

nas se trataban las afecciones respiratorias del tracto alto, asociadas a las bronquiectasias, hasta que las bronquiectasias se habían establecido de un modo permanente. No podemos afirmar que el tratamiento de la sinusitis en ausencia de bronquiectasias evitará el desarrollo ulterior de dilataciones bronquiales. Se recuerda también que los abscesos pulmonares crónicos se asocian tardíamente con bronquiectasias. Es posible que el empleo más frecuente de las medidas que se utilizan para combatir las atelectasias, en particular las postoperatorias, disminuyan la frecuencia de bronquiectasias; en particular la broncoscopia aspirando la expectoración viscosa o tapones mucosos reducirá la importancia de este factor. Sin embargo, hasta el presente hemos de admitir que no poseemos ninguna medida profiláctica que nos asegure que su empleo evitará el desarrollo de este padecimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- ADAMS, W. E. y ESCUDERO, L. — *Tubercle*, 8, 351, 1938.
 ALEXANDER, J. — *Surg. Gyn. a. Obst.*, 12, 658, 1933.
 ANDRUS, P. M. — *Am. Rev. of Tub.*, 36, 46, 1937.
 ARCHIBALD, E. — *Jour. of Thor. Surg.*, 4, 335, 1935.
 BALLON, H., SINGER, J. J. y GRAHAM, E. — *J. Thor. Surg.*, 1, 502.
 BALLON, H.; SINGER, J. J., y GRAHAM, E. A. — *J. Thor. Surg.*, 1, 154, 1931.
 BLADES, B. y KENT, E. M. — *J. of Thor. Surg.*, 10, 84, 1940.
 BERCK, M. y HARRIS, W. — *J. A. M. A.*, 108, 517, 1937.
 BRUNN, H. B. — *Surg. Gyn. a. Obst.*, 55, 616, 1932.
 BURNHAM, A. C. — *Surg. Gynec & Obst.*, 19, 68, 1914.
 BULLOWA, J. G. M. y GOTTLIER, C. — 1920: *Laryngoscope*, 32, 284, 1922.
 CHURCHILL, E. D. — *J. Thor. Surg.*, 6, 286, 1937.
 CHURCHILL, E. D. y BELSEY, R. — *Ann. Surg.*, 109, 481, 1939.
 COHEN, S. S. y HIGGINS, G. K. — *Am. Rev. Tub.*, 36, 711, 1937.
 COOKSON, H. A. y MASON, G. A. — *Edinb. M. J.*, 45, 844, 1938.
 DIAMOND y VAN LOON — *J. A. M. A.*, 118, 771, 1942.
 EDWARDS, TUDOR, A. y THOMAS, C. P. — *Brit. J. Surg.*, 22, 310, 1932.
 ELIASBERG, H. y NEULAND, W. — *Jahrb. f. Kinderh.*, 93, 88, 1920.
 ELOESSER, L. — *J. Thoracic Surg.*, 1, 485, 1932.
 ESCUDERO, L. — *Progs. de la Cl.*, 8, 621, 1935.
 ESCUDERO, L. y ADAMS, W. E. — *Arch. Int. Med.*, 63, 29 (Jan), 1939.
 FARREL, J. T. — *J. A. M. A.*, 92, 106, 1936.
 FLETCHER, E. — *J. Thor. Surg.*, 4, 460, 1935.
 FLOESSER, L. — *Am. Rev. Tuberc.*, 30, 123, 1934.
 GOODMAN, H. I. — *Am. J. Surg.*, 26, 543, 1934.
 GRAHAM, E. A. — *J. A. M. A.*, 87, 806 (sept.), 11, 1926.
 GRAHAM, E. A., SINGER, J. J. y BALLON, H. C. — 649. Londres, 1935.
 HAIGHT, C. — *Surg. Gyn. a. Obst.*, 58, 768, 1934.
 HEDBLOM, C. A. — *Surg. Gyn. a. Obst.*, 52, 406, 1931.
 HEDBLOM, C. A. — *Surg. Gyn. a. Obst.*, 52, 406, 1931.
 HORVATH, A. — Citado por REINBERG.
 INGALS, E. F. — *J. A. M. A.*, 45, 1302, octubre 1905.
 JACKSON, C. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, 24, 1, 1930.
 JACKSON, C. — *Tr. Am. Laryng. A.*, 40, 319, 1928.
 KARTAGENER, M. — *Beitr. a. Kl. Tub.*, 85, 45, 1934.
 KIRSCHNER, M. — *Arch. Klin. Chir.*, 186, 407, 1937.
 LABNNEC, R. T. H. — *De l'auscultation medicante*. París, VI, pág. 124, 1819.
 LANDER, F. P. L. y DAVIDSON, M. — *Brit. J. Rad.*, 11, 65, 1938.
 MACKLIN, C. C. — *Physiol. Rev.*, 9, 1, 1929.
 MASON, G. A. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, 30, 18, 1937.
 MILLER, J. A. — *J. Thor. Surg.*, 3, 246, 1934.
 MILLER, W. S. — *Le Lung*, 1937.
 NISSEN, R. — *Dtsch. Zeit. Chir.*, 247, 28, 1936.
 OGILVIE, A. G. — *Newcastle*, M. J., 15, 30, 1935.
 OSTROWSKI, T. y BROSS, W. — *Arch. Klin. Chir.*, 188, 509, 1937.
 OVERHOLT, R. H. — *Surg. Gyn. a. Obst.*, 66, 328, 1938.
 POTTER, B. P. — *Am. J. Roentgenol.*, 31, 308, 1934.
 QUINN, L. H. y MEYER, O. O. — *Arch. Otolaryng.*, 10, 152, 1929.
 REINBERG, S. A. — *Brit. J. Radiol.*, 30, 451, 1925.
 ROBERTS, J. E. H. — *Proc. Roy. Soc. Med.* London, 29, 220, 1935.
 ROMANIS, W. H. C. y SELLORS, T. H. — *Lancet*, 1, 1445, 1936.
 ROBINSON, W. L. — *Brit. J. Surg.*, 21, 302, 1933.
 SAUERBRUCH, F. — *Arch. f. klin. Chir.*, 180, 312, 1934.
 SAUERBRUCH, F. — *Chirurgie der Brustorgane*, 1929, vol. I, parte 1^a, página 869.
 SAUERBRUCH, F. — *Arch. f. Kl. Chir.*, 148, 721, 1927.
 SERGENT, E. — *Bull. et mém. Soc. méd. hóp. de París*, 40, 1424, 1916.
 SICARD, J. A. y FORESTIER, J. — *Bull. et mém. Soc. de chir. de París*, 46, 463, 1922.
 WARNER, W. P. — *J. A. M. A.*, 105, 1666, 1935.
 WEINBERG, J. — *J. Thor. Surg.*, 6, 402, 1937.
 VINSON, P. P. — *M. Clin. Norteamérica*, 19, 463, 1935.
 WINDSEB, E. — *J. Thor. Surg.*, 4, 231, 1935.
 WOOD, H. G. — *J. A. M. A.*, 103, 815, 1934.

ORIGINALS

EFEKTOS DE LA GASTRECTOMÍA TOTAL EN LA RATA

*I Comunicación**Anatomía y técnica. Evolución general de los animales. Alteraciones hematológicas*C. JIMÉNEZ DÍAZ, M. MORALES PLEGUEZUELO,
F. VIVANCO y G. PANIAGUA(Instituto de Investigaciones Médicas. Madrid.
Director: PROF. C. JIMÉNEZ DÍAZ)

Anteriormente, algunos de nosotros comunicaron el resultado de sus estudios sobre la absorción intestinal en los resecados gástricos, y en ese trabajo se hacían una serie de consideraciones por las cuales se concluía en la verosimilitud de que el estómago produzca alguna hormona que intervenga en la absorción intestinal. De una parte se tiene la convicción de que la función secretora del jugo gástrico y

la labor mecánica digestiva del estómago son solamente alguno de los aspectos de su fisiología, y el hallazgo en estos últimos años de una serie de hormonas producidas o segregadas por el estómago, de las cuales es la más importante, sin duda, el factor intrínseco antipernícioso lo confirman. De otro lado se va viendo cada vez con mayor claridad la importancia práctica de las alteraciones de la absorción intestinal, pero a medida que el problema se va estudiando se averigua que la absorción intestinal es un proceso metabólico en cuya regulación intervienen órganos situados a distancia y reguladores del metabolismo; seguramente muchas de estas influencias están por averiguar aún. Por último, el hecho de que en un cierto número de resecados se produzcan cuadros intestinales de aspecto parecido al sprue esporádico o en general a las esteatorreas, y que en algunos casos se originen hipoproteinemias con todas sus consecuencias, hace pensar que las alteraciones intestinales de la insuficiencia gástrica no se deban simplemente a aceleración de la evacuación, o a la falta de acción del jugo gástrico en la preparación

de los alimentos, como hasta ahora se venía pensando, sino en un trastorno más profundo de la función metabólica intestinal, que pudiera ser la consecuencia de la falta de algún principio que el estómago segregue. Todos estos argumentos reunidos nos han hecho parecer muy interesante, a la par que continuamos los estudios clínicos de absorción en sujetos resecados o aquilicos, hacer el estudio expe-

la estructura glandular gástrica (véase fig. 5) característica.

Esta disposición anatómica nos parece especialmente adecuada para un estudio de las funciones del estómago, porque si nosotros extirpamos la porción blanca, en realidad hacemos una intervención patrón que nos permite descontar de los resultados lo que

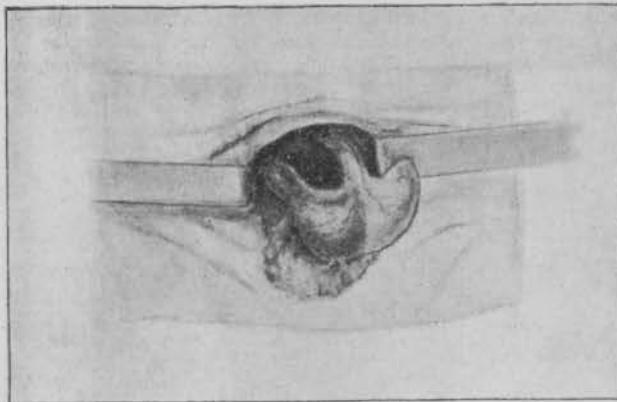


Fig. 1

rimental extirpando el estómago totalmente o en sus porciones principales. Así lo hemos hecho utilizando ratas y perros.

La rata es un animal que, por la disposición de su estómago, se presta especialmente a una extirpación gástrica total.

I. ANATOMÍA DEL ESTÓMAGO DE LA RATA

Nos chocó siempre al abrir el abdomen de la rata y ver el estómago que éste presenta una disposición muy particular; su forma es algo arriñonada, con el borde hiliar hacia arriba y en el centro de esa curvadura menor viene a insertarse el esófago (véase la figura 1); como si siguiera linealmente a la inserción del esófago se ve que el estómago tiene dos porciones muy distintas, una más lateral, a la izquierda, blanca, del mismo color que, por ejemplo, el esófago, y otra medial, rosada, como las restantes porciones del aparato digestivo, y es la que se continúa con el píloro. De primera intención pensamos que la primera podría ser la porción fundal y la segunda la pilórica, pero al estudiarla y al revisar los libros vimos que no es así. Es conocido de los zoólogos (véase CLAUS, GROBBEN, KÜHN²), que la parte blanca es de una estructura muy similar a la del esófago, y se llama pars esofágica, y en cambio, la roja es igual que el estómago de otros animales y comprende varias porciones que se pueden dividir, como indica el esquema (fig. 2). El estudio histológico de la parte blanca nos ha demostrado (figs. 3 y 4) que se trata de una mucosa plana con epitelio pavimentoso estratificado similar a la del esófago y sin ninguna glándula, y en cambio, en la porción roja se sorprende

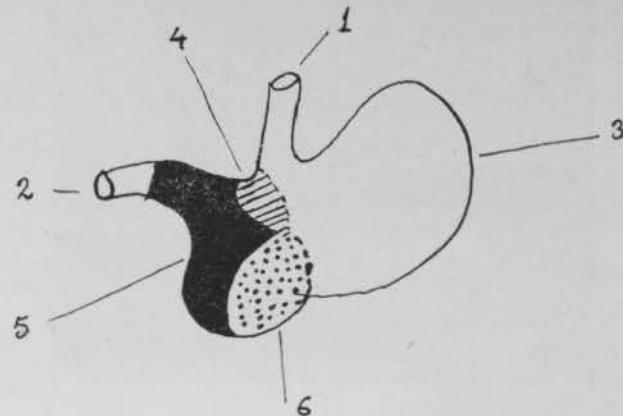


Fig. 2. — Estómago de la rata.

1, esófago; 2, duodeno; 3, parte esofágica; 4, porción cardial; 5, porción pilórica; 6, porción fundal, integran el estómago propiamente dicho.

corresponde al simple hecho quirúrgico, toda vez que de ningún modo puede pensarse que la extirpación del divertículo esofágico pueda tener ninguna repercusión sobre el organismo; si, por el contrario, pro-

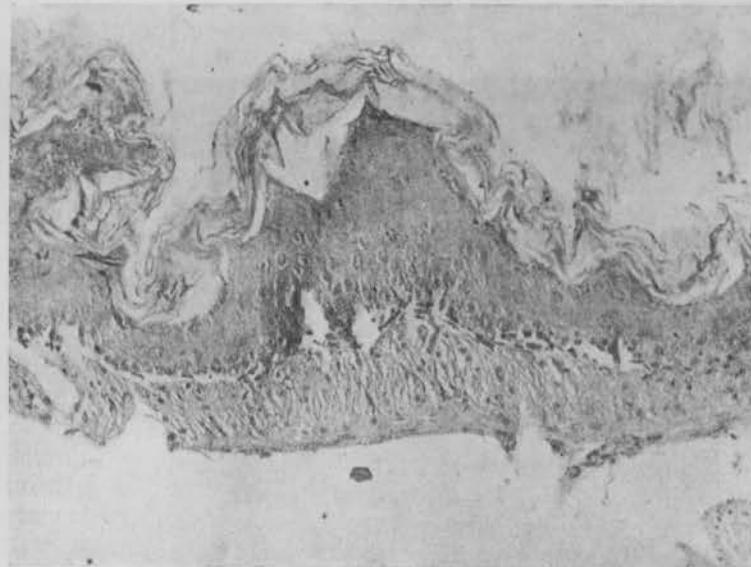


Fig. 3. — Mucosa de la porción esofágica del estómago de la rata, formada de epitelio pavimentoso poliestratificado con capa granulosa y capa córnea (casi toda desprendida). A. P. 376-1. Hematoxilina oesina. Aumentos aproximados 205.

cedemos a extirpar la parte roja, quitamos íntegramente el estómago y contamos con la posibilidad de anastomosar el duodeno con la parte blanca y permitir desde el punto de vista mecánico la conservación de un estómago que, en cambio, por no serlo, no tiene ninguna de sus funciones.

II. TÉCNICA

Todos los animales objeto de este estudio han sido ratas adultas de nuestra colonia y han sido intervenidas sometiéndolas

doselas después a unos tipos de dietas que a continuación detallamos, adecuadas a nuestro objeto.

En unas se hizo la extirpación del divertículo o pars esofágica, la cual no ofrece la menor dificultad, pues puede suturarse perfectamente la superficie de sección y queda un estómago

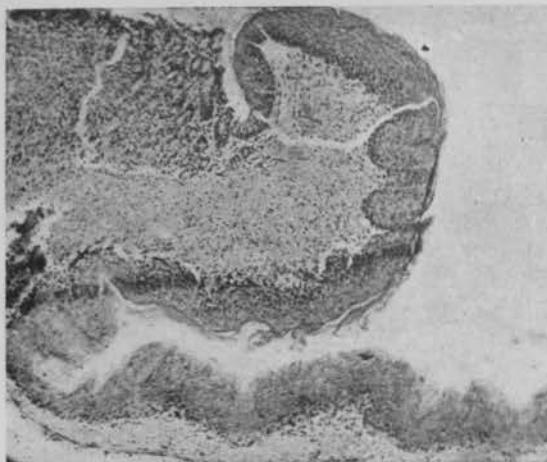


Fig. 4. — Repliegue entre la porción del estómago recubierta por epitelio poliestratificado y la glandular. Repárese que el epitelio epidermoide recubre hasta más allá del vértice del repliegue. A. P. 376-1. Hematoxilina-eosina. Aumentos aprox. 55.

completo similar al de otros mamíferos (fig. 6). En cuanto a la extirpación del estómago o porción roja, no ofrece tampoco gran dificultad; se hace la sección y se anastomosa el duodeno a la parte esofágica que se ha respetado.

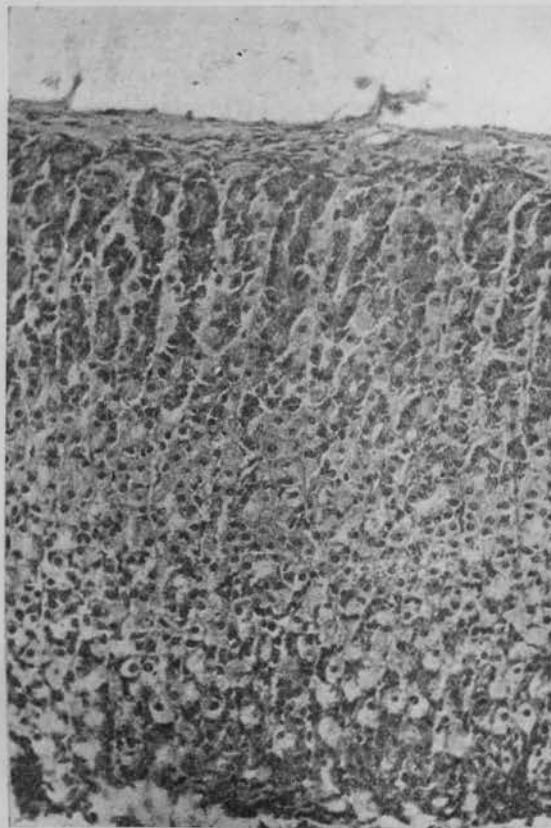


Fig. 5. — Porción glandular del estómago de la rata. El corte es sólo paralelo al eje de las glándulas en su parte inferior. A. P. 376-1. Hematoxilina eosina. Aumentos aproximados 205.

Los animales, después de intervenidos, son trasladados a jaulas metabólicas individuales, donde reciben solamente agua el primer día, después leche, y pasados los 5-7 primeros días, si están bien, se les pasa ya a la dieta experimental. Una parte

de los animales ha estado sometida a la que llamamos dieta mixta, compuesta de: cebada y leche diariamente, y además, en días alternos, carne y zanahorias, o pescado y repollo. Los otros animales reciben una dieta de carencia proteínica que llamamos dieta XVI y cuya composición es la siguiente:

Almidón	63 %
Sacárosa	10 "
Aceite de olivas	20 "
Aceite de hígado de bacalao	2 "
Mezcla salina	5 "

De todos estos animales, aparte de las observaciones especiales que se van relatando en las sucesivas comunicaciones, se ha medido diariamente la eliminación urinaria, y se han recogido las heces también diariamente. Asimismo todos los días se ha

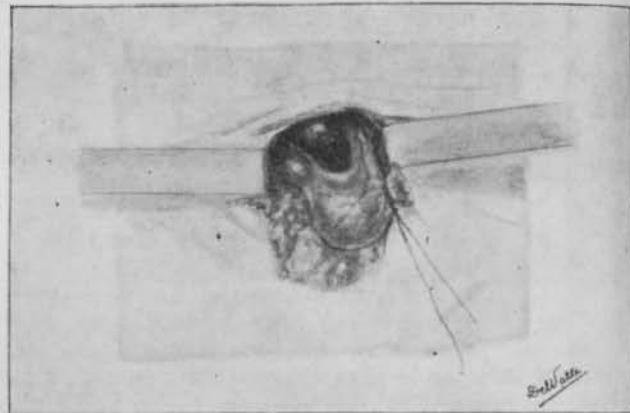


Fig. 6

pesado la cantidad de alimento que tomaban, para lo cual la dieta era suministrada en forma de boia del peso que se marca, y al siguiente día pesado el residuo cuidadosamente recogido; así se han podido hacer las experiencias de balance de utilización calórica, proteica y grasa.

III. EVOLUCIÓN GENERAL DE LOS ANIMALES

En los animales que estuvieron sometidos a la dieta mixta, el estado general después de reponerse de la intervención no experimentó ningún trastorno y fué absolutamente bueno, tanto en los testigos no operados como en los extirpados de la pars esofágica y en los de gastrectomía total; dos casos solamente, entre catorce, mostraron algo de meteorismo. En cambio, en los animales sometidos a la dieta XVI, apreciamos alteraciones como las que suelen verse en la privación proteica³. Alopecia presentaron varios: de cinco testigos con esa dieta, pero sin intervención, en cuatro; de los intervenidos del divertículo, entre seis enfermaron de alopecia cuatro; y de los gastrectomizados dos. Asimismo se presentó una dermatitis con frecuencia, que afectaba más bien a las patas, produciéndose por el apoyo de las mismas en el suelo de la jaula un edema secundario; en la autopsia de algunos animales se encontró hígado moscado y pequeño. Pero esto sólo en animales tenidos a la dieta XVI, y lo mismo en los operados que en los no intervenidos. La marcha del peso se ve en el cuadro I.

Conforme se ve en el cuadro, el peso siguió igual o con pequeño aumento en todas las ratas sometidas a dieta mixta (en las normales un aumento de cuatro gramos, en las diverticulectomizadas de 14 gramos, y en las gastrectomizadas de 2.7 gramos); por con-

Cuadro I. — EVOLUCIÓN DEL PESO

Dieta	N. ^o	Peso inic.	Peso fin.	Balance de peso	Semana de dieta	Observaciones
Mixta	873	187	170	+ 17	5	Testigo normal
"	874	258	278	+ 20	6	"
"	875	197	210	+ 13	6	"
"	876	208	213	+ 5	4	"
"	877	207	208	+ 1	4	"
XVI	878	187	125	- 62	4	"
"	879	261	177	- 84	4	"
"	880	208	122	- 86	5	"
"	881	210	122	- 88	5	"
"	882	242	135	- 107	5	"
Mixta	648	228	231	+ 3	5	Extirpación pars esofágica.
"	649	250	258	+ 8	5	"
"	667	212	225	+ 13	4	"
"	668	245	277	+ 32	4	"
"	670	190	203	+ 13	3	"
XVI	641	266	188	- 78	4	"
"	642	290	176	- 114	5	"
"	643	240	171	- 69	4	"
"	644	225	165	- 60	4	"
"	646	255	153	- 102	5	"
"	647	198	138	- 60	4	"
Mixta	896	170	179	+ 9	5	Operadas de gastrectomía total.
"	899	198	202	+ 4	5	"
"	950	287	260	+ 17	5	"
"	952	249	264	+ 15	5	"
XVI	890	200	150	- 50	3	"
"	884	182	96	- 86	5	"
"	886	209	122	- 87	5	"
"	893	172	125	- 47	3	"
"	856	265	160	- 105	"	"

siguiente, puede decirse que la *gastrectomía no influye absolutamente nada sobre el peso y el estado general de nutrición de la rata*, en dieta mixta.

En las dietas aproteicas el descenso de peso es bastante marcado, por término medio de — 32,5 en la cuarta semana y — 43, en la quinta, en las normales; de — 29,5 y — 39,5, respectivamente en las extirpadas del segmento blanco, y de — 75, en las gastrectomizadas. Hay en todos los animales sometidos a carencia proteínica la desnutrición natural, pero ésta es *evidentemente más acentuada en las ratas gastrectomizadas*.

IV. EVOLUCIÓN DEL CUADRO HEMATOLÓGICO

En todos los animales operados se presenta una anemia que es natural consecuencia de la pérdida de sangre operatoria, pero ésta en los animales simplemente diverticulectomizados con dieta mixta se regenera en seguida, mostrando una buena reacción reticulocitaria; esto es lo que era de esperar. Pero lo que más nos interesó es ver si la gastrectomía originaba alguna alteración hematológica del tipo de la perniciosa, o dificultaba la regeneración sanguínea; asimismo interesaba ver cómo se comportaban las cosas cuando los animales estaban sometidos a dieta aproteica.

A este objeto se siguió en animales normales y

en cada uno de los lotes antes referidos, la evolución de la sangre, estudiando glóbulos rojos, hemoglobina, reticulocitos, volumen y diámetro corpusculares. En los animales sacrificados, al final se determinó la cantidad de sangre.

En el cuadro II resumimos los resultados obtenidos en cada uno de los lotes:

Cuadro II. — MARCHA DE LOS DATOS HEMATOLÓGICOS
(valores medios)

N. ^o de animales	Días de dieta	G. R.	Hgb. %	Reticul. % G.R.		Diádm. corp.	Grupo
				mill.	%		
10	—	7,52	100	48	6,42	Ratas normales en dieta mixta.	
5	8	7,75	102	48	6,56	Ratas normales en dieta aproteica.	
"	27	7,46	95	46	6,40	"	
"	34	4,30	76	45	6,30	"	
5	3	6,10	83	59	6,42	Ratas dieta mixta operadas de la pars esofágica.	
"	14	7,36	93	57	6,60	"	
"	38	7,47	99	48	6,56	"	
"	45	7,86	102	50	6,63	"	
"	49	7,37	97	44	6,70	"	
"	56	7,38	124	42	6,70	Ratas operadas id. en dieta mixta.	
"	63	6,10	100	46	6,60	"	
6	3	4,35	85	64	7,04	"	
"	14	5,89	100	58	7,02	Instituída la dieta aproteica.	
"	22	6,71	99	54	6,77	"	
"	49	7,14	100	53	6,65	"	
"	61	7,68	100	51	6,72	"	
"	6	7,52	105	42	6,70	"	
"	24	5,60	89	47	6,85	Gastrectomizadas, dieta mixta.	
6	5	5,93	83	78	6,8	"	
"	12	6,46	82	80	7,0	"	
"	19	7,18	99	62	6,9	"	
"	26	7,37	89	62	6,7	"	
"	33	7,78	93	53	6,5	"	
"	40	7,36	93	52	6,6	"	
"	47	7,91	93	49	6,5	"	
"	54	7,62	96	47	6,6	"	
6	1	5,95	88	50	6,8	Gastrectomizadas; dieta mixta.	
"	5	3,73	75	42	6,8	"	
"	8	5,50	80	120	7,5	"	
"	11	5,10	78	51	7,3	Se instituye dieta aproteica.	
"	23	6,35	71	71	7,0	"	
"	30	7,73	95	41	6,8	"	
"	43	6,84	88	51	6,8	"	

La vista del cuadro muestra que la gastrectomía no produce ninguna alteración sobre los valores de la serie roja; solamente en los primeros días después de la operación, hay una anemia que se viene a regenerar aproximadamente a la misma velocidad que en la operación comparativa de la parte esofágica. No se observa tampoco un aumento de diámetro de los glóbulos ni reacción hipercrómica, es decir, nada que pueda parecerse a la anemia perniciosa. Lo único que sí se advierte es que en las ratas con dieta apro-

teica se produce una anemia a partir de los quince o veinte días, que igualmente se presenta en los animales operados que en los no. Esta anemia es, seguramente, equiparable a la que se advierte en la clínica en los enfermos con desnutrición y actualmente nos ocupamos de estudiar su mecanismo.

RESUMEN

Utilizando la disposición del estómago de la rata, que se describe, puede hacerse fácilmente la extirpación total del estómago, lo cual permitiría formarse idea de la intervención del estómago en el metabolismo. Las dietas aproteínicas son del mismo efecto en los animales normales que en los gastrectomizados, si bien en éstos la pérdida de peso es mayor. La gastrectomía no origina ninguna alteración del cuadro hematológico, ni dificulta la regeneración de la anemia posthemorrágica. Las dietas aproteicas producen una anemia que es de igual densidad en los normales que en los animales gastrectomizados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 JIMÉNEZ DÍAZ y ROMEO. — Rev. Clin. Esp., 7, 116, 1942.
- 2 CLAUS, GROBBEN y KÜHN. — Lehrbuch der Zoologie. Ed. Springer, Berlin, 1932.
- 3 CASTRO, JIMÉNEZ DÍAZ, S. RODRÍGUEZ, VILLASANTE y VIVANCO. — Rev. Clin. Esp., 6, 371, 1942.

ZUSAMMENFASSUNG

Wenn man bei der Ratte die besondere, von uns beschriebene Disposition des Magens ausnützt, so kann man leicht eine totale Magenextirpation vornehmen, die uns wiederum ein Bild über den Einfluss des Magens auf den Stoffwechsel verschafft. Die proteinlosen Diäten haben bei normalen Tieren dieselben Wirkungen wie bei den gastrectomierten, wenn auch bei letzteren der Gewichtsverlust größer ist. Die Gastrectomie erzeugt keine Veränderung des Blutbildes noch erschwert sie die Regeneration der post-hämorrhagischen Anämie. Die proteinfreien Diäten führen zu einer Anämie, die bei den normalen Tieren ebenso intensiv ist wie bei den gastrectomierten Tieren.

RÉSUMÉ

Lorsqu'on utilise la disposition de l'estomac du rat (qui est décrite), on peut faire aisément l'extirpation totale de l'estomac, ce qui permettrait de se faire une idée de l'intervention de l'estomac dans le métabolisme. Les diètes aproteïniques produisent le même effet chez les animaux normaux que chez les gastrectomisés, si bien chez ces derniers la perte de poids est supérieure. La gastrectomie n'amène aucune altération du cadre hématologique ainsi qu'elle ne gêne pas la régénération de l'anémie post hémorragique. Les diètes aproteïniques produisent une anémie d'intensité identique chez les normaux que chez les animaux gastrectomisés.

LA COLINESTERASA EN LOS MÚSCULOS DISTRÓFICOS

J. G. VILLASANTE, F. VIVANCO
y C. JIMÉNEZ DÍAZ

(Instituto de Investigaciones Médicas
Director: PROF. DR. C. JIMÉNEZ DÍAZ)

En trabajos anteriores de este Instituto hemos podido demostrar que en la midostrofia que se origina en los conejos puestos a la dieta 13 de GOETTSCH y PAPPENHEIMER, por la carencia en tocoferol, se producen unas alteraciones histopatológicas¹, que no habían sido advertidas por los autores que han estudiado anteriormente el proceso. Estas alteraciones se localizan en las sinapsas y no solamente en las neuromusculares, sino también en el neuroeje en las conexiones neuroneurales, y suponen de primera intención, cuando todavía se hallan en una fase reversible, como una "desdiferenciación" a un tipo más simple embrionario; son durante un período relativamente largo, reversibles, y la inyección de tocoferol permite hacerlas desaparecer, produciéndose de nuevo un enriquecimiento en arborizaciones y botones terminales cuando la distrofia se ha curado.

Tales alteraciones hacen del proceso de midostrofia nutritiva una afección universal y electiva de las sinapsas, y confirman que la degeneración muscular no es lo primitivo, sino que primariamente la falta de la vitamina E deja incompleto algún sistema enzimático necesario para el mantenimiento anatómico y funcional de la sinapsa. En relación con este hallazgo nos ha parecido interesante estudiar el contenido en colinesterasa de los músculos de los animales en distintos períodos de la distrofia por comparación a animales normales de la misma edad.

TÉCNICA

Se ha seguido la técnica de AMMON en el aparato de Warburg, con vasos de apéndice lateral, a 37,5° C. el baño y con unas 80 oscilaciones por minuto. Las biopsias han sido hechas sin anestesia inmediatamente antes de comenzar la experiencia. Las pesadas se han hecho inmediatamente después de tomado el músculo, incluso antes de cerrar la herida, para evitar las pérdidas de agua.

Los extractos de músculo se prepararon triturando hasta conseguir un puré, en mortero con arena lavada, centrifugando, y recogiendo el líquido sobrenadante. Las diluciones se han hecho con Ringer, atendiendo a no obtener oscilaciones pequeñas ni excesivamente amplias; lo más habitual ha sido poner 0,5 c. c. de Ringer para 50 mg. de tejido fresco, y cuando la cantidad de fermento era mayor, hasta 12,5 mg. de tejido para 0,5 c. c. Para las determinaciones de colinesterasa se ha usado como substrato el cloruro de acetilcolina Roche al 0,125 por 100 (2 c. c. en el recipiente principal del vaso). Para otras esterasas, tributirina al 0,2 por 100 en Ringer-bicarbonato, pipeteando con gran rapidez después de conseguida, por agitación violenta, una fina emulsión. Como fermento, 0,5 c. c. del líquido extracto muscular decantado; atmósfera de CO₂ al 5 por 100 en N₂ durante dos minutos.

Los vasos se mantenían en el baño hasta equilibrio de temperatura; conseguido éste, se vertía el líquido que estaba en la rama lateral sobre el substrato; los valores se expresan en el producto de multiplicar las oscilaciones manometrísticas por las constantes de los vasos respectivos, referentes a 60' y 100 miligramos de tejido puro (Qce = colinesterasa; Qae = aliesterasa). En las experiencias de inactivación del fermento por la eserina el tiempo de incubación fué de 20-30'.

Los conejos procedentes de la colonia uniforme de nuestro Instituto eran tratados y observados con arreglo a la misma técnica que hemos referido en anteriores trabajos^{1 y 2}.