

DEL INSTITUTO DE ANATOMÍA
PATOLÓGICA

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. Dr. E. Herzog

**La participación morfológica del simpático y vago
en el metabolismo de los hidratos
de carbono y lipoides**

por

Ernesto Herzog

(Recibido por la redacción el 15-II-36)

No hace aún mucho tiempo desde que conocemos la presencia de glucógeno en el cerebro. Todavía en 1922 **Spielmeyer** dice en su histopatología del sistema nervioso que normalmente no existe glucógeno en el cerebro y que sólo por el trabajo de **Casamayor** (1913) se sabe que puede aparecer en estados patológicos, como delirios y comas de diferente etiología y sobre todo en el coma diabético y en enfermedades infecciosas. Aparece el glucógeno en estos casos sobre todo en la neuroglia y en el aparato vascular. Parece, sin embargo, que ha quedado desapercibido que ya **Neubert** (1909) ha encontrado, también en la diabetes, glucógeno en el sistema nervioso central, eso sí que mencionando su presencia únicamente en las células ganglionares de la neurohipófisis. Pero aún antes se comprobó químicamente por **Grobe** (1864) y **Abeles** (1885) la existencia del glucógeno en cerebros de diabéticos. Además menciona **Barfurth** que ha observado glucógeno algunas veces en las células ganglionares de caracoles. Posteriormente han aparecido una serie de trabajos, sobre todo japoneses, de **Naka**, **Marujama** y del italiano **Mitolo**, que comprobaron con métodos exactos la existencia de glucógeno en el sistema nervioso central. Queremos ahora citar en primer término el trabajo de **Tanaka** (1929), quien ha encontrado normalmente grandes cantidades de esta substancia en todo el sistema nervioso central de cuyes, ratones blancos, conejos y de algunas aves. Usaba en sus exámenes el conocido método de **Best**, empleando sin embargo como fijador una mezcla de formol y alcohol. Es muy interesante su comunicación respecto al hecho

de haber encontrado glucógeno en cuyes y conejos, aún 6 a 12 horas después de la muerte. La hipoglucemia insulínica produce una disminución de este glucógeno. Sato también ha encontrado esta substancia en el sistema nervioso central de mamíferos, saurópsidos y anfibios.

A nosotros nos ha interesado particularmente saber si el vago y simpático también presentan glucógeno. El único antecedente bibliográfico que pudimos hallar, es el de Chodos (1931), quien ha examinado los ganglios simpáticos en enfermedades infecciosas. El ha estudiado 10 casos que correspondían a escarlatina, difteria, sarampión, carbunco, tifus exantemático y rabia. Llama sin embargo la atención, que en la mayoría de ellos el glucógeno fué hallado en las células endoteliales, en las células capsulares o libremente en el estroma. Solamente en un caso de sarampión de un niño de 5 años dice haber encontrado glucógeno en algunas células ganglionares del ganglio cervical superior en forma de finas granulaciones. La autopsia se practicó en este caso 16 horas después de la muerte. Según estos antecedentes creemos que valía la pena de buscar el glucógeno en el vago y simpático en un número mayor de casos. Examinamos en primer lugar los ganglio cervicales superiores, el ganglio estrellado y sólo algunos ganglios torácicos y el ganglio celíaco. Se encontraban a nuestra disposición un total de 33 casos, en 3 de los cuales se investigó también el ganglio nodoso del nervio vago.

El primer grupo de nuestro material se refiere a 18 autopsias de individuos muertos de las más variadas enfermedades, como se ve claramente en el cuadro siguiente:

CUADRO 1.

Material de Concepción.

N.º	A. N.º	Sexo	Edad	Horas p. m.	Diagn. anatóm.
1.	158/32	♀	44	2 h. p. m.	Disentería, absceso del hígado y de los pulmones.
2.	156/32	♀	22	2 días	Intoxicación con morfina.
3.	13/32	♀	38	4 h. p. m.	Apendicitis. Peritonitis.
4.	135/32	♂	39	6 »	Neumonía.
5.	142/32	♂	38	12 »	Traumatismo craneano.
6.	125/32	♂	36	3 »	Neumonía.
7.	143/32	♂	25	8 »	Tuberculosis miliar generalizada.
8.	138/31	♂	60	12 »	Arterioesclerosis.
9.	256/31	♂	45	8 »	Endocarditis, mesaortitis.
10.	63/31	♂	28	9 »	Endocarditis recurrente.
11.	178/31	♂	38	18 »	Intoxicación alcohólica.
12.	86/31	♀	75	4 »	Tbc. pulmonar crónica. Embolia pulmonar.

N.º	A. N.º	Sexo	Horas p. m.	Diagn. anatóm.
		Edad		
13.	195/31	♀ 60	19 »	Carcinoma uterino.
14.	63/31	♂ 28	10 »	Endocarditis recurrente.
15.	184/31	♀ 14	3 »	Tuberculosis miliar.
16.	205/33	♂ 19	8 »	Traumatismo.
17.	217/34	♀ 56	8 »	Tbc. pulmonar.
18.	74/33	♂ 62	28 »	Diabetis.

Comprende este grupo sólo un caso de diabetis y además como material de comparación dos casos de sujetos muertos por traumatismo. La edad de los individuos fluctuaba entre 14 y 75 años. En la mayoría de los casos se practicó la autopsia dentro de las primeras 8 horas después de la muerte, y en algunas ocasiones ya a las 2 a 3 horas. El caso más tardío fué autopsiado dos días después de la muerte.

El segundo grupo comprende 15 casos de diabetis pronunciada, muertos la mayoría en coma diabético y que amablemente nos fueron proporcionados por el Prof. Wohlwill del Instituto Patológico del Hospital San Jorge de Hamburgo y por el Dr. Laas del Instituto Patológico del Hospital de Hamburgo-Eppendorf. En estos casos la autopsia se practicó en general más tardíamente a las 19 a 59 horas después de la muerte, como lo demuestra el cuadro siguiente:

CUADRO 2.

Material de Hamburgo.

N.º	A. N.º	Sexo	Horas p. m.	Diagn. anatóm.
		Edad		
1.	1156/32	♀	28 h. p. m.	Coma diabético. Adiposidad generalizada. Degeneración adiposa del miocardio.
2.	1292/32	♀	27 »	Diabetis. Colecistitis aguda flemonosa. Glucógeno en los riñones.
3.	1310/32	♂	28 »	Diabetis. Glucógeno en los riñones. Carcinoma del pulmón.
4.	1367/32	♀ 69	59 »	Diabetis. Lipomatosis del páncreas. Embolia e infarto pulmonar. Bronconeumonía.
5.	1377/32	♀ 71	23 »	Coma diabético. Lipomatosis del páncreas.
6.	1380/32	♀ 69	24 »	Coma diabético. Lipomatosis del páncreas. Arterioesclerosis.
7.	1428/32	♀ 72	48 »	Diabetis. Arterioesclerosis.
8.	1469/32	♀ 44	24 »	Diabetis. Glucógeno en los riñones. Pancreatitis crónica.

N.º	A. N.º	Sexo Edad	Horas p. m.			Diagn. anatóm.
9.	1474/32	♂ 68	29	»	Diabetis. Adiposidad del páncreas. Bronconeumonía.	
10.	1115/32	♂ 60	21	»	Diabetis. Glucógeno en los riñones. Bronquiectasias pulmonares.	
11.	1160/32	♂ 63	24	»	Diabetis. Carcinoma del recto. Endocarditis verrucosa.	
12.	1169/32	♂ 29	18	»	Diabetis. Tuberculosis pulmonar. (Atrofia de los islotes en el páncreas).	
13.	1318/32	♂ 48	22	»	Diabetis. Glucógeno en los riñones. Esclerosis múltiple.	
14.	1352/32	♀ 46	31	»	Diabetis. Tuberculosis pulmonar, etc.	
15.	3/33	♂ 62	32	»	Diabetis. Arterioesclerosis. Cirrosis del páncreas. Glucógeno en los riñones.	

En todos los casos la fijación se hizo según Tanaka en formol-alcohol y la coloración del glucógeno según Best con carmín, previa inclusión en celoidina. En la mayoría de los casos se fijó la segunda mitad del ganglio en formalina y se la coloreó con hematoxilina y sudán.

El examen histológico de los ganglios simpáticos dió siempre un resultado negativo, es decir, en ningún caso se encontró glucógeno, ni en las células ganglionares, ni en las capsulares, ni en el estroma conjuntivo. Como signo de que la coloración fué hecha en buena forma, pudimos evidenciar en una parte de los casos gotas finas de glucógeno en el protoplasma de los leucocitos polinucleares, que a menudo abundan en los senos venosos ganglionares; un hecho por lo demás bastante conocido precisamente en la diabetis. También encontramos coloreados con carmín los gránulos de las células cebadas que no son raras en los ganglios linfáticos. Parece luego seguro que las células ganglionares simpáticas no almacenan ni consumen glucógeno ni en condiciones normales, ni patológicas.

Nos interesamos también por examinar en este sentido en dos casos el ganglio nodoso del nervio vago. Estos fueron autopsiados ya 8 horas después de la muerte. Uno pertenecía a una mujer de 56 años, con tuberculosis pulmonar, y el otro a un joven de 19 años, muerto por un accidente, y que no mostraba ninguna otra lesión. En ninguno de los dos casos pudo evidenciarse ni siquiera rastros de glucógeno en el vago.

Sin embargo, llama la atención el hecho de que en una mujer de 71 años, muerta por coma diabético, encontramos, a pesar de que la autopsia fué practicada 23 horas después de la muerte, en numerosas células ganglionares polvito finísimo coloreado con carmín, generalmente localizado en la periferie de las células en forma de medialuna o de calota, pero a veces también diseminado en forma difusa. La estructura celular y nuclear

estaba bien conservada. También contenían polvito de glucógeno algunas células capsulares correspondientes a las células ganglionares infiltradas, lo que demuestra que existe un intercambio de material entre ellas y sus células ganglionares. También pudimos comprobar este polvito de glucógeno en algunas células migratorias del intersticio, sin embargo llama la atención que no se hallaron leucocitos con gránulos de glucógeno. Desgraciadamente no nos fué posible obtener más ganglios del vago de diabéticos, por lo cual sólo quisiéramos valorizar este hallazgo con mucha precaución. Investigaciones ulteriores tendrán que demostrar si en realidad aparece regularmente glucógeno en el vago de los diabéticos. Es por lo tanto también demasiado temprano para tratar de interpretar nuestro hallazgo.

Para aprovechar el precioso material, tratamos de analizar también la cuestión de si el vago y simpático toman igualmente parte en el aumento del metabolismo de las grasas. En nuestra exposición detallada del sistema nervioso vegetativo ya hemos indicado la existencia casi constante de pigmento lipóidico más o menos abundante, lo que también se ha dado a conocer por otros autores. Ya en aquel entonces hemos formulado la sospecha de que este pigmento lipóide sea una manifestación de un metabolismo especial de las células ganglionares, y consideramos además que aún el pigmento amarillo pálido y café negruzco, no demostrables por el sudán, no sea otra cosa que estados intermedios del metabolismo celular. Terplan pudo comprobar para el pigmento lipóide, y Wohlwill para el llamado pigmento argentófilo o melaniniforme, un evidente intercambio entre las células ganglionares y las células capsulares, lo que nosotros pudimos comprobar en repetidas ocasiones.

Sin embargo, no logramos comprobar nuestra sospecha primitiva, de que en todos los casos de diabetis examinados existiría un aumento manifiesto del pigmento lipóide en las células ganglionares y otros datos evidentes de un aumento del metabolismo de la grasa, como lo son por ejemplo la presencia de un exceso de gotas lipóidicas en las células capsulares y en el estroma. Sólo se volvió a comprobar el hecho ya muy conocido que el pigmento de las células ganglionares aumenta con la edad y es además abundante en individuos caquéticos. Para el vago nos faltan aún investigaciones seriadas mayores; sin embargo, a juzgar por los pocos casos, parece que en este sistema el pigmento lipóide tampoco sea influenciado esencialmente por la diabetis.

RESUMEN.

En 17 casos de individuos fallecidos de las más variadas enfermedades, 2 de accidentes, no se pudo comprobar glucógeno ni en los ganglios simpáticos, ni en el ganglio nodoso del nervio vago.

En 16 casos seguros de diabetes, la mayoría de ellos muertos en coma, resultó completamente negativa la investigación del glucógeno en el simpático. Sólo en 1 caso de diabetes se pudo encontrar en las células ganglionares y capsulares, como también en determinadas zonas del estroma polvito finísimo de glucógeno. El hallazgo aún no permite sacar conclusiones generales.

En ninguno de los 16 casos seguros de diabetes pudo demostrarse una relación entre el aumento del pigmento lipóide dentro de las células ganglionares, ni se manifiesta signo de un aumento del metabolismo de las grasas en las células capsulares o en el estroma.

BIBLIOGRAFIA.

- Abeles. — Centralbl. f. d. mediz. Wissenschaft. S. 870. 1864. (Relato) cit. por Neubert.
- Barfurth. — Arch. mikr. Anat. 25. 1885. cit. por Neubert.
- Chodos, Ch. G. — Z. Neur. 135. 1931.
- Grohe. — Zentralbl. f. d. mediz. Wissenschaft. S. 870. 1864. (Relato) cit. por Neubert.
- Herzog, E. — Z. Neur. 193. 1926.
- Herzog, E. — Pathol. Histol. d. vegetat. Nervensystems in L. R. Müller: Lebensnerven u. Lebenstriebe. J. Springer, Berlin, 1931.
- Marujama, H. — Fukuoka-Ikwadaigoku-Zasshi. 25. 1932. Rel. C. Neur. 66. 1932.
- Mitolo, M. — Boll. Soc. Ital. Biol. Esper. 6. 1931. Rel. C. Neurol. 61. 1932.
- Mitolo, M. — Arch. di Fisiol. 30. 1931. Rel. C. Neur. 63. 1932.
- Naka, S. — Fukuoka-Ikwadaigoku-Zasshi. 23. 1930: Rel. C. Neurol. 59. 1931. u. 61. 1932.
- Neubert, W. — Ziegl. Beitr. 45. 1909.
- Sato, T. — Trans. Jap. Path. Soc. 20. 207/11. 1930. Rel. C. Neur. 60. 1931.
- Sato, T. — Mitt. Med. Ak. Kioto, 5. 1931. Rel. C. Neur. 62. 1932.
- Spielmeyer, W. — Histopathologie des Nervensystems. J. Springer, Berlin, 1922.
- Tanaka, H. — Trans. Jap. Path. Soc. 19. 452/66. 1922.