *Arch. f. Psych.*, IX (1879), pág. 159. Siemens, *ibid.*, pág. 72.

(3) *Op. cit.*

(4) *Op. cit.*

(5) Durham, *Guy's Hospital Reports*, vol. VI, 1860.

bre sumido en el sueño. Y exactamente igual que la irritabilidad cardiaca es menor al principio del diástole y crece hasta que termina la contracción, asimismo el sueño es más profundo en un principio después del trabajo del día, por cuya razón pasado algún tiempo bastan para despertar al que duerme estímulos cada vez menores.

Kohlschütter (1), juzgando la profundidad del sueño nocturno ordinario por la intensidad del ruido necesario para despertar á uno que duerma, dedujo que crece muy rápidamente al principio, llegando á su máximum en la primera hora: desde entonces disminuye primero rápidamente, y después cada vez con más lentitud; trascurrida hora y media, baja á la cuarta parte, y pasadas dos horas á la octava parte de su intensidad máxima, y por lo tanto disminuye siempre gradualmente.

Hasta el presente, no podemos hacer afirmaciones definidas acerca de la naturaleza de los cambios moleculares que determinan ese ritmo de elevación y descenso de la irritabilidad cerebral. Preyer (2), inclinándose á la idea de que la acumulación de los productos de la actividad protoplasmática pueda en último término oponer un obstáculo á esa actividad, cree que la presencia del ácido láctico, en realidad uno de los productos del metabolismo muscular y probablemente también del nervioso, tienda á producir el sueño; pero esto es muy dudoso. La hipótesis de Pflüger (3), que la disminución de la irritabilidad, y por consiguiente la suspensión del automatismo, depende de un agotamiento en la cantidad de oxígeno intramolecular (pág. 386), es digna de mayor atención.

Como hemos dicho antes (pág. 497), no existe hasta ahora ninguna prueba evidente de que la absorción del oxígeno dependa directamente del momento del día, puesto que los notables resultados allí citados, obtenidos por Pettenkofer y Voit, no han sido confirmados por hechos sucesivos (4). Por lo tanto, la hipótesis de Pflüger, á no ser que otras investigaciones confirmen la opinión de Pettenkofer y Voit, exige una explicación de cómo se puede agotar esa cantidad de oxígeno intramolecular en el sistema nervioso. Henke (5) había expuesto anteriormente una hipótesis bastante parecida, lo mismo que igualmente había hecho Sommer (6).

Los fenómenos del sueño demuestran evidentemente en cuán grande escala un automatismo aparente sea la última manifestación de los efectos de la excitación anterior (7). Cuando queremos dormir, sustraemos el cerebro todo lo posible á la acción de todo estí-

(1) *Zeitschr. f. rat Med.*, XVII (1862), pág. 209; XXXIV (1869), pág. 42.
(2) *Centralblatt f. med. Wiss.*, 1875, pág. 577. *Ueber die Ursache des Schlafes*, 1877.
(3) Pflüger's *Archiv*, X (1875), pág. 468.
(4) *Sitzungsbericht. Acad. Wiss. München*, 1866-67.
(5) *Zeitschr. f. rat. Med.*, XIV (1861), pág. 363.
(6) *Zeitschr. f. rat. Med.*, XXXIII (1868).
(7) Cf. Heubel, Pflüger's *Archiv*, XIV (1877), pág. 158.

mulo exterior; se refiere un interesante caso (1) de un muchacho cuyas relaciones con el mundo exterior se limitaban, á causa de una anestesia complicada, á las que podía adquirir por un ojo y un oído solos, y se quedaba dormido cuando quería, cerrando el ojo y tapando el oído.

Por lo demás, la revolución de un día se manifiesta de otros muchos modos, además de las alternativas de la vigilia y del sueño, con todos los efectos directos de estos dos estados. Hay una curva de temperatura diurna (véase pág. 514), independiente al parecer de todas las circunstancias inmediatas, la impresión hereditaria de una antigua acción de los días y de las noches. También el pulso, tan sensible á todos los cambios del cuerpo, al pasar por todos los efectos inmediatos de las modificaciones del minuto y de la hora, manifiesta el trabajo de una acción diaria que no puede referirse á la vigilia ó al sueño, al trabajo ó al reposo, al alimento ó á la abstinencia entre las comidas. Lo mismo puede decirse también en lo tocante al ritmo de la respiración y á los productos de la excreción pulmonar, cutánea y urinaria. Parece haber una curva diaria de metabolismo del cuerpo que no es el producto de los fenómenos diarios. En un mismo día tenemos un ritmo más lento del centro respiratorio acompañado de un aumento y de una disminución de la actividad de los centros vasomotores. Finalmente, como fenómeno fundamental de toda la periodicidad del organismo, es el sístole y diástole alternos del corazón que solamente cesan con la muerte. Si bien, como hemos visto, la corriente intermitente en las arterias se modifica en los capilares, haciéndose aparentemente continua; sin embargo, el ciclo constantemente repetido de la oleada cardiaca debe dejar su impresión en todas las partes de la economía. No obstante, nuestros medios de investigación son hasta ahora insuficientes para que podamos apreciar su influencia. Menos aun podemos decir hasta qué punto el ritmo fundamental del corazón mismo, ese ritmo que es influído pero no originado por las modificaciones del organismo de quien es su centro, sea efecto de cambios cósmicos, por decirlo así, el reflejo en pequeño de la rotación del universo, ó hasta qué punto sea la manifestación de las vibraciones inherentes á las moléculas que componen su sustancia.

(1) Pflüger's *Archiv*, xv. (1877), pág. 573.

CAPÍTULO VI.

MUERTE.

Si se observa el reino animal desde un punto de vista elevado, aparece evidente que el huevo, ó su correlativo el esparmotozoo, es el término de una existencia individual: la vida es un gran círculo que comienza en un huevo y vuelve nuevamente á otro huevo. La mayor parte de los actos, que sólo mirando de cerca á los animales superiores podemos considerar principalmente como los fines para que existen todos los animales, si miramos más de lejos el universo de lo que se acostumbra hacer, desaparecen ante la semejanza del sencillo objeto de los organismos productores del huevo. Efectivamente, el cuerpo animal es en realidad un vehículo para el huevo; y después de haberse renovado potencialmente la vida del genitor en la prole, el cuerpo queda como una cubierta inútil cuyo solo destino es el morir.

Si la estructura del organismo no formara una máquina tan complicada como la que hemos visto, tendría lugar la muerte como una simple y gradual destrucción, en cuanto que la «negación» sería el último período de la pérdida sucesiva de las propiedades fundamentales. Sin embargo, tal como son las cosas, la muerte es siempre más ó menos violenta; la máquina llega á su término á causa de desórdenes producidos por el desgaste sobrevenido en una de sus partes. La vida se acaba entonces, no porque las propiedades moleculares de todo el organismo disminuyan y desaparezcan, sino porque la debilitación de esta ó la otra parte de la economía hace imposible su funcionamiento.

Hemos visto que el factor central de la vida es la circulación de la sangre; pero también hemos visto que la sangre, no solamente es inútil, sino también perjudicial si no se halla convenientemente oxigenada; además hemos visto también que en los animales superiores la oxigenación de la sangre no puede efectuarse de una manera con-

veniente, sino por medio del mecanismo de la respiración dirigido por la médula oblongada. Por consiguiente, la vida de un animal complicado en su forma más simple, se compone de tres factores, á saber: la circulación, el acceso del aire á la hemoglobina de la sangre y la actividad funcional del centro nervioso respiratorio; la muerte puede sobrevenir por la falta de uno de estos tres factores. Como dice Bichat, la muerte sobreviene por el corazón, por los pulmones ó por el cerebro. Pero en realidad, si se profundiza más el examen, el hecho primordial de la muerte es la paralización del corazón y la suspensión de la circulación, que es su consecuencia inmediata; entonces todos los tejidos mueren porque pierden su medio interno. El corazón puede paralizarse por sí mismo á causa de la destrucción de sus elementos nerviosos ó musculares, ó por cualquier lesión que altere su trabajo mecánimo; ó también puede provenir de algun defecto en su medio interno, como por ejemplo, de la falta de oxigenación de la sangre que á su vez puede ser producida, ya por una modificación efectuada en la sangre misma, como en la intoxicación por el ácido carbónico, ya por una alteración en las condiciones mecánicas de la respiración, ó bien por la falta de acción del centro nervioso respiratorio. En verdad, este centro, lo mismo que el corazón, puede alterarse por acciones nerviosas procedentes del cerebro ó determinadas por el sistema nervioso central; por otra parte, puede proceder de malas condiciones de la sangre, y á su vez esto de la acción imperfecta ó perjudicial de los diferentes tejidos secretorios ú otros. Las maneras de morir son en verdad tan numerosas como posibles las modificaciones de los diferentes factores de la vida, pero terminan siempre por una suspensión de la circulación y por quedar privados los tejidos de su medio interno. Por consiguiente, consideramos la muerte del organismo como efecto de la paralización de los tejidos del corazón, para cuya paralización no hay remedio posible; de aquí podemos marcar un tiempo exacto para decir que el cuerpo está muerto; sin embargo, no podemos fijar con tanta precisión el momento de la muerte de los tejidos; éstos no son mecanismos, y su muerte es una pérdida gradual de potencia. Tratándose de los tejidos contráctiles, aparentemente poseemos un término fijo, á saber, la rigidez cadavérica, mediante la cual podemos fijar el tiempo exacto de su muerte. Si se admite que después de manifestada la rigidez cadavérica es imposible recobrar la irritabilidad, entonces puede decirse que un músculo rígido está positivamente muerto. Respecto de los demás tejidos no tenemos una prueba tan objetiva, pues la rigidez cadavérica del protoplasma sencillo se manifiesta principalmente con fenómenos químicos más oscuros. Y claro está que dependiendo

siempre de la habilidad y conocimientos del experimentador, la posibilidad del restablecimiento es un signo completamente artificial de la muerte. Por lo demás, no podemos establecer una perfecta distinción entre un tejido al parecer muerto, y cuya vida se asemeja á un carbón apagado pero que puede encenderse soplando, y la reunión de sustancias químicas en que por fin se funde el tejido de descomposición.

Además, la suspensión de los latidos del corazón es en el fondo una pérdida de la irritabilidad, y en este caso la posibilidad del restablecimiento consiste también, por lo que hasta ahora sabemos, en la habilidad y conocimientos del que lo intenta. De suerte que, en último resultado, todos los signos de la muerte del cuerpo son tan artificiales como los de la muerte de los tejidos que lo componen.

APÉNDICE.

COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL ORGANISMO ANIMAL.

El protoplasma nativo, obtenido de cualquier modo en cantidad suficiente para hacer su análisis químico, está compuesto de las tres grandes clases de sustancias químicas, á saber, materias proteicas, hidro-carbonadas y grasas, juntamente con pequeñas cantidades de diferentes cuerpos salinos y cristalizados. Por materias proteicas comprendemos cuerpos que contienen carbono, oxígeno, hidrógeno y ázoe en cierta proporción, que varía dentro de estrechos límites. Estos cuerpos varían en algunos caracteres generales, y con frecuencia se designan con el nombre de sustancias albuminoideas. Por cuerpos hidro-carbonados comprendemos los almidones, los azúcares y sus afines. De estas tres clases de cuerpos, los proteidos son los que forman la masa principal del protoplasma ordinario, por más que las grasas y las sustancias hidro-carbonadas no falten nunca por completo. Para probar la presencia de uno de estos cuerpos en el protoplasma vivo, tenemos necesidad de someter éste á un análisis destructor. Hasta ahora nada positivo sabemos acerca de la composición molecular del protoplasma vivo activo; pero es muy probable que sus moléculas sean muy complejas, hasta el punto de que en ellas una sustancia proteica se halle asociada particularmente con una grasa complicada, y con algún cuerpo del grupo de los hidro-carbonados, esto es, que cada molécula de protoplasma contenga residuos de cada una de estas tres grandes clases.

Todo el organismo animal es protoplasma modificado. Por consiguiente, cuando examinamos los diferentes tejidos y líquidos bajo el punto de vista químico, encontramos en diversos sitios ó en diferentes tiempos algunas variedades y derivados de esas tres grandes clases principales; encontramos muchas clases de materias proteicas y sus derivados en forma de gelatina, condrina, etc.; muchas variedades de grasas, y algunos géneros de sustancias hidro-carbonadas.

Además, encontramos otros muchos cuerpos que pueden considerarse como estadios del metabolismo formativo ó destructivo del protoplasma tanto nativo como diferenciado, y que tienen importancia no tanto por la cantidad en que se encuentran en el organismo en un tiempo dado, como por la luz que arrojan sobre la naturaleza del metabolismo animal; estos cuerpos son la urea, el ácido láctico, y en general todas las materias extractivas.

En las siguientes páginas consideraremos brevemente los caracteres químicos principales de las diferentes sustancias que sabemos existen en el organismo, describiendo solamente aquellos que poseen ó prometen poseer algún interés fisiológico. La función fisiológica de una sustancia debe depender en último término de su naturaleza molecular (que comprende también su naturaleza química); y aunque hasta ahora nuestros conocimientos químicos acerca de los componentes del organismo animal nos ofrecen pocos datos íntimos respecto á sus propiedades fisiológicas, no puede, sin embargo, dudarse que los que pueden obtenerse son un preliminar necesario de todo estudio fisiológico.

CUERPOS PROTEICOS (PROTEIDOS).

Estos cuerpos forman las materias sólidas principales de los tejidos muscular, nervioso y glandular, del suero de la sangre, de los líquidos serosos y de la linfa. En el estado de salud, el sudor, las lágrimas, la bilis y la orina contienen también aunque sea solamente vestigios de aquellos. Su composición general por 100 puede considerarse de la manera siguiente:

O.	H.	N.	C.	S.
De 20,9	6,9	15,2	51,5	0,3
á 23,5	7,3	17,0	54,5	2,0

(Hoppe-Seyler (1).

Estas cifras son resultado de gran número de análisis, siendo muy pequeñas las diferencias cuando está bien determinada la pureza de la sustancia con la cual se experimenta.

Además de los indicados componentes, las materias proteicas, por la ignición, dan una cantidad variable de cenizas. En la albúmina del huevo, los componentes principales de las cenizas son los cloruros de sodio y potasio, siendo estos últimos mucho más abundantes que los primeros. Los residuos consisten en sosa y potasa combinadas con los ácidos fosfórico, sulfúrico y carbónico, y en pequeñísi-

(1) *Hdb. Phys. Path. Chem. Anal.*, Bd. IV (1875), S. 223.

mas cantidades de cal, magnesia y hierro, en combinación también con estos ácidos. Existen también vestigios de sílice (1). Las cenizas de la seralbúmina contienen un exceso de cloruro de sodio, pero el que ofrecen las cenizas de las materias proteicas de los músculos es de sales de potasa y de fosfatos. Hasta ahora no se conoce la relación de las cenizas con las materias proteicas. La globina extraída de la hemoglobina no deja cenizas.

Las materias proteicas son todas amorfas; algunas son solubles, otras insolubles en el agua, y en su mayor parte todas son insolubles en el alcohol y el éter; todas son solubles en los ácidos fuertes y en los álcalis, pero al disolverse muchas de ellas se descomponen. Sus disoluciones ejercen una acción rotatoria hacia la izquierda sobre el plano de polarización, cuya suma depende de varias circunstancias, y varía con el calor, exceptuando las peptonas.

En las semillas de las plantas se han observado, desde hace mucho tiempo, algunos cristales en cuya composición entran elementos proteicos (globulina); pero hasta ahora no se ha podido obtenerla suficientemente aislada, ó en tal cantidad que permita un análisis completo. Recientemente, sin embargo (2), acaba de indicarse un método para aislar esta sustancia y volverla á cristalizar, y es probable que de su análisis puedan deducirse reglas interesantes respecto al asunto de la constitución y combinación de las sustancias proteicas.

La presencia de las materias proteicas puede investigarse por los siguientes medios:

1.° Calentadas con ácido nítrico concentrado, lo mismo que su solución toman color amarillo, que cuando se adiciona amoniaco se cambia en rojo naranjado. (Reacción xantoproteica.)

2.° Con el reactivo de Millon dan, cuando se hallan en cantidad suficiente, un precipitado, y el líquido toma color rojo por la acción del calor. Si sólo hubiera en el líquido vestigios de sustancias proteicas, el precipitado no se manifiesta, pero sí la coloración roja del líquido.

3.° Con una solución de sosa cáustica, y una ó dos gotas de una solución de sulfato cúprico, toman un color violeta que se manifiesta mejor con la ebullición.

Este método sirve para descubrir la más pequeña cantidad de todas las sustancias proteicas; pero los dos siguientes, si bien descubren mínimas cantidades, no sirven para toda clase de sustancias proteicas.

4.° Añadiendo al líquido bastante ácido acético y algunas gotas

(1) Vease Gmelin, *Hdb. org. Chem.*, Bd. VIII. S. 285.
(2) Drechsel, *Journ. f. Prakt. Chem.*, N. F. Bd. XIX (1879), S. 331.

de ferrocianuro potásico, el precipitado que se forma revela la presencia de los compuestos proteicos.

5.° Acidulando al líquido, hasta fuerte reacción ácida, con el acético, y añadiendo un volumen igual de una solución concentrada de sulfato sódico, si haciendo hervir la mezcla se forma precipitado, es que contiene una materia proteica.

Esta última reacción es no sólo util por la exactitud de los resultados que produce, sino también porque tiene la ventaja de no descomponer los otros cuerpos que pudieran existir; por lo tanto, si hubiera necesidad de buscar alguna otra sustancia, *el azúcar por ejemplo*, en la orina, no habría más que filtrar el líquido y analizarlo. Otros métodos pueden seguirse para separar los proteidos de una solución, y son los siguientes: acidificar con ácido acético y hervir para eliminar todo el exceso de ácido; precipitar con exceso de alcohol; en este último caso la solución debe ser neutra ó apenas ácida. Hoppe-Seyler (1) recomienda el uso de una solución saturada de óxido férrico, recién precipitado, en el ácido acético. El método de Brücke para eliminar los últimos vestigios de las materias proteicas de la solución del glucógeno, da buenos resultados (véase más adelante). Se puede también hacer uso para precipitar los últimos vestigios de la sustancia proteica del óxido de plomo hidratado á la temperatura de la ebullición (2).

Se pueden dividir muy bien en clases las sustancias proteicas.

Clase I. *Albúmina nativa.*

Como su nombre lo indica, se halla esta clase de albúmina en estado natural en los tejidos y en los líquidos animales. Es soluble en el agua; no la precipitan los ácidos muy diluidos, ni los carbonatos de los álcalis, ni tampoco el cloruro de sodio. Se coagula cuando se calienta á una temperatura mayor de 70°. Si se desea á 40°, la masa que resulta es de color amarillo pálido, fácilmente friable, sin olor ni sabor.

1. *Albúmina de huevo.*

Su solución acuosa forma un líquido neutro trasparente amarillento. De ésta se precipita con un exceso de alcohol. Eliminado rápidamente el alcohol, el precipitado vuelve á disolverse en el agua; si la acción del alcohol es más larga, se coagula, y entonces la albúmina se disuelve. Los ácidos fuertes, especialmente el nítrico, producen un coágulo semejante al determinado por el calor ó por la acción prolongada del alcohol; la albúmina se trasforma profundamente por la acción del ácido, y no se disuelve después de eliminado éste. El cloruro mercúrico, el nitrato argéntico y el acetato de plomo precipitan la albúmina, pero sin producir coágulo; una vez eliminado el precipitante, el precitado puede volver á disolverse.

---

(1) *Op. cit.* S. 227.

(2) Hofmeister, *Zeitsch. f. physiol. Chem.*, Bd. II (1878), S. 288.

El ácido acético en exceso no da precipitado, pero cuando la solución es concentrada, la albúmina se trasforma en una gelatina trasparente. Cuando se añade potasa cáustica á una solución concentrada de albúmina de huevo, se produce también una gelatina trasparente. En ambos casos la sustancia se altera profundamente.

El poder rotatorio específico de la albúmina de huevo en una solución acuosa es para la luz amarilla — 35,5°. El ácido clorhídrico, añadido hasta que la solución sea fuertemente ácida, aumenta esta rotación hasta — 37,7°. La formación del compuesto gelatinoso con la potasa cáustica va acompañada al principio de un aumento de rotación, pero que á continuación disminuye.

Preparación. Se corta con tijeras en pequeños pedazos la clara de huevo de gallina; se diluye en un volumen de agua igual al suyo, y bien mezclado se bate en una cápsula hasta que forme mucha espuma; por el reposo, la espuma sube á la superficie, arrastrando consigo todas las fibras en cuyo tejido estaba contenida la albúmina. El líquido del cual se ha extraído la espuma se filtra y trata con mucho cuidado con ácido acético diluido, sin que forme precipitado; se separa éste por filtración, y el filtrado después de la neutralización se concentra á 40° hasta obtener su volumen primitivo.

2. *Albúmina de suero. (Seralbúmina).*

Esta forma de albúmina se parece mucho á la descrita anteriormente. Los siguientes caracteres son suficientes para distinguirla:

1.° La rotación específica de la albúmina de suero es — 56°; la de la albúmina de huevo — 35,5°, determinadas ambas con la luz amarilla.

2.° La albúmina del suero no se coagula con el éter; la del huevo sí se coagula.

3.° La albúmina del suero no se precipita inmediatamente por el ácido clorhídrico concentrado, y el precipitado que forma no vuelve á disolverse tan prontamente con la ulterior adición de ácido; lo contrario precisamente de estos dos caracteres ocurre con la albúmina del huevo.

4.° La albúmina del suero, precipitada ó coagulada, se disuelve prontamente; la del huevo es difícilmente soluble en el ácido nítrico concentrado.

La albúmina del suero se halla no sólo en el suero de la sangre, sino también en la linfa, contenida lo mismo en los canales linfáticos propios que en la difundida por los tejidos: se halla en el quilo, en la leche, en las trasudaciones y en muchos líquidos patológicos.

Cuando la albúmina se presenta en la orina es generalmente bajo esta forma, esto es, de seralbúmina.

Además de las albúminas mencionadas, Scherer ha descrito (1) dos cuerpos íntimamente afines, á los que da el nombre de paralbúmina y metalbúmina. Obtuvo el primero de los quistes ováricos; su solución alcalina es notable por ser muy viscosa. Dúdase que este cuerpo sea un proteido; diferénciase notablemente de las sustancias proteicas en su composición. Haerlin (2) le asigna la composición de O. 26,8; H. 6,9; N. 12,8; C. 51,8, y S. 1,7 por 100. Parece que se halla asociado á un cuerpo semejante al glicógeno, convertible en una sustancia que da la reacción de la glucosa. La metalbúmina, hallada en un líquido seroso semejante al cuerpo precedente, no es precipitada por el ácido clorhídrico, ni por el ácido acético y el ferrocianuro potásico; el alcohol la precipita, pero no la coagula; su solución apenas se coagula por la ebullición.

La albúmina se halla generalmente asociada con pequeñas cantidades de sales. A. Schmidt (3) dice que se la puede privar de éstas por medio de la diálisis, y entonces no se coagula por la ebullición. Se puede deducir de este hecho que la albúmina y la sustancia salina se hallan en cierta relación particular, y que esta última debe cumplir un papel especial, mientras que la primera se coagula por el calor. La observación de Schmidt no está terminantemente corroborada todavía por otros observadores.

Clase II. *Albúmina derivada (albuminatos).*

1. *Albúmina ácida (acidalbúmina).*

Cuando se trata una solución de albúmina nativa, como la albúmina del suero, durante algún tiempo con un ácido diluido, como el clorhídrico, sus propiedades cambian completamente. Los cambios más notables son: 1.°, la solución no se coagula con el calor; 2.°, cuando la solución se neutraliza con cuidado, todo el proteido baja en forma de precipitado; en una palabra, la albúmina del suero, que era soluble en el agua, ó al menos en un líquido neutro que contenga pequeña cantidad de sales neutras, se ha convertido en una sustancia insoluble en el agua ó en un líquido neutro semejante. El cuerpo en que se ha trasformado la albúmina del suero por la acción de un ácido se llama *acidalbúmina;* y sus caracteres especiales son: que es insoluble en el agua destilada, en las soluciones salinas, como la de cloruro de sodio; que se disuelve prontamente en los ácidos y en los álcalis diluidos, y que su solución en los ácidos ó en los álcalis no se coagula hirviendo. Cuando está en suspensión, pero no disuelta en el agua, y se calienta á 70°, se coagula, y entonces no se distingue de la albúmina del suero coagulada, ni de ningún otro proteido coagulado. Evidentemente esta sustancia, cuando se halla

(1) *Ann. der Chem. und Pharm.*, Bd. 82. S. 135.
(2) *Chem. Centralblatt*, 1862, N. 56.
(3) Pflüger's *Archiv*, XI (1875), S. 1.

disuelta en un ácido diluido, es de condición distinta de aquélla en que se encontraba cuando era precipitada por la neutralización. Si se trata cierta cantidad de albúmina del suero ó del huevo con ácido clorhídrico diluido, se verá que al trasformarse la albúmina natural en albúmina ácida lo hace gradualmente; un ensayo calentado á 70°, después de haber añadido el ácido diluido, se coagula de repente como de ordinario; otro ensayo, tomado casi al mismo tiempo, apenas dará precipitado con la neutralización. Algún tiempo después, según la relación del ácido con la albúmina, la temperatura y otras circunstancias, la coagulación será menor y el precipitado de la neutralización será notable. Mas tarde aún, no habrá coagulación y toda la sustancia proteica se depositará por la neutralización.

Si se corta en pedacitos el músculo, del que se elimina la albúmina por repetidas lociones, y se trata por algún tiempo con ácido clorhídrico diluido (0,2 por 100), la mayor parte del músculo se disuelve. El líquido ácido y trasparente, después de filtrarlo, contiene gran cantidad de sustancia proteica en una forma que, al menos en sus caracteres generales, concuerda con los de la acidalbúmina. La solución ácida del proteido no se coagula por la ebullición, pero todo el proteido se precipita cuando se neutraliza; y este precipitado, insoluble en la solución neutra de cloruro de sodio, se disuelve prontamente en los ácidos y en los álcalis muy diluidos. El proteido obtenido de este modo del músculo recibe el nombre de *sintonina*, mas no tenemos aún ninguna prueba satisfactoria para distinguir la acidalbúmina (ó sintonina) preparada del músculo, de la obtenida de la albúmina del suero ó del huevo. Cuando la albúmina coagulada ú otro cualquier proteido coagulado ó fibrina se disuelve en los ácidos enérgicos, se forma la acidalbúmina; y cuando se somete á la acción del jugo gástrico, la fibrina ó algún otro proteido, uno de los primeros productos que se obtienen es la acidalbúmina, y ésta no se puede distinguir de la preparada del músculo ó de la albúmina natural. La albúmina ácida se prepara haciendo obrar el ácido clorhídrico concentrado sobre las sustancias albuminoides; pueden no obstante emplearse otros ácidos. La acidalbúmina es soluble no sólo en los álcalis diluidos, sino también en la solución diluida de los carbonatos alcalinos; en éstos la solución no se coagula por la ebullición.

Si se añade á una solución ácida de acidalbúmina un exceso de cloruro de sodio, la acidalbúmina precipita; desde luego ocurre lo propio si se adiciona acetato ó fosfato de sodio.

Las reacciones especiales de la acidalbúmina que podemos dar son las siguientes: 1.ª Coagulación parcial de sus soluciones con el agua de cal por la ebullición. 2.ª La precipitación de la solución prece-

dente por la adición de cloruro cálcico, sulfato magnésico ó cloruro de sodio á la ebullición.

Disuelta en ácido clorhídrico muy diluido, la acidalbúmina (sintonina) preparada del músculo posee un poder levorrotatorio específico de — 72° por la luz amarilla, siendo independiente la concentración de aquélla (1). Calentando la solución en un vaso cerrado en baño-maría, la potencia rotatoria llega á — 84,8°.

2. *Alcalialbúmina ó albúmina alcalina.*

Si se trata la albúmina del suero, del huevo ó del músculo lavada con álcali diluido en vez de tratarla con un ácido diluido, el proteido experimenta un cambio idéntico al que resulta de la asociación del ácido. La solución alcalina, una vez que el cambio es completo, no se coagula por el calor; el proteido se precipita completamente por la neutralización, y el precipitado, insoluble en el agua y en la solución neutra del cloruro de sodio, se disuelve en seguida en los ácidos diluidos ó en los álcalis. Se puede decir de un modo general que la acidalbúmina y la alcalialbúmina no son más que soluciones de una misma sustancia en ácidos ó en álcalis diluidos respectivamente. Cuando el precipitado obtenido por una neutralización de una solución de acidalbúmina en ácido diluido se disuelve en un álcali diluido, puede considerarse como trasformado en alcalialbúmina; y al contrario, cuando se obtiene el precipitado de una solución de alcalialbúmina y se hace disolver en ácido diluido, puede considerarse como acidalbúmina.

Se considera como una reacción característica de esta albúmina modificada ó derivada el que ésta no se precipita cuando su solución alcalina está neutralizada en presencia de los fosfatos alcalinos; por el contrario, la solución de acidalbúmina se dice que llega á precipitarse con la neutralización en presencia de los fosfatos alcalinos, y esta diferencia se considera como un carácter distintivo de los dos proteidos.

La alcalialbúmina puede prepararse no sólo por la acción de los álcalis diluidos, sino también por la de los álcalis cáusticos poderosos, lo mismo sobre la albúmina natural que sobre la albúmina coagulada y otros proteidos. La gelatina producida por la acción de la potasa cáustica sobre la clara de huevo, de que hemos hablado en la clase I, 1, es la alcalialbúmina; la gelatina obtenida por la acción del ácido acético concentrado es la acidalbúmina. Uno de los métodos más productivos para obtener la alcalialbúmina es el introducido por Lieberkühn (2), y consiste en añadir una fuerte solución de potasa

(1) Hoppe-Seyler, *Hdb. Phys. Path. Chem. Anal.*, Bd. IV (1875), S. 246.
(2) Poggendorff's *Annalen*. Bd. LXXXVI. S. 118.

cáustica á la clara de huevo, hasta obtener la gelatina arriba mencionada. Esta se corta en seguida en pedazos y se dializa hasta que sea completamente blanca; se disuelve entonces en el baño-maría y la alcalialbúmina se precipita añadiendo con mucho cuidado ácido acético.

Tanto la alcalialbúmina como la acidalbúmina son difícilmente precipitadas por el alcohol de su solución alcalina ó ácida. El precipitado por neutralización, sin embargo, se coagula después de una acción prolongada del alcohol.

El cuerpo «proteina», acerca de cuya existencia Mulder tanto ha discutido, si en realidad existe, parece ser íntimamente afine con este cuerpo. Todos los observadores que le han seguido no están conformes con su opinión.

El poder rotatorio de la alcalialbúmina varía según su origen; así, cuando es preparada por la acción de la potasa cáustica sobre la albúmina de suero, la rotación es de — 56° (la de la seralbúmina) á — 86°, por la luz amarilla. Igualmente, preparada con la albúmina de huevo, llega de — 38,5° á — 47°, y si está preparada con la clara de huevo coagulada, llega á —58,8°. Así es probable que existan varias formas de alcalialbúmina.

Además de los métodos descritos, puede obtenerse la alcalialbúmina agitando la leche con una solución fuerte de sosa cáustica y éter, decantando la solución etérea, haciendo precipitar el líquido que queda con ácido acético y, finalmente, lalavando el precipitado con agua, alcohol frío y éter.

El mejor medio de considerar la acidalbúmina y la alcalialbúmina es el de apreciarlas respectivamente como compuestos ácidos y alcalinos del precipitado por neutralización. Tenemos razones para creer que cuando el precipitado se haya disuelto en un ácido ó en un álcali, no entra en combinación con él. El precipitado por neutralización no es por esto ni acidalbúmina ni alcalialbúmina, mas puede llegar á ser uno de los dos, con la solución en el respectivo reactivo.

Es probable que existan otras albúminas derivadas, que difieren según el proteido de que están formadas, ó según el modo como fueron obtenidas, y cada una de ellas puede existir en la forma correlativa de ácida y alcalialbúmina; pero este asunto requiere ulteriores investigaciones.

La acidalbúmina preparada por la acción directa de los ácidos diluidos sobre la albúmina natural ó sobre la sustancia muscular contiene azufre, como lo demuestra el color oscuro que aparece cuando se calienta con la potasa cáustica en presencia del acetato de plomo básico. La alcalialbúmina, preparada por la acción de la potasa ó sosa

cáustica concentrada, no contiene azufre; y la acidalbúmina, preparada con la solución en un ácido del precipitado por neutralización de tal solución de alcalialbúmina, está completamente exenta de azufre.

3. *Caseina.*

Este es el proteido bien caracterizado que existe en la leche. Cuando está libre de grasa y en estado húmedo, es un cuerpo blanco, friable y opaco. La mayor parte de sus reacciones corresponden íntimamente con las de la alcalialbúmina; así, se disuelve prontamente en los ácidos y en los álcalis diluidos y vuelve á precipitarse por la neutralización; sin embargo, si hay presencia de fosfato de potasa, como sucede en la leche, la solución debe ser fuertemente ácida antes que se pueda obtener ningún precipitado.

Se han asignado á la caseina varias reacciones, con el objeto de distinguirla del cuerpo íntimamente afine, la alcalialbúmina. Investigaciones más recientes, sin embargo, han puesto en duda esta diferencia, por cuya razón la identidad ó la no identidad de la caseina y de la alcalialbúmina debe permanecer todavía como cuestión no resuelta.

Como características de la caseina, tal como se halla en la leche, se le han atribuído diferentes reacciones; pero éstas pierden su importancia cuando se considera que la leche contiene, además de la caseina, otras sustancias como el fosfato de potasio y gran número de cuerpos que producen con ella la fermentación ácida. La presencia del fosfato de potasio tiene una acción especial sobre la reacción de la caseina. Si falta completamente esta sal, la más pequeña cantidad de ácido acético, así como de ácido carbónico, dan precipitado; pero si existe esta sal, el ácido carbónico no da precipitado, y el ácido acético solamente cuando la solución está ácida por la presencia del ácido libre y no por la del fosfato ácido (1).

La caseina preparada como se dice más abajo, libre de grasa por la acción del éter y disuelta en el agua, posee un poder rotatorio especial de — 80° por la luz amarilla; en solución alcalina diluida, de — 76°; en solución alcalina concentrada, de — 91°; en el ácido clorhídrico diluido, de — 87°.

Se ha asegurado que la caseina se halla en los músculos, en los líquidos serosos y en el suero de la sangre (serocaseina). Es probable que en muchos casos se haya confundido con la globulina (véase Clase III); pero el suero de la sangre y el plasma de los músculos contienen ciertamente una alcalialbúmina además de la globulina, y sin embargo existe siempre la duda de si ésta será idéntica á la verdadera caseina. Se puede descubrir su presencia añadiendo ácido acético diluido al suero de la sangre privado de la globulina con una corriente de gas ácido carbónico; se deposita con precipitado distin-

(1) Vease Kühne, *Lehrb. d. Physiol. Chem.*, 1868, S. 565.

to. En el protoplasma de las células nerviosas y en el músculo no estriado se halla una sustancia particular cuyas reacciones ofrecen gran analogía con las de la caseina.

Preparación. A la leche diluida con varios volúmenes de agua se adiciona ácido acético hasta que se forme un precipitado; después se hace pasar una corriente de gas ácido carbónico, se filtra y lava el precipitado con agua, alcohol y éter; el quitar completamente la grasa depositada con la caseina es sumamente difícil. Si se añade sulfato de magnesia hasta saturación, se obtiene un precipitado de caseina de la leche; el precipitado que se forma por este método es fácilmente soluble en agua.

CLASE III. *Globulinas.*

Además de la albúmina natural hay otros muchos proteidos naturales que se diferencian de aquella por no ser solubles en el agua destilada; necesitan para disolverse de una cantidad apreciable, si bien pequeña, de un cuerpo salino neutro, como el cloruro de sodio. Por lo tanto, se parecen á los albuminatos por no ser solubles en el agua; mas se diferencian de ellos por ser solubles en el cloruro sódico diluido ó en otra solución salina neutra. Sus principales caracteres son los siguientes.

Son insolubles en el agua, solubles en la solución de cloruro de sodio diluido (1 por 100); solubles en los ácidos y en los álcalis diluidos, trasformándose por la solución en acidalbúmina y alcalialbúmina respectivamente. La saturación con cloruro sódico sólido de su solución en el cloruro de sodio diluido, precipita gran número de miembros de esta clase.

1. *Globulina (Cristalina).*

Si se frota con arena fina la lente del cristalino, se extrae con agua y se filtra, se halla que en el líquido filtrado hay al menos tres proteidos. Sometiéndolos á una corriente de gas ácido carbónico, se obtiene un abundante precipitado, que es la globulina.

Añadiendo ácido acético al líquido filtrado de la globulina, se obtiene un precipitado de alcalialbúmina; si se calienta el líquido resultante de éste, se tiene otro precipitado: la seralbúmina.

La globulina en sus reacciones generales corresponde casi exactamente á los otros miembros de esta clase (paraglobulina y fibrinógeno), mas no puede formar ó promover la formación de la fibrina en los líquidos que contengan los cuerpos arriba mencionados, y está caracterizada por las siguientes reacciones especiales: 1.ª Según Lehmann, su solución neutra, oxigenada, se enturbia calentándola á 73°, y se coagula á los 93°. 2.ª Se precipita fácilmente añadiéndola

alcohol. Según Hoppe-Seyler, no se precipita cuando está saturada con cloruro de sodio, y por esta razón se asemeja á la vitelina.

Según Kühne (1) y Eichwald (2), una globulina provista de propiedades idénticas á la mencionada arriba, puede ser precipitada del suero diluido, añadiéndole con precaución ácido acético. Weyl (3) afirma que este cuerpo es lo mismo que la paraglobulina (fibrino-plastina), diferenciándose ésta de aquélla sólo por tener mezclada una pequeña cantidad de fibrina-fermento.

2. *Paraglobulina (Fibrino-plastina).*

Preparación. Se diluye el suero de la sangre en diez veces su volumen de agua, y se hace atravesar una viva corriente de gas ácido carbónico. El primer enturbiamiento que se forma, da en seguida un precipitado en forma de copos, que por último se hace completamente granuloso y que se puede separar fácilmente por decantación y filtración: se lava después sobre el filtro con agua que contenga ácido carbónico.

Generalmente se dice que la paraglobulina puede ser separada del suero por medio de la saturación con el cloruro de sodio. Sin embargo, según Hammarsten (4), esto es exacto solamente en parte, puesto que queda sin precipitar una notable cantidad de globulina; pero sí puede obtenerse una completa separación por medio de la saturación con el sulfato de magnesia. Cuando se emplea este método, la cantidad de paraglobulina que se encuentra en el suero es muy notable, llegando, según Hammarsten, hasta 4,565 por 100 (calculada en 100 c. c. de suero). Esta cantidad parece variar en los diferentes animales, siendo mucho más completo el precipitado en el suero de la sangre del buey que en la del caballo.

Se puede hacer precipitar á la paraglobulina de su disolución en el cloruro de sodio por medio de una corriente de ácido carbónico, ó añadiéndole ácido acético *excesivamente diluido* (menos de 1 por mil). Si el ácido es bastante fuerte para disolver la materia proteica precipitada, ésta se trasforma inmediatamente en acidalbúmina (Clase II). La paraglobulina es insoluble en el agua destilada privada de oxígeno; pero agitándola en contacto con el aire ó haciendo pasar por ella una corriente de oxígeno, se disuelve inmediatamente, pudiendo precipitar otra vez con una corriente de ácido carbónico. Los álcalis *muy diluidos* disuelven esta sustancia sin alterarla; pero si la concentración del álcali llega á 1 por 100, la paraglobulina se trasforma en alcalialbúmina (Clase II).

---

(1) *Op. cit.*, S. 175.
(2) *Beitrage zur Chem. d. gewebebild. Subst.*, Berlín, 1873. Hf. 1.
(3) *Zeitschr. f. Phyhiol. Chem.*, Bd. I (1878), S. 79.
(4) Pflüger's *Archiv*, Bd. XVII (1878), S. 446.

Según Kühne y A. Schmidt, las disoluciones de este cuerpo en el agua oxigenada ó en álcalis muy diluidos, no se coagulan por el calor. Sin embargo, las disoluciones con el cloruro de sodio se coagulan á la temperatura de 68 á 70° centígrados (1), y suspendida esa misma sustancia en el agua se coagula también á la temperatura de 70° centígrados. Aunque insoluble en el alcohol, sus disoluciones precipitan difícilmente con este reactivo.

Una reacción característica de este cuerpo, es que da origen á la fibrina cuando se le agrega al líquido de varias trasudaciones, por ejemplo del hidrocele, del pericardio, del peritoneo y de la pleura.

La paraglobulina no se encuentra sólo (y principalmente) en el suero de la sangre, sino también en los glóbulos blancos, en el estroma de los rojos (por lo menos hasta cierto punto), en el tejido conjuntivo, en la córnea, en el humor ácueo, en la linfa, en el quilo y en los líquidos serosos.

Para determinar la presencia de la globulina en la orina, véase Edlefsen (2) y Senator (3).

3. *Fibrinógeno.*

Las reacciones generales de este cuerpo son idénticas á las de la paraglobulina. La diferencia más notable que existe entre ellas consiste en el punto á que sus disoluciones se coagulan. Hammarsten (4) demostró que el fibrinógeno en una disolución de 1 á 5 por 100 de cloruro de sodio se coagula á la temperatura de 52 á 55° centígrados, mientras que la paraglobulina (fibrinoplastina) lo hace de 68 á 70°. La prueba característica de su presencia es la formación de la fibrina cuando se añade su solución á otra que contenga paraglobulina y fibrina-fermento. Las menores diferencias entre estos dos cuerpos pueden enumerarse así: En la preparación del fibrinógeno, el líquido contenido debe ser mucho más fuertemente diluido, y la corriente de gas ácido carbónico debe prolongarse por más tiempo. El precipitado obtenido con este método diferénciase del de la paraglobulina en que aquél forma un depósito viscoso, que se adhiere mucho á las paredes y al fondo del vaso que lo contiene; igualmente no hay ningún estadio coposo antes del precipitado viscoso. Ambos á dos presentan también ligeras diferencias microscópicas. El alcohol y el éter precipitan este cuerpo de sus soluciones; pero una mezcla de

(1) Hammarsten, *op. cit.*

(2) *Centralblatt f. d. med. Wiss.*, 1870, S. 567. Igualmente *Arch. f. klin. Med.*, Bd. VII, S. 69.

(3) Virchow's *Archiv*, Bd. LX, S. 476.

(4) *Upsala Lakareforenings forhandlingar*, Bd. XI, 1876.

los dos (3 partes de alcohol y 1 de éter), producen mucho mayor efecto.

El fibrinógeno se encuentra en la sangre, en el quilo, en los líquidos serosos y en varias trasudaciones.

Preparación. Es la misma que la adoptada para la paraglobulina, teniendo en cuenta las particularidades mencionadas anteriormente (1).

No tenemos prueba ninguna de que *toda* la sustancia precipitada por el ácido carbónico del suero de la sangre diluida sea fibrinoplástica; sabemos, por el contrario, que puede prepararse del suero (2) una verdadera globulina privada de la propiedad fibrinoplástica. Weyl (3) cree que hay en el suero una globulina sola que él caracteriza con el nombre de «seroglobulina», y considera la fibrinoplastina como una mezcla de este cuerpo con una porción de fibrinafermento. Sabemos con certeza (véase pág. 23), que todo el precipitado fibrinoplástico empleado para coagular un líquido fibrinógeno, no entra en la composición de la fibrina producida; sabemos además que un precipitado de estas condiciones puede perder sus propiedades fibrinoplásticas sin experimentar ningún cambio notable en sus reacciones generales. Sería conveniente por esto hablar del depósito producido por la acción del ácido carbónico en el suero diluido, ó por la saturación con el cloruro de sodio en el no diluido, como globulina, y distinguirlo como globulina fibrinoplástica cuando sea apto para originar la fibrina. Igualmente el fibrinógeno podría considerarse como globulina fibrinógena. El nombre de cristalina, mucho mejor que el de globulina, podría darse entonces á la sustancia obtenida de la lente del cristalino.

4. *Miosina.*

Esta es la sustancia principal que constituye el proteido del músculo rígido muerto; sus propiedades generales y su método de preparación quedan descritos en la pág. 74. Cuando está húmeda forma una masa gelatinosa, elástica coagulada; seca es muy brillante, ligeramente trasparente y elástica. Disuelta en una solución de cloruro de sodio se precipita, ya por una extrema dilución, ya por saturación con la misma sal en estado sólido. Cuando la miosina ha sido precipitada por dilución y sometida á la acción prolongada del agua, pierde la propiedad de disolverse en la solución de cloruso de sodio (4). La solución de cloruro sódico expuesta á una temperatura

(1) Véase Hammarsten, Pflüger's *Archiv*, Bd. XIX, S. 563.
(2) Kühne y Eichwald, *loc. cit.*
(3) *Loc. cit.*
(4) Weyl, *Zeitschr. f. phisiol. Chem.*, Bd. I. (1878) S. 77.

superior á la ordinaria, se pone lechosa á 55°, y suministra un precipitado coposo á los 60°. Sin embargo, este precipitado no es ya miosina, porque es insoluble en una solución de cloruro de sodio á 10 por 100, y sólo después de muchos días de digestión produce sintonina cuando se ha tratado con ácido clorhídrico (0,1 por 100). Este es indudablemente un proteido coagulado (Véase Clase V).

La miosina es muy soluble en los ácidos y en los álcalis diluidos; pero en el acto de la solución experimenta un cambio radical trasformándose, en un caso en acidalbúmina, y en el otro en alcalialbúmina (Véase Clase II).

Como la fibrina, puede la miosina, en ciertos casos, descomponer el bióxido de hidrógeno y oxidar el guayaco, con formación de un color azul.]

5. *Vitelina.*

La vitelina, como se obtiene de la yema del huevo, de la cual constituye el proteido principal, es un cuerpo blanco granuloso, insoluble en el agua, pero soluble en la solución de cloruro de sodio diluida; por esta circunstancia supera á la miosina, puesto que la solución puede filtrarse fácilmente. Su punto de coagulación es más alto que el de la miosina, y Weyl lo fija entre 70 y 80° centígrados (1). La saturación con cloruro de sodio sólido no produce precipitado; bajo este punto de vista se diferencia de muchos otros miembros de esta clase. En la yema del huevo la vitelina se halla siempre asociada, y tal vez existe en combinación, con la licitina, cuerpo complejo especial.

Dénis, y después de él Hoppe-Seyler, han demostrado que la vitelina, antes de tratarla para separar la lecitina, posee propiedades del todo diferentes de las de los otros proteidos.

Hase emitido una teoría, según la cual la vitelina es realmente un cuerpo complejo como la hemoglobina, y que tratada por el alcohol se divide en proteido coagulado y lecitina. Cuando está bien purificada contiene 0,75 por 100 de azufre, pero no fósforo. Los ácidos y los álcalis diluidos la trasforman prontamente, en su forma no coagulada, en un miembro de la Clase II.

Fremy y Valenciennes (2) han descrito una serie de proteidos, como la ictina, ictidina, etc., derivados de los peces y de los anfibios. Nos limitamos á decir que parecen ser idénticos ó muy afines á la vitelina.

Preparación. Se trata la yema de huevo con sucesivas cantida-

(1) *Op. cit.*
(2) *Compt. Rend.*, XXXVIII, págs. 469 y 325.

des de éter hasta extraer toda la materia colorante amarilla; se disuelve el residuo en una solución medianamente concentrada de cloruro de sodio (10 por 100) y se filtra. El líquido filtrado, al verterlo en un gran exceso de agua, precipita. En tal estado se halla mezclada con lecitina y nucleina, y para separarla de éstas se acostumbra á tratar el precipitado con alcohol. Este, como se ha dicho anteriormente, cambia completamente la vitelina en una forma coagulada. Parece probable que la separación de la vitelina de los otros cuerpos con que se halla mezclada en la yema de huevo, puede verificarse haciendo precipitar la solución de cloruro de sodio, añadiéndola un exceso de agua; después se vuelve á disolver el precipitado en la solución al 10 por 100 del mismo cloruro, y el procedimiento se repite lo más rápidamente posible (1).

6. *Globina.*

La globina que Preyer (2) afirma ser el proteido resíduo del cuerpo hemoglobina (véase pág. 374), debe ser considerada con mayor razón como un miembro limítrofe de esta clase. No obstante, no se disuelve prontamente en los ácidos diluidos ni en la solución de cloruro de sodio. Es notable por no producir apenas cenizas.

CLASE IV. *Fibrina.*

Es insoluble en el agua y en el cloruro sódico en disolución; se disuelve con dificultad en los ácidos y álcalis diluidos y en las soluciones salinas neutras más concentradas.

La fibrina, como se obtiene comunmente, presenta una estructura filamentosa; los hilos que la componen tienen una elasticidad mucho mayor que la de cualquier otro proteido sólido conocido.

Si se forma gradualmente, se presenta en grandes masas, la estructura filamentosa no se observa, y en esta forma se parece á la gutapercha purificada. Estos trozos de fibrina se pueden dividir en cualquier dirección, y no se puede apreciar en ellos ninguna disposición de los haces de fibras paralelas.

A la temperatura ordinaria es insoluble en el agua, disolviéndose á temperaturas muy elevadas, y entonces experimenta un cambio absoluto en sus caracteres. En la solución de ácido clorhídrico de 1 á 5 por 100 la fibrina se hincha y hace trasparente, pero no se disuelve (3). En este estado basta eliminar el ácido con un exceso de agua, con la neutralización ó con la adición de cualquier sal, para hacerla volver á su estado primitivo. Sin embargo, si se deja obrar el ácido por muchos días á la temperatura ordinaria, ó pocas horas á

(1) Weyl., *op. cit.*, S. 74.
(2) *Die Blutkrystalle* (1871), S. 166.
(3) Se puede, sin embargo, obtener la completa solución si la fibrina contiene pepsina.

la de 40 á 60°, tiene lugar la solución, y el proteido que resulta entonces es la sintonina. En los álcalis diluidos y en el amoniaco, la fibrina se disuelve mucho más fácilmente, si bien en este caso la solución se facilita mucho por el calor: el líquido que resulta no contiene más fibrina, sino la alcalialbúmina. Esta propiedad no es exclusivamente característica de la fibrina, por cuanto ésta se disuelve quizá más prontamente en los ácidos y álcalis diluidos, que no los otros proteidos coagulados. Ninguna de estas soluciones se coagula cuando se calienta, lo cual se comprenderá bien reflexionando que ya no contienen fibrina, sino acidalbúmina ó alcalialbúmina. Además de lo ya dicho, la fibrina es soluble, si bien con dificultad y sólo después de un tiempo notable, en la solución de cloruro de sodio al 10 por 100, en la de nitrato potásico ó en la de sulfato sódico. Esta solución se puede coagular á la temperatura de 60°; no obstante, por la acción de las soluciones salinas neutras la fibrina se convierte en un cuerpo muy semejante á la miosina y á la globulina.

Incinerando la fibrina se obtiene siempre un residuo de sustancia inorgánica; sin embargo, se considera que el azufre sea el único de estos elementos que entra esencialmente en su composición. Bajo otros conceptos, la fibrina responde por completo á la composición general de los otros proteidos.

En suspensión en el agua y calentada á 70°, pierde su elasticidad y se hace opaca; entonces no se distingue de los otros proteidos coagulados.

Falta aún hacer mención de una propiedad especial de este cuerpo, y es la facultad que tiene de descomponer el agua oxigenada ó bióxido de hidrógeno. Poniendo algunos trozos de fibrina en este líquido, si bien no sufre ningún cambio, se descubre en seguida el desprendimiento de oxígeno; el guayaco toma color azul por la acción combinada de la fibrina y el agua oxigenada ó de la fibrina y la esencia de trementina ozonizada. En el lenguaje de la teoría de Schonbein la fibrina es un conductor de ozono.

Preparación. O bien lavando los grumos de la sangre, ó bien batiendo esta misma con un manojo de mimbres y después lavando. Si se quiere obtenerla completamente incolora hay necesidad de prepararla con el plasma libre de los glóbulos. Si se diluye la sangre antes de batirla con un volumen igual de agua, se adelanta mucho la subsiguiente loción de la fibrina, y puede obtenerse completamente blanca.

Cuando se comparan entre sí la globulina, la miosina y la fibrina, se ve que forman una serie en la cual la miosina es el intermedio entre la globulina y la fibrina. La globulina es muy soluble en los ácidos y en los álcalis diluidos; la fibrina es casi insoluble en éstos;

mientras que la miosina, si bien más soluble que la fibrina, es menos que la globulina. La globulina se disuelve con gran facilidad en una solución diluida de cloruro de sodio; la miosina se disuelve difícilmente, es más soluble en la disolución de cloruro de sodio al 10 por 100 que no en la de 1 por 100; tampoco en la solución á 10 por 100 la miosina puede decirse que esté completamente disuelta, puesto que el líquido que resulta es muy viscoso y sumamente difícil de filtrar. Igualmente la fibrina se disuelve con gran dificultad y lentitud en la solución de cloruro de sodio al 10 por 100; en la del 1 por 100 es prácticamente insoluble. Cuando se observa que la fibrina y miosina resultan ambas de la coagulación, se comprende su semejanza. En efecto, la miosina es una forma de fibrina algo más soluble, que no se presenta en filamentos, sino en trozos ó en masas.

Clase V. *Proteidos coagulados.*

Estos son insolubles en el agua, en los ácidos y álcalis diluidos, y en la solución salina neutra de cualquiera concentración que sea. Realmente no se disuelven á no ser en los ácidos y en los álcalis concentrados, si bien la acción prolongada de los mismos diluidos llega á disolverlos, sobre todo á una elevada temperatura. Durante la solución en los ácidos y álcalis concentrados sufren una descomposición destructora, produciéndose siempre cierta cantidad de acidalbúmina ó alcalialbúmina.

Muy pocos son los caracteres químicos conocidos de esta clase. Se producen calentando á 70° las soluciones de albúmina de huevo ó de suero, de globulina interpuesta en el agua ó disuelta en la solución salina, ó de la acidalbúmina ó alcalialbúmina precipitadas, suspendidas en el agua, ó, finalmente, de la fibrina interpuesta en el agua ó disuelta en la solución de cloruro de sodio. Estos proteidos se trasforman en seguida en peptonas á la temperatura del cuerpo, por la acción del jugo gástrico en un medio ácido, ó por la acción del jugo pancreático en un medio alcalino.

Clase VI. *Peptonas.*

Son muy solubles en el agua, y no precipitan de sus soluciones acuosas añadiendo ácidos ó álcalis, ó por la ebullición; son insolubles en el alcohol, difícilmente se precipitan con este reactivo y no se alteran durante este proceso, diferenciándose de los otros proteidos por no coagularse expuestos al alcohol. No son precipitados por el sulfato cúprico, cloruro de hierro ó el ferrocianuro de potasio y el ácido acético, por lo menos en los casos mencionados hasta el presente. En esto se diferencian de otros muchos proteidos. En cambio precipitan por el cloro, iodo, tanino, cloruro mercúrico, nitrato de mercurio y de plata, y con los dos acetatos de plomo; igualmente son

precipitados por los ácidos de la bilis en solución ácida. Estos cuerpos, como todos los demás proteidos, poseen un poder levorrotatorio sobre la luz poralizada; pero se diferencian de todos los demás en el hecho de que por la ebullición no cambian en la cantidad rotatoria.

Una solución de peptonas, mezclada con una solución concentrada de potasa cáustica, produce un color *rojo*, añadiéndole una *pequeña cantidad* de sulfato cúprico. Un exceso de esta sal produce color violeta, que hirviendo toma color más oscuro, siendo ésta la ordinaria reacción proteídica; los otros proteidos dan únicamente el color violeta. Pero el carácter más particular de las peptonas es su extrema difusibilidad, propiedad que entre todos los proteidos poseen ellas solas; los demás proteidos, sean de la forma que sean, atraviesan con gran dificultad la membrana, si es que la atraviesan.

Si bien se producen probablemente en gran cantidad estos cuerpos en el estómago y en los intestinos, juzgando por los resultados de la digestión artificial, no se hallan más que en pequeña cantidad en el contenido de algunos órganos ó en el quilo; es probable que se absorban apenas se formen. Otro punto interesante es el de volver á trasformarse en otra forma de proteidos, puesto que esto debe tener lugar extensamente en el organismo. Hasta el presente no tenemos datos de la forma ó modo en que se hace este nuevo cambio.

Producción. Todos los proteidos, excepto la lardaceina, producen peptonas (y otros productos) cuando se someten á la acción del jugo gástrico ó del pancreático alcalino, sobre todo, á la temperatura del cuerpo humano. Las peptonas se producen en presencia de la pepsina y de la tripsina, por la acción de los ácidos diluidos y moderadamente concentrados á temperaturas medias, y también por la acción del agua destilada á elevadas temperaturas y grandes presiones. Para los varios métodos de preparación de las peptonas, vease Adamkiewicz (1) y Henninger (2).

Hasta ahora no ha sido establecida ninguna diferencia en la composición centesimal entre las peptonas y los proteidos de donde proceden.

Hemos adoptado el vocablo *peptonas* en plural porque tenemos motivos para creer que existe más de una especie de peptona. Meissner (3) describe tres peptonas, á las que llama peptona A, B y C. Las distingue de la manera siguiente: la peptona A es precipitada de su solución acuosa por el ácido nítrico concentrado y también por el ferrocianuro potásico en presencia del ácido acético muy débil. La

(1) *Die Natur u. Nahrwerth d. Peptons* (1877), S. 33,
(2) *De la Nature et du Rôle physiologique des Peptones*, Paris, 1878.
(3) *Zeitschr. rat. Med.*, Bd. VII, VIII, X, XII y XIV.

peptona B no se precipita por el ácido cítrico concentrado, ni da con el ferrocianuro potásico precipitado, al menos que se le añada al mismo tiempo una gran cantidad de ácido acético. La peptona C no es precipitada ni con el ácido nítrico, ni con el ferrocianuro potásico y el ácido acético, por concentrado que sea. Sin embargo, en lugar de mencionar todas estas peptonas, es mejor considerar la peptona C como única peptona verdadera, y la A y B como no tales peptonas. Por lo tanto, tenemos razón, después del descubrimiento de Kühne, al hacer mención de otra peptona, esto es, de una hemipeptona, que bajo la acción de la tripsina puede trasformarse en leucina y tirosina, y de una antipeptona que resiste á esta descomposición; el nombre de antipeptona se da á esta última á causa de la resistencia que presenta á la tripsina. El nombre de hemipeptona con que se indica la primera significa que ésta es la gemela ó la mitad correlativa de la antipeptona.

Hemos visto (pág. 261) que cuando un proteido se digiere con pepsina aparece un producto al que podíamos desde luego dar el nombre de producto secundario. Este producto secundario, que tiene muchos puntos de semejanza con la acidalbúmina ó sintonina, y aparece como un precipitado de neutralización soluble en los álcalis y en los ácidos diluidos, pero que es insoluble en el agua destilada, se llama generalmente parapeptona. Según Finkler (1), este precipitado de neutralización abunda, especialmente si la pepsina se modifica al exponerla á la temperatura de 40 á 60° centígrados. Finkler llama á esta pepsina modificada «isopepsina». Muchos autores consideran la parapeptona, la sintonina y la acidalbúmina como una sola sustancia. Sin embargo, Meissner da el nombre de parapeptona á un cuerpo que no tiene necesidad de presentarse y no aparece formado durante la digestión natural normal, ó durante la digestión artificial con una pepsina completamente activa; pero se formaba cuando se sometían los proteidos á la acción del ácido clorhídrico débil, ya solo, ya unido á una pepsina de acción imperfecta, y que en ciertos caracteres se distingue por completo de la sintonina común ó acidalbúmina; su carácter más marcado es el de no poder trasformarse en peptona, ni aun por la acción de una pepsina muy enérgica, si bien se convierte prontamente en este estado bajo la acción de la tripsina; de otro modo, se parecería mucho á la sintonina. Tenemos, pues, un indicio de que los sencillos caracteres con que hemos descrito la acidalbúmina pueden pertenecer á cuerpos que ofrecen entre sí muchas diferencias. Las investigaciones de Kühne,

(1) Pflüger's *Archiv* XIV. (1877) S. 128.

á las que brevemente nos hemos referido en el texto (pág. 275), arrojan mucha luz sobre estas diferencias. La noción fundamental de la teoría de Kühne es que una albúmina ó fibrina ordinaria natural contiene en sí dos residuos, que él llama respectivamente residuo-anti y residuo-hemi. El efecto de la digestión, ya péptica, ya tríptica, es la de dividir la albúmina ó la fibrina, y producir sobre la parte del residuo-anti antipeptona, y sobre la parte del residuo-hemi hemipeptona, distinguiéndose esta última de la primera por poderse trasformar ulteriormente en leucina, tirosina, etc., por efecto de la digestión tríptica. La antipeptona permanece tal aun cuando se someta á la acción de la tripsina más activa, con tal que no intervengan cambios de putrefacción.

Antes de llegar al estado de peptona (lo mismo anti que hemi) hay un estado intermedio que corresponde á la formación de la sintonina. En la digestión normal péptica ó tríptica la antipeptona va precedida de una antialbúmina, y la hemipeptona de una hemialbumosa. De éstas, la antialbumosa es íntimamente afine con la sintonina, y hasta ahora como tal se había considerado. La hemialbumosa no se encuentra con tanta frecuencia; fué aislada por Meissner, y parece ser el cuerpo que él llama peptona A. Posee un carácter especial, el de ser soluble cerca de los 70° centígrados y volver á precipitarse por el enfriamiento; bajo este punto de vista, se parece mucho á un proteido observado por Bence-Jones en la orina de la osteomalacia. Se aproxima á la miosina por ser soluble en la solución al 10 por 100 de cloruro de sodio.

No obstante, si se digiere la albúmina con pepsina en cantidad insuficiente ó poco activa, ó también con ácido clorhídrico diluido á 40°, la antialbumosa no se forma, pero sí aparece en seguida un cuerpo que Künhe llama antialbumato (1). Su propiedad característica es la de que no puede convertirse en peptona por la digestión péptica, si bien esto se verifica por la acción de la digestión tríptica. Esta es desde luego la parapeptona de Meissner.

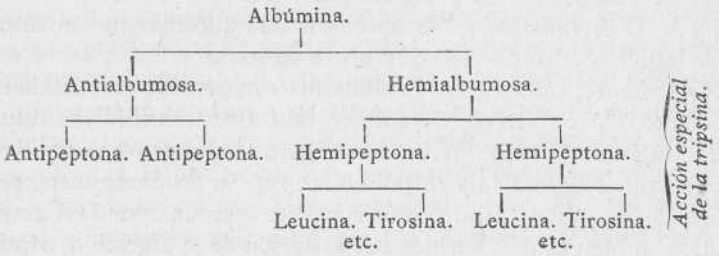
Sería muy conveniente, ahora que la parapeptona de Meissner está bien definida, conservar este nombre para los productos iniciales de las dos digestiones péptica y tríptica, considerando la antialbumosa y la hemialbumosa como dos parapeptonas. Pero en este sentido la parapeptona sería un producto intermedio y no colateral de la digestión.

Meissner describe además una forma especialmente insoluble de su parapeptona, que distingue con el nombre de dispeptona, y otro

(1) Cuídese de no confundir un albumato con un *albuminato*.

producto intermedio con el de metapeptona; pero son necesarias nuevas investigaciones sobre estos cuerpos, como también acerca de su peptona B. Bajo la acción del ácido clorhídrico diluido, el antialbumato se trasforma en un cuerpo que Künhe llama antialbumido, y que parece idéntico al proteido muy insoluble descrito por Schützenberger con el nombre de «hemi-proteina», y probablemente á la dispeptona de Meissner. Se produce también el mismo cuerpo con los productos pertenecientes al grupo hemi por la acción de 3 á 5 por 100 de ácido sulfúrico sobre la albúmina natural ó sobre la fibrina. La tabla siguiente presenta las relaciones y génesis de los cuerpos que acabamos de describir. Los varios productos (antipeptona, etc.) están duplicados, en la hipótesis (que si no está probada es probable) de que las alteraciones de la digestión sean esencialmente cambios hidrolíticos, acompañados de un desdoblamiento. Precisamente como una molécula de almidón se desdobla en dos moléculas de glucosa, ó como una molécula de azúcar de caña se desdobla en una molécula de glucosa y otra de levulosa, así también una molécula de antialbumosa, por ejemplo, se desdobla en dos moléculas de antipeptona, y así de las demás. Pero naturalmente todo el esquema es bastante provisional.

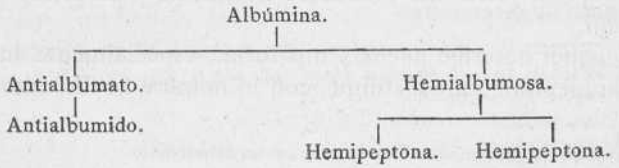
DESCOMPOSICIÓN DE LOS PROTEIDOS POR LA DIGESTIÓN.



DESCOMPOSICIÓN POR LOS ÁCIDOS.

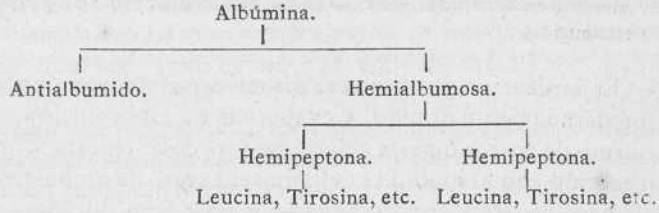
I.

Con 0,25 por 100 de ácido clorhídrico á 40° cent.



2.

Con 3 á 5 por 100 de ácido sulfúrico á 100° cent.



Clase VII. *Lardaceina, ó sustancia amiloide.*

La sustancia á que se da este nombre se halla en el bazo y en el hígado, así como también en gran número de otros órganos, como los vasos sanguíneos, los riñones, pulmones, etc.

Es insoluble en el agua, en los ácidos y álcalis diluidos, y en las soluciones salinas neutras.

Su composición centesimal es casi idéntica á la de los demás proteidos (1), esto es:

O. y S.	H.	N.	C.
24,4	7,0	15,0	53,6

En este cuerpo el azufre se halla en el estado de oxidación, porque hirviéndolo con potasa cáustica no produce el sulfuro alcalino. Los resultados del análisis inducen á colocar la lardaceina entre los proteidos, y esto se confirma por otros hechos. El ácido clorhídrico concentrado lo trasforma en acidalbúmina, y los álcalis cáusticos en alcalialbúmina. Presenta por otra parte las siguientes diferencias marcadas de los otros proteidos: Este cuerpo resiste completamente á la acción de los líquidos digestivos ordinarios; con el iodo da color rojo y no amarillo, y violeta ó azul por la acción reunida del iodo y del ácido sulfúrico. De esta reacción última ha sacado uno de sus nombres, «amiloide», si bien es evidentemente inaplicable. No sólo se diferencia del grupo del almidón en su composición, sino que de ningún modo puede trasformarse en azúcar: esta trasformación es una prueba más segura de ser un verdadero miembro del grupo amiloide. Según Heschl (2) y Cornil (3), el violeta de anilina (anilina metílica) colora el tejido lardáceo en rojo rosáceo, pero el tejido es azul permanentemente.

---

(1) C. Schmidt, *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, Bd. cx, S. 250, y Friedreich y Kekulé, Virchow's *Archiv*, Bd. xvi, S. 50.

(2) *Wien. med. Wochenschr.*, N. 32, S. 714.

(3) *Comptes Rendus*, mayo 24, 1875.

Los colores mencionados arriba, como productos del iodo y del ácido sulfúrico, son mucho más claros y brillantes cuando los reactivos se aplican á la lardaceina purificada. Cuando los reactivos se aplican á la sustancia tal como se halla normalmente en los tejidos, los colores que se obtienen son siempre oscuros y de aspecto sucio.

La lardaceina purificada se disuelve prontamente en el amoniaco moderadamente diluido, y evaporada de esta solución, se obtiene en forma de trozos ó pasta gelatinosa y viscosa; en esta forma apenas da reacción con el iodo. Si se elimina el exceso de amoniaco, la solución se hace neutra y es precipitada por los ácidos diluidos.

Preparación. Las glándulas, ó cualquier otro tejido que contenga este cuerpo, cortadas en pequeños trozos, y libres todo lo más posible del tejido adyacente, se tratan repetidas veces con agua y alcohol diluido, y si de este modo no se obtienen sin color, se hacen hervir repetidamente con alcohol que contenga ácido clorhídrico. El residuo después de esta operación se digiere á 40°, con un exceso de un buen jugo gástrico artificial. Todo esto que no es la lardaceina sola, sino una mezcla de pequeñas cantidades de mucina, nucleina, keratina, y aun pequeñas porciones de tejido elástico, se disuelve así y elimina (1). Se puede privar de las últimas impuridades por decantación de la sustancia en polvo fino.

Los productos principales de la descomposición de los proteidos son amoniaco, ácido carbónico, leucina y tirosina. Se obtienen también otros muchos cuerpos, pero la mayor parte, como la leucina, ácidos amidados, como el aspártico, el glutámico, etc. Pero la urea no se deriva por la descomposición directa del material proteido hasta el fin; esta aserción está fundada en errores. A pesar de las numerosas investigaciones, no se puede afirmar hoy definitivamente cuál sea la verdadera constitución de un proteido ó en qué forma estos varios residuos se hallan contenidos en la sustancia no descompuesta. No es necesario dar aquí ninguna fórmula, todas ellas empíricas, para representar estos cuerpos; dan todas con igual exactitud la medida centesimal de su composición, pero fuera de esto no merecen fe ninguna. De las varias tentativas hechas para asignar á los proteidos una estructura definida molecular cualquiera, ninguna aparece, en el estado presente de nuestros conocimientos, digna de ser generalmente aceptada.

---

(1) Kühne, Virchow's *Archiv*, Bd. XXXIII.

Entre los trabajos más concienzudos hechos á este propósito, merecen mencionarse los de Hlasiwetz y de Haberman. En su primera publicación (1), partiendo de la semejanza general de los productos de la descomposición de los proteidos y de los hidratos de carbono, trataron de establecer una relación definitiva entre las dos clases de cuerpos. No estarían muy seguros de sus conclusiones primeras, cuando en posteriores investigaciones (2) afirmaron que los hidratos de carbono no toman parte alguna en la formación de los proteidos.

Otros experimentos con el mismo motivo hizo Schützenberger (3). Demostró que la albúmina puede llegar á descomponerse en anhidrido carbónico y amoniaco, y que la relación entre estos dos cuerpos es la misma que si fuese la urea del cuerpo sobre que se opera. Concluye de esto que «la molécula de albúmina contiene la agrupación de la urea y representa un ureido complejo». En su segunda publicación (4) confirma los resultados precedentes, afirmando que el amoniaco, el anhidrido carbónico y el ácido oxálico, producto de la descomposición de los proteidos, son tan afines por la capacidad de derivación, variando las proporciones de la urea y del oxamido. Obtiene de la descomposición de los proteidos un residuo nitrogenado, el cual podría formularse como origen de todos los ácidos amidados y demás cuerpos mencionados anteriormente. Además, según este autor, la albúmina, considerada como un ureido complejo, se descompone en amoniaco, ácido carbónico, ácido oxálico y ácido acético, y en el cuerpo nitrogenado; este último puede originar otros productos de descomposición (5).

Se observará que en la descripción general de los proteidos no se han dado las reacciones distintivas de cada uno de ellos, y que nuestros medios principales para distinguirlos han consistido en hacer aplicación de su variada solubilidad. También se pueden clasificar atendiendo á esta propiedad, disponiéndolos de la manera siguiente:

Solubles en el agua destilada.

Solución acuosa no se coagula hirviendo. . . *Peptonas.*
Solución acuosa se coagula hirviendo. . . . *Albúmina.*

Insolubles en el agua destilada.

Soluble en una solución de cloruro de sodio á 1 por 100. . . . . *Globulina.*
Insolubles en idem:
Soluble en ácido clorhídrico 0,1 por 100 en frío. . . . . *Acidalbúmina y Alcalialbúmina.*
Insoluble en ácido clorhídrico 0,1 por 100 en frío, pero soluble á 60°. . . . . *Fibrina.*
Insolubles en ácido clorhídrico 0,1 por 100 á 60°; solubles en los ácidos concentrados:
Soluble en el jugo gástrico. . . . . *Albúmina coagulada*
Insoluble. . . . . *Lardaceina.*

(1) *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, Bd. CLIX, S. 304.
(2) *Ibid.*, Bd. CLXIX, S. 150.
(3) *Comptes Rendus*, t. LXXX, pág. 232.
(4) *Ibid.*, t. LXXXI, pág. 1108.
(5) Véase Schützenberger, *Ann. et Chim. et de Phys.*, t. XVI (1879), pág. 280.

Sin embargo, esta clasificación es evidentemente artificial, útil para fines pasajeros, pero no tal que demuestre las relaciones naturales de los varios miembros. No es tampoco más satisfactoria una división de los proteidos en «naturales» y «derivados». Es verdad que así podríamos poner juntas lo mismo la albúmina del huevo que la del suero, con la vitelina, la miosina y la fibrina en un lado, y las peptonas, los proteidos coagulados, la acidalbúmina y la alcalialbúmina del otro; pero ¿dónde colocamos la caseina, viendo que, aunque es un producto natural, tiene tanta semejanza con la alcalialbúmina? Por otra parte, es inútil que el sistema de clasificación coloque la globulina fibrinoplástica y el fibrinógeno en la misma clase con la fibrina, si todavía no podemos considerar á ninguno de los dos primeros cuerpos como proteidos derivados. Si fuese verdadera la teoría de que cuando la fibrina se trasforma en peptona, la gran molécula de la primera se desdobla, absorbiendo agua, en dos moléculas más pequeñas de la segunda, una perteneciente al grupo «*anti*» y la otra al grupo «*hemi*», podríamos hacer conjeturas sobre la posible clasificación de todos los proteidos en hemiproteidos, antiproteidos y oleoproteidos. Así, la albúmina del huevo y la del suero, la miosina y la fibrina serían ciertamente oleoproteidos; las peptonas, ya anti ya hemiproteidos, y habríamos de distinguir en el grupo heterogéneo de la albúmina derivada tantos miembros de los anti, de los hemi y de los oleoproteidos. Además, es posible que la globulina fibrinoplástica y fibrinogenosa y la caseina fueran hemi ó antiproteidos naturales y no oleoproteidos. Pero no tenemos ningún conocimiento exacto respecto de este asunto.

Cuerpos nitrogenados no cristalizados afines á los proteidos.

Estos cuerpos se parecen á los proteidos en muchos puntos generales, pero diferéncianse entre sí mucho unos de otros. Acerca de su estructura molecular no se sabe nada positivo. Su composición centesimal se aproxima á la de los proteidos, y como éstos ceden, cuando se tratan hidrolíticamente, grandes cantidades de leucina y en algunos casos de tirosina. Son todos amorfos.

Mucina. (O, 35,75. H, 6,81. N, 8,50. C, 48,94.) (1).

Es la mucina el compuesto característico del *mucus*: no se conoce bien aún su composición, y los números dados no son más que aproximados.

Cuando se presenta en estado normal da á los líquidos que la con-

(1) Eichwald, *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, Bd. CXXIV, S. 193.

tienen la consistencia viscosa que todos conocemos, y puede ser precipitada de aquélla con el ácido acético, el alcohol, el alumbre y los ácidos minerales; si los últimos están en exceso, se redisuelve el precipitado, lo cual no sucede con el acético. En forma de precipitado no se disuelve en el agua, pero se hincha fuertemente, y este efecto aumenta en presencia de muchas sales alcalinas; se disuelve en seguida en los álcalis y tierras alcalinas. Sus soluciones no son dializables; dan reacción de proteido con el reactivo de Millon y con el ácido nítrico, pero no con el sulfato de cobre; son precipitadas por el acetato de plomo básico, así como por el neutro ó ligeramente alcalino. Según Eichwald (1), cuando se calienta la mucina con los ácidos minerales diluidos da acidalbúmina y otro cuerpo que en muchas de sus propiedades se parece á un azúcar; reduce la solución de sulfato de cobre. La ebullición prolongada con ácido sulfúrico produce la leucina y cerca de un 7 por 100 de tirosina.

Preparación. De la hiel de buey, por precipitación con el alcohol y redisolución en el agua; se vuelve á precipitar de ésta por medio del ácido acético. Puede también obtenerse con ventaja de los caracoles (2) ó de la glándula submaxilar del buey (3).

Condrina. (O, 31,04. H, 6,76. N, 13,87. C, 47,74, S, 60 por 100) (4).

Se considera generalmente esta sustancia como la parte esencial de la matriz del cartílago hialino, y está contenida en los intersticios de las fibras del cartílago elástico. Puede prepararse de la córnea una sustancia semejante. Hirviéndola con agua se disuelve poco á poco y forma una solución opalina, que precipita por medio del ácido acético, del acetato de plomo, de los ácidos minerales diluidos, del alumbre y de las sales de plata y de cobre; un exceso de los últimos cuatro reactivos redisuelve el precipitado. Las soluciones de este cuerpo se hacen gelatinosas por el reposo, por diluidas que sean; la masa sólida es insoluble en el agua fría, se disuelve fácilmente en la caliente, en los álcalis y en el amoniaco.

La solución acuosa y alcalina de condrina posee una potencia que gira sobre la luz polarizada de — 213,5°; en presencia de un exceso de álcali, llega á 552,0°, determinadas ambas por la luz amarilla.

Según las observaciones de varios autores, parece que la condrina, calentándola con ácido clorhídrico, puede trasformarse en un cuerpo de reacciones idénticas á las de la sintonina, y en otra sustancia que, como el producto semejante de la misma, se parece tanto al azúcar

(1) *Op. cit.*
(2) Eichwald, *op. cit.* y *Chem. Centralb.*, 1866. N. 14.
(3) Staedeler, *Ann. d. Chem. Pharm.*, Bd. CXI. S. 114.
(4) V. v. Mering, *Beitrag zur Chemie des Knorpels*, 1873.

de uva que reduce las sales de cobre en solución alcalina (1); parece ser que todavía contiene nitrógeno. Un observador recientemente (2) ha negado la existencia de la condrina como sustancia distinta, y la considera en todos los casos como una simple mezcla de otros cuerpos. Sostiene que en todo tiempo se puede obtener una sustancia que tiene todas las reacciones de la llamada condrina, con una mezcla de mucina, glutina y sales inorgánicas. La extremada semejanza de las reacciones de la condrina con las de la mucina, indican bien la estrecha afinidad de estos dos cuerpos. Esta aserción requiere todavía nuevas investigaciones. La condrina con los álcalis ó con el ácido sulfúrico da la leucina, pero no la tirosina ó glicocola. Es dudoso que la condrina exista en este estado en el cartílago; parece probable que esto no suceda, porque para extraerla del cartílago, hay necesidad de hacerla hervir en agua mucho más tiempo del que se necesita para disolver la condrina seca.

Preparación. Se prepara del cartílago extrayéndola con agua y precipitando con ácido acético.

Glutina ó gelatina. (O, 23,21. H, 7,15. N, 18,32. C, 50,76. S, 0,56 por 100.)

Esta es la sustancia que ceden las fibras del tejido conjuntivo cuando se calientan por muchos días con el ácido acético diluido á una temperatura de 15° C., ó cuando se tratan con agua en un digestor. Los elementos elásticos del tejido conjuntivo no se alteran con el tratamiento mencionado.

Obtenida de este modo, la glutina cuando está caliente es un líquido que se solidifica enfriándose en la forma bien conocida de gelatina. Seca es un cuerpo frágil sin color, trasparente, que se hincha, pero que permanece sin disolver en el agua fría; calentada ó añadiéndole ácidos ó álcalis, se disuelve bien. Disuelta en agua posee una rotación izquierda de — 130° á 30° C.; añadiéndola un álcali fuerte ó ácido acético concentrado, baja su poder rotatorio á — 120° ó — 114° determinadas, en ambos casos, con la luz amarilla (3). Sus soluciones no son dializables.

El cloruro mercúrico y el ácido tánico son los dos únicos reactivos que producen precipitados insolubles con este cuerpo. Su presencia no puede demostrarse por la reacción de Frommer para el azúcar, porque se disuelve igualmente el precipitado con el óxido cuproso. Las reacciones protéidicas de la glutina son tan débiles, que probablemente más que á ellas son debidas á las impuridades

(1) De Bary, Hoppe-Seyler's *Untersuch.*, Hft. 1, S. 71.
(2) Morochowetz, *Verhand. naturhist. med. Ver. Heidelberg*, Bd. 1 (1876), Hft. 5.
(3) Hoppe Seyler, *Hdbk.*, S. 222.

que la acompañan. Calentada con ácido sulfúrico, produce amoniaco, leucina y glicina, pero no tirosina.

Improbable parece que exista la glutina formada en las fibras del tejido conjuntivo, porque éste no se hincha en el agua, y cede la glutina solamente después de haber sido sometido á la ebullición; las fibras del tejido conjuntivo, en su estado natural, resisten á la acción de este fermento (véase pág. 274).

Elastina. (O, 20,5. H, 7,4. N, 16,7. C, 55,5 por 100.)

Es un compuesto característico de las fibras elásticas; permanece después de haber eliminado toda la glutina, la mucina, etc. en los tejidos como el «ligamentum nucæ» (ligamento cervical), sacándose partido de no alterarse este cuerpo cuando se calienta con el agua, á bajas presiones con el ácido acético fuerte ó con los álcalis diluidos. Cuando húmeda es amarilla y elástica, pero cuando se seca se hace frágil; es soluble en los álcalis concentrados á la temperatura de la ebullición, y el ácido sulfúrico y el nítrico la disuelven aun en frío; el ácido tánico la precipita de sus soluciones, pero no lo verifica si se le añaden los ácidos ordinarios. Si bien se aproxima mucho á los proteidos por su composición centesimal y por las reacciones proteídicas aunque algún tanto débiles, sin embargo es poco probable que tenga gran afinidad con aquéllos, puesto que la elastina tratada con ácido sulfúrico da sólo leucina (30 á 40 por 100) y no tirosina.

Hilger (1) ha obtenido un cuerpo semejante de la membrana de la cáscara de los huevos de las serpientes.

Keratina (O, 20,7 á 25,0. H, 6,4 á 7,0. N, 16,2 á 17,7. C, 50,3 á 52,5, y S, 0,7 á 5,0 por 100.)

Este cuerpo, si bien algún tanto semejante á los proteidos en su composición general, diferénciase de ellos, así como de los precedentes, de tal manera en algunas de sus propiedades, que lo describiremos más por conveniencia que por otra cosa. Los cabellos, las uñas, las plumas, el cuerno, la epidermis, etc., están constituídos en su mayor parte por keratina. Calentada con agua en un digestor á 150° se disuelve parcialmente con desprendimiento de hidrógeno sulfurado; la solución entonces precipita con ácido acético y ferrocianuro potásico, y el precipitado es soluble en un exceso de ácido. Hervida durante largo tiempo con los álcalis ó con los ácidos, aun con el mismo ácido acético, se disuelve. La solución alcalina desprende hidrógeno sulfurado si se trata con los ácidos. Evidentemente el azufre en la keratina no se halla íntimamente asociado á ella, y en todas sus re-

(1) *Ber d. deutsch. chem. Gesellsch.*, 1873, S. 166.

acciones parece no haber semejanza entre la keratina y los otros proteidos, la mucina ó la gelatina. Los productos más comunes de su descomposición son la leucina (10 por 100) y la tirosina (3,6 por 100) y algo de ácido aspártico; no se forma glicina. Lo que se conoce generalmente por keratina es un cuerpo compuesto, que hasta ahora no se ha separado en sus componentes.

Ewald y Kühne (1) han descrito un nuevo cuerpo, al cual, toda vez que se presenta como formando el tejido nervioso (tanto de los nervios como del sistema nervioso central), y no siendo de ningún modo completamente idéntico con el tejido córneo común, le han dado el nombre de *neuro-keratina*. Se extrae en cantidad del cerebro tratanto este tejido con alcohol y éter, y sometiendo el residuo á la acción de la pepsina y tripsina. El residuo final es la neuro-keratina, y constituye del 15 al 20 por 100 del tejido original.

Nucleina. (C_{29} H_{49} N_9 Ph_3 O_{22}.)

Este cuerpo fué descubierto por Miescher (2) en los núcleos de los corpúsculos del pus y en los corpúsculos amarillos de la yema de huevo. Otros observadores la han obtenido también de la levadura, del esperma, de los núcleos de los glóbulos rojos de la sangre de las aves y de los anfibios, de las células hepáticas, y es probable que se presente en todos los núcleos.

Recién preparada es un cuerpo amorfo, incoloro, poco soluble en el agua y sumamente soluble en muchas soluciones alcalinas; pero su solubilidad se altera cuando lleva algún tiempo preparada. Si se añade poco á poco en cantidad suficiente á una solución de álcali cáustico, primero neutraliza la solución y después la acidifica. Parece tener una reacción xanto-proteica indiferente, pero no da reacción con el líquido de Millon; produce precipitados con algunas sales, por ejemplo con el cloruro de zinc y con el sulfato cúprico.

Preparación. Esta es muy difícil porque la nucleina se descompone fácilmente (3). El carácter más notable de este cuerpo es la gran cantidad de fósforo que contiene, 9,59 por 100. El fósforo se separa prontamente cuando se hierve la nucleina con ácido clorhídrico concentrado ó con los álcalis cáusticos; lo mismo sucede cuando las soluciones de nucleina se acidulan y abandonan á sí mismas.

---

(1) *Verhand. naturhist.med. Ver. Heidelberg*. Bd. 1 (1876), Heft. 5.
(2) *Med. Chem. Untersuch.*, Hoppe-Seyler, Heft 4, 1872, S. 441 y 502.
(3) Miescher, *op. cit.*

HIDRATOS DE CARBONO.

Ciertos individuos ó miembros de esta clase se encuentran en el cuerpo humano; de ellos, el más importante y el más abundante es el conocido con el nombre de azúcar de uva ó glucosa, con el cual parece ser idéntico el azúcar diabético (1). Después de éste viene el azúcar de leche. Otro cuerpo de esta clase es la inosita, que se diferencia en muchos puntos importantes de los dos primeros. El glicógeno pertenece propiamente á la subclase de los hidratos de carbono conocidos como amidos.

También estos cuerpos son considerados como alcoholes poliatómicos. Igualmente parecen ser afines con la manita, en cuya sustancia pueden ser trasformados por la acción de la amalgama de sodio (2).

1. *Glucosa* (Azúcar de uva). $C_6 H_{12} O_6 + H_2 O$.

Se encuentra esta sustancia en el contenido del tubo digestivo en cantidad variable, dependiente de la naturaleza del alimento tomado. Es un constituyente normal de la sangre, del quilo y de la linfa. Respecto de su presencia en el hígado véase pág. 449. El líquido amniótico contiene este cuerpo; la bilis en estado *normal* no contiene azúcar, aunque la contenga la orina; pero punto es este de gran discusión (3). La enfermedad diabetes está caracterizada por un exceso de glucosa en los líquidos y en los tejidos del cuerpo (véase página 456).

La glucosa, cuando es pura, no tiene color y cristaliza en prismas de cuatro caras, aglomerados de ordinario en pequeños grumos. Los cristales se disuelven en su peso de agua fría, pero requieren cierto tiempo para ello; se disuelven en seguida en el agua caliente. La glucosa es soluble en el alcohol, pero insoluble en éter.

La solución de los cristales en el agua fría recién preparada, posee un poder dextro-rotatorio de + 104° por la luz amarilla. Este baja á + 56°, calentándola, más lentamente dejándola reposar, y en este punto permanece constante.

La glucosa forma rápidamente compuestos con los ácidos y con las bases; los últimos son muy inestables, descomponiéndose enseguida por el calor. Cuando sus compuestos metálicos son descompuestos, la descomposición, en muchos

(1) Todavía la cuestión sobre las diferentes variedades de azúcar que se encuentran en el cuerpo animal puede considerarse como discutible, por hallarse confundidas con el nombre común de glucosa.

(2) Linnemann, *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, Bd. CXXIII, S. 136.

(3) Véase Seegen, *Der Diabetes Mellitus*, 2 Ed., S. 196.

casos, va acompañada de la precipitación del metal, por ejemplo, de la plata, del oro, del mercurio y del bismuto. Los álcalis cáusticos la descomponen prontamente, y lo mismo hace el amoniaco.

La glucosa es precipitada completa y prontamente por el acetato de plomo y el amoniaco.

Una propiedad importante de este cuerpo es la facultad de soportar las fermentaciones. De éstas, las dos principales son: 1.ª *Alcohólica*. Esta se produce en la solución acuosa de la glucosa bajo la acción de la levadura. La descomposición es la siguiente: $C_6 H_{12} O_6 = 2 C_2 H_6 O + 2 CO_2$, dando alcohol (etílico) y anhidrido carbónico. Esta reacción no es tan sencilla como aparece de la fórmula, puesto que se encuentran vestigios de otros alcoholes de la serie acética, glicerina, ácido sucínico y probablemente otros muchos cuerpos. La fermentación es mucho más viva hacia los 25° centígrados. Por bajo de los 5° y por cima de los 45° la fermentación cesa completamente. Si la solución azucarada contiene más del 15 por 100 de azúcar, no se descompondrá completamente, porque el exceso de alcohol detiene ó interrumpe la reacción. 2.ª *Láctica*. Esta se verifica en presencia de la descomposición de las sustancias nitrogenadas, especialmente de la caseina, y entonces se parece al efecto de un fermento específico (1). El primer estadio es la producción del ácido láctico, $C_6 H_{12} O_6 = 2 C_3 H_6 O_3$. En el segundo estadio se forma ácido butírico con desprendimiento de hidrógeno y de anhidrido carbónico, $2 C_3 H_6 O_3 = C_4 H_8 O_2 + 2 CO_2 + 2 H_2$. Estos cambios, de los cuales el primero parece probable que lo experimente el azúcar en gran parte en el intestino, son muy activos á los 35°; la presencia de los carbonatos alcalinos los favorece bastante. Es además importantísimo que el ácido láctico apenas se forma sea instantáneamente neutralizado, pues de otra manera la presencia del ácido libre interrumpe el proceso.

El reconocimiento y determinación de la glucosa se hallan tan extensamente descritos en otros libros, que no es necesario alargar aquí este asunto sobre el particular.

2. *Maltosa*. $C_{12} H_{22} O_{11} + H_2 O$.

Esta variedad de azúcar fué descrita por primera vez por Dubrunfaut como un producto de la acción de la malta sobre el almidón. Por largo tiempo su existencia fué puesta en duda; por fin, Sullivan repitió y confirmó los primeros experimentos. Según este autor, cristaliza en finos cristales aciculares; posee un poder rotatorio es-

(1) Lister, *Path. Soc. Trans.*, vol. para 1878, pág. 425, y además *Quart. Jl. of Micros. Science* vol. XVIII (1878), pág. 177.

pecífico de + 150° y una fuerza de reducción que es sólo igual á la tercera parte de la de la glucosa. Musculus y Gruber han demostrado recientemente que se puede también formar por la acción del ácido sulfúrico sobre el almidón, y que puede experimentar la fermentación alcohólica (1).

3. *Azúcar de leche.* $C_{12} H_{22} O_{11} + H_2 O$.

Conocido también con el nombre de lactosa se halla en la leche, y es el único azúcar que entra en la composición de esta secreción.

Cuando es puro forma cristales incoloros, que pertenecen al sistema rómbico (prismas de cuatro á ocho caras). Es menos soluble en el agua que la glucosa, necesitando para disolverse seis veces su peso de agua fría y dos partes de la caliente; es completamente insoluble en el alcohol y en el éter. Su solución precipita por completo, añadiéndole acetato de plomo y amoniaco.

Cuando está recién disuelta su solución acuosa, posee un poder rotatorio específico de + 93,1° por la luz amarilla; éste disminuye lentamente con el reposo, rápidamente hirviendo, y en último término permanece constante á + 59,3°. La suma de la rotación no depende de la concentración del líquido. La lactosa se combina con las bases y forma compuestos inestables; de sus compuestos metálicos é hirviendo el metal se precipita en estado de tal; reduce las sales de cobre con la misma facilidad que la glucosa.

Generalmente se afirma que la lactosa no admite ninguna fermentación alcohólica directa; sin embargo, ésta puede producirse algunas veces por la acción prolongada de la levadura. Hervida con ácidos minerales diluidos, la lactosa se convierte en galactosa, que experimenta en seguida la fermentación alcohólica.

La galactosa es fácilmente soluble en el agua, si bien no se disuelve en el alcohol. Posee un poder rotatorio muy superior á la lactosa, es de + 83,2°; en solución recién preparada es de 139,6°. Se observará que si bien la lactosa *aislada* no es apta para la fermentación alcohólica directa, la leche misma puede fermentar; Berthelot no ha podido descubrir en esta fermentación alcohólica directa ningún cambio intermedio de la lactosa en otro azúcar fermentescible.

Sin embargo, la lactosa puede experimentar *directamente* la fermentación láctica; las circunstancias y los productos son los mismos que en el caso de la glucosa (véase anteriormente). En general, esta acción produce una pequeña cantidad colateral de alcohol.

Los medios para cerciorarse de la presencia de este cuerpo son los mismos que los de la glucosa, excepto la fermentación alcohólica.

Preparación. Después de eliminada la caseina y los demás proteidos de la leche, el líquido madre se evapora hasta que pueda cris-

(1) *Zeitscr. f. physiol. Chem.*, Bb. II (1878), S. 1778.

talizar; los cristales se purifican por repetidas cristalizaciones en el agua caliente.

4. *Inosita.* $C_6 H_{12} O_6 + 2H_2 O$.

Esta sustancia es muy escasa en el cuerpo humano; Scherer (1) la halló por primera vez en los músculos del corazón. Cloetta demostró su existencia en los pulmones, en los riñones, en el bazo y en el hígado (2), y Müller en el cerebro (3). Se halla en la orina de los diabéticos y en la de los enfermos del «mal de Bright», y en gran cantidad en el reino vegetal.

La inosita pura forma grandes cristales eflorescentes (tablas romboidales); en las preparaciones microscópicas se obtiene por lo común en grupos de finos cristales. Se disuelve con facilidad en el agua; es insoluble en el alcohol y en el éter. No tiene acción sobre la luz polarizada y no reduce las soluciones de las sales metálicas.

No admite ninguna fermentación alcohólica directa, pero puede sufrir la fermentación láctica; según Hilger (4), el ácido que se forma es el sarcoláctico. Calentada con los ácidos minerales diluidos no se altera.

Preparación. Se puede precipitar de su solución por la acción del acetato *básico* de plomo y el amoniaco.

Como reacción especial, puede mencionarse la producción de un color violeta brillante, obtenido haciéndola evaporar con mucho cuidado sobre una lámina de platino con un poco de amoniaco y cloruro cálcico.

5. *Dextrina.* $C_6 H_{10} O_5$.

Haciendo hervir una pasta de almidón con los ácidos diluidos, ó por la acción de los fermentos, se trasforma el almidón en un cuerpo isomérico, el cual, por su acción sobre la luz polarizada, ha recibido el nombre de dextrina. Es soluble en el agua, pero se precipita por el alcohol. No experimenta la fermentación alcohólica, sino después de ser trasformada en glucosa, y no puede reducir las sales metálicas. Con el iodo produce un color rojo vinoso, que desaparece calentando, y no vuelve á aparecer por el enfriamiento. La acción ulterior de los ácidos y de los fermentos convierte la dextrina en glucosa. La dextrina se halla presente en el contenido del tubo digestivo después de haber tomado alimentos que contengan almidón y ha sido hallada también en la sangre. Por lo que respecta á la acrodextrina y otras variedades de dextrina, véase pág. 252.

---

(1) *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, Bd. LXXIII, S. 322.
(2) *Ibid.* Bd. XCIX, S. 289.
(3) *Ibid.* Bd. CIII, S. 140.
(4) *Ibid.* Bd. CLX, S. 333.

6. *Glicógeno.* $C_6 H_{10} O_5$.

Pertenece á la división del almidón de los hidratos de carbono. Fué descubierto por C. Bernard en el hígado y en otros órganos (véase pág. 447).

Cuando es puro el glicógeno es un polvo amorfo, sin color ni sabor, fácilmente soluble en el agua, insoluble en el alcohol y en el éter. Su solución acuosa, si bien no siempre, es generalmente opalescente, pero no contiene partículas visibles microscópicamente; la opalinidad disminuye mucho con la presencia de los álcalis libres. La misma solución posee, según Hoppe-Seyler, un gran poder dextrorrotatorio; disuelve al óxido cúprico hidratado; pero éste se reduce con la ebullición.

Por la acción de los ácidos minerales diluidos, excepto el nítrico, se trasforma parcialmente en una forma de azúcar que se parece mucho, si bien difiere algo, á la verdadera glucosa, y la misma conversión experimenta después por la acción de los fermentos amilolíticos. El azúcar en que el glicógeno del hígado se convierte después de la muerte (véase pág. 451), parece ser la verdadera glucosa, lo mismo que el azúcar de la diabetes. Musculus y von Mering (1), sin embargo, afirman que el resultado de la acción de la diastasa ó fermento salival ó pancreático sobre el glicógeno, es una mezcla de acrodextrina y de maltosa, mientras que la glucosa que se presenta al mismo tiempo es en pequeña cantidad.

La solución opalescente del glicógeno se aclara cuando se le añaden álcalis cáusticos; Vintschgau y Dietl (2) han demostrado que este hecho va acompañado de un cambio de una parte del glicógeno, que se trasforma en una sustancia á la que da el nombre de β-glicógeno-destrina. (Kühne (3) había descrito antes un cuerpo, al que llamó glicógeno-dextrina. El descrito por Vintschgau y Dietl se diferencia muy poco del de Kühne, (tal vez nada más que en el nombre). Según estos autores, una quinta parte del glicógeno se trasforma al mismo tiempo en alguna otra sustancia aún no determinada. El acetato neutro de plomo produce un enturbiamiento en su solución, y la sal básica del mismo metal un pricipitado.

Como reactivo de la presencia de este cuerpo se puede adoptar el iodo, que lo colorea en rojo-vinoso; este color desaparece por el calor, pero se diferencia de la dextrina en que, por el enfriamiento, vuelve á reaparecer con el glicógeno. (El mismo color se reproduce

(1) *Zeitschr. f. phsiol. Chem.*, Bd. II (1878), S. 403.
(2) Pflüger's *Archiv*, Bd. XVII (1878), S. 154.
(3) *Lehrb. d. physiol. Chem.*, (1878), S. 63.

con la dextrina; pero no reaparece con el enfriamiento después de haber desaparecido por el calor.)

Preparación del glicógeno. El método siguiente es el de Brücke (1). La decocción filtrada ó sencillamente colada del hígado fresco ó de cualquier otro tejido glicogénico se trata, cuando está fría, alternativamente con ácido clorhídrico diluido y con una solución del ioduro doble de potasio y de mercurio (2) hasta tanto que no se presente precipitado. En presencia del ácido clorhídrico libre, el ioduro doble precipita la sustancia proteica tan abundantemente que es fácil separarla por filtración. Libre ya de los proteidos, el glicógeno se precipita del líquido filtrado añadiendo alcohol de 60 á 70° Gay-Lussac. Es necesario evitar el empleo de un gran exceso de alcohol, porque el glicógeno se precipita al principio, y al fin pueden precipitarse con él algunos otros cuerpos. Se lava entonces el glicógeno primero con alcohol de 60° y después de 95° por 100, en seguida se lava con éter, y finalmente con alcohol absoluto. Se seca después con ácido sulfúrico.

GRASAS, SUS DERIVADOS Y AFINES.

Serie del ácido acético.

Fórmula general $C_n H_{2n} O_2$ (monobásico.)

Esta serie, que es una de las homólogas más completas de la química orgánica, es paralela con la serie de los alcoholes monoatómicos. Así el ácido fórmico corresponde al alcohol metílico, el ácido acético al alcohol etílico (de vino), y así de los demás. Estos varios ácidos se pueden considerar como derivados de sus respectivos alcoholes por simple oxidación; así el alcohol etílico produce con la oxidación el ácido acético: $C_2 H_6 O + O_2 = C_2 H_4 O_2 + H_2 O$. Los varios miembros difieren en la composición por $C H_2$, y el punto de ebullición varía sucesivamente en 19°. Semejante relación se mantiene respecto al punto en que se disuelven y al de su peso específico. La propiedad ácida es mucho mayor en aquéllas en que *n* tiene menor valor. Los miembros inferiores de la serie son líquidos volátiles, que obran como ácidos poderosos; éstos van siendo poco á poco y sucesivamente siempre menos fluidos, y los miembros más

(1) *Sitzungsber. d. Wiener Akad.*, Bd. LXIII (1871), II Abth.

(2) Este puede prepararse precipitando el ioduro de potasio con el cloruro mercúrico y volviendo á disolver el precipitado lavado en una solución caliente de ioduro potásico hasta tanto que sea absorbido. Por enfriamiento se obtiene cierta cantidad de precipitado que debe separarse por filtración: el líquido filtrado es el que sirve de reactivo.

elevados son sólidos, sin color, que se asemejan mucho á las grasas neutras por su aspecto exterior. Los ácidos consecutivos á la serie presentan por lo tanto pequeñísimas diferencias de propiedades químicas ó físicas, de donde nace la gran dificultad para separarlos; ésta resulta además aumentada en el cuerpo animal, porque precisamente los ácidos que presentan mayores semejanzas son los que de ordinario se encuentran reunidos.

Unicamente los ácidos libres se hallan en las diversas partes del cuerpo en cantidades variables; sus derivados, además, constituyen partes importantísimas de la estructura humana, y serán considerados más adelante.

Acido fórmico. CHO. OH.

Cuando es puro es un líquido fumante, sumamente corrosivo, con olor fuerte é irritante; se solidifica á 0° centígrados, hierve á 100° centígrados, y puede mezclarse con el agua y el alcohol en todas proporciones. Se halla en varias partes del cuerpo, como en el bazo, timo, páncreas, músculos, cerebro y en la sangre. De esta última se puede obtener por la acción de los ácidos sobre la hemoglobina. Según ciertos autores se encuentra también en la orina (1).

Calentado con ácido sulfúrico produce óxido de carbono y agua; con la potasa cáustica hidrógeno y ácido oxálico.

Acido acético. $C_2 H_3 O.$ OH.

Se distingue por su olor característico; su punto de ebullición es de 117° centígrados; se solidifica á 5° y es líquido á temperaturas superiores á 15° centígrados. Es soluble en todas proporciones en el agua y en el alcohol.

Se encuentra en el estómago como efecto de la fermentación de los alimentos, y se halla con frecuencia en la orina de los diabéticos. En los demás órganos y líquidos no se hallan más que ligeros vestigios.

Con el cloruro férrico produce una coloración roja de sangre arterial que se decolora por el ácido clorhídrico. (En esta reacción se distingue del sulfocianuro de hierro.) Calentado con alcohol y ácido sulfúrico, da el olor característico del éter acético; no reduce al nitrato de plata.

Acido propiónico. $C_3 H_5 O.$ OH.

Este ácido es semejante al anterior. Tiene sabor muy ácido y olor repugnante, es soluble en el agua, hierve á 141° centígrados, y se puede separar de su solución acuosa con un exceso de cloruro de calcio.

(1) Buliginsky, Hoppe-Seyler's *Med. chem. Mitheilung.*, Heft 2, S. 240. Thudichum, *Journ. of Chem. Soc.*, vol. VIII, pág. 400.

Se encuentra en pequeña cantidad en el sudor, en el contenido del estómago y en la orina diabética cuando fermenta. Se produce igualmente, pero mezclado con otros productos, durante la fermentación alcohólica y también en la descomposición de la glicerina. Reduce en parte la solución de nitrato de plata hirviendo.

Acido butírico. $C_4 H_7 O. OH$.

Líquido oleoso, sin color, con olor de manteca rancia, soluble en el agua, en el alcohol y en el éter; hierve á 162° centígrados. El cloruro de calcio lo precipita de su solución acuosa.

Se halla en el sudor, en el contenido del intestino grueso, en los excrementos y en la orina. Se encuentran vestigios de él en otros muchos líquidos, y se obtiene en gran cantidad cuando se mezcla la orina de los diabéticos con yeso y se tiene á la temperatura de 35° centígrados. Existe en pequeña cantidad en la leche, como grasa neutra. Este es el producto principal del segundo estadio de la fermentación láctica. (Véase glucosa.)

Acido valeriánico. $C_5 H_9 O, OH$.

Líquido oleoso, de olor penetrante y sabor picante; es soluble en 30 partes de agua á 12° centígrados; se disuelve bien en el alcohol y en el éter; hierve á 175° centígrados. Libre y en combinación posee una débil rotación á la derecha del plano de polarización.

Se halla en los excrementos sólidos, y se forma prontamente por la descomposición, merced á la putrefacción, de la leucina impura con desprendimiento simultáneo de amoniaco; también se halla en la orina cuando este líquido contiene leucina, como sucede en la atrofia aguda del hígado.

Acido caproico. $C_6 H_{11} O. OH$.

» *caprílico.* $C_8 H_{15} O. OH$.

» *cáprico.* $C_{10} H_{19} O. OH$.

Estos tres cuerpos se encuentran también (como grasas) en la manteca, y los excrementos de los sometidos á una dieta de carne los contienen en proporciones diferentes. El primero es un líquido oleoso, muy poco soluble en el agua; los otros dos son sólidos y apenas solubles en este vehículo; se disuelven en todas proporciones de alcohol y de éter. Se pueden obtener de la manteca, y separarlos merced á la distinta solubilidad de sus sales de bario.

Acido lauro-esteárico. $C_{12} H_{23} O. OH$.

» *mirístico.* $C_{14} H_{27} O. OH$.

Estos cuerpos se hallan en forma de grasas neutras en la esperma de ballena, en la manteca y en otras grasas; no tienen gran interés.

Acido palmítico. $C_{16} H_{31} O. OH$.

» *esteárico.* $C_{18} H_{35} O. OH$.

Son cuerpos sólidos, cristalizados sin color cuando son puros, inodoros é insípidos; el primero se liquida á 62° centígrados, y el segundo á 69,2° centígrados. Son completamente insolubles en el agua; el palmítico se disuelve mucho antes que el esteárico en el alcohol frío; ambos se disuelven fácilmente en el alcohol, en el éter y en el cloroformo calientes. El ácido acético cristalizable disuelve una gran cantidad, especialmente si se auxilia la acción por el calor. Forman fácilmente jabones con los álcalis y también con muchos otros metales. La distinta solubilidad de sus sales de bario suministra el medio de separarlos cuando están mezclados (1); este mismo hecho puede también aplicarse á muchos miembros más elevados de esta serie.

Estos ácidos combinados con la glicerina (véase más adelante), lo mismo que el compuesto análogo ácido oleico, forman los constituyentes principales de la grasa humana; combinados con las sales de calcio, se hallan en las heces y en la *adipocira* (esperma de ballena), y probablemente en el quilo, en la sangre y en los líquidos serosos como sales de sodio. Se halla en estado *libre* en el pus en descomposición y en los depósitos caseosos de la tuberculosis.

La existencia del ácido margárico, intermedio entre los dos mencionados, no está admitida, puesto que Heintz (2) ha demostrado que es verdaderamente una mezcla de ácido palmítico y esteárico. El ácido margárico posee el anómalo punto de liquefacción de 59,9° centígrados. Una mezcla de 60 partes de ácido esteárico y 40 de ácido palmítico se liquida á 60,3°.

Acidos de la serie oleica. (Acrilica). $H\ (C_n\ H_{2n-3})\ O_2$ (monobásicos).

Muchos ácidos de esta serie se encuentran como compuestos de glicerina y varias grasas fijas. Son muy inestables, y absorben rápidamente el oxígeno cuando se hallan expuestos al aire. Los miembros más elevados se descomponen cuando se trata de destilarlos. Su propiedad más especial es la de convertirse con algunos vestigios de NO_2 en ácidos sólidos metaméricos estables, aptos para ser destilados. Tienen una relación interesante con los ácidos de la serie acética, desdoblándose cuando se calientan con potasa cáustica en ácido acético y en algún otro miembro de la misma serie; así:

Acido oleico. acetato de potasa. palmitato de potasa.

$$HC_{18}H_{33}O_2 + 2KHO = KC_2H_3O_2 + KC_{16}H_{31}O_2 + H_2.$$

Acido oleico. $C_{18}H_{33}O.OH$.

Este es el único ácido de la serie que tiene verdadera importancia

(1) Heintz, *Annal. d. Phys. u. Chem.*, Bd. XCII, S. 588.
(2) *Op. cit.*

fisiológica. Se halla combinado con la glicerina en todas las grasas del cuerpo humano. En el intestino delgado y en el quilo existe ya combinado con la potasa, ya con la sosa, y puede hallarse también en estado libre.

Cuando es puro, á la temperatura ordinaria, es un líquido oleoso sin color, olor ni sabor; se solidifica á 4° C. en una masa cristalina. Es insoluble en el agua y soluble en el alcohol y en el éter. No se puede destilar sin descomponerlo. Forma jabones con la potasa y sosa, los cuales son solubles en el agua: los compuestos que forma, con otras muchas bases, son insolubles. Se distingue de los ácidos de la serie acética por la reacción del NO_2 y por los cambios que experimenta expuesto al aire.

Grasas neutras.

Estos cuerpos se pueden considerar como éteres formados sustituyendo los átomos sustituibles de hidrógeno en el alcohol triatómico glicerina (véase más adelante) con los radicales ácidos de la serie acética ú oleica. Puesto que son tres los átomos de hidrógeno que pueden sustituirse, es posible formar también tres clases de estos éteres; sin embargo, los que pertenecen á la tercera clase se encuentran como constituyentes naturales del cuerpo humano: los de la primera y segunda clase tienen sólo importancia teórica.

Tienen ciertos caracteres generales. Insolubles en el agua y en el alcohol frío, se disuelven prontamente en el alcohol caliente, en el éter, en el cloroformo, etc.; se disuelven también entre sí. Son cuerpos neutros, incoloros é inodoros si son puros: no pueden destilarse sin que se descompongan, y como efecto de esta descomposición, dan hidrógenos carbonados sólidos y líquidos, agua, ácidos grasos y un cuerpo especial, llamado acroleina. (La glicerina contiene los elementos de una molécula de acroleina y dos moléculas de agua.)

No ejercen acción sobre la luz polarizada.

Se pueden descomponer fácilmente en glicerina y en los ácidos respectivos por la acción de los álcalis cáusticos ó del vapor de agua sobrecalentado.

Palmitina (Tri-palmitina) $\left.\begin{matrix}(C_3H_5)\\(C_{16}H_{31}O)_3\end{matrix}\right\}O_3$

La reacción siguiente para la formación de esta grasa, es la típica para todos los éteres:

Glicerina. Acido palmítico. Palmitina.

$$\left.\begin{matrix}C_3H_5\\H_3\end{matrix}\right\}O_3 + 3\left.\begin{matrix}C_{16}H_{31}O\\H\end{matrix}\right\}O = \left.\begin{matrix}C_3H_5\\(C_{16}H_{31}O)_3\end{matrix}\right\}O_2 + 3\left.\begin{matrix}H\\H\end{matrix}\right\}O.$$

La palmitina es ligeramente soluble en el alcohol frío, se disuelve mejor en el caliente y en el éter; cuando pura, cristaliza en agujas finas; mezclada con estearina, forma masas informes, por más que la mezcla á veces toma forma cristalina, y entonces es considerada como un cuerpo distinto, la margarina. Posee tres diferentes puntos de liquefacción, según la temperatura precedente á que haya estado sometida. En todo caso se solidifica á 45° C.

Preparación. Del aceite de ricino, eliminando el ácido palmítico libre, y cristalizando repetidas veces en el éter.

Estearina. (Tri-estearina). $\left.\begin{matrix} C_3H_6 \\ (C_{18}H_{35}O)_3 \end{matrix}\right\} O_3$.

Esta es la más dura y menos fusible de las grasas ordinarias del cuerpo; es la menos soluble, y la primera que cristaliza de la mezcla de las soluciones de estas grasas. Cristaliza ordinariamente en tablas cuadradas, y presenta la particularidad de la palmitina en cuanto á su punto de fusión.

Preparación. Se prepara de la grasa del carnero, separándola de la palmitina y oleina por repetidas cristalizaciones en el éter; la estearina es la menos soluble.

Oleina. (Tri-oleina). $\left.\begin{matrix} (C_{18}H_{35}O)_3 \\ C_3H_5 \end{matrix}\right\} O_3$.

Pura se obtiene difícilmente, y en este estado es líquida á la temperatura ordinaria; es más soluble que las dos precedentes. Expuesta al aire, se oxida prontamente, y con pequeñas cantidades de NO se trasforma en una grasa isomérica sólida. Por la destilación seca la oleina da un ácido característico, el sebácico, y se saponifica con mayor dificultad que la palmitina y estearina.

Preparación. El aceite de oliva, ya enfriándolo á 0°, ya exprimiendo, la oleina permanece líquida; disolviéndola también en alcohol y haciéndola enfriar, la oleina permanece disuelta, mientras las otras grasas cristalizan.

Glicerina. $\left.\begin{matrix} C_3H_5 \\ H_3 \end{matrix}\right\} O_3$.

Es el cuerpo que constituye la parte principal de las grasas neutras, y puede considerarse, como se ha dicho anteriormente, como un alcohol triatómico.

Pura, es la glicerina un líquido viscoso, inodoro y de sabor dulce: es soluble en el agua y en el alcohol en todas proporciones, é insoluble en el éter. Expuesta á una temperatura muy baja, casi se soli-

difica; puede destilarse en vasos cerrados, sin que se descomponga, entre 275 y 280° centígrados.

Disuelve los álcalis y las tierras alcalinas, muchos óxidos, como los de plomo y cobre; muchas grasas ácidas son también solubles en la glicerina.

No tiene acción sobre la luz polarizada.

Se reconoce fácilmente por la prontitud con que se disuelve en el agua y en el alcohol, por no ser soluble en el éter, por su sabor dulce y por sus reacciones con las bases. La producción de la acroleina es también característica de la glicerina.

$$C_3\,H_8\,O_3 - 2H_2\,O = C_3\,H_4\,O \text{ (acroleina).}$$

Preparación. Por la saponificación de varias grasas y aceites. Se forma también en pequeña cantidad durante la fermentación alcohólica del azúcar (1).

Jabones. Estos pueden formarse por la acción de los álcalis cáusticos sobre las grasas. El proceso consiste en la sustitución del álcali por el radical de la glicerina, combinándose este último en los elementos del agua para formar glicerina; del modo siguiente:

$$\underset{\text{Triestearina.}}{\left.\begin{matrix}(C_{18}H_{35}O)_3\\ C_3H_5\end{matrix}\right\}O_3} + 3\left.\begin{matrix}K\\ H\end{matrix}\right\}O = 3\underset{\text{Estearato potásico.}}{\left.\begin{matrix}C_{18}H_{35}O\\ K\end{matrix}\right\}O} + \underset{\text{Glicerina.}}{\left.\begin{matrix}C_3H_5\\ H_3\end{matrix}\right\}O_3}.$$

El jugo pancreático puede desdoblar las grasas en glicerina y ácido graso libre (véase pág. 274), y se sabe que la bilis puede saponificar estos ácidos grasos. Sin embargo, la cantidad de jabón que se forma en el tubo digestivo es insignificante.

ÁCIDOS DE LA SERIE GLICÓLICA

Paralela á los álcalis monoatómicos ($C_n\,H_{2n}\,2O$) es la serie de los alcoholes diatómicos ó glícoles ($C_n\,H_{2n}\,2O_2$). Así, el alcohol correspondiente al etílico es el alcohol diatómico étil-glícol. Como se pueden derivar por oxidación los ácidos de los alcoholes monoatómicos, así también pueden derivarse de los glícoles; de éstos (glícoles) se obtienen dos series de ácidos, conocidas respectivamente con el nombre de serie glicólica y oxálica. El primer estadio de oxidación del glícol da un miembro de la serie glicólica, así:

$$\underset{\text{Etil-glicol.}}{C_2\,H_6\,O_2} + O_2 = \underset{\text{Acido glicólico.}}{C_2\,H_4\,O_3} + H_2\,O, \text{ ó más generalmente}$$

$$C_n\,H_{2n} + 2\,O_2 + O_2 = C_n\,H_{2n}\,2\,O_3 + H_2\,O.$$

---

(1) Pasteur, *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, Bd. CXI, S. 338.

Con ulterior oxidación, un miembro de la serie glicólica puede convertirse en otro de la serie oxálica, de este modo:

Acido glicólico. Acido oxálico.

$$C_2 H_4 O_3 + O_2 = C_2 H_2 O_4 + H_2 O,$$ ó más generalmente

$$C_n H_{2n} O_3 + O = C_n H_{2n-2} O_4 + H_2 O.$$

Los ácidos de la serie glicólica son diatómicos, pero monobásicos; los de la serie oxálica son diatómicos y bibásicos.

La tabla siguiente sirve para determinar las relaciones generales de los alcoholes con los ácidos.

RADICAL.	ALCOHOL.	ÁCIDO.	GLÍCOLES.	ÁCIDO I.	ÁCIDO II.
		Fórmico.		Carbónico.	
Metilo (CH_3)	CH_3 (OH)	$HCHO_2$	»	H_2CO_3	»
		Acético.	Etil-glícol.	Glicólico.	Oxálico.
Etilo (C_2H_5)	C_2H_5 (OH)	$HC_2H_3O_2$	$C_2H_4(OH)_2$	$HC_3H_2O_3$	$H_2C_2O_4$
		Propiónico.	Propil-glícol.	Láctico.	Malónico.
Propilo (C_3H_7)	C_3H_7 (OH)	$HC_3H_5O_2$	$C_3H_6(OH)_2$	$HC_3H_5O_3$	$H_2C_3H_2O_4$
		Butírico.	Butil-glícol.	Oxibutírico.	Succínico.
Butilo (C_4H_9)	C_4H_9 (OH)	$HC_4H_7O_2$	$C_4H_8(OH)_2$	$HC_3H_7O_3$	$H_2C_4H_4O_4$

SERIE DEL ÁCIDO GLICÓLICO.

Acido láctico. $C_3 H_6 O_3$.

Después del ácido carbónico el ácido láctico es el individuo más importante de esta serie, al menos por lo que concierne á la fisiología.

Existen cuatro modificaciones isoméricas, pero de éstas sólo tres se hallan en el cuerpo humano; estas tres forman líquidos siruposos, sin color, solubles en todas proporciones en el agua, en el alcohol y en el éter; tienen sabor intensamente ácido y una reacción marcadamente ácida también. Cuando se calienta su solución destila parcialmente con el vapor que se elimina. Forman sales con los metales, de las cuales las alcalinas son muy solubles y cristalizan difícilmente. Las sales de calcio y zinc son importantes, como veremos en seguida.

1. *Acido etilideno-láctico.* Esta es la forma común del ácido obtenido como producto característico de la bien conocida «fermentación láctica.» Según Heintz (1), se halla en los músculos, y según Gscheidlen (2), en las células ganglionares de la sustancia gris del ce-

(1) *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, Bd. CLVII, S. 326.
(2) Pflüger's *Archiv*, Bd. VIII (1873-74), S. 171.

rebro. En muchas enfermedades existe en la orina, y se halla en gran cantidad en esta excreción después del envenenamiento por el fósforo (1).

Se prepara con los métodos generales oxidando lentamente los glícoles correspondientes, ó por medio del ácido propiónico monoclorado y el óxido argéntico húmedo. Obteniéndolo de los productos de la fermentación láctica, las incrustaciones de láctato de zinc se purifican por repetidas cristalizaciones, y el ácido queda libre por la acción del hidrógeno sulfurado.

2. *Acido etileno-láctico*. Este ácido se encuentra en el extracto acuoso del músculo, y acompaña al que describiremos en seguida. Se le separa valiéndose de la diferente solubilidad de las sales de zinc y de los ácidos en el alcohol. Parece probable, sin embargo, que aun no ha podido obtenerse puro con este procedimiento.

Vislicenus fué el primero que obtuvo este ácido calentando el hidro-oxicianuro de etileno con solución acuosa de los álcalis (2).

El mismo observador lo ha encontrado además en muchos líquidos patológicos.

3. *Acido sarco-láctico*. Este ácido no se ha obtenido sintéticamente. Como indica su nombre, es el que forma el ácido que se encuentra en los músculos y existe en abundancia «en el extracto de carne» de Liebig. Se halla también en los líquidos patológicos. Es el único ácido de esta serie que posee cierta potencia rotatoria sobre el plano de luz polarizada; no se distingue de otra manera del ácido etilideno-láctico precedente, y generalmente se representa con la misma fórmula. El ácido libre es dextrogiro, el anhidro es livogiro. La rotación específica de la sal de zinc en solución es de — 7,65° por la luz amarilla.

Las sales de zinc y de calcio son ambas solubles en el alcohol y en el agua cuando están formadas por el ácido sarco-láctico, si es el etilideno son mucho menos solubles; pero las del ácido etilideno-láctico y las del etileno-láctico contienen más agua de cristalización que las de los otros dos ácidos.

Heintz (3) ha comparado los ácidos anteriores con las modificaciones que puede experimentar el ácido tartárico (4).

El ácido hidrocrílico, cuarto en esta serie de los ácidos lácticos, se distingue por la naturaleza de su descomposición por el calor; pero no se halla formando parte del cuerpo animal.

---

(1) Schultzen y Riess, *Ueber acute Phosphorvergiftung*.

(2) *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, B. CXXVIII, S. 6.

(3) *Op. cit.*

(4) Vease además Vislicenus, *op. cit.* Además *Ann. di Chem. u. Pharm.*, Bd. CLXVI. S. 3, Bd. CLXVII, S. 302, y *Zeitschr, f. Chem.*, Bd. XIII, S. 159.

Serie del ácido oxálico.

Acido oxálico. $H_2C_2O_4$.

No se encuentra este ácido en estado libre en el cuerpo humano. No obstante, el oxalato de calcio, que no es un constituyente ordinario de la orina, forma parte de la composición de muchos cálculos urinarios, y algunos están constituidos casi totalmente por él. Se encuentra además en los excrementos y en la vesícula biliar, si bien este último caso se observa raras veces.

Como se precipita ordinariamente de las soluciones de las sales de calcio, del oxalato de amonio, el oxolato de calcio siendo amorfo, toma en el depósito urinario una forma cristalina, bien caracterizada, que es el octaedro rectangular. En ciertos casos presenta formas anómalas de trozos redondeados, campaniformes ó de columna, cuadrados ó pirámides. Este es insoluble en el agua, en el alcohol y en el éter; también en el amoniaco y en el ácido acético. Los ácidos minerales disuelven prontamente esta sal, así como también lo hacen, aunque con menor energía, las soluciones de fosfato ó de urato de sodio. Todos estos caracteres sirven para investigar esta sal; su aspecto microscópico se adopta generalmente para descubrirlo.

El ácido puro se prepara, ó bien oxidando el azúcar con ácido nítrico, ó bien descomponiendo el tejido leñoso con los álcalis cáusticos.

Acido succínico. $H_2C_4H_4O_4$.

Este es el tercer ácido de la serie oxálica, estando separado del ácido oxálico por el ácido malónico intermedio, $H_2C_3H_2O_4$. Se encuentra en el bazo, en el timo, en el cuerpo tiroides, en los líquidos hidrocefálico é hidrocélico.

Según Meissner y Shepard (1), se halla normalmente en la orina. Esto lo ha negado Salkowski (2) y también Speyer. Parece no obstante probable que, puesto que los vinos y líquidos fermentados contienen ácido sucínico, y este último pasa sin trasformarse á la orina, pueda hallarse así en esta excreción.

El ácido succínico cristaliza en grandes tablas rómbicas á la vez que también lo hace en forma de largos prismas: éstos son solubles en 5 partes de agua fría y en 2,2 de agua hirviendo, poco solubles en el alcohol y casi insolubles en el éter. Los cristales se funden á 180° y hierven á 235° centígrados, siendo descompuestos al mismo tiempo

(1) *Untersuch. über d. Entsch. d. Hippursaue*, Hannover, 1866.
(2) Pflüger's *Archiv*, Bd. II (1869), S. 367, y Bd. IV (1871), S. 95.

en anhidrido y agua. Las sales alcalinas de este ácido son solubles en el agua, insolubles en el alcohol y en el éter.

Preparación. Exceptuando el método sintético, éste se obtiene de la fermentación del malato de cal, produciéndose simultáneamente ácido acético.

Se reconoce su presencia por el examen microscópico de sus cristales y por la reacción característica con el acetato neutro de plomo. Da con éste un precipitado fácilmente soluble en un exceso de precipitante, pero que vuelve á depositarse calentando y agitando (1).

Colesterina. ($C_{26}H_{44}O$.)

Este es el único alcohol que se encuentra libre en el cuerpo humano. (El alcohol triatómico ó glicerina se halla casi siempre combinado con las grasas; el alcohol cetilo ó etal se obtiene sólo de la esperma de ballena.) Es un cuerpo cristalino blanco, cristaliza en finas agujas de su solución en el éter, en el cloroformo y en el benzol; de su solución alcohólica caliente se deposita, al enfriarse, en tablas rómbicas. Seco se liquida á 145°, y destila en vasos cerrados á 360°. Es completamente insoluble en el agua y en el alcohol frío; es soluble en las soluciones de las sales de la bilis.

Las soluciones de colesterina tienen una acción rotatoria izquierda sobre la luz polarizada de — 32° (luz amarilla), siendo ésta independiente de la concentración y de la naturaleza del disolvente.

Calentado con ácido sulfúrico concentrado produce un hidrocarburo; por el ácido nítrico suministra el ácido colestérico y otros productos. Puede combinarse con los ácidos y formar compuestos etéreos.

La colesterina se halla en pequeña cantidad en la sangre y en muchos tejidos, y es muy abundante en la sustancia blanca del eje cerebro-espinal y en los nervios. Existe constantemente en la bilis, y forma de ordinario casi toda la masa de los cálculos biliares. Se encuentra en muchos líquidos patológicos, hidrocélicos, en el líquido de los quistes ováricos, etc.

Preparación. De los cálculos biliares por simple extracción con el alcohol hirviendo, tratado después con potasa alcohólica para eliminar las sustancias extrañas.

Como reacciones que comprueban la existencia de esta sustancia, se pueden dar las siguientes: con ácido sulfúrico concentrado y un

(1) Para más particulares, véase Meissner, *op. cit.* y Meissner y Sully, *Zeitscher. f. rat. Med.* Bd. XXIV, § 97.

poco de iodo se obtiene un color violeta, que pasa al verde y después al rojo. Esto puede hacerse con los cristales microscópicos. Después que se ha disuelto en el ácido sulfúrico toma una coloración roja de sangre arterial añadiéndole cloroformo, color que pasa al púrpura y finalmente se decolora; el ácido sulfúrico subyacente del cloroformo tiene fluorescencia verde. Después de evaporado á sequedad con ácido nítrico, el residuo toma color rojo tratándolo con amoniaco.

Este cuerpo ha sido descrito por pura conveniencia, más bien por tener una íntima relación con las sustancias precedentes.

Grasas nitrogenadas complejas.

Lecitina. $C_{44}H_{90}NPhO_9$.

Se encuentra muy esparcida por todo el cuerpo. La sangre, la bilis y los líquidos serosos contienen pequeña cantidad, mientras abunda más en el cerebro, en los nervios, en la yema de huevo, en el esperma, en el pús, en los glóbulos blancos y en los órganos eléctricos de la *raya*.

Cuando pura, se presenta esta sustancia sin color, ligeramente cristalizada, que se puede malaxar, pero que de ordinario se deshace durante el proceso. Se disuelve fácilmente en el alcohol frío, y mejor aún en el caliente; el éter la disuelve también, pero en menor cantidad, así como el cloroformo, las grasas, el benzol, el súlfido carbónico, etc. Se obtiene haciendo evaporar su solución alcohólica, en forma de gotas oleosas; en el agua se hincha y entonces produce con el cloruro de sodio un precipitado coposo.

La lecitina se descompone fácilmente; no sólo esta descomposición se verifica á 70° centígrados, sino que sus soluciones, dejadas reposar á la temperatura ordinaria, adquieren reacción ácida y la sustancia se descompone. Naturalmente, los ácidos y los álcalis producen el mismo efecto. Si se calienta con agua de barita se descompone completamente; los productos que resultan son neurina, ácido fosfoglicérico y estearato de bario. La reacción puede presentarse de esta manera:

Lecitina.		Acido esteárico.	Acido fosfoglicérico.	Neurina.
$C_{44}H_{90}NPhO_9$	$+ 3H_2O =$	$2C_{18}H_{36}O_2$	$+ C_3H_9PhO_6$	$+ C_5H_{15}NO_2$

Tratada su solución etérea con ácido sulfúrico diluido, se desdobla simplemente en neurina y en ácido di-estearo-glicero-fosfórico. Según Diakonow (1), la lecitina puede considerarse como el di-

(1) Hoppe-Seyler's *Med. chem. Untersuch.*, Heft II (1867), S. 221, Heft III (1868), S. 405; *Centralb., f. d. med. Wiss.*, (1868), NN. 1, 7 u 28.

estearo-glicero-fosfato de neurina, siendo dos átomos de hidrógeno en el ácido fosfo-glicérico, sustituídos por el radical del ácido esteárico. Parece probable que existan otros compuestos análogos, de los que forman parte los radicales de los ácidos oleico y palmítico.

Preparación. Comúnmente se obtiene de la yema de huevo, en el que se encuentra unida á la vitelina. La operación para aislarla es muy compleja, y el lector puede hallarla en Hoppe-Seyler (1).

Acido fosfo-glicérico. $C_3H_9PhO_6$.

Se halla como producto de la descomposición de la licetina, y por lo tanto se encuentra en los tejidos líquidos en que ésta existe; se dice también que la orina de los enfermos leucocitémicos contiene esta sustancia, que no se ha obtenido en estado sólido. Se produce sintéticamente calentando la glicerina con el ácido fosfórico vítreo: se puede considerar este cuerpo como formado de la unión de una molécula de glicerina y otra de ácido fosfórico con eliminación de una molécula de agua. Es un ácido bibásico, y sus sales de barita y cal son insolubles en el alcohol y solubles en el agua fría. La solución de sus sales precipita con el acetato de plomo.

Prótagon. ($C_{160}H_{308}N_5PhO_{35}$?)

Cuerpo cristalizado que contiene nitrógeno y fósforo, obtenido por Liebreich (2) de la masa encefálica, y de la cual se considera como su principal factor. Las investigaciones de Hoppe-Seyler y de Diakonow tienden á demostrar que el prótagon no es otra cosa que una mezcla de lecitina y cerebrina. Gamgee y Blankenhorn (3) repitieron los experimentos de Liebreich y confirmaron la verdad de sus resultados. Parece que el prótagon se separa en pequeñísimas agujas, á menudo dispuestas en grupos, del alcohol caliente sometido á un enfriamiento lento; es poco soluble en el alcohol frío y bastante en el caliente y en el éter. Es insoluble en el agua, en la que se hincha, formando una masa gelatiniforme. Funde á 200° centígrados y da un líquido siruposo oscuro.

Preparación. Se desmenuza la sustancia cerebral, libre de sangre y de tejido conjuntivo; se la digiere á 45° centígrados en alcohol (85 por 100) hasta tanto que éste no extraiga nada ó resulte agotada. El prótagon se separa del alcohol filtrado; se lava bien con éter para privarle de toda la colesterina y demás cuerpos solubles en el éter, y por fin se le purifica por repetidas cristalizaciones en alcohol caliente.

Neurina (Colina). $C_5H_{15}NO_2$.

(1) *Med. chem. Untersuch.*, Heft II (1867), S. 215.
(2) *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, Bd. CXXXIV, S. 29.
(3) *Zeit. f. physiol. Chem.*, Bd. III (1879), S. 260, y *Jl. of. Physiol.*, vol. II (1874), pág. 113.

Fué descubierta por Strecker (1) en la hiel del cerdo y después en la del buey. Es un líquido incoloro, de consistencia oleosa, que tiene reacción alcalina fuerte y forma con los ácidos sales delicuescentes. Las sales con el ácido clorhídrico y con cloruro de oro ó de platino, son las más interesantes.

La neurina es un cuerpo muy poco estable; basta calentar un volumen acuoso para que se descomponga en glícol, trimetilamina y óxido de etileno.

Preparación. De la yema de huevo. Véase para ello Diakonow (2).

Wurtz (3) la obtuvo sintéticamente, primero por la acción del chorhidrato de glícol sobre la trimetilamina, y después por la del óxido de etileno y el agua sobre la misma sustancia. Lo que hemos dicho antes respecto á su descomposición indicará que la neurina puede considerarse como un hidrato trimetilo-oxietilo de amonio, $N(CH_3)_3(C_2H_5O)OH$.

Cerebrina. $C_{17}H_{33}NO_3$ (?)

Se encuentra en el cilindro eje de los nervios, en los corpúsculos del pus, y abundantemente en el cerebro. Antiguamente se designó esta sustancia con diferentes nombres, como por ejemplo ácido cerébrico, cerebroto, etc. W. Müller (4) fué el primero que la obtuvo pura, y de sus análisis dedujo la fórmula indicada; el resultado medio de éstos fué O, 15,85, H, 11,2, N, 4,5. C, 68,45. Sin embargo, todavía hay muchas dudas respecto á su pureza, en vista de las investigaciones más recientes. Según Liebreich (5) y Diakonow (6), es un glucósido.

La cerebrina es un polvo ligero, inodoro, excesivamente higroscópico, que se hincha mucho en el agua, lentamente cuando fría, y con mayor rapidez calentándola; se vuelve oscura á 80°, y á una temperatura un poco superior se liquida; después hierve, y finalmente arde. Es insoluble en el alcohol frío y en el éter; el alcohol caliente la disuelve bien. Calentada con los ácidos minerales diluidos, la cerebrina produce un cuerpo sacariforme, que tiene una rotación izquierda, pero incapaz de fermentar.

Preparación. Véase para ello W. Müller (7).

---

(1) *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, Bd. CXXIII, S. 353. Bd. CXLVIII, S. 76.
(2) *Op. cit.*
(3) *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, Bd. VI, S. 116 u. 197.
(4) *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, Bd. CV, S. 361.
(5) *Arch. f. phatol. Anat.*, Bd. XXXIX (1867).
(6) *Centralb. f. d. med. Wiss.*, 1868, N.° 7.
(7) *Op. cit.*

PRODUCTOS METABÓLICOS NITROGENADOS.

Grupo de la urea, amidos y cuerpos semejantes.

Urea. $(NH_2)_2\,CO$.

Es el cuerpo que constituye la parte principal de la orina de los mamíferos y de algunos otros animales; la orina de las aves también contiene una pequeña cantidad. La sangre normal, los líquidos serosos, la linfa y el hígado, contienen todos ellos vestigios del mismo cuerpo. No se halla en los músculos como constituyente normal, pero puede existir en ellos en ciertas condiciones patológicas.

Cuando es pura y está en solución concentrada, cristaliza en forma de agujas largas y brillantes. Si se deposita lentamente de su solución diluida, toma la forma de prismas de cuatro caras con apuntamientos piramidales; estos son siempre anhidros. Tiene sabor algún tanto amargo y fresco como el nitro. Se disuelve prontamente en el agua y en el alcohol, y sus soluciones son neutras. En el éter anhidro es insoluble. Se pueden calentar los cristales hasta 120° centígrados sin descomponerse; á una temperatura superior empieza á liquidarse, después se quema sin dejar residuo. Calentada con los ácidos enérgicos y con los álcalis se descompone; el producto final de esta descomposición es anhidrido carbónico y amoniaco. La misma descomposición puede tener lugar como efecto de la acción de un fermento especial de la urea en solución acuosa (1). El ácido nitroso la descompone rápidamente en anhidrido carbónico y nitrógeno. Se combina fácilmente con los ácidos y con las bases, los compuestos que forma más importantes son los siguientes:

Nitrato de urea. $(NH_2)_2\,CO.\,HNO_3$.

Cristaliza en tablas exagonales ó rómbicas. Es insoluble en el éter y en el ácido nítrico; es soluble en el agua y muy poco en el alcohol.

Oxalato de urea. $(NH_2)_2\,CO)_2.\,H_2C_2O_4 + H_2O$.

Cristaliza de ordinario en largos prismas, pero mirados al microscopio se observa que tienen una forma muy semejante á los del nitrato; es ligeramente soluble en el agua, menos aún en el alcohol.

Con el nitrato mercúrico la urea produce tres sales que contienen respectivamente 4, 3 y 2 equivalentes de mercurio por uno de urea. El primero es el precipitado obtenido en la determinación cuantitativa de la urea por el procedimiento de Liebig. La constitución exacta de esta sal no se ha determinado hasta ahora.

---

(1) Musculus, Pflüger's *Archiv*, Bd. XII (1876), S. 214.

Preparación. Mezclando dos soluciones acuosas, una de sulfato amónico y otra de cianato potásico evaporado á sequedad la mezcla, si el residuo se trata con el alcohol absoluto, éste disuelve la urea. La orina evaporada hasta sequedad, se trata con alcohol, filtra y evapora hasta consistencia de jarabe, y después se forma el nitrato de urea; éste se lava con ácido nítrico puro y se descompone con el carbonato de bario.

Medio de descubrirla en sus soluciones. Además de la forma cristalina obtenida con la evaporación apreciable al microscopio, puede formarse y examinarse el nitrato y el oxalato. Otra parte da precipitado con el nitrato mercúrico en presencia del cloruro de sodio, pero no en presencia de un exceso de esta sal. Una tercera parte se trata con ácido nítrico que contenga vapores nitrosos; si hay urea, se obtiene nitrógeno y anhidrido carbónico. Si añadimos ácido nítrico en exceso y un poco de mercurio á una cuarta parte, y se calienta la mezcla en presencia de la urea, se produce una mezcla de gases sin color (N y CO_2). Si se tiene disuelta por algún tiempo en el agua una quinta parte, añadiendo sulfato cúprico y sosa cáustica, se produce un color violeta.

Se considera generalmente la urea como un amido de ácido carbónico. El amido de un ácido se forma cuando se elimina el agua de la sal amónica del ácido; si el ácido es bibásico y se eliminan las dos moléculas de agua, el resultado es frecuentemente un diamido. Así, si del carbonato amónico $(NH_4)_2\ CO_3$, se quitan dos moléculas de agua, $2H_2O$, siendo el ácido carbónico un ácido bibásico, el resultado es urea; así:

$$(NH_4)_2\ CO_3 - 2H_2O = (NH_2)_2\ CO.$$

que puede escribirse según el tipo amoniaco de la manera siguiente:

$$\left.\begin{matrix} CO \\ H_2 \\ H_2 \end{matrix}\right\} N_2 \text{ ó bien } CO\left\{\begin{matrix} NH_2 \\ NH_2 \end{matrix}\right.$$

dos átomos de amidógeno (NH_2) son sustituidos por dos átomos de oxhídrilo (HO).

La relación entre el ácido carbónico y la urea se demuestra con el hecho de que no sólo la urea se forma del *carbamato* de amonio por deshidratación, sino también que puede formarse el carbonato de amonio de la urea por hidratación, como cuando la urea está sometida al fermento específico mencionado anteriormente. La urea, considerada como un diamido de ácido carbónico, puede llamarse tam-

bién carbamido. Kolbe, no obstante, es más propenso á considerarla no como el diamido de ácido carbónico, sino como el amido del ácido carbámico. El carbamato de amonio, $CO_2\ N_2\ H_6$ *menos* $H_2\ O$, suministra urea, $CO,\ N_2H_4$, que si se escribe el ácido carbámico como $CO,\ OH,\ NH_2$, puede escribirse como $CO,\ NH_2,\ NH_2$, siendo *un* átomo de amidógeno sustituido por un átomo de oxidrilo y no dos, como cuando la sustancia se considera como derivada del ácido carbónico. Respecto á esta diferencia de derivación, véase página 472.

Wanklyn y Gamgee (1), sin embargo, viendo que la urea calentada con un gran exceso de permanganato potásico desprende todo su nitrógeno en estado libre y no en la forma oxidada de ácido nítrico, como hacen todos los demás amidos, concluyen que no es un amido, que es isomérica por lo tanto y no idéntica con el carbamido.

Es muy importante recordar que la urea es isomérica con el cianato de amoniaco, $C\begin{vmatrix} N \\ ONH_4 \end{vmatrix}$, y que fué el primero formado artificialmente por Wöhler de esta serie de cuerpos. Tenemos tres compuestos isoméricos, el cianato amónico, la urea y el carbamido, afines los unos con los otros de modo tal que se puede obtener la urea con la misma facilidad del cianato de amoniaco que del carbamato de amonio, y puede con mayor facilidad llegar á convertirse en carbonato de amonio. Ahora bien: la urea es un cuerpo mucho más estable que no el cianato de amonio, y en la trasformación de este último en el primero, queda libre la energía; y es digno de notar que si bien la presencia del sulfo-cianuro potásico en la saliva es un indicio de la existencia de los residuos ciánicos en el cuerpo, los productos nitrogenados de la descomposición de los proteidos pertenecen principalmente á la clase de los amidos, siendo todavía más raros estos compuestos del cianógeno. Pflüger (2) ha llamado la atención sobre la gran energía molecular de los compuestos del cianógeno y le ha sugerido la idea de que el metabolismo funcional del protoplasma, merced al cual queda en libertad la energía, se puede equiparar á la conversión de los enérgicos compuestos inestables del cianógeno con los amidos menos enérgicos y más estables. En una palabra, el cianato amónico es un tipo de nitrógeno viviente, y la urea de nitrógeno muerto, y la conversión del primero en el segundo es una imagen del cambio esencial que sigue cuando un proteido viviente muere.

(1) *Journ. Chem. Soc.*, 2, vol. VI, pág. 25.
(2) Pflüger's *Archiv*, Bd. X (1875), S. 337.

Ureas compuestas.—Los átomos de hidrógeno de la urea se pueden sustituir con radicales alcohólicos y ácidos. Los resultados son ureas compuestas. Muchas de ellas se llaman ácidos porque el hidrógeno del grupo amido, si no es todo sustituído, como se ha dicho arriba, puede sustituirse en parte con un metal. Así la sustancia del oxalilo (ácido oxálico) da el ácido parabánico:

$$N_2 \begin{matrix} H_2 \\ C_2 \end{matrix} \begin{matrix} CO \\ O_2 \end{matrix} CO, NH_2, N. C_2 O_2;$$

la del tartronilo (ácido tartrónico), da ácido dialúrico, CO, NH_2 N. $C_3 H_2 O_3$; la del mesoxalilo (ácido mesoxálico), aloxana, CO, NH_3 N. $C_3 O_3$. Estos cuerpos tienen interés por obtenerse con la oxidación artificial del ácido úrico.

Ácido úrico. $C_2H_4N_4O_3$.

Es el constituyente principal de la orina de las aves y de los reptiles; es muy escaso en las excreciones del hombre y de la mayor parte de los mamíferos. Se presenta normalmente en el bazo y no se hallan más que vestigios en los pulmones, en los músculos del corazón, en el páncreas, en el cerebro y en el hígado. Los cálculos urinarios y renales están constituídos en gran parte por este ácido y sus sales. En la gota se halla en varias partes del cuerpo un acúmulo de sales de ácido úrico ó de sus derivados, y forma las llamadas concreciones de la gota.

Cuando es puro, es un polvo cristalino, incoloro, insípido y sin olor. Su forma cristalina es muy variada, pero ordinariamente tiende á la tolba rómbica (1). Impuro cristaliza prontamente, pero entonces toma color amarillento ú oscuro. Es muy insoluble en el agua (1 en 14,000 ó 15,000 de agua fría); en el éter y en el alcohol no se disuelve de una manera apreciable. Por otra parte, el ácido sulfúrico se apodera de él sin descomponerlo, y es fácilmente soluble en muchas sales alcalinas y en los álcalis mismos. Sin embargo, el amoniaco apenas lo disuelve.

Sales de ácido úrico. Las más importantes de éstas son los uratos ácidos de sodio, potasio y amonio. El urato sódico cristaliza en muchas formas diferentes; éstas no son características porque son casi las mismas para los compuestos correspondientes de las otras dos bases. Es muy poco soluble en agua fría (1 en 1,100 á 1,200), más en la caliente (1 en 125). Es el constituyente principal de las distintas formas del sedimento urinario, y forma gran parte de muchos cálculos; los excrementos de las serpientes contienen bastante cantidad. La sal de potasio es muy semejante á la de sodio, así como también lo es la de amonio; la última, esto es, el urato de amonio, se encuentra más generalmente en el sedimento de las orinas alcalinas.

(1) Véase Ultzmann y K. B. Hoffman, *Atlas der Harnsedimente*, Viena, 1872.

Preparación. Ordinariamente se obtiene del guano ó de los excrementos de las serpientes. Del guano se obtiene hirviéndolo con potasa cáustica (1 parte de álcali y 20 de agua) hasta que huela á amoniaco. En el líquido filtrado se forma un precipitado de urato ácido de potasa, haciéndole pasar una corriente de anhidrido carbónico, y esta sal se descompone entonces con un exceso de ácido clorhídrico.

La presencia del ácido úrico se reconoce por los siguientes reactivos. El examen microscópico de sus cristales. La solución se evapora *con mucho cuidado*, hasta sequedad, con una ó dos gotas de ácido nítrico; si hay ácido úrico, el residuo tomará un hermoso color rojo, el cual, añadiendo amoniaco, pasa al púrpura. Esta es la reacción de la murexida, y depende de la presencia de la aloxana y de la aloxantina en el residuo. Schiff (1) ha dado una reacción muy sensible para el ácido úrico. Se disuelve el ácido úrico en carbonato sódico, y se vierte haciéndolo resbalar sobre una hoja de papel humedecida con una solución de sal de plata. Si hay ácido úrico se forma una mancha oscura con reducción inmediata del carbonato argéntico. Una solución alcalina de ácido úrico puede, lo mismo que la glucosa, reducir el sulfato cúprico con precipitación del óxido cuproso.

Al contrario de la urea, el ácido úrico no puede formarse artificialmente: inversamente de la urea y de sus compuestos, resiste también el ácido úrico mucho la acción de los ácidos y de los álcalis muy concentrados. Este último hecho parece ser un indicio de que los residuos de la urea no preexisten en el ácido úrico; por lo demás, en la oxidación, el ácido úrico origina, no sólo la urea ordinaria, sino también, y al mismo tiempo, el compuesto de urea de que hemos hablado anteriormente. Así por la oxidación con los ácidos, da:

Acido úrico. Aloxana. Urea.

$$C_5H_4N_4O_3 + H_2O + O = C_4N_2H_2O_4 + CN_2H_4O.$$

La aloxana es á su vez una urea compuesta, la mesoxil-urea, que mediante la hidratación puede convertirse en ácido mesoxálico y urea; de este modo

Aloxana. Acido mesoxálico. Urea.

$$C_4N_2H_2O_4 + 2H_2O = C_3H_2O_5 + CN_2H_4O;$$

y por la acción del cloro, el ácido úrico puede desdoblarse directamente en una molécula de ácido mesoxálico y en dos moléculas de urea:

Acido úrico. Acido mesoxálico. Urea.

$$C_5H_4N_4O_3 + Cl_2 + 4\,H_2O = C_3H_2O_5 + 2\,CN_2H_4O + 2\,HCl.$$

(1) *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, Bd. CIX, S. 65.

Por la oxidación con los álcalis, el ácido úrico se trasforma en alantoina y ácido carbónico:

Acido úrico. Alantoina.
$$C_5H_4N_4O_3 + H_2O + O = C_4H_6N_4O_5 + CO_2;$$

y la alantoina por hidratación pasa á ácido alantúrico ó lantanúrico y urea,

Alantoina. Urea. Acido alantúrico.
$$C_4H_6N_4O_5 + H_2O = CH_4N_2O + C_3H_4N_2O.$$

También el ácido alantúrico es una urea compuesta con un residuo de ácido glioxílico. Con otra oxidación del ácido úrico se obtiene el ácido parabánico (oxalil-urea), el ácido oxalúrico (que es el ácido parabánico hidratado y el ácido dialúrico (tartronil-urea). Verificadas todas estas descomposiciones de una molécula de ácido úrico, conducen á dos moléculas de urea y á un ácido carbonado de una ú otra suerte.

Sin embargo, hay razón para creer que primero que se pueda obtener la urea del ácido úrico, tenga lugar un cambio molecular; que la parte del nitrógeno del ácido úrico existe como un residuo de cianógeno, que al dividirse en el ácido úrico se trasforma en la misma condición que el resto del nitrógeno, esto es, en la condición de amido. En efecto, se supone que el ácido úrico es un cianamido tartronílico, en el cual dos moléculas de amidógeno son sustituidas por el radical del ácido tartrónico, y las otras dos por dos átomos de cianógeno, de esta manera:

$$(NH)_2(CN)_2C_3H_2O_3 \text{ ó bien } N_2 \left\{ \begin{matrix} C_3H_2O_3 \\ (CN)_2 \\ H_2 \end{matrix} \right.$$

Si las cosas suceden de esta manera, puesto que el metabolismo de los animales en que el ácido úrico sustituye á la urea no se puede suponer tan fundamentalmente distinto del de los animales productores de urea, debemos deducir que el antecedente del ácido úrico y de la urea en el metabolismo de los proteidos es, como habíamos dicho anteriormente, un cuerpo que contiene al menos una parte de su nitrógeno en forma de cianógeno.

Creatina. $C_4H_9N_3O_2$.

Se encuentra constituyendo constantemente el jugo del músculo, si bien parece formarse durante el proceso de extracción por hidratación de la creatinina. La creatina no es un constituyente normal de la orina, mas dícese que se encuentran vestigios en algunos líquidos del cuerpo. Cuando existe en la orina, es probable que dependa

su presencia de la conversión de la creatinina, constituyente constante de la orina, en creatina durante su extracción, puesto que Dessaignes (1) ha demostrado que cuanto más rápidamente se cumpla esta separación, tanto menor cantidad de creatinina se obtiene y tanto mayor es la de creatinina. En la forma anhidra es blanca y opaca, pero cristaliza con una molécula de agua en prismas rómbicos, trasparentes é incoloros. Tiene sabor algún tanto amargo, soluble en el agua fría, mucho más en la caliente; es menos soluble en el alcohol absoluto que en el diluido, y no se disuelve en el éter. Es una base sumamente débil que apenas neutraliza los ácidos más débiles; forma compuestos cristalizados con los ácidos sulfúrico, clorhídrico y nítrico.

Preparación. Del extracto del músculo precipitando completamente con acetato básico de plomo y cristalizando la mezcla de creatina y creatinina. Se separa la primera de la segunda formando una sal zíncica de creatinina, puesto que la creatina no produce semejante compuesto, al menos en seguida.

Se puede trasformar la creatina en creatinina por la acción de los ácidos, mientras esta trasformación no pase los límites de una simple deshidratación.

La creatina se puede descomponer en sarcosina (metil-glicina) y urea:

$$C_4H_9N_3O_2 + H_2O = C_3H_7NO_2 + CH_4N_2O;$$

se puede formar sintéticamente por la acción de la sarcosina y del cianamido (2):

$$C_3H_7NO_2 + CH_2N_2 = C_4H_9N_3O_2.$$

La sarcosina es glicina en la cual un átomo de hidrógeno está sustituído por el radical alcohólico metilo, así:

$$\text{Glicina } \left.\begin{matrix} C_2H_3O \\ NH_2 \end{matrix}\right\} O, \text{ resulta } \left.\begin{matrix} C_2H_2(CH_3)O \\ NH_2 \end{matrix}\right\} O.$$

Como la glicina, la sarcosina no se halla tampoco en estado libre en el cuerpo.

Creatinina. $C_4H_7N_3O$.

La creatinina, que es sencillamente una forma de creatina deshidratada, se encuentra normalmente en la orina y en el extracto del músculo como constituyente constante. Cristaliza en prismas bri-

(1) *J. Pharm.* (3) Bd. xxxii, S. 41.
(2) *Sitzungsber. d. bayesch. Akad.*, 1868, Ht. 3, S. 472.

llantes sin color y con sabor y reacción fuertemente alcalinas. Se disuelve prontamente en el agua fría (1 en 11,5), también en el alcohol; pero es muy poco soluble en el éter. Obra como un álcali poderoso, formando con los ácidos y con las sales compuestos que cristalizan bien. De éstos, el más importante es el que forma con el cloruro zíncico $(C_4H_7N_3O)_2\,ZnCl_2$. Se forma cuando una solución concentrada de cloruro se añade á una solución de creatinina no muy diluida. Puesto que el compuesto es muy poco soluble en el alcohol, es mejor emplear la solución alcohólica en lugar de la solución acuosa. Cristaliza en trozos granulosos compuestos de masas agregadas de prismas ó de agujas muy finas.

Preparación. Sea por la acción de los ácidos sobre la creatina, sea de la orina humana concentrada y precipitada con el acetato de plomo; en el líquido filtrado, se produce un segundo precipitado con la adición del cloruro mercúrico, que consiste en un compuesto de esta sal con la creatinina. Se elimina el mercurio por medio del hidrógeno sulfurado, y la creatinina se purifica con la formación de la sal de zinc bien lavada con alcohol.

El cloruro de zinc creatínico puede trasformarse en creatina por la acción del óxido de plomo hidratado haciéndolo hervir en solución acuosa.

Alantoina. $C_4H_6N_4O_3$.

Constituyente característico del líquido alantoico del feto; se encuentra también en la orina de los animales por un breve período después de su nacimiento. También se hallan vestigios de alantoina en esta secreción después de un período posterior.

Cristaliza en pequeños prismas, sin color, olor ni sabor. Son solubles en 160 partes de agua fría, más solubles en el agua caliente; no se disuelven en el alcohol frío ni en el éter, y sí en el alcohol caliente. Los carbonatos alcalinos la disuelven y pueden formar compuestos de alantoina con los metales, pero no ácidos.

La alantoina, como ya hemos dicho en la pág. 796, es uno de los productos de la oxidación del ácido úrico, y con ulterior oxidación da origen á la urea.

Preparación. Se obtiene oxidando con cuidado el ácido úrico por medio del permanganato, del ferrocianuro de potasio, ó por el óxido de plomo.

Hipoxantina ó sarcina. $C_5H_4N_4O$.

Es un constituyente normal de los músculos; se encuentra en el bazo, en el hígado y en la médula de los huesos. En los leucocémicos se encuentra en la sangre y en la orina. Cristaliza en finas agujas solubles en 300 partes de agua fría; más soluble en la caliente; insolu-

ble en el alcohol; soluble en los ácidos y en los álcalis. Forma compuestos cristalizados con los ácidos y con las bases. Precipita con el acetato básico de plomo, y el precipitado es soluble en el acetato neutro de la misma base. Su preparación del extracto del músculo depende de su precipitación, primero con el acetato de plomo, después con la solución amoniacal de nitrato de plata, una vez eliminada la creatina.

Tanto la hipoxantina como el cuerpo siguiente, la xantina, se pueden obtener de los proteidos por la acción de los cambios de descomposición, del agua á la temperatura de la ebullición, del ácido clorhídrico diluido (0,2 por 100) á 40° y por la acción del fermento gástrico y pancreático (1). Chittenden ha observado una diferencia especial entre la fibrina y la albúmina de huevo sometidas al proceso mencionado anteriormente; observa que la segunda no produce hipoxantina cuando se trata con agua hirviendo, con ácido clorhídrico diluido y con el fermento gástrico como hace la primera. Por otra parte, la albúmina de huevo da hipoxantina por la acción del fermento pancreático en solución alcalina, pero no tan pronto como lo hace la fibrina.

Xantina: $C_5H_4N_4O_2$.

Fué descubierta por primera vez en un cálculo urinario y se le le llamó óxido xántico. Más recientemente se ha encontrado como constituyente normal de la orina, de los músculos y de algunos órganos, como el hígado, el bazo, el timo, etc., pero siempre en pequeña cantidad.

Cuando precipita enfriándose de su solución acuosa caliente y saturada, se deposita en forma de copos blancos; pero si se deja evaporar lentamente su solución, se obtiene entonces en pequeñas escamas. Cuando es pura, es un polvo blanco, muy poco soluble en el agua, siendo necesario 1.500 veces su volumen para disolverla á 100° centígrados. Es insoluble en el alcohol y en el éter; se combina prontamente con los ácidos diluidos y con los álcalis, formando con ellos compuestos cristalizables.

Por la oxidación, la hipoxantina se trasforma en xantina. Estos dos cuerpos, como los dos siguientes, la guanina y la carnina, son evidentemente muy afines con el ácido úrico; así es que el ácido úrico, por la acción de la amalgama de sodio, puede convertirse en una mezcla de xantina y de hipoxantina.

Preparación. Se obtiene de la orina y del extracto acuoso del músculo por un procedimiento semejante al seguido para obtener la hipoxantina, separándola después de esta última por la acción del

(1) Salomon, *Zeitschr. f. phisiol. Chem.*, Bd. II (1878-79), S. 90. Kranze, *Inaug. Diss.*, Berlin, 1878. Chittenden, *Journal of Physiol.*, vol. II (1879), pág. 28.

ácido clorhídrico diluido; esta separación depende de la diferente solubilidad de los hidrocloratos de los dos cuerpos. Para más detalles, véase Neubauer (1).

Carnina. $C_7H_5N_4O_3$.

Cuerpo descubierto por Weidel (2) en el extracto de carne, del que constituye cerca del 1 por 100.

Cristaliza en masas blancas, compuestas de cristales irregulares muy pequeños; se disuelve difícilmente en el agua fría, más fácilmente en la caliente; insoluble en el alcohol y en el éter. Su solución acuosa no precipita por el acetato neutro de plomo, pero sí lo hace con el acetato básico del mismo metal. Se une á los ácidos y á las sales combinándose.

Preparación. Se halla en el precipitado producido en el extracto, de carne por el acetato básico de plomo (3).

Este cuerpo posee una relación interesante con la hipoxantina en la cual puede convertirse por la acción del ácido nítrico, ó mejor aún por la del bromo.

Guanina. $C_5H_5N_5O$.

Fué obtenida por primera vez del guano, pero recientemente se ha observado que existe en pequeña cantidad en el páncreas, en el hígado y en el extracto del músculo.

Es un polvo amorfo blanco, insoluble en el agua, en el alcoholl en el éter y en el amoniaco. Se une con los ácidos, con los álcalis y con las sales, para formar compuestos cristalizables.

Preparación. Se obtiene del guano haciéndolo hervir sucesivamente con lechada de cal y sosa cáustica, precipitando con ácido acético, y purificando con solución en el ácido clorhídrico y precipitando con amoniaco.

La guanina se convierte en xantina por la acción del ácido nítrico; por la oxidación produce principalmente guanidina y ácido parabánico, acompañados de pequeñas cantidades de urea, de xantina y de ácido oxálico.

Su separación de la hipoxantina y de la xantina depende de la insolubilidad en el agua y de la manera como se conduce con el ácido clorhídrico.

Acido cinurénico. $C_{20}H_{14}N_2O_6 + 2H_2O$.

Se halla en la orina de los perros, y fué descubierto por primera vez por Liebig (4). Cuando es puro, cristaliza en agujas blancas y

(1) *Harn-Analyse*, Ed. VII (1876), S. 24.
(2) *Ann. d. Chem. u Pharm.*, Bd. CLVIII, S. 365.
(3) Véase Weidel, *op. cit.*
(4) *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, Bd. LXXXVI, S. 125, y Bd. CVIII, S. 354.

brillantes; insoluble en el alcohol frío, soluble en el caliente. La única sal que cristaliza bien es la que forma con el bario. Para su preparación y otras particularidades véase Liebig (1) y Schultzen y Schmiedeberg (2).

Glicina. $C_2 H_2 (NH_2) O (OH)$. Llamada también glicocola y glicocina.

No se halla libre en el cuerpo humano, pero entra en la composición de muchas sustancias importantes, como en los ácidos hipúrico y de la bilis. Cristaliza en romboedros grandes, duros, sin color, que se disuelven fácilmente en el agua; son poco solubles en el alcohol caliente é insolubles en el éter. Tiene reacción ácida, pero su sabor es dulce; posee la propiedad de unirse tanto con los ácidos como con las bases para formar compuestos cristalizables. En esto demuestra su naturaleza de amido, y el método de su preparación sintética es una prueba más para considerarla como tal; así el ácido mono-cloro-acético y el amoniaco dan glicina y cloruro de amonio:

$$C_2 H_3 Cl O_2 + 2NH_3 = C_2 H_2 (NH_2) O (OH) + NH_4 Cl.$$

Es el ácido amido-acético. Calentada con la barita cáustica suministra amoniaco y metilamina.

Preparación. De la glutina por la acción de los álcalis; del ácido hipúrico por la descomposición de éste con el ácido clorhídrico á la temperatura de la ebullición, eliminando el ácido benzoico que se ha producido simultáneamente con el precipitado.

Taurina. $C_2 H_7 NO_3 S$.

Además de entrar en la composición del ácido taurólico (véase más adelante), se hallan vestigios de taurina en el jugo del músculo y de los pulmones.

Este cuerpo cristaliza en prismas de seis caras, regulares, sin color, y se disuelve fácilmente en el agua, menos en el alcohol; sus soluciones son neutras. Es un compuesto muy estable, que resiste á temperaturas inferiores á 240° centígrados; los álcalis diluidos y los ácidos no tienen acción sobre él, aun cuando se sometan á la ebullición; las sales metálicas no lo precipitan.

La taurina es un ácido amido-isetiónico, y puede ser preparado sintéticamente con el ácido isetiónico (etil-sulfúrico) por la acción del amoniaco.

Acido isetiónico. Amoniaco. Taurina.

$$\left.\begin{matrix} C_2 H_5 \\ H \end{matrix}\right\} SO_4 + NH_3 = \left.\begin{matrix} C_2 H_5 \\ NH_2 \end{matrix}\right\} SO + H_2 O.$$

(1) *Op. cit.*

(2) *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, Bd. CLXIV, S. 155.

Preparación. Como producto de la descomposición de la bilis, y se purifica eliminando todo vestigio de los ácidos de la bilis por medio del acetato de plomo, cristalizando después repetidas veces en el agua.

Leucina. $C_6 H_{13} NO_2$.

Es uno de los productos principales de la descomposición de las sustancias nitrogenadas, ya estén sometidas á la acción de la putrefacción, ya á la de los ácidos ó álcalis enérgicos. Se encuentra, sin embargo, naturalmente en el páncreas, en el bazo, en el timo, en la glándula tiroides, en las glándulas salivales, en el hígado, etc., y es uno de los productos de la digestión tríptica (pancreática) de los proteidos; en la atrofía aguda del hígado se encuentra en gran cantidad en la orina, lo mismo que la tirosina.

Como se obtiene ordinariamente en estado impuro, la leucina cristaliza en masas redondas, frecuentemente reunidas en sí mismas, las cuales presentan entonces estrías radiadas. Cuando pura, forma cristales en forma de láminas brillantes, blancas y extremadamente delgadas. Estos cristales se disuelven fácilmente en el agua caliente, menos en la fría y en el alcohol, y son insolubles en el éter. Son oleosos al tacto y carecen de olor y sabor. Los ácidos y los álcalis la disuelven fácilmente y forma con ellos compuestos cristalizables.

La leucina, calentatada con cuidado á 170° se sublima; pero á una temperatura un poco más elevada se descompone, produciendo amilamina, anhidrido carbónico y amoniaco. En presencia de alguna sustancia animal en descomposición, se desdobla en ácido valeriánico y amoniaco: en esto demuestra su naturaleza de amido.

La leucina es un ácido amido-caproico, que se puede representar de la manera siguiente:

$$\left.\begin{matrix} C_6 H_{11} O \\ NH_2 \end{matrix}\right\} O.$$

Preparación. De las rasuras de cuerno, hechas hervir con ácido sulfúrico, neutralización del líquido filtrado con barita y separación de la tirosina por repetidas cristalizaciones. Véase Kühne (1), quien la preparó también por la acción de los fermentos pancreáticos sobre los proteidos.

Scherer ha dado la siguiente reacción para descubrir la presencia de la leucina. Se evapora la sustancia sospechosa, con mucho cuidado, con ácido nítrico hasta sequedad: el residuo, si contiene leucina, será casi trasparente y tomará color amarillo oscuro añadiéndole sosa cáustica. Si se calienta nuevamente con el álcali se obtiene una

(1) Virchow's *Archiv*, Bd. XXXIX, S. 130.

gota oleosa característica de esta sustancia. La leucina, si no es muy impura, puede ser reconocida fácilmente porque se sublima cuando se calienta; al mismo tiempo se desenvuelve un olor característico de amilamina.

Cistina. $C_2H_7NSO_2$.

Este cuerpo es el constituyente principal de un cálculo que rara vez se encuentra en el hombre y en los perros. Puede hallarse también en las concreciones renales y en la litiasis.

Se obtiene de los cálculos por medio del amoniaco, en forma de tablas de seis caras ó romboédricas incoloras, insípidas y de reacción neutra. La cistina es insoluble en el agua, en el alcohol y en el éter: se combina con el amoniaco y otros álcalis, y también lo hace con los ácidos minerales. El hecho de ser la cistina una de las pocas sustancias cristalizadas que se encuentran fisiológicamente conteniendo azufre, hace más fácil el descubrirla. Además de su insolubilidad en el agua, la cistina produce con la potasa cáustica y una sal de plomo ó de plata, cuando se calienta, un precipitado negro, ó por lo menos oscuro, que demuestra la presencia del azufre que contiene.

Segun Dewar y Gamgee (1) la cistina es el ácido amido-sulfo-pirúvico, y su fórmula es $C^3\,H^5\,NSO$, siendo el ácido pirúvico el ácido láctico menos dos átomos de hidrógeno.

SERIE AROMÁTICA.

Acido benzóico. $HC_7H_5O_2 = C_7H_6O_2$.

Se encuentra este ácido como constituyente natural en el cuerpo; pero su presencia en la orina depende de la descomposición del ácido hipúrico, en virtud de la cual se forma ácido benzóico y glicina.

Acido hipúrico. Glicina. Acido benzóico.

$$C_2H_4(C_7H_5O)NO_2 + H_2O = C_2H_5NO_2 + C_7H_6O_2.$$

Este ácido sublimado cristaliza generalmente en agujas finas, ligeras y brillantes; el olor que posee no es debido al ácido, sino á un aceite esencial con que se halla mezclado. Cuando se precipita de su solución, la forma cristalina es siempre idéntica. Es soluble en 200 partes de agua fría ó en 25 de agua hirviendo; se disuelve bien en el alcohol y en el éter. Se sublima á 145° centígrados; cuando su solución hierve, los vapores del agua arrastran bastante cantidad.

Preparación. Se prepara como el ácido hipúrico por fermenta-

(1) *Journ. of. Anat. and. Physiology*, Nov. 1870, pág. 143.

ción, por la acción del ácido clorhídrico ó por sublimación de la resina de benjuí.

Tirosina. $C_2H_{11}NO_3$.

Acompaña generalmente á la leucina, y se halla naturalmente, si bien en pequeña cantidad, en el bazo y en el páncreas. Se obtiene en cantidad por la descomposición de las sustancias proteicas, bien por putrefacción, ó bien por la acción de los ácidos.

Las investigaciones de Radziejewsky (1) hacen probable que la tirosina no se encuentre naturalmente en ninguna parte del organismo humano, sino como producto de la digestión pancreática.

Cristaliza en finísimas agujas, reunidas ordinariamente en masas penniformes. Los cristales son blancos de nieve, inodoros, insípidos, casi insolubles en el agua fría, muy solubles en la caliente, en los ácidos y en los álcalis; insolubles en el alcohol y en el éter. Si se hace cristalizar la tirosina en una solución alcalina, toma por lo común la forma de estrellas de agujas delgadas, dispuestas en radios.

La tirosina no se sublima por el calor, pero se descompone desprendiendo olor de fenol y de nitrobenzol. Hervida con el reactivo de Millon, da una reacción casi idéntica á la que se verifica con los proteidos (reactivo de Hoffmann). Tratada con ácido sulfúrico concentrado, y calentada suavemente, produce, añadiendo cloruro de hierro, color violáceo (reactivo de Piria).

La tirosina es un compuesto de amoniaco que pertenece á la serie aromática (benzoica).

Preparación. Se obtiene con los mismos medios que se adoptaron para la leucina, puesto que la separación de ella depende de su solubilidad. Según el método de Kühne (2), se pueden obtener grandes cantidades fácilmente como efecto de la digestión pancreática. Finalmente, no ha sido producida artificialmente.

Acido hipúrico. $C_9H_9NO_3$, ó benzoil-glicina. $C_2H_4(C_7H_5O)NO_2$.

Se halla en gran cantidad en la orina de los herbívoros, así como también, aunque en menor cantidad, en la orina del hombre. Se forma en el cuerpo por la unión con deshidratación de la glicina y el ácido benzoico (véase pág. 475).

Cristalizado de una solución acuosa saturada, toma la forma de finas agujas; si la solución es más diluida, forma prismas blancos semitrasparentes. Éstos, cuando son puros, no tienen olor, pero son algún tanto amargos. Se disuelve en 600 partes de agua fría; es más

(1) *Op. cit.*

(2) *Archiv. f. path. Anat.*, Bd. XXXVI, S. 1. *Zeischr. f. anat. Chem.*, Bd. V, S. 466.

soluble en el alcohol y menos en el éter. Todas las soluciones enrojecen el papel de tornasol.

El ácido hipúrico es monobásico, y forma sales que se disuelven fácilmente en el agua (excepto las sales de hierro): de ellas, si la solución es suficientemente concentrada, puede precipitarse el ácido en finísimas agujas con un exceso de ácido clorhídrico. Calentado con ácidos minerales concentrados se descompone en ácido benzoico y glicina. La misma descomposición tiene lugar en presencia de los cuerpos en putrefacción. El ácido nítrico concentrado produce un olor de nitro-benzol.

Calentado en un pequeño tubo, el ácido hipúrico produce un sublimado de ácido benzoico y benzoato amónico acompañado de un olor semejante al del heno fresco, mientras en el tubo se observan gotas oleosas de color rojo. Esto es característico y le distingue del ácido benzoico.

Ácido fenílico (Carbólico, fénico, etc.). $C_6 H_6 O$.

Este ácido se encuentra sólo como constituyente de la orina. Según la antigua teoría, éste era un constituyente normal de esta excreción; sin embargo, parece más probable que esto dependa de alguna descomposición que experimente la orina por los procesos á que se somete para aislarlo.

Buliginsky (1) dice que la orina de muchos animales, sobre todo la de la vaca y el caballo, contiene una sustancia insoluble en el alcohol, que no la precipitan ni el amoniaco ni el acetato de plomo, pero que por la acción de los ácidos minerales diluidos produce ácido carbólico. Lo mismo, aplicado al cuerpo interna ó externamente, sucede en la orina (2). De la misma manera el benzol ($C_6 H_6$) introducido en el estómago aparece en la orina como ácido carbólico (3).

El ácido puro cristaliza en largas agujas prismáticas sin olor; funde á 36° C. y hierve á 180° C. Se disuelve en seguida en el alcohol y en el éter, y es muy poco soluble en el agua (1 parte en 20). En muchos casos obra como un ácido débil, formando sales cristalizadas con los álcalis; con el ácido nítrico produce ácido pícrico; sus soluciones reducen las sales de plata y de mercurio.

Preparación. Por la destilación seca del ácido salicílico, y también de los productos ácidos de la destilación del carbón.

---

(1) Hoppe-Seyler, *Med. chem. Untersuch.*, Heft II (1867), S. 234.

(2) Almén, *Neues Jahrb. d. Pharm.*, Bd. XXXIV, S. 111. Salkowski, Pflüger's *Archiv*, Bd. V (1871-72), S. 335.

(3) Schultzen y Naunyn, Reichert u. Du Bois Reymond's *Archiv*, 1867, Heft. III, S. 349.

Serie de la bilis.

Ácido cólico (ó colálico). H. C_{24} H_{39} O_5 + H_2 O.

Se hallan vestigios de este cuerpo en el intestino delgado, en mayor cantidad en el contenido del intestino grueso y en los excrementos humanos, en los de la vaca y de los perros. En los ictéricos, la orina contiene con frecuencia vestigios de este ácido. Pero su mayor interés estriba en ser él el punto de partida de varios ácidos de la bilis (véase más adelante). El ácido puro puede ser amorfo ó cristalizado: en el último caso cristaliza en tetraedros de su solución caliente. Estos cristales son insolubles en el agua y en el éter. Cuando es amorfo es algo soluble en el agua y en el éter. Calentado á 200° C., se trasforma en agua y en *dislisina* (C_{24} H_{43} O_3).

Este ácido, en estado anhidro, posee un poder rotatorio específico de + 50° por la luz amarilla; cuando cristaliza con H_2 O, la rotación es de + 35°. El poder rotatorio de las sales y de los álcalis es siempre menor que el expresado, y cuando está disuelto en el alcohol la rotación es independiente de la concentración. La solución alcohólica de la sal de sodio tiene poder rotatorio de + 31,4°.

Preparación. Por la descomposición de los ácidos de la bilis por medio de los ácidos, álcalis ó fermentos.

Bayer (1) ha examinado recientemente los ácidos de la bilis obtenidos de la bilis del hombre, y con ellos preparó el ácido colálico. Asigna á éste la fórmula C_{18} H_{28} O_4. Si es cierto esto, el ácido colálico de la bilis humana parece ser un cuerpo diferente del obtenido de la bilis del buey, y analizado por Strecher. Los resultados de Bayer exigen todavía ulterior confirmación.

Reacción de Pettenkofer.

Esta reacción tan conocida para los ácidos de la bilis, depende de la reacción del ácido colálico en presencia del azúcar y del ácido sulfúrico. Si se añade á una solución del ácido un poco de azúcar y un poco de ácido sulfúrico, elevando la temperatura á 70° C, se obtiene un hermoso color rojo-púrpura. Este da un espectro característico con dos rayas de absorción, una entre D y E, más próximo á E, y otra cerca de la F sobre el lado rojo de F.

Los proteidos y demás cuerpos que se descomponen fácilmente por la acción del ácido sulfúrico, como el alcohol amílico, dan una coloración semejante, y la reacción se dificulta con la presencia de la materia colorante (2).

(1) *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, Bd. II (1878-79), S. 358.

(2) Para mayores detalles sobre este asunto véase Bischoff, *Zeitsch. f. rat. Med.*, Ser. 3, Bd. XXI, S. 126. Schenk, *Anatom. physiol. Untersuch.*, Viena, 1872, S. 47.

Acido glicocólico. $C_{26}\ H_{43}\ NO_6$.

Este es el ácido de la bilis, principalmente de la hiel del buey; se encuentra en la bilis del hombre, pero hasta ahora no se ha observado en la de los carnívoros. La orina de las histéricas puede contener vestigios de este ácido.

Cristaliza en agujas finas y brillantes, muy poco solubles en agua fría, más solubles en la caliente y en el alcohol, pero insolubles en el éter. Tiene un sabor amargo á la vez que dulzaino, y una fuerte reacción ácida.

Las sales de este ácido se disuelven fácilmente en el agua, y cristalizan bien. Las sales, lo mismo que el ácido libre, desvían la luz polarizada á la derecha: el ácido tiene una rotación de + 29,0° y la sal correspondiente de sodio + 25, 7°, medidas ambas con la luz amarilla.

El ácido glicocólico es un compuesto de glicina y de ácido colálico, así:

$$C_{24}\ H_{40}\ O_5 + C_2\ NH_5\ O_2 - H_2\ O = C_{26}\ H_{43}\ NO_6.$$

La ebullición prolongada con los ácidos minerales diluidos ó álcalis cáusticos descompone este cuerpo en glicina y ácido cólico; si se disuelve en ácido sulfúrico y se calienta, se elimina una molécula de agua, y él se trasforma en ácido colónico ($C_{26}\ H_{41}\ NO_5$). La sal de bario de este último ácido es insoluble en el agua, hecho importante, puesto que el ácido colónico posee casi el mismo poder rotatorio específico que el ácido glicocólico.

Preparación. De la hiel del buey evaporada á consistencia de jarabe, decoloración con el carbón animal, tratamiento con el alcohol y precipitación con un gran exceso de éter. Su separación del ácido taurólico depende de la precipitación de su solución con el acetato de plomo neutro.

Acido taurólico. $C_{26}\ H_{45}\ NSO_7$.

Se halla en la hiel del buey, pero más especialmente abunda en la orina humana y no en la de los carnívoros.

No se ha (1) obtenido aún cristalizado, sin embargo sus sales cristalizan fácilmente. Seco es un polvo amorfo con sabor amargo bien manifiesto, fácilmente soluble en el agua y en el alcohol, pero insoluble en el éter. Todas sus sales son solubles en el agua, con precipitado del acetato básico de plomo, sobre todo en presencia del amoniaco libre. Su sal de sodio, disuelta en el alcohol, tiene un poder rotatorio específico de + 24, 5°; si se disuelve en el agua, su rotación es menor, y en esto se parece al ácido glicocólico.

Este ácido es mucho más inestable que el precedente, descompo-

(1) Neubauer u. Volgel, *Harn-Analyse*, Ed. VII (1876), S. 97.

niéndose cuando se hierve en el agua; los productos de su descomposición son la taurina y el ácido metállico.

El ácido taurocólico es un compuesto de taurina y de ácido colálico, de este modo:

Ácido colálico. Taurina. Ácido taurocólico.

$$C_{24}H_{40}O_5 + C_2H_7NO_3S - H_2O = C_{26}H_{45}NO_7S.$$

Preparación. De la hiel de perro sometida á un procedimiento semejante al seguido en la obtención del ácido glicocólico. Se separan los vestigios de este último y del ácido cólico que contiene por medio del acetato básico de plomo y del amoniaco.

Serie del índigo.

Indican.

Ordinariamente se encuentra en la orina y en el sudor del hombre y de los animales cierta sustancia (1) que no se ha aislado hasta ahora completamente, pero que por la acción de los ácidos da como producto de descomposición el índigo, materia colorante azul. Una sustancia semejante se halla en algunas plantas (Indigofera, Isatis), y que Schunck creyó fueran idénticas. Por otra parte Hoppe-Seyler (2), considerando la gran facilidad con que el índigo de las plantas se descompone, cree muy probable que sean dos sustancias diferentes. Baumann ha demostrado (3) que estas dos materias eran desde luego diferentes, y ha confirmado sus primeros resultados en una reciente publicación (4). Según él, el índican obtenido de la orina no es un glucósido (como creía Hoppe-Seyler), y produce ácido sulfúrico por la acción del ácido clorhídrico. Le da la fórmula siguiente: $KC_8H_6NSO_4$.

El índican se encuentra en la orina, según Jaffé y otros observadores, como efecto de la presencia del índol en el tubo digestivo.

Se aprecia siempre por su conversión en índigo.

Indigo. $C_8H_5N_9O$.

Se forma, como se ha dicho anteriormente, del índican, y origina el color azulado que se observa alguna vez en el sudor y en la orina.

---

(1) Schunck, *Phil. Mag.*, vol. x, pág. 73; xiv, pág. 228; xv, págs. 29, 177, 183. *Chem. Centralb.*, 1856, S. 56; 1857, S. 957; 1858, S. 225. Hoppe-Seyler, *Arch. f. path. Anat.* Bd. xxvii, S. 388. Jaffé, Pflüger's *Archiv*, Bd. iii (1870), S. 448.

(2) *Handb. d. path. chem. Anal.* Ed. iv (1875), S. 191.

(3) Pflüger's *Archiv* Bd. xiii. (1876) S. 301. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* Bd. i. (1877-78) S. 60.

(4) *Zeitschr. f. Physiol. Chem.*, Bd. iii (1879), S. 254.

Se puede obtener por lenta formación del índican en fríos cristales, que son insolubles en el agua, muy poco solubles en el alcohol y en el éter, al cual tiñe de un color violeta claro. El cloroformo le disuelve algún tanto. El índigo es soluble en el ácido sulfúrico, formando al mismo tiempo dos compuestos con este ácido, que ambos á dos son solubles en el agua. Tiene un hermoso color azul; cuando se comprime con un cuerpo duro deja una mancha de color rojo de cobre, y los cristales presentan el mismo color vistos por reflexión.

Los compuestos solubles con el ácido sulfúrico dan una raya de absorción en el espectro que se halla próximo á la línea D y al lado rojo de ésta. Por este medio se puede descubrir el índigo.

Tratado con los agentes reductores, el índigo se decolora y se trasforma en índigo blanco. Este contiene dos átomos de hidrógeno del índigo.

Indol. $C_8 H_7 N$.

El olor específico de las heces procede en parte de este cuerpo. Se obtiene como producto final de la reducción del índigo, y además por la destilación de las materias proteicas con los álcalis cáusticos.

Se encuentra de ordinario entre los productos de la acción del fermento pancreático sobre los proteidos; en este caso su presencia parece ser, sin embargo, debida no á la acción de la tripsina, sino á una putrefacción simultánea bajo la acción de las bacterias, etc. (1) Si se hace la digestión pancreática en presencia del ácido salicílico, el índol no aparece (véase pág. 274). El índol, tratado con el ácido nitroso, da una coloración roja característica.

Escatol.

Observado por Brieger (2) como uno de los productos de la acción de los cambios debidos á la putrefacción que se verifica en el intestino delgado. Secretan (3) describió precedentemente una sustancia semejante, como derivada de la putrefacción de la albúmina.

El escatol es cristalizado y contiene nitrógeno; es más soluble en el agua que el índol, y no da ningún color rojo con el ácido nitroso. Hasta ahora no se le ha asignado fórmula ninguna.

El escatol pasa prontamente á la orina cuando existe en el tubo digestivo, y entonces da una reacción rojo-violada con el ácido clorhídrico concentrado.

Von Neucki (4) prepara esta sustancia por la putrefacción de una

(1) Kühne, *Verhand. d. Heidlb. naturhist. med. Ver.*, N. S. Bd. 1. Hft. 3. *Bericht d. Deutschen chem. Gesellschaft*, 1875, S. 206.

(2) *Ber. d. Deutsch. chem. Gesell.*, Jahrgt. x (1877), S. 1027.

(3) *Becherches sur la putrefaction de l'albumine*, Ginebra, 1876.

(4) *Centralb. f. d. med. Wiss.*, 1878, S. 849.

mezcla de páncreas finamente dividido y la sustancia del músculo. Después le añade ácido acético y destila la masa; el escatol se obtiene en seguida. De este producto destilado por medio del ácido pícrico, se obtiene un precipitado, que se destila de nuevo con amoniaco; así se produce el escatol que se purifica finalmente por repetidas cristalizaciones.

FIN.

ÍNDICE

DE LAS MATERIAS CONTENIDAS EN ESTA OBRA.

PÁGS.

PRÓLOGO V
INTRODUCCIÓN 1
El amibo es contráctil 2
El protoplasma del amibo es irritable y automático 2
Es receptor y asimilante 3
Es metabólico y secretorio 3
Es respiratorio 3
Es reproductivo 4

LIBRO I.

SANGRE.—TEJIDOS DEL MOVIMIENTO.—MECANISMO VASCULAR.

CAPÍTULO I.—**Sangre** 13
SECCIÓN 1.ª—COAGULACIÓN DE LA SANGRE 14
SECCIÓN 2.ª—COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LA SANGRE 31
Composición del suero 32
Composición de los glóbulos rojos 33
Composición de los glóbulos blancos 35
SECCIÓN 3.ª—HISTORIA DE LOS GLÓBULOS 36
En el embrión 37
En el adulto 38
Origen de los glóbulos blancos 39
Fin de los glóbulos blancos 40
Fin de los glóbulos rojos 40
SECCIÓN 4.ª—CANTIDAD DE SANGRE Y SU DISTRIBUCIÓN EN EL CUERPO. 42
CAPÍTULO II.—**Tejidos contractiles** 44
SECCIÓN 1.ª—FENÓMENOS DEL MÚSCULO Y DEL NERVIO 45
Irritabilidad muscular y nerviosa 45
Fenómenos de una simple contracción muscular 48
Contracciones letánicas 56

PAGS.

Sección 2.ª—Cambios efectuados en un músculo durante la contracción muscular. ... 62
Cambio de forma. ... 62
Cambio de la estructura microscópica. ... 64
Relajación. ... 65
Cambios eléctricos. ... 67
Corrientes musculares. ... 67
Variación negativa de la corriente muscular. ... 71
Cambios químicos. ... 74
Cambios efectuados en un nervio durante el paso de un impulso nervioso. ... 81
Sección 3.ª—Naturaleza de los cambios merced á los cuales una corriente eléctrica puede originar un impulso nervioso. ... 85
Acción de la corriente constante. ... 85
Electrotono. ... 86
Ley de contracción. ... 90
Sección 4.ª—La preparación del músculo y del nervio considerada como una máquina. ... 92
Naturaleza y manera de aplicar el estímulo como alterante la suma y el carácter de la contracción. ... 93
Acción del peso. ... 97
Acción de la mole y de la forma del músculo. ... 98
Sección 5.ª—Circunstancias que determinan el grado de irritabilidad de los músculos y de los nervios. ... 99
Efectos de la extirpación del sistema nervioso central. ... 100
Acción de la temperatura. ... 102
Acción de la provisión de la sangre. ... 103
Acción de la actividad funcional. ... 106
Sección 6.ª—Ulterior discusión de algunos puntos de la fisiología del músculo y del nervio. ... 108
Fenómenos eléctricos del músculo y del nervio. ... 108
Corrientes naturales. Teoría de la preexistencia. ... 108
Corrientes de acción. ... 112
Corrientes electrotónicas. ... 118
Energía del músculo y del nervio y naturaleza de los cambios químicos. 122
Sección 7.ª—Tejido muscular liso. ... 125
Sección 8.ª—Músculos cardiacos. ... 127
Sección 9.ª—Pestañas. ... 127
Sección 10.ª—Células emigrantes. ... 128
CAPÍTULO III.—**Propiedades fundamentales del tejido nervioso**. ... 129
Acciones automáticas. ... 133
Acciones reflejas. ... 135
Acciones de los ganglios nerviosos esporádicos. ... 138
Inhibición. ... 139

PÁGS.

CAPÍTULO IV.—**Mecanismo vascular** 143
1. *Fenómenos físicos de la circulación* 143
SECCIÓN 1.ª—FENÓMENOS GENERALES PRINCIPALES DE LA CIRCULACIÓN 145
1. *Circulación capilar* 145
2. *Corriente en las arterias* 148
Presión arterial 148
Descripción del experimento 149
Velocidad de la corriente 152
Métodos 152
3 *Corriente en las venas* 155
Principios hidráulicos de la circulación 156
Ciscunstancias que determinan el carácter de la corriente .. 157
Circunstancias que determinan la velocidad de la corriente. 161
SECCIÓN 2.ª—CORAZÓN 163
Fenómenos de la contracción normal 164
Movimientos visibles 164
Impulsión cardiaca 166
Presión endocardiaca 167
Método 168
Mecanismo de las válvulas 174
Válvulas aurículo-ventriculares 174
Válvulas semilunares 175
Paso de la sangre por el corazón 177
Ruidos del corazón 179
Trabajo realizado 182
Variaciones en las contracciones del corazón 183
SECCIÓN 3.ª—PULSO 185
Ondas secundarias 190
Pulso venoso 195
Fenómenos vitales de la circulación 196
SECCION 4.ª—CAMBIOS EN LAS CONTRACCIONES DEL CORAZÓN 197
Mecanismo nervioso de la contracción cardiaca 199
Inhibición de la contracción cardiaca 201
Inhibición refleja 204
Nervios aceleradores 206
Relación de las contracciones del corazón con la presión de la sangre 210
Efectos que los cambios en las contracciones del corazón ejercen sobre la circulación 210
SECCIÓN 5.ª—CAMBIOS EN EL CALIBRE DE LAS PEQUEÑAS ARTERIAS. ACCIONES VASO-MOTORAS 213
Nervios vaso-motores 215
Nervios vaso-constrictores y vaso-dilatadores 233
Efectos de la constricción ó de la dilatación vascular local 237

PÁGS.

Efectos locales de la dilatación 237
Efectos generales de la dilatación 238
Efectos de la constricción local 239
SECCIÓN 6.ª—CAMBIOS EN LOS DISTRITOS CAPILARES 239
SECCIÓN 7.ª—VARIACIÓN EN LA CANTIDAD DE LA SANGRE 242
Relaciones recíprocas y coordinación de los factores vasculares 244

LIBRO II.

TEJIDOS DE ACCIÓN QUÍMICA CON SUS RESPECTIVOS MECANISMOS.—NUTRICIÓN.

CAPÍTULO I.—**Tejidos y mecanismo de la digestión** 251
SECCIÓN 1.ª—PROPIEDADES DE LOS JUGOS DIGESTIVOS 252
Saliva 252
Acción de la saliva sobre el almidón 252
Jugo gástrico 257
Acción del jugo gástrico sobre las sustancias proteicas 259
Naturaleza de las trasformaciones demostradas por los productos de su acción 261
Circunstancias que alteran la digestión 262
Naturaleza de la acción 264
Bilis 267
Pigmentos de la bilis 267
Sales de la bilis 268
Preparación 269
Acción de la bilis sobre los alimentos 270
Jugo pancreático 271
Acción del jugo pancreático sobre los alimentos 272
Teoría de la proteolisis digestiva 275
Jugo intestinal 278
SECCIÓN 2.ª—ACTO DE LA SECRECIÓN DE LOS JUGOS DIGESTIVOS Y MECANISMOS NERVIOSOS QUE LOS RIGEN 279
Parótidas 289
Jugo gástrico 290
Bilis 291
Jugos pancreático é intestinal 293
SECCIÓN 3.ª—MECANISMOS MUSCULARES DE LA DIGESTIÓN 307
Masticación 308
Deglución 308
Acción peristáltica de los intestinos delgados 311
Movimientos del esófago 314
Movimientos del estómago 315
Movimientos del intestino grueso 317
Defecación 317
Vómito 319

PÁGS.

SECCIÓN 4.ª—CAMBIOS QUE EXPERIMENTA EL BOLO ALIMENTICIO EN EL TUBO DIGESTIVO 322
SECCIÓN 5.ª—ABSORCIÓN DE LOS PRODUCTOS DE LA DIGESTIÓN 331
Caracteres del quilo 332
Entrada del quilo en los vasos quilíferos 334
Marcha del quilo 335
Curso seguido por los diversos productos de la digestión 337
Grasas 338
Materias proteicas 338
Azúcar 341
Absorción por difusión 342
CAPÍTULO II.—**Tejidos y mecanismo de la respiración** 344
SECCIÓN 1.ª—MECANISMO DE LA RESPIRACIÓN PULMONAR 345
Ritmo de la respiración 347
Movimientos respiratorios 351
Inspiración 351
Inspiración laboriosa 354
Espiración 355
Respiración facial y laríngea 356
SECCIÓN 2.ª—CAMBIOS DEL AIRE EN LA RESPIRACIÓN 357
SECCIÓN 3.ª—CAMBIOS RESPIRATORIOS EN LA SANGRE 360
Relaciones del oxígeno en la sangre 363
Hemoglobina; sus propiedades y derivados 364
Color de la sangre venosa y arterial 370
Relaciones del ácido carbónico en la sangre 375
Relaciones del nitrógeno en la sangre 376
SECCIÓN 4.ª—CAMBIOS RESPIRATORIOS EN LOS PULMONES 377
Entrada del oxígeno 377
Eliminación del ácido carbónico 378
SECCIÓN 5.ª—CAMBIOS RESPIRATORIOS EN LOS TEJIDOS 380
SECCIÓN 6.ª—MECANISMO NERVIOSO DE LA RESPIRACIÓN 386
Respiración Cheyne-Stokes 396
SECCIÓN 7.ª—EFECTOS DE LA RESPIRACIÓN SOBRE LA CIRCULACIÓN .. 396
SECCIÓN 8.ª—EFECTOS DE LOS CAMBIOS EN EL AIRE RESPIRADO 406
Efectos de la falta de aire. Asfixia 406
La circulación en la asfixia 409
Efectos del aumento en la provisión del aire. Apnea 412
Efectos de los cambios en la composición del aire respirado 413
Gases venenosos 413
Efectos de los cambios en la presión del aire respirado 413
Disminución gradual de la presión 413
Disminución repentina 414
Aumento de la presión 414
SECIÓN 9.ª—MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS MODIFICADOS 414
CAPÍTULO III.—**Secreción de la piel** 417

PÁGS.

Naturaleza y cantidad de la traspiración 418
Respiración cutánea 420
Secreción de la traspiración 421
Mecanismo nervioso de la traspiración 422
Absorción verificada por la piel 425
CAPÍTULO IV.—**Secreción renal** 426
SECIÓN 1.ª—COMPOSICIÓN DE LA ORINA 426
Agua 427
Sales inorgánicas 427
Cuerpos nitrogenados cristalizados 427
Cuerpos no nitrogenados 428
Pigmentos 428
Otros cuerpos 428
Gases 428
Acidez de la orina 429
Elementos anormales de la orina 430
SECCIÓN 2.ª—SECRECIÓN DE LA ORINA 430
Relación entre la secreción de la orina y la presión arterial 431
Secreción del epitelio renal 434
SECCIÓN 3.ª—MICCIÓN 440
CAPÍTULO V.—**Fenómenos metabólicos del organismo** 444
SECCIÓN 1.ª—TEJIDOS METABÓLICOS 445
Historia del glucógeno 445
Formación y usos del glucógeno 446
Diabetes 453
Historia de la grasa. Tejido adiposo 458
Glándula mamaria 462
Bazo 465
SECCIÓN 2.ª—HISTORIA DE LA UREA Y SUS DERIVADOS 467
Acido úrico 473
Acido hipúrico 474
SECCION 3.ª—ESTADÍSTICA DE LA NUTRICIÓN 475
Composición del organismo animal 476
Acción de la abstinencia 477
Régimen alimenticio normal 478
Paralelo entre la entrada y la salida 479
Método 479
Metabolismo nitrogenado 484
Efectos de los alimentos grasos é hidrocarbonados 486
Efectos de la alimentación de gelatina 489
Efectos de las sales ingeridas como alimentos 489
SECCIÓN 4.ª—ENERGÍA DEL ORGANISMO 490
Origen de la energía 490
Gastos de la energía 492
Origen de la energía muscular 493

PÁGS.

Origen y distribución del calor 496
Regulación de la temperatura por las variaciones en la pérdida del calor 501
Regulación de la temperatura por las variaciones en la producción del calor 503
SECCIÓN 5.ª—ACCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO SOBRE LA NUTRICIÓN.. 511
SECCIÓN 6.ª—DIETÉTICOS 514

LIBRO III.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y SUS INSTRUMENTOS.

CAPÍTULO I.—**Nervios sensitivos** 519
CAPÍTULO II.—**Visión** 531
SECCIÓN 1.ª—MECANISMOS DIÓPTRICOS 531
Formación de las imágenes 531
Acomodación 533
Mecanismo de la acomodación 538
Movimientos de la pupila 541
Imperfecciones del aparato dióptrico 546
Aberración esférica 547
Astigmatismo 547
Aberración cromática 548
Fenómenos entópticos 549
SECCIÓN 2.ª—SENSACIONES VISUALES 550
Origen de los impulsos visuales 551
Punctum cœcum 551
Imágenes de Purkinje 552
Fotoquímica de la retina 554
Púrpura visual 557
Corrientes retinianas 560
Sensaciones simples 560
Relación entre la sensación y el estímulo 560
Distinción y confusión de las sensaciones 563
Sensaciones de color 565
Ceguera respecto de los colores 570
Imágenes subsiguientes 572
SECCIÓN 3.ª—PERCEPCIONES VISUALES 573
Región de la visión distinta 575
Percepciones modificadas 576
Irradiación 576
Contraste 576
Complemento del punctum cœcum 577
Espectro ocular 578
Apreciación de la mole aparente 578

PÁGS.

Sección 4.ª—Visión binocular ... 580
Puntos correspondientes é idénticos ... 580
Movimientos del globo ocular ... 581
Músculos del globo ocular ... 583
Coordinación de los movimientos visuales ... 585
Oróptero ... 587
Sección 5.ª—Juicios visuales ... 589
Juicio de la distancia y de la mole ... 589
Juicio de la solidez ... 590
Lucha de los dos campos de la visión ... 592
Sección 6.ª—Mecanismos protectores del ojo ... 593
CAPÍTULO III.—**Oído, olfato y gusto** ... 595
Sección 1.ª—Audición ... 595
Aparato de la audición ... 596
Oreja ... 596
Membrana del tímpano ... 596
Huesecillos del oído ... 596
Músculo tensor del tímpano ... 597
Músculo del estribo ... 598
Trompa de Eustaquio ... 598
Sensaciones auditivas ... 598
Juicios auditivos ... 604
Sección 2.ª—Olfacción ... 605
Sección 3.ª—Sentido del gusto ... 607
CAPÍTULO IV.—**Sensibilidad tactil y tacto** ... 611
Sección 1.ª—Sensibidad general y percepciones tactiles ... 611
Sección 2.ª—Sensaciones tactiles ... 613
Sensaciones de presión ... 613
Sensaciones de temperatura ... 614
Sección 3.ª—Percepciones y juicios tactiles ... 616
Sección 4.ª—Sentido muscular ... 618
CAPÍTULO V.—**Médula espinal** ... 621
Sección 1.ª—Como centro de acción refleja ... 621
En la rana ... 621
Inhibición de la acción refleja ... 625
En los mamíferos ... 628
Tiempo necesario para las acciones reflejas ... 630
Sección 2.ª—La médula espinal como centro ó grupo de centros de acción automática ... 631
Sección 3.ª—La médula espinal como conductor de los impulsos aferentes y eferentes ... 633
CAPÍTULO VI.—**Cerebro** ... 644
Sección 1.ª—Fenómenos que se observan en un animal privado de los hemisferios cerebrales ... 644
Sección 2.ª—Mecanismo de los movimientos coordinados ... 650

PÁGS.

Movimientos forzados 659
SECCIÓN 3.ª—FUNCIONES DE LAS CIRCUNVOLUCIONES CEREBRALES... 660
SECCION 4.ª—FUNCIONES DE LAS DEMÁS PARTES DEL CEREBRO..... 673
Cuerpos estriados y tálamos ópticos 675
Tubérculos cuadrigéminos 679
Cerebelo 683
Pedúnculos cerebrales y protuberancia anular 686
Médula oblongada 687
SECCIÓN 5.ª—VELOCIDAD DE LAS OPERACIONES CEREBRALES..... 688
SECCIÓN 6.ª—NERVIOS CRANEALES 690
CAPÍTULO VII.—**Mecanismos musculares especiales** 695
SECCIÓN 1.ª—Voz 695
Estrechez de la glotis 697
Ensanchamiento de la glotis 698
Distensión de las cuerdas vocales 698
Relajación de las cuerdas vocales 698
SECCIÓN 2.ª—PALABRA 701
Vocales 701
Consonantes 702
Explosivas 703
Aspiradas 703
Sonoras 703
Vibratorias 704
SECCIÓN 3.ª—MECANISMOS DE LA LOCOMOCIÓN 704
Posición de pie 705
Marcha 705

LIBRO IV.

TEJIDOS Y MECANISMOS DE LA REPRODUCIÓN.

CAPÍTULO I.—**Menstruación** 711
— II.—**Fecundación** 714
— III.—**Nutrición del embrión** 716
— IV.—**Parto** 723
— V.—**Fases de la vida** 727
— VI.—**Muerte** 740

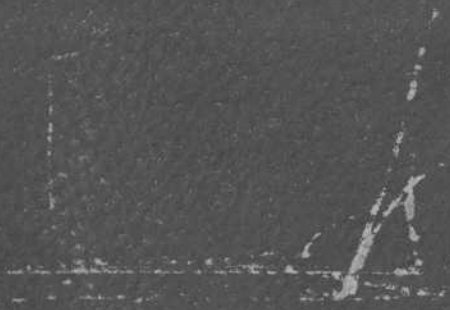
APÉNDICE.

COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL ORGANISMO ANIMAL.

CUERPOS PROTEICOS (PROTEIDOS) 744
CLASE I.—Albúmina nativa 746
— II.—Albúmina derivada (albuminatos) 748

PÁGS.

Clase III.—Globulinas 753
— IV.—Fibrina 758
— V.—Proteidos coagulados 760
— VI.—Peptonas 760
— VII.—Lardaceina ó sustancia amiloide 765
Cuerpos nitrogenados no cristalizados afines á los proteidos .. 768
HIDRATOS DE CARBONO 773
GRASAS, SUS DERIVADOS Y AFINES 778
Serie del ácido acético 778
Acidos de la serie oleica 781
Grasas neutras 782
Acidos de la serie glicólica 784
Serie del ácido oxálico 787
Colesterina 788
Grasas nitrogenadas complejas 789
PRODUCTOS METABÓLICOS NITROGENADOS 792
Grupo de la urea, amidos y cuerpos semejantes 792
Serie de la bilis 807
Serie del índigo 809



M. A. Foster

TRATADO DE FISIOLOGIA

5108