



CLAUDIO BERNARD.

(Nació en 1813, y murió en 1878.)

contener el hígado dextrina, es decir, una especie de fécula más ó ménos soluble, acarreada por la alimentacion y que bajo la influencia del aire y del agua, fermenta y se transforma en azúcar.

Así se explica el experimento de Claudio Bernard, que produjo como un efecto teatral en medio de nuestra discusion, que extravió la opinion, pero que se explica con la mayor facilidad por la existencia de la dextrina en el hígado. En este experimento el agua empleada para lavar el hígado, se lleva la bilis y el azúcar, mas deja la dextrina, el pretendido *glicógeno*, que se convierte en azúcar al cabo de pocos dias.

Sostener que el hígado puede producir azúcar aún despues de la muerte, admitir una secrecion *póstuma*, seria combatirse á sí mismo, porque las funciones fisiológicas son propias de los séres vivos. La muerte suspende todas las funciones, y una secrecion póstuma, una secrecion que se verificara en el cuerpo muerto, seria un fenómeno cadavérico, un efecto de la descomposicion pútrida, es decir, directamente lo contrario de una funcion de la economía viviente.

Aquel experimento no prueba, pues, de ninguna manera la existencia de una funcion glicogénica del hígado. Con más lógica podria invocarse para probar la no existencia de tal funcion.

En el tratamiento de la enfermedad conocida bajo el nombre de *diabétes*, tenemos una prueba evidente de que el azúcar que existe en la economía viviente, procede de la alimentacion, y no de otra fuente. Cuando un diabético que en su orina expele de ochenta á noventa gramos de azúcar en las veinticuatro horas, se somete al tratamiento recomendado por el profesor Bouchardat, que consiste en suprimir en el régimen del enfermo toda fécula y todo azúcar, es decir, el pan, las pastas, las frutas, etc., se ve como al cabo de tres ó cuatro dias el azúcar desaparece en gran parte de la orina, eliminándose de tres á cuatro gramos, en vez de ochenta ó noventa, en las veinticuatro horas. ¿Se ha quitado, por ventura, el hígado á estos enfermos? No se ha hecho más que suprimir en su régimen alimenticio las sustancias feculentas y azucaradas. Y si el enfermo, no pudiéndose habituar al régimen puramente animal, vuelve á su alimentacion ordinaria, si come otra vez pan, pastas, frutas, etc., el azúcar reaparece en seguida en sus orinas y en la misma proporcion que ántes. ¿Puede negarse que una sustancia cuya aparicion ó desaparicion en un líquido de la economía, está ligada á la presencia ó ausencia de la alimentacion feculenta, debe su origen á esta misma alimentacion?

En vista de estas diversas consideraciones, el lector pensará, sin duda, con nosotros, que no hay razon para que la funcion glicogénica del hígado continúe figurando en las obras de fisiología.

[Ya que el autor apela al criterio del lector en esta cuestion, es preciso poner á éste en autos, y con este objeto vamos á trasladar aquí lo que dice sobre el particular el autor aleman citado ya al tratarse del vómito.

El *glucógeno*, dice Landois, ó sea la fécula animal, es un cuerpo parecido á la inulina, soluble en el agua, pero dificilmente difusible, un verdadero hidrocarburo, descubierto por Cl. Bernard y V. Hensen en 1853, que rodea en masas amorfas los núcleos de las células hepáticas. El ioduro potásico iodado le comunica un color rojo oscuro; el fermento diastático lo convierte en ajroo-dextrina y ptialosa; la coccion con los ácidos minerales diluidos lo transforma en glucosa.

Brücke lo prepara de la manera siguiente: hace un cocimiento acuoso con un hígado fresco y triturado con rapidez, y añade ioduro hidrargiro-potásico; todas las sustancias nitrogenadas se precipitan y se separan por la filtracion; al líquido filtrado se añade alcohol en exceso, que precipita el glucógeno que puede secarse y pesarse, resultando que forma los $1\frac{1}{2}$ á $2\frac{1}{2}$ por 100 del peso del hígado.

Añadiéndose á la alimentacion albuminosa grandes cantidades de fécula, de azúcar (sea de caña ó de leche ó de frutas), ó de glicerina (mas no de manita ni de inosita), la proporcion de glucógeno en el hígado sube grandemente (hasta 12 por 100 en la gallina), mientras que un régimen albuminoso ó grasoso puro lo reduce enormemente, y la abstencion de todo alimento lo hace desaparecer casi por completo, segun los experimentos de *Pavy* y *Cherinov*. La inyeccion de una disolucion de hidrocarburos en una vena mesentérica de un conejo ayunado, hace que el hígado vuelva á contener glucógeno, segun demostró *Naunyn*.

Durante la vida, en circunstancias normales, el glucógeno del hígado no se transforma en azúcar ni poco ni mucho, segun afirman *Pavy*, *Ritter* y *Eulenburg*, ó al ménos (y esto parece más verosímil) tan solo en muy pequeña cantidad. La sangre contiene normalmente medio ó uno por mil de azúcar, la de las venas hepáticas algo más. Una sacarificacion más abundante tiene lugar solamente cuando la circulacion en el hígado tropieza con dificultades considerables, y entónces la sangre de aquellas venas contiene más azúcar. La misma transformacion sufre el glucógeno luégo despues de la muerte, de modo que el hígado se encuentra cada vez más rico en azúcar y más pobre en glucógeno.

El fermento indispensable para provocar esta transformacion puede aislarse de un extracto de las células hepáticas, aunque, segun las observaciones de *Ritter* y de *Schiff*, no se forma en el hígado, sino que tan solo se deposita en él de la sangre en la cual se forma con rapidez, siempre que la circulacion se en-

torpece notablemente. Un fermento diastático se produce tambien por la disolucion de los corpúsculos rojos de la sangre, segun las observaciones de *Tiegel*, y como que en el hígado debe de verificarse, sin duda constantemente, una pequeña fusion de corpúsculos sanguíneos rojos, resulta una fuente *fermentipara* capaz de producir continuamente en el hígado pequeñas cantidades de azúcar.

Cuando se inyecta glucógeno en la sangre, se ve aparecer en la orina ajroo-dextrina con pigmento sanguíneo disuelto, porque el glucógeno tiene la facultad de disolver los corpúsculos rojos.

Como fuentes del glucógeno contenido en el hígado se han considerado las materias feculentas de la alimentacion (*Pavy*), las grasas (el aceite de olivas, *Salomon*), la glicerina (*Vandeen*, *Weiss*), la taurina y la glicina (esta por doblamiento en glucógeno y urea, segun *Heynsius* y *Külhe*, las sustancias albuminóideas (*Cl. Bernard*) y la gelatina (*Salomon*). Si procede de las sustancias albuminóideas, estas habrán de descomponerse ántes en productos secundarios.

La formacion de grandes cantidades de azúcar por el hígado y el paso de las mismas á la sangre y la orina (glicosuria, diabétes sacarina), ha sido explicada por las condiciones normales expuestas arriba. La extirpacion del hígado (en la rana) ó la destruccion de las células hepáticas (la degeneracion grasosa por el envenenamiento con fósforo y arsénico segun los experimentos de *Salkowsky*) previenen la aparicion del fenómeno, que en cambio se presenta á las pocas horas despues de la lesion de un punto determinado (centro de los nervios vaso-motores del hígado) del suelo de la parte inferior del cuarto ventrículo (la *puntura azucarera* de Cl. Bernard), despues de la seccion de las vías vaso-motoras de la médula espinal, más arriba de la porcion lumbar, en la rana, segun *Schiff*, hasta la cuarta vértebra.

Toda seccion ó paralizacion de las vías vaso-motoras, desde el centro hasta el hígado, tiene por consecuencia la melituria ó diabétes. Los vasos dilatados por falta de inervacion permiten la acumulacion de la sangre en el hígado, cuya circulacion se hace más lenta, dando tiempo al fermento sanguíneo para atacar el glucógeno. Un hecho curioso es que la diabétes puede hacerse desaparecer por la seccion de los nervios esplánicos, operacion que provoca una hiperemia intestinal enorme y por consiguiente una anemia relativa del hígado.

La opinion del fisiólogo aleman podria aún parecer sospechosa al Sr. *Figuier*, por ser de un fisiólogo de profesion; para convencerse de que la alimentacion feculenta no es la verdadera y primitiva causa de la existencia del glucógeno en el hígado, bastará citar la observacion que en 1876 publicó el Dr. *Külz*. Trátase de un diabético de veintiseis años de edad, el cual se habia alimentado,