

Blut hervorgerufenen Inaktivierungsprozesses im Zusammenhang mit dem Wirkungsmechanismus dieser Substanz.

### RÉSUMÉ

L'aloxane est inactivée au contact avec le sang, sérum, plasma et globules de chien normal. Cette inactivation demande uniquement un contact de courte durée pour se manifester. Le sang des chiens qui résistent l'Aloxane, par traitement antérieur avec cette substance, semble posséder une capacité supérieure d'inactivation que celui du chien normal.

L'alcalinité du sang semble être un des facteurs importants dans l'inactivation de l'Aloxane.

On a discuté l'importance du processus d'inactivation de l'Aloxane par le sang, par rapport avec le mécanisme d'action de cette substance.

### RESEÑA SINTÉTICA DE LA INTERVENCIÓN DE LOS HIDRATOS DE CARBONO EN LA RETENCIÓN HIDROSALINA

B. PÉREZ MORENO

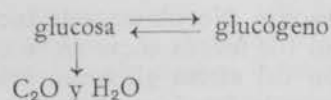
(Valladolid)

Entre los muchos problemas fisiopatológicos cuyo esclarecimiento interesa en Patología infantil, se encuentra el de los mecanismos mediante los cuales los hidratos de carbono intervienen en ese complejo crucial que constituye el metabolismo hidrosalino, de máxima importancia en la fisiopatología de los organismos en crecimiento.

Unánimemente todos los tratadistas, lo mismo de Pediatría que los demás internistas, destacan la gran influencia de los hidrocarbonados en la regulación hidrosalina, "representando la fuerza principal con cuyo concurso se acumulan en los tejidos las substancias que tienen el poder de atraer el agua" (FINKELSTEIN) y estudian las repercusiones de su déficit o carencia, produciendo ya lentas pérdidas de peso, ya rápidos derrumbamientos, según la perfección de los mecanismos individuales de regulación hidrosalina, así como también la retención hídrica que produce la alimentación con exceso de hidrocarbonados, la cual es mayor si, a la vez, la alimentación es pobre en grasa y albúmina (BAISCH).

Pero con la misma unanimidad, ningún autor, que haya leído yo, se detiene a concretar con precisión los mecanismos mediante los cuales ejercen los hidrocarbonados su influencia en la retención hidrosalina, siendo esta omisión la justificación de esta síntesis.

Los hidratos de carbono se transforman en el organismo en:



acumulándose, transformada en grasa, la cantidad sobrante.

El glucógeno retiene 3,8 gramos de agua por cada gramo de su peso (MAC KAY y BERGMANN).

La importancia del glucógeno en la retención hídrica es tal, que la exploración del turgor celular no sólo nos sirve para calcular el grado de hidratación del organismo, sino también de sus reservas de glucógeno, que consideramos paralelas.

Además de intervenir directamente en la retención del agua, puede hacerlo de manera indirecta por su papel de coloide protector y por su influencia en la fisiología del hígado y de los músculos.

El agua resultante de la utilización de los hidrocarbonados es aprovechada por el organismo, que elimina más cantidad de agua de la que ingiere, precisamente a consecuencia del agua metabólica, que en su mayor parte procede de la utilización de los hidrocarbonados. Según CAMERER, el adulto absorbe 35 gramos de agua por kilogramo de peso y día y excreta 40 gramos; el niño absorbe 140 gramos y excreta 148 gramos.

Pero no sólo, ni principalmente, actúan los hidrocarbonados en la retención hidrosalina por mecanismos directos. Probablemente es por mecanismos indirectos por los que ejerce su mayor influencia en el metabolismo hidrosalino, ya evitando la pérdida de agua y sales, ya provocando, su administración en exceso, alteraciones que ocasionen su retención excesiva (por ejemplo, hipovitaminosis B<sub>1</sub>, hipoalimentación total y albuminoidea).

En primer lugar, permitiendo la combustión completa de las grasas y evitando así la acidosis que se produciría si la destrucción de las grasas quedara detenida en el eslabón de los cuerpos cetónicos.

La destrucción de los cuerpos cetónicos se verifica principalmente en el hígado y riñón, solamente si se dispone de cierta proporción de hidrocarbonados, siguiendo con todo su valor la frase de ROSENFELD que "las grasas no arden bien sino en el horno de los hidratos de carbono". Según los trabajos de LUSK (citado por JIMÉNEZ DÍAZ, Lec. de Patología médica, t. III, cuyo repaso me ha inspirado estas líneas), la combustión exige por cada molécula de ácido diacético otra de triosa, es decir, que se necesita una molécula de glucosa para cada dos de ácido diacético, aunque se ignoran los mecanismos íntimos de tal reacción. Por otra parte, la destrucción de los cuerpos cetónicos también depende, entre otras circunstancias que aquí no interesan, de la cuantía de las reservas glucogénicas del hígado, tan ligadas a su fisiologismo.

Sabido es que los ácidos cetónicos ( $\beta$  oxibutírico y diacético) al penetrar en la sangre provocan una serie de fenómenos compensadores para mantener la constancia del pH, con alteración del equilibrio osmótico y, en definitiva, de la composición química y de la cantidad de agua. En primer lugar, aumenta la eliminación de CO<sub>2</sub> por la respiración y,

para mantener el valor de la ecuación de Henderson-Hasselbach ( $\frac{\text{CO}_2}{\text{CO}_3\text{HNa}}$ ), es necesario que también disminuya paralelamente el  $\text{CO}_3\text{HNa}$  (el denominador), que en parte se combina con los ácidos cetónicos formando una sal sódica y liberando más  $\text{CO}_2$ , que se elimina por la respiración, acentuando más aún su profundidad. Por la orina salen los ácidos cetónicos en parte como ácido libre (aumento de la A. T. y disminución del pH), parte como sal amónica (aumento de la producción de  $\text{NH}_3$ ) y sólo en pequeña parte como sal sódica, mientras la función amoniopoiética renal cumpla su cometido de ahorro de base. Para compensar esta pérdida de base del plasma, pasa Na de los líquidos extracelulares a la sangre y con él, el agua.

El descenso de Na y sus consecuencias se mantienen en límites moderados, mientras la función reguladora renal se conserve íntegra; pero cuando claudica, deja de ahorrarse Na, aumentando su pérdida junto con agua, para conservar la presión osmótica; como el agua circulante sólo puede disminuir en cierto grado, pasa agua intersticial de los tejidos a la sangre, desecándose los tejidos (anhidrosis); para mantener el pH de los intersticios, tiende a retenerse base, eliminándose algo más cantidad de agua, aumentando así la ósmosis extracelular, lo que provoca la salida de agua intracelular y en los casos más acentuados (en los derrumbamientos de la "descomposición" o consunción y cuando se origina el síndrome tóxico), se permeabilizan las membranas celulares, sale el K de las células y se produce la autólisis (JIMÉNEZ DÍAZ, DARROW y JANNEL, etc.).

Este proceso de deshidratación por la acidosis cetónica se evita, en el organismo normal, si se dispone de suficiente cantidad de hidratos de carbono para que la combustión de las grasas prosiga hasta sus fases finales. Es decir, que *la repercusión del déficit de hidrocarbonados en el equilibrio hidrosalino, depende en gran parte de su intervención en el metabolismo de las grasas, evitando la alcalipenia por cetosis.*

*Las diferentes respuestas de los individuos al déficit de hidrocarbonados, ya con pérdidas discretas de peso, ya con grandes derrumbamientos, se deben al diferente grado de capacidad individual de los mecanismos reguladores del equilibrio hidrosalino, en el que la función amoniopoiética renal de ahorro de base, junto con la capacidad renal para concentrar la orina son factores de máxima importancia. Así se explica también la mayor sensibilidad de los niños al déficit de hidrocarbonados en comparación con los adultos.*

Otro de los mecanismos por el que los hidrocarbonados intervienen en el equilibrio hidrosalino, consiste en su intervención en el funcionamiento de algunos órganos, principalmente del hígado, tan importante en el metabolismo intermediario, y de los músculos, en los que está contenida la mayor parte del agua del organismo.

Hasta aquí hemos revisado los mecanismos de la intervención de los hidrocarbonados en la retención hidrosalina en el organismo normal cuando su ad-

ministración es suficiente o deficiente. Nos queda por estudiar los mecanismos mediante los cuales su administración excesiva aumenta la retención hídrica, hasta el punto de ocasionar edemas, circunstancia que se da en la distrofia farinácea de los lactantes (CZERNY y KELLER).

Está completamente fuera de toda duda que la alimentación excesiva con hidrocarbonados es una alimentación de tipo carencial (FINKELSTEIN, ROMINGER, RIBADEAU-DUMAS).

Es pobre en proteínas, conduciendo a la hipoproteinemia y a la inversión de la relación Al./Gl., que favorece la presentación de edemas.

La grasa está en cantidad mínima, con su repercusión en el valor energético (hipoalimentación calórica) y en la absorción de las vitaminas liposolubles y del calcio, que intervienen en la regulación hidrosalina, principalmente por su intervención en la permeabilidad de las membranas.

Por su exagerado consumo, hay carencia relativa de vitamina B<sub>1</sub>, la cual, con la influencia de la hormona de las cápsulas suprarrenales (OSMANSAKA) se transforma en el cofermento de la carboxilasa de Neuberg, que se consume en grandes cantidades en el metabolismo de los hidratos de carbono y cuya carencia es causa de edema extrarrenal, hipoproteinemia e imbibición acuosa de los músculos, incluso del miocardio.

El régimen exclusivo de hidrocarbonados es pobre en sales; pero, precisamente este régimen exclusivo hidrocarbonado, *sin adición de sales*, no ocasiona retención excesiva de agua, sino que produce la "forma atrófica" de la distrofia farinácea (RIETSCHEL, ROMINGER, FINKELSTEIN, RIBADEAU-DUMAS, MARFÁN, etc.), que aquí no interesa.

La retención hidrosalina que se observa en la "forma pastosa e hídrica" de la distrofia farinácea se presenta cuando, además de excesiva cantidad de farináceos, se dan también otros alimentos: grasa, sales e incluso vitaminas, e incluso, solamente sales. Se desarrolla entonces un edema alimenticio, semejante a los edemas caquéticos y a la edematosis extrarrenal del adulto. La acumulación patológica de agua es más intensa en los organismos en crecimiento y en los tejidos que han sido alterados por la inanición.

Según las experiencias de BAISCH y de ROMINGER, no es admisible que todo aumento de peso y la retención hídrica de los niños alimentados con abundancia de sal y de hidrocarbonados pueda explicarse por la acción hidropígena de los hidrocarbonados y de la sal. *Lo que principalmente ocurre en la alimentación con hidrocarbonados en exceso son los edemas por hambre a consecuencia de la falta de albúmina, de grasa y de vitamina B<sub>1</sub>.*

## RESUMEN

Los hidrocarbonados intervienen en el metabolismo hidrosalino, constituyendo "una de las fuerzas principales con cuyo concurso se acumulan en los tejidos las sustancias que tienen el poder de atraer el agua" (FINKELSTEIN) directamente, por su transformación en glucógeno y por la produc-



ción de agua como fase final de su catabolismo; indirectamente, contribuyendo a la combustión completa de las grasas, evitando la alcalipenia por cetosis; favoreciendo el fisiologismo del hígado y de los músculos y, en su administración en exceso, dando simultáneamente sales, por la carencia de albúmina, de grasa y de vitamina B<sub>1</sub> que ocasionan.

### SUMMARY

Carbohydrates take part in hydrosaline metabolism, constituting "one of the principal forces by whose aid substances having the power to attract water are accumulated in the tissues" (Finkelstein); directly, by their transformation into glucogen and by the production of water as the final phase of their catabolism; indirectly, by contributing to the complete combustion of fats, avoiding alkalipenia through cetosis, favouring the metabolic process of the liver and muscles and on being administered in excess simultaneously with salts through the lack of proteins, fats and vitamin B<sub>1</sub> which they cause.

### ZUSAMMENFASSUNG

Die Kohlehydrate spielen beim Salzwasserstoffwechsel eine Rolle, weil sie "eine der wichtigsten Kräfte sind, mit deren Hilfe sich in den Geweben die Wasser anziehenden Substanzen ansammeln" (Finkelstein). Es kann sich um eine direkte Einwirkung handeln infolge ihrer Umwandlung in Glykogen und durch die als letzte Phase ihres Katabolismus zustande kommende Wasserproduktion. Es kann sich aber auch um einen indirekten Einfluss handeln, indem sie zu der totalen Fettverbrennung beitragen und durch die Ketose eine Alkalipenie verhindern. Schliesslich können sie auch den Leberphysiologismus und den der Muskeln begünstigen, und bei zu grosser Verabreichung führen sie bei gleichzeitigem Salzkonsum zu einer Verarmung an Eiweiss, Fett und Vitamin B<sub>1</sub>.

### RÉSUMÉ

Les hydrocarbonés interviennent dans le métabolisme hydrosalin, et constituent "une des forces principales qui contribuent à l'accumulation dans les tissus de substances qui ont le pouvoir d'attirer l'eau" (Finkelstein); directement, par leur transformation en glucogène et par la production d'eau comme phase finale de leur catabolisme; indirectement, contribuant à la combustion complète des graisses, évitant l'alcalipénie par cetosis; favorisant le physiologisme du foie et des muscles, et dans leur administration avec excès, donnant simultanément des sels, à cause de la carence d'albumine, de graisse et de vitamine B<sub>1</sub> qu'ils provoquent.

## ETIOPATOGENIA DEL ÚLCUS GASTRODUODENAL

J. ORTEGA GATO

Servicio de Cirugía del Sanatorio Peña-Castillo (Santander)

Uno de los problemas que más interés ha alcanzando en el campo de la Medicina interna, ha sido el origen de la úlcera gastroduodenal, pero a pesar de los profusos trabajos e incesantes investigaciones en pro de tan intrincado tema, nos encontramos sumidos en pleno misterio.

La pluralidad de teorías no han sido omitidas por los autores. Siempre fueron recibidas con el anhelo de encontrar una determinada y definitiva génesis ulcerosa. Nuestro propósito, no es objetar ni rebatir ninguna teoría, antes al contrario, queremos elevar al más alto grado científico, las aportaciones que hasta ahora se han emitido, concediéndolas el mérito a que se hacen acreedoras, pues si no han hallado confirmación suficiente por la terapéutica, por otro lado contribuyeron eficazmente en la lucha y descubrimiento del espeso velo que encubre el recóndito mecanismo del úlcus gastroduodenal.

La exposición de todas las hipótesis no nos conduciría a ningún objetivo, pero tampoco podemos prescindir de algunas y principalmente de aquellas de mayor autoridad, puesto que nos sirvieron de base y fundamento para concebir la sugerencia personal. Como su basta descripción ocuparía largo espacio, hemos procurado sintetizar y clasificar las concepciones patogénicas dentro de las correspondientes teorías, única forma de suprimir el fármago, monotonía y excesiva densidad, al mismo tiempo que facilitamos su comprensión.

En primer lugar, nos vamos a limitar a la clara, sencilla y resumida exposición de las referidas teorías, y a continuación guiados por el mejor deseo, intentaremos allanar el espinoso mecanismo genético de la enfermedad ulcerosa, y en consecuencia abrir horizontes a la terapéutica médica o quirúrgica.

**TEORÍA CARENCIAL.** — HÄNKE, administrando a cobayas dietas carentes en vitaminas A y C, pudo comprobar que el 50 por 100 de los animales padecían ulceraciones gástricas. Esto es verídico en el campo de la experimentación, y nadie puede ignorar la participación tan importante de las vitaminas particularmente las A y C en la regeneración tisular, pero el déficit vitamínico aunque determine la torpidez de la úlcera, no por eso justifica la pérdida de substancia, más lógico es que la disminución o carencia de vitaminas coloque al sujeto y por lo tanto a su mucosa gástrica en condiciones deficientes para verificar una defensa positiva ante las agresiones del medio ambiente.

**TEORÍA HORMONAL.** — Si la función del sistema nervioso vegetativo es regulada por las glándulas de secreción interna, se deduce que cualquier disregulación endocrina determine una distonía vegetativa. Ésta, hallada con harta frecuencia en