

## CONSIDERACIONES SOBRE EL REFLEJO DE SUCCIÓN EN LA LACTANCIA

J. DE LA HIGUERA ROJAS.

Profesor adjunto.

Clinica Universitaria de Patología General.  
Director: Profesor ORTIZ DE LANDAZURI.

El caso que vamos a señalar tiene interés, a nuestro entender, por tratarse de un hiperpituitarismo en la lactancia (hiperpituitarismo parcial en el sentido de Berblinger) que regresa con la supresión de ella y que se presta a consideraciones sobre sus posibles causas patogénicas.

La historia de la enferma que nos ocupa es la siguiente:

C. S. R., de veintidós años, casada. Desde hace ocho años viene teniendo crisis dolorosas de comienzo en epigastrio que se irradián a hipocondrio derecho y en alguna ocasión a fosa iliaca de este lado. El dolor, que era muy intenso, se acompañaba de náuseas y vómitos biliosos. En una de estas crisis fué diagnosticada de apendicitis aguda e intervenida. Las crisis dolorosas han continuado—quizá con mayor intensidad—y con tendencia más selectiva hacia hipocondrio derecho. Hace seis meses, parto de un niño normal. Desde hace cuatro meses, diarreas con deposiciones abundantes, líquidas, de color normal, acompañadas de "retortijones" y borborígmhos. Como en la actualidad está lactando, ha notado que la iniciación de cada tetada se acompaña de la necesidad imperiosa de defecar. Tiene cefaleas casi continuas de localización frontal con irradiación, a veces, al occipucio. A la exploración, enferma asténica. Mirada brillante. Tórax: normal. 84 p. r. T. A.: 10/7. Abdomen blando. Con dolor difuso, pero muy acusado a la presión. No hígado ni bazo. Rectoscopia normal. Radioscopia de colon: normal.

Análisis complementarios.—Sangre: Fórmula y recuentos, normales. Heces: procesos digestivos, normales. Reacción: ácida. Ausencia de parásitos. Orina normal. Metabolismo basal: —2,5 por 100 (resultado idéntico en prueba realizada a los diez días de la primera).

Se le instituye un régimen alimenticio apropiado y como medicación belladona y luminal. Se le aconseja la interrupción de la lactancia. A los quince días la enferma, que siguió las normas indicadas, y sobre todo desde el día que interrumpió la lactancia, se encuentra completamente normal.

Es indudable que la historia que presentamos se presta a múltiples comentarios, que si no pueden tener—como es lógico—una base objetiva nos sirve, a la vista de los conocimientos que tenemos sobre experiencias en animales, para sacar algunas conclusiones de interés desde el punto de vista endocrinológico.

Las fases de la lactancia desde el punto de vista fisiológico podemos descomponerlas—como hace FOLLEY—in una primera fase de secreción láctea, que va seguida de otra, en la cual se produce la expulsión o descarga de la secreción que se había acumulado. Esta fase de secreción láctea verdadera se descompondría, a su vez, en una fase inicial de síntesis de la leche en el epitelio alveolar seguida del paso del líquido citoplasmático a la luz alveolar. Un aumento de la irrigación vascular, un aumento de las secrecio-

nes hormonales, que después actuarían sobre la glándula mamaria, o una simple acción mecánica que desencadenaría la descarga de la secreción, son las tres hipótesis que podemos barajar para explicar una posible influencia nerviosa en el mecanismo de la secreción de la leche.

Desde los trabajos de KEIFER, se conoce la extremada complejidad de la inervación del pezón, pero no ha podido ser—experimentalmente—excluida por completo y ver si de esta forma se eliminaba el estímulo nervioso de la función lactagoga.

Conocemos desde los clásicos trabajos de SELYE cómo se produce una involución de la glándula mamaria si damos lugar a un acúmulo de su secreción o hay una falta de estímulo, es decir, de succión. Este reflejo de succión es el estímulo selectivo que origina la secreción láctea y por ello se suspende si se ligan los conductos galactóforos (SELYE) o si seccionando un pezón hay succión en los restantes. Sabemos hoy por las experiencias de SELYE, COLLIP y THOMSON, que dicho reflejo desencadena una respuesta secretora en el lóbulo anterior de la hipófisis, originándose la hormona prolactínica que después irá a actuar—ya veremos de qué forma—sobre la glándula mamaria y determinar su respuesta secretora. En la clásica experiencia de INGELBRECHT, en 1935, se probó de modo evidente la presencia de vías nerviosas centripetas de influencia lactogénica. La sección de la médula espinal a un nivel que elimina el gobierno nervioso de las seis mamas posteriores de la rata, origina una falta de secreción si la succión se hace sobre las mamas denervadas, pero la secreción persiste en todas ellas si la succión es producida en las provistas de mandos nerviosos. La secreción de la hormona lactogénica sería en última instancia producida por un impulso nervioso, que una vez que ha llegado al diencéfalo sería retransmitido a la hipófisis por mediación del tallo infundibular, ya que la sección del tallo hipofisario (HEROLD, DESCLIN) suprime la secreción. La sección del tallo hipofisario más que la denervación originaria, en el sentir de JACOBSON y WESTMAN, una disminución o anulación de la tan extensa y complicada irrigación hipofisaria por unos sistemas portas que actualmente son bien conocidos.

Es evidente que todos estos estímulos hipofisarios determinarán un aumento de la actividad funcional de la glándula pituitaria con un aumento de la irrigación y, por tanto, una ingurgitación glandular con aumento de su tamaño, dando lugar a un cierto grado de hipertensión selar y originando las cefaleas bitemporales, que son la consecuencia de la irradiación nerviosa originada a aquel nivel. El estímulo nervioso aferente da lugar a la citada respuesta hormonal, marchando la sustancia originada en la prehipófisis a estimular la secreción de la mama. El proceso de descarga de la secreción

parece producirse por la transformación de tejido mamario, que adquiere un cierto grado de erección y determina la salida de la secreción láctea (HAMMOND). La sustancia que da lugar a ello es la oxitocina (GAINES y después ELY y PETERSEN). La adrenalina administrada al animal o dando lugar a su producción y descarga (determinándole una situación de terror o espanto) abaten dicha acción. Podemos resumir, pues, de forma esquemática, el proceso de la descarga láctea, diciendo que habría una vía aferente nerviosa y una vía eferente hormonal, y que la acción hormonal sería realizada por la oxitocina en sentido positivo y por la adrenalina en el sentido negativo. Nos referimos a la evacuación láctea, no a la verdadera secreción regulada por la prolactina originada en el lóbulo anterior.

\* \* \*

Las diversas glándulas de secreción interna intervienen también en este proceso. El tiroides actúa, en primer lugar, sobre el desarrollo mamario, por un lado, sensibilizando la acción de otras hormonas que actúan de un modo más selectivo sobre el tejido mamario, y de otro modo —inespecífico—, elevando el nivel de actividad vital del organismo. En animales tiroidectomizados, la lactancia se inicia y continúa a un bajo nivel, pero no se suspende. Nosotros (ORTIZ DE LANDÁZURI, HIGUERA y MORA), en nuestra experiencia clínica, vemos en zonas bociosas, en donde la actividad del tiroides es casi nula, que la lactancia se desarrolla de un modo normal. No hay, pues, una asociación notable entre la glándula tiroides y la secreción mamaria.

Algo similar podemos decir de las glándulas adrenales, aunque la acción de ellas sobre este proceso es más activa. La extirpación de las suprarrenales disminuye el desarrollo mamario (NELSON), pero el efecto estimulante de la hipófisis no es abolido (FOLLEY). El crecimiento de los alvéolos mamarios es excitado por la corteza suprarrenal, sobre todo en presencia de estrógenos (MIXNER y TURNER). No hay fundamentos para pensar en una hormona suprarrenal de acción especial sobre la galactogénesis (la cortilactina de Brownell). Sí al parecer es cierto, que los esteroides 11-oxi, al estimular la glucogénesis, tienen una acción más selectiva sobre la producción de leche que los 11-deoxi, más en relación con el metabolismo del sodio (NELSON y colaboradores).

Las gonadas actuarían excitando la hipófisis y dando lugar a la descarga de las hormonas lactogénicas. La acción estimulante se daría con dosis muy pequeñas, pues las grandes dosis frenan la secreción por inhibir la función de la hipófisis. Los estrógenos serían fundamentales y sensibilizarían la acción de la progesterona, que administrada aisladamente tiene poca influencia. Los estrógenos, según TURNER, darían lugar a la secreción por parte de la hipófisis de una sustancia que llama mamógeno I, y que ac-

tuaría sobre la mama dando lugar al crecimiento de los conductos mamarios, mientras que la progesterona actuaría sobre la pituitaria dando lugar al mamógeno II, que a su vez favorecería el crecimiento lóbulo-alveolar mamario. Estos elementos serían, pues, los iniciadores de la secreción, es decir, galactogénicos, mientras que la prolactina sería galactopoyética (FOLLEY y YOUNG, BERGMAN y TURNER).

\* \* \*

Para el objeto que nos ocupa, queremos resaltar dos síntomas en la historia de nuestra enferma: nos referimos a las cefaleas de localización bitemporal y el reflejo de defecación que se originaba al iniciarse cada tetada.

Las cefaleas es un síntoma muy frecuente que observamos durante el período lactante, y sobre todo en aquellos casos en que la lactancia se prolonga excesivamente. Interpretamos estas cefaleas como consecuencia de una hiperfunción hipofisaria que ante el estímulo nervioso despertado por el reflejo de succión desencadena un aumento de la actividad de la hipófisis con aumento de su vascularización y consiguiente aumento glandular. Como en otros casos que ya hemos estudiado (ORTIZ DE LANDÁZURI e HIGUERA), se determinaría un síndrome de *hipertensión selar* (conflicto de espacio entre continente y contenido), que se manifiesta por una irradiación nerviosa con dolor selectivo en región frontoparietal. En la mayoría de los casos vistos por nosotros, la cesación de la lactancia hacía desaparecer las molestias.

La hipermotilidad intestinal secundaria a cada tetada podría ser interpretada de dos formas cuya base de partida única sería hipofisaria, pero cuya realización podría hacerse o no por mediación de la glándula tiroides. Es evidente que en el período de lactancia se originan cuadros de hiperfunción tiroidea que han sido descritos por MARAÑÓN. Este autor admite ya la posibilidad de que la hiperfunción tiroidea de la lactante se realice por intermedio de la hipófisis. Ahora bien, nosotros, en el caso que discutimos, no podemos pensar que se trate de un hiperthyroidismo y que sea dicha hiperfunción del tiroides la que determine la hipermotilidad intestinal como acaecería en el Basedow. El metabolismo basal de la enferma, realizado en días distintos para mayor seguridad, arrojó cifras negativas aun dentro de la normalidad. No hay, por otra parte, síntoma alguno que nos indique estar en presencia de una tireotoxicosis. Creemos que de modo simultáneo a la secreción de las hormonas lactogénicas y lactagogas por el lóbulo anterior se produce en el lóbulo posterior la evacuación de otras con efectos muy similares a la oxitocina. Esta hormona tendría una acción sobre la descarga láctea por contracción de la musculatura lisa de la glándula mamaria. Ahora bien, esta sustancia actuaría además sobre otros órganos de musculatura lisa, y en

especial sobre el intestino, determinando un aumento del peristaltismo y, finalmente, la evacuación. Una vez que se suprimió la lactancia, remitió rápidamente el cuadro. Por la descripción que la enferma nos hacia de su sintomatología, recordamos su similitud notable con la que presentan los enfermos de diabetes insípida, a los que para su tratamiento se les inyectaba pituitrina. No podemos pensar que el cuadro de la enferma se debiera a un efecto de contrashock con descarga simultánea de adrenalina, pues a más que no existía sintomatología de nerviosismo, inquietud, etc., que nos indicase la presencia de adrenalina, se hubiese disminuido —si así fuera— la secreción mamaria. Por otra parte, la sintomatología intestinal no habla a favor de una elevación de la cifra de adrenalina, puesto que actúa en el sentido de decrecimiento del tono intestinal, aunque hoy sabemos que un músculo liso sensibilizado por la oxitocina puede reaccionar de modo anómalo a la adrenalina en el sentido de contracción en lugar de relajación, que es lo normal en estos casos.

\* \* \*

Se hacen algunas consideraciones sobre la secreción láctea y los factores que la influyen y finalmente se ha tratado de interpretar este caso —reflejo de defecación al iniciarse la tetada—

como debido a una hiperfunción hipofisaria con secreción excesiva de las hormonas del lóbulo posterior, que actúan sobre la musculatura lisa, y que determinan una hipermotilidad intestinal, y finalmente la defecación tras la iniciación de cada tetada.

Es posible que ya la enferma tuviese cierta predisposición para la reacción contrátil de la musculatura lisa o quizás hipersecreción de oxitocina, pues las crisis de hipocondrio derecho que la enferma había presentado con anterioridad sin ictericia, acolia u otros síntomas de obstrucción pudieron ser igualmente debidas a la acción de dichas hormonas.

#### BIBLIOGRAFIA

- BERLINGER.—Schw. Mediz. Woch., 133, 1940.  
 BERGMAN, MEITES y TURNER.—Endocrinology, 26, 716, 1940.  
 DESCLIN.—C. R. Soc. Biol. Paris, 134, 267, 1940.  
 DESCLIN.—Endocrinology, 40, 14, 1947.  
 ELY y PETERSEN.—Citados por FOLLEY.  
 FOLLEY.—Bol. Med. Brit., 5, 152, 1948.  
 FOLLEY y YOUNG.—Lancet, 1, 380, 1941.  
 GAINES.—Amer. J. Physiol., 38, 285, 1915.  
 HAROLD.—Citado por FOLLEY.  
 INGELBRECHT.—C. R. Soc. Biol. Paris, 120, 1.369, 1935.  
 KEIFER.—Bull. Acad. Roy. Med. Belgique, 5, 84, 1940.  
 MARANON.—Bol. Inst. Pat. Méd., 2, 50, 1947.  
 MIXNER y TURNER.—Endocrinology, 31, 345, 1942.  
 NELSON.—Amer. J. Physiol., 133, 397, 1941.  
 ORTIZ DE LANDAZURI, HIGUERA y MORA.—Rev. Clin. Esp., 24, 357, 1947.  
 ORTIZ DE LANDAZURI e HIGUERA.—Rev. Clin. Esp., 32, 234, 1949.  
 SELYE.—Amer. J. Physiol., 107, 535, 1934.  
 SELYE, COLLIP y THOMSON.—Endocrinology, 18, 237, 1934.  
 TURNER.—En Allen: *Sex and internal secretion*. London, 1939.

## RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

### LA DIETA, LOS DIURETICOS Y EL REPOSO COMO COADYUVANTES EN EL TRATAMIENTO DE LA ASISTOLIA

J. VARELA DE SEIJAS AGUILAR

Director del Sanatorio Antituberculoso de San Rafael.

Clinica Médica del Hospital Provincial.

Profesor: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Siendo los medicamentos de acción digitalítica actísimos y de indicación absoluta en el tratamiento de la asistolia, bien se admite que actúen primariamente elevando la energía de la fibra contráctil, como defienden CATTEL y GOLD, bien lo hagan electiva y primariamente, descendiendo la presión venosa por dilatación de las venas, como quieren HOWARTH, SHARPEY-SHAFFER, McMICHAEL, etc., el hecho es que en la clínica deben asociarse a otras medidas coadyuvantes si se desea obtener de ellos todo el partido posible. En efecto, la asociación de la medicación digitalítica, a las medidas que vamos a exponer a continuación, tiene importantes ventajas, la primera de las cuales es la disminución de la dosis total digitalítica necesaria para obtener un efecto

óptimo, lo que representa no sólo un ahorro de medicamento, sino además un alejamiento de las dosis elevadas totales, que exigen siempre una vigilancia más directa y cuidadosa. En segundo lugar, gracias a esta asociación, el efecto clínico se logra con mayor rapidez, lo que en una medicación que bien puede calificarse de urgente, decisiva y salvadora, como la digitalítica lo es en la mayoría de los casos, encierra una considerable importancia. Finalmente, esta combinación terapéutica permite una más larga conservación de la compensación, lo que lleva consigo un manejo más fácil y suave de los digitalíticos y un alejamiento de las recaídas en estados de asistolia, lo que debe procurarse por todos los medios, dados los graves efectos secundarios que estos estados ejercen sobre el propio corazón (trabajo excesivo en condiciones deficientes, mala oxigenación coronaria, etcétera) y sobre el resto de la economía (facilitación de trombosis e infartos pulmonares, de infecciones, etcétera), todo ello aparte del riesgo inminente que representan para la vida.

Las medidas coadyuvantes a las que nos venimos refiriendo son bien sencillas, a pesar de lo cual, y de que sus fundamentos han sido sentados hace ya bastantes años, no han entrado de modo sistemático en la práctica corriente o no son correctamente apli-