

Proteotesarismosis. Enfermedades por almacenamiento proteico

L. Wendt, T. Wendt y A. Wendt (Univ. de Frankfurt)



Este artículo es una traducción y adaptación del libro "Die Wendt-Therapie", realizada por Joaquín Nabona (médico).

CORRECCIÓN DE LAS PREMISAS DEFECTUOSAS

Antes de que podamos empezar con nuestro tema "Enfermedades por almacenamiento de proteína", tenemos que corregir tres premisas erróneas de la actualmente válida doctrina de la nutrición.

Primer error:

Es casi un dogma de la actualmente válida doctrina de la nutrición que el incremento de los infartos cardíacos desde la II Guerra Mundial, por lo que concierne a la nutrición, ha sido causado por el consumo creciente de grasas en las poblaciones de las naciones industrializadas de occidente. Las publicaciones anuales de la Oficina Federal de Estadística de Wiesbaden y del Ministerio de Nutrición de Alemania Occidental, así como las publicaciones de la OMS, sin embargo, confirman que durante los últimos 30 años únicamente el incremento en el consumo de proteínas animales guarda correlación con el incremento de los infartos cardíacos (figura de la pág. 34 de *Natura Medicatrix* n.º 1).

Primera corrección (tabla A)

No el incremento en el consumo de grasa, sino el incremento en el consumo de proteínas animales es el factor etiológico ambiental de la arteriosclerosis alimentaria.

Segundo error:

De acuerdo con la actualmente válida doctrina de la nutrición, el hombre y otros mamíferos no poseen un almacén de proteínas (S.M. Rapaport, 1969). El exceso proteico de la sobrenutrición es totalmente quemado. Independientemente de la forma en que el cuerpo humano toma calorías, el sobrante no inmediatamente utilizado es almacenado como grasa en los adipocitos (Errol B. Marliss, 1978). Los hechos están en desacuerdo con dichas afirmaciones: la fig. 1 muestra el tejido subcutáneo de un hombre normalmente nutrido. Existen fibras de colágeno y células adiposas. El tejido subcutáneo de una persona obesa (fig. 2) casi no contiene nada más que células adiposas. Sin embargo en la misma persona obesa, en otra zona de su tejido subcutáneo (fig. 3) no encontramos nada más que colágeno, que es proteína pura.

Por otro lado, la fig. 4 nos muestra el tejido subcutáneo de un conejo sano tras un largo período de ayuno. Aquí las células adiposas están vacías, el colágeno ha de-

saparecido totalmente.

Ello prueba que: en la sobrenutrición con alimentos mixtos no sólo se almacena grasa sino también proteínas, y en períodos de hambre se consume no sólo grasas sino también el colágeno.

Segunda corrección

El hombre posee un almacén de proteínas. La molécula almacenadora de proteínas es el colágeno. El tejido subcutáneo es la despensa para períodos de hambre, al almacenar todos los nutrientes, en particular un tercio del contenido proteico del organismo (P. Gedigk et al., 1974), una mitad del contenido graso (F.A. Gries et al., 1976), un tercio del contenido acuoso (H. Eppinger, 1949), y probablemente más de la mitad del contenido glucídico corporal. Las proteínas son almacenadas en forma de colágeno y en el grupo amino de los mucopolisacáridos, las grasas en las células adiposas y el agua en el dominio de los mucopolisacáridos. En tanto que todo el exceso de nutrientes es almacenado en el tejido subcutáneo, la sobrenutrición conduce a la obesidad pero no a la enfermedad (Tabla A). La metabolización fisiológica de una comida hipercalórica de alimentos mixtos es explicada en la Tabla A.

Tercer error:

En las ciencias médicas prevalece la opinión de que en los seres vivientes es válida la misma física que en la naturaleza inanimada, o sea la mecánica determinista. Ello es un error.

Es una imperfección de nuestra visión física del mundo, que no hayamos aún conseguido incorporar en ella el fenómeno "vida" (y ser humano). Por consiguiente, la ciencia biológica hasta ahora no posee un fundamento científico. Esta imperfección es superada colocando las raíces físicas de la vida (nuestro libro de 1982. *The physical roots of life.*)

TABLA A

El líquido intersticial tisular, descargado de las moléculas de nutrientes, regresa a lo largo de las vénulas y capilares-linfáticos a la circulación sistémica, tomando una nueva carga, en su paso por los vasos intestinales, para la próxima vuelta de la corriente de nutrición. Después de 500 vueltas en aproximadamente 3 horas el transporte de nutrientes de una comida ha finalizado.

Este proceso de metabolización y almacenamiento de nutrientes, ha disminuido el incremento de las presiones postprandiales de filtración y difusión en la sangre y en los tejidos, a sus valores normales; ha igualado las dife-

FISIOLOGÍA DEL ALMACENAMIENTO DE NUTRIENTES EN LAS PERSONAS SANAS

(Según A. Maximov, "Manual de Anatomía Microscópica", Julius Springer Verlag, Berlín 1927)

C: Colágeno EL: Fibras elásticas F: Adipocitos

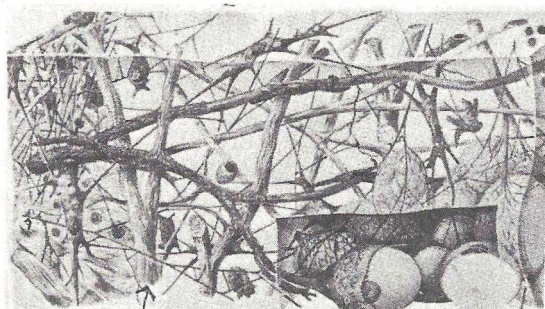


Figura 1. Tejido conectivo subcutáneo de una persona nutrida normalmente.

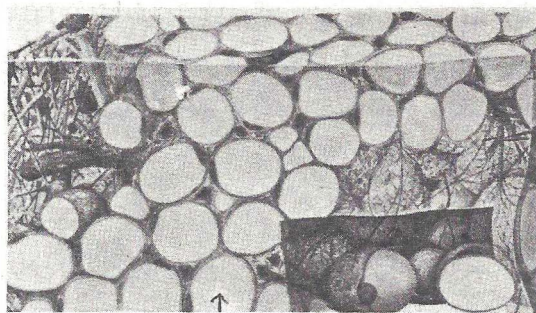


Figura 2. Almacenamiento lipídico en los adipocitos del tejido conectivo subcutáneo.



Figura 3. Almacenamiento proteico en el colágeno del tejido conectivo subcutáneo.

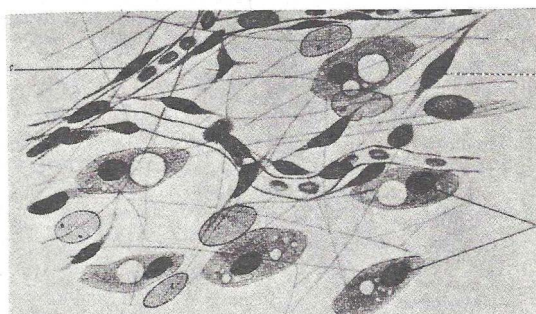


Figura 4. Tejido conectivo subcutáneo de un conejo tras un largo ayuno. Los adipocitos están vacíos (F₂) y el colágeno ha desaparecido prácticamente. Entre las fibras elásticas se entreabren amplios espacios vacíos.

rencias de presión. El metabolismo ha alcanzado de nuevo su estado cero de reposo. Esta metabolización de una comida hipercalórica es sólo posible gracias a la cooperación del almacén tisular subcutáneo con moléculas-almacenadoras específicas para cada principio nutritivo.

La suposición de la actualmente válida doctrina de la nutrición, de que todo exceso de nutrientes es almacenado como lípidos, no puede explicar la multiplicación de todas las moléculas-almacenadoras del subcutis en la sobrenutrición y su decremento en períodos de hambre.

La tabla A es un ejemplo de la estructura y función del almacén-tisular de nutrientes. En realidad es mucho más amplio con muchas más moléculas-almacenadoras: calcio en el hueso, hierro en las células de Kupffer del hígado, yodo en el tejido de la glándula tiroides, glicógeno en los hepatocitos. Mientras la próxima comida se tome siempre después de la completa metabolización de la anterior comida, los procesos metabólicos seguirán siempre aquellos caminos fisiológicos. La persona puede volverse obesa y no está sin embargo enferma.

TABLA B y C

Este fenómeno era más o menos conocido hace ya 100 años por los fundadores de la moderna doctrina de la nutrición. Ellos lo llamaron "el efecto dinámico específico de las proteínas". Se dieron muchas explica-

ciones del fenómeno, pero ninguna fue satisfactoria. En 1972 estuvimos investigando los mecanismos compensadores que permitían al organismo defenderse a sí mismo ante un hiperflujo proteico, en personas que seguían una dieta con excesivas proteínas animales. Encontrando y estudiando este fenómeno lo reconocimos como una válvula de escape del exceso de proteínas. A partir de nuestros actuales conocimientos añadimos:

El factor etiológico hereditario de la arterioesclerosis alimentaria es una débil potencia de producción de urea, siendo menor que la ingesta diaria de proteínas animales en exceso.

La persona con un bajo nivel máximo de producción de urea es sólo capaz de excretar una parte del exceso de alimentos proteicos animales como urea. El resto no excretado del sobrante de proteínas va junto con las otras moléculas nutritivas a los capilares subcutáneos y a los tejidos intersticiales de los órganos.

En el tejido subcutáneo todas las moléculas son almacenadas fisiológicamente, no alterando la salud de la persona.

El influjo de moléculas proteicas superfluas hacia el intersticio, sin embargo, puede tener malas consecuencias. Las células orgánicas toman únicamente tanto nutriente como ellas necesitan, dejando el resto en el tejido intersticial. Así, con cada comida demasiado rica en

proteínas animales, el nivel proteico en los tejidos intersticiales se eleva hasta sobrepasar el umbral de las células almacenadoras en los tejidos, las cuales ahora empiezan a almacenar el sobrante de moléculas proteicas.

Si en los días siguientes la persona no toma ninguna proteína animal, el sistema de regulación toma la cantidad que necesita de proteínas del almacén existente en los tejidos intersticiales que, en consecuencia, se adelgazan. Si por el contrario, la persona prosigue su alimentación hiperproteica, el almacenamiento de proteínas en los tejidos intersticiales continua. El tejido intersticial en consecuencia se engrosa y se ensancha. Esto es el principio del

almacenamiento patológico de proteínas y el principio de la arteriosclerosis.

SOBRE LAS DOS CLASES DE ALMACENES PROTEICOS

El lector debe tener siempre presente la diferencia entre ambas clases de almacenes: el almacén subcutáneo por una parte, y la sangre, las paredes vasculares, y los tejidos intersticiales como "almacenes de congestión" por otra parte. El almacén subcutáneo es el almacén fisiológico que permite a una persona sobrevivir en un

TABLA A

La metabolización fisiológica de una comida hipercalórica de alimentos mixtos toma el siguiente curso:

Con la digestión de los alimentos en el intestino se forma una pulpa hidrosoluble de moléculas. La presión de difusión, producida por ellas, conduce las moléculas hacia la sangre de los capilares intestinales.

Via vena porta alcanzan el hígado.

El hígado transforma una parte de las proteínas en urea, la cual será excretada por los riñones hacia la orina.

Esto es la acción dinámica específica de las proteínas.

El resto de las proteínas y los otros principios nutritivos llegan desde el hígado a la circulación sanguínea, produciéndose en ella una elevación del nivel sanguíneo de todas las moléculas nutritivas.

Hiperaminoacidemia

Hiperalbuminemia

Hiperglicemia

Hiperlipemia

Hiperhidremia

Los nutrientes son transportados por la circulación sanguínea

parcialmente a los capilares de los tejidos subcutáneos;

parcialmente a los capilares de los tejidos intersticiales de los órganos mayores (corazón, riñones, cerebro, etc.);

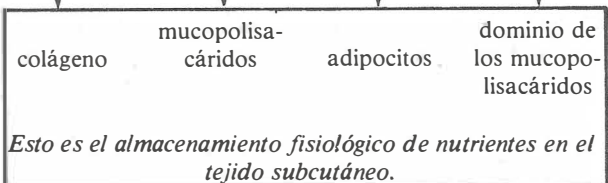
las moléculas de nutrientes, llegadas a los tejidos subcutáneos, son almacenadas en tanto no haya células a nutrir:

los nutrientes llegados a los tejidos intersticiales son tomados por las células para su nutrición y su función;

aminoácidos y proteínas aminoácidos y glucosa grasas agua

las células orgánicas excretan los catabolitos hacia el líquido intersticial.

como como en los en el



período de hambre. Un adecuado, incluso abundante, relleno de este almacén es apropiado. Los otros tres almacenes, que nosotros llamamos "almacenes de congestión", no tienen la misma función que la del tejido subcutáneo. Al contrario, en condiciones fisiológicas, en personas sanas aquellos almacenes nunca funcionan como almacenes sino como un "plato sopero" hacia el cual la corriente de alimentos afluye, de manera que las células puedan tener su comida; los tejidos intersticiales están vacíos de nuevo hasta la próxima comida, momento en que ellos se llenarán de nuevo para servir como "platos-soperos" para las células.

Sólo en situaciones en que afluyen al "plato-sopero" más nutrientes de los que las células pueden asimilar, un resto de "sopa" permanece en el tejido intersticial. Ello significa congestión en los tejidos, y la congestión es el impulso adecuado para las células almacenadoras tisulares para almacenar las moléculas congestionadas. Si ello sucede después de cada comida, el tejido intersticial deviene más y más grueso. Pero ya la duplicación de su tamaño fisiológico tiene consecuencias patológicas para la persona. Estas consecuencias las muestra la tabla D.

EL ALMACENAMIENTO PATOGENICO (TABLA D)

La tabla empieza con el tejido intersticial engrosado que produce un obstáculo a la corriente tisular que fluye desde la sangre capilar, a través de la pared capilar y a través de los tejidos intersticiales, hasta las células orgánicas para nutrirlas. La congestión de la corriente nutritiva tiene tres consecuencias, que son explicadas en las tres columnas de la tabla D: las consecuencias que se producen corriente hacia abajo del obstáculo se explican en la 1.ª columna, las que se producen intersticialmente en la 2.ª columna, y las que existen corriente hacia arriba en la 3.ª columna.

Empecemos con la **primera columna**: las alteraciones que se producen corriente hacia abajo con respecto a los tejidos intersticiales engrosados.

La congestión en los tejidos intersticiales impide, corriente hacia abajo, el transporte de nutrientes a las células musculares, lo cual conduce a la atrofia y finalmente a la necrosis celular. Dado que las células orgánicas no tienen inervación sensitiva, la necrosis celular sería indolora. Este proceso en el corazón produciría un infarto

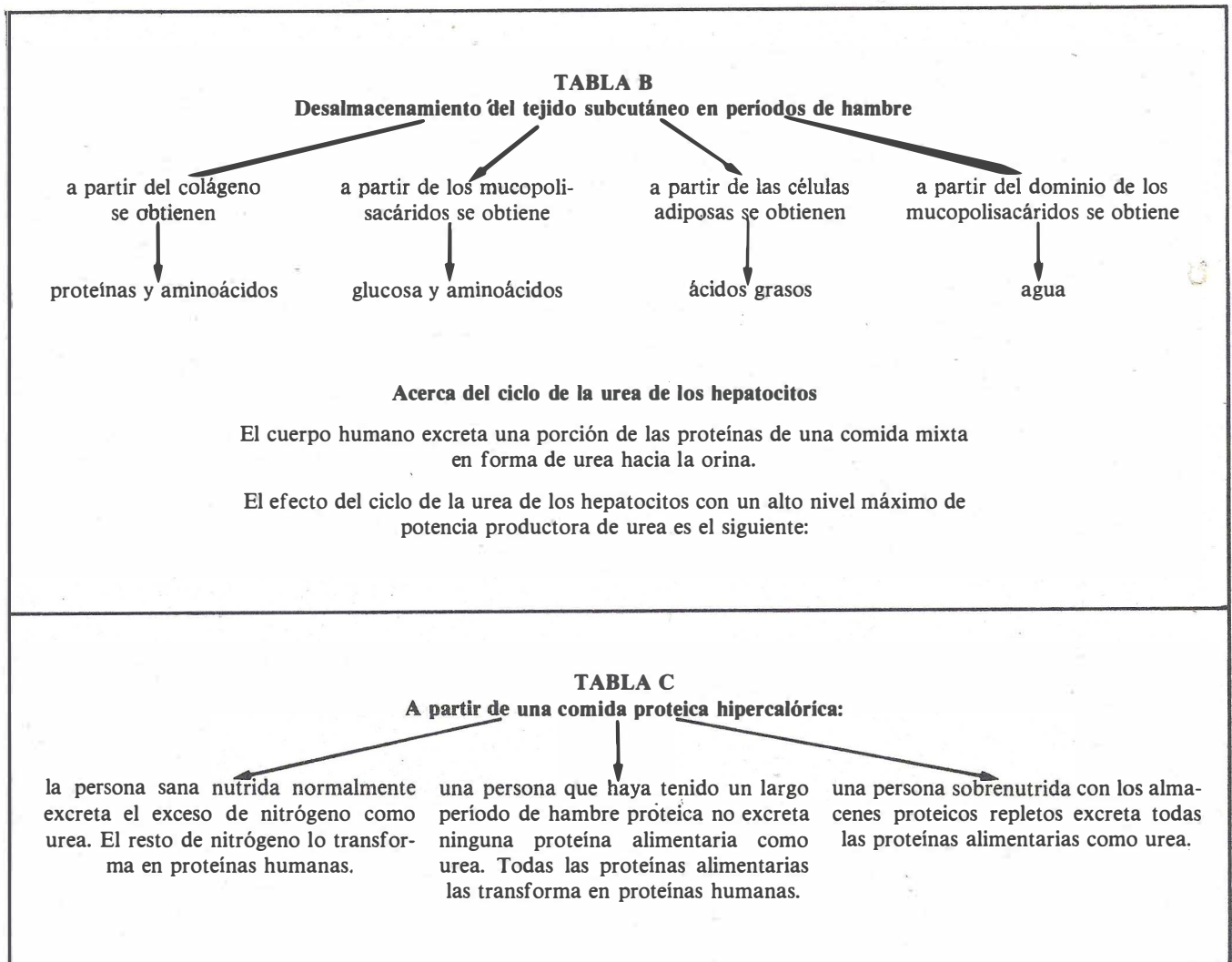
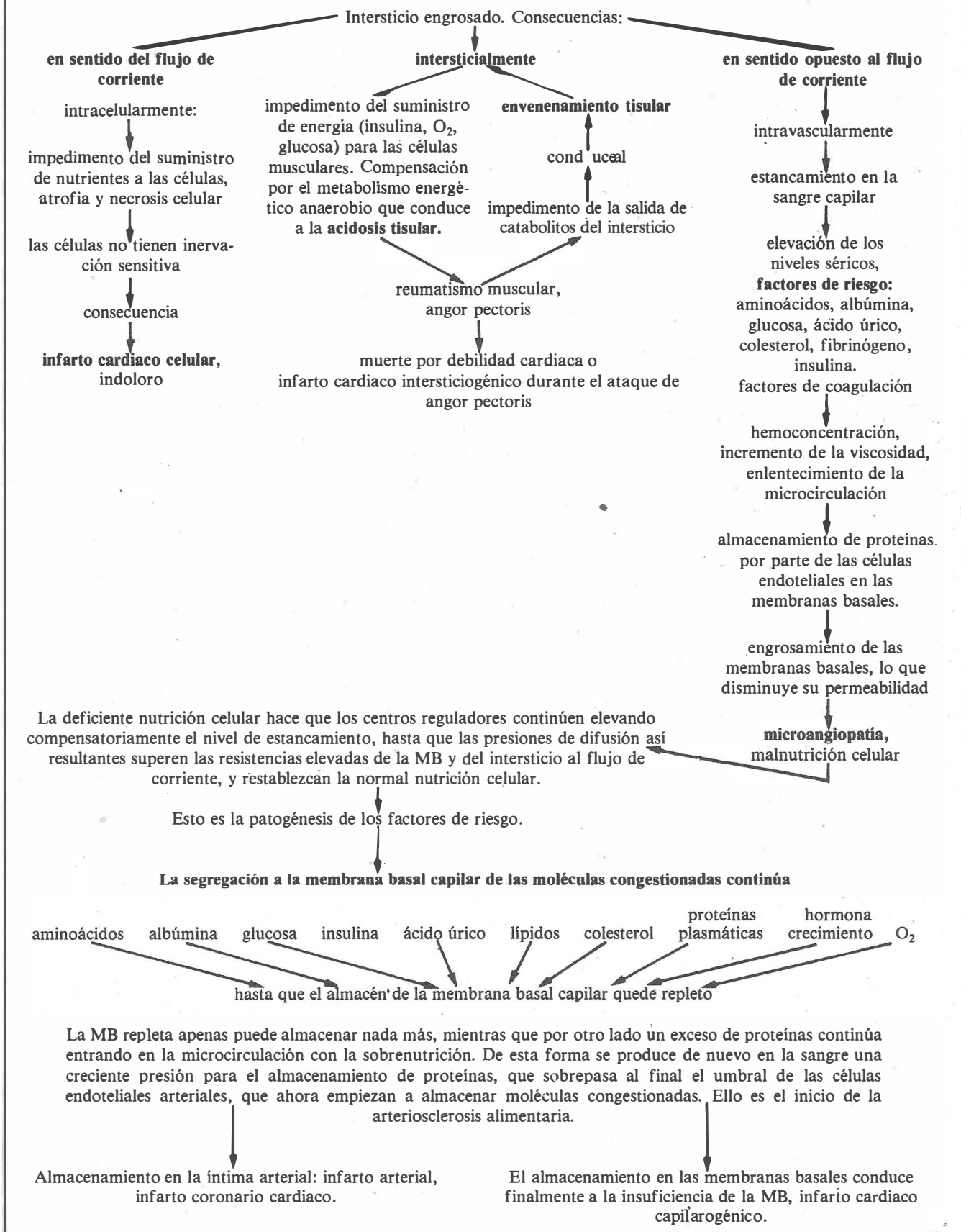


TABLA D
CONSECUENCIAS DE LA SOBRENUTRICIÓN PROTEICA



cardíaco indoloro.

Estudiamos ahora las consecuencias de la congestión en el mismo tejido intersticial (**columna 2**): en la primera columna hemos examinado las consecuencias del hambre para las células. Las células, sin embargo, no necesitan solamente nutrientes para alimentarse y lograr su bienestar; cada célula corporal ha de realizar una especial función para el organismo. Las células musculares, por ejemplo, tienen que producir para el organismo la energía necesaria para la contracción muscular. Con el fin de producir esta energía, a las células se les ha de suministrar glucosa, oxígeno e insulina (columna 2). En tanto que el transporte, a causa del engrosado tejido intersticial, es dificultado, las células musculares carecen del combustible para la producción de la energía muscular. Ello conduce a una debilidad de la contracción cardíaca. Los mecanismos de regulación compensan esta peligrosa situación poniendo en funcionamiento el metabolismo anaerobio de reserva energética. Este metabolismo de reserva energética desarrolla energía de contracción directamente a partir de la glucosa escindiéndola hasta ácido láctico. Oxígeno e insulina no son necesarios para esta producción de energía, sin embargo, la energía obtenida gracias a esta vía metabólica de reserva, es menor que la energía obtenible por el metabolismo energético glucogénico, que funciona, sin embargo, únicamente con suficiente suministro de oxígeno e insulina. La segunda desventaja del metabolismo de reserva es el hecho de que sus productos de escisión son ácidos. Consecuentemente, en el tejido intersticial se desarrolla una acidosis.

Como que la energía obtenida de la glucólisis es menor que la obtenida por la glucogenólisis, el metabolismo energético de la glucosa no es suficiente para mantener la normal función cardíaca y circulatoria. A causa de ello, los mecanismos de regulación se ven obligados a utilizar una molécula adicional suministradora de energía, que es la grasa. Como falta O_2 , también la lipólisis tiene que efectuarse por vías anaerobias, siendo sus productos finales asimismo ácidos: ácido betaoxibutírico, ácido acético y acetona. Ello incrementa por un lado la energía para la contracción cardíaca, y por otro lado la acidosis tisular. El engrosamiento del tejido intersticial, sin embargo, no sólo impide el transporte de moléculas desde la sangre capilar hasta las células, sino también el transporte en sentido retrógrado desde las células a los capilares, hacia donde han de fluir los productos finales y los ácidos del metabolismo energético para ser excretados por la orina y los pulmones. El impedimento al flujo de salida de los productos finales del metabolismo energético y muscular produce en el tejido intersticial de los músculos un edema congestivo rico en ácidos y productos finales del metabolismo muscular, por ejemplo creatinina y ácido úrico. En el exterior de las paredes capilares finalizan las fibras nerviosas sensitivas. Así, las terminaciones nerviosas sensitivas quedan bañadas por el edema ácido de los tejidos, y son, de esta forma, irritadas, sintiendo la persona dolor. Este dolor, cuando se produce a nivel del

músculo esquelético, es el reumatismo no inflamatorio; cuando se produce en el corazón, es el dolor del angor pectoris. El estancamiento progresivo en el tejido intersticial impide más y más el transporte de energía y de nutrientes a las células musculares. La disminución progresiva del transporte de energía hace que la actividad cardíaca sea más y más débil, y conduce finalmente a la muerte por insuficiencia circulatoria debida a debilidad cardíaca intratable. La disminución progresiva de la nutrición celular, por otra parte, conduce más tarde o más temprano a la necrosis celular, por ej. infarto cardíaco durante un ataque de angor pectoris.

Ahora entremos en la **tercera columna** de consecuencias de la congestión en los tejidos intersticiales, causada por engrosamiento de los tejidos: la congestión de los tejidos intersticiales se produce conjuntamente con una presión incrementada en los tejidos, que dificulta la corriente de nutrientes que fluye desde la sangre capilar, a través de la pared capilar, hacia los tejidos. De esta manera, la congestión se expande en sentido opuesto a la corriente hacia dentro de los capilares. Ello incrementa el nivel sanguíneo de todas las moléculas que deben atravesar las membranas basales para alcanzar el intersticio. Esta elevación de los niveles sanguíneos por congestión, es la patogénesis de los factores de riesgo, concerniendo a todos los nutrientes, en particular la albúmina, aminoácidos, grasas, colesterol, insulina, etc... Esta elevación de los niveles sanguíneos se acompaña con una hemoconcentración, la cual conduce a un incremento de la viscosidad sanguínea y esto de nuevo reduce la microcirculación. El incremento de los niveles sanguíneos conjuntamente con el enlentecimiento de la microcirculación significa congestión. La congestión, sin embargo, es el impulso para las células almacenadoras, para almacenar las moléculas congestionadas. Las células almacenadoras de los vasos sanguíneos son las células endoteliales de la cara interna de los vasos sanguíneos. El almacenamiento que efectúan disminuye la congestión y la concentración de la sangre, pero engruesa las membranas basales de los capilares.

Su engrosamiento disminuye la permeabilidad de las membranas basales y dificulta adicionalmente, la nutrición celular. Las células informan de su mal-nutrición a los centros reguladores mediante hormonas peptídicas. Los centros ahora mandan impulsos a los almacenes, con lo que los niveles sanguíneos de todas las moléculas congestionadas se van incrementando adicionalmente hasta que sus niveles sanguíneos elevados produzcan presiones de difusión de tal magnitud que superen la resistencia incrementada de las membranas basales engrosadas, restableciéndose de este modo las tasas fisiológicas de difusión de todas las moléculas y la normal nutrición celular.

La elevación compensadora de los niveles sanguíneos de todos los nutrientes es el final del desarrollo de los factores de riesgo. Así, los factores de riesgo de los nutrientes incrementados se producen por dos procesos diferentes: el primer estadio es una elevación congestiva de los niveles sanguíneos, la segunda parte es una elevación

compensatoria de los niveles sanguíneos. El almacenamiento de nutrientes en las membranas basales de los capilares prosigue, hasta que su capacidad de almacenamiento se agota, el almacenamiento deviene más y más lento. Sin embargo, la sobrenutrición proteica continua, sin restricción. En consecuencia, los niveles sanguíneos de proteínas se elevan de nuevo, la presión para el almacenamiento se eleva a su vez, hasta que sobrepasa el umbral de las células endoteliales que están localizadas en las arterias. Ahora ellas empiezan también a almacenar moléculas congestionadas existentes en la sangre. Esto es el inicio de la arteriosclerosis multifactorial.

En los cuatro almacenes de congestión, el almacenamiento patológico prosigue, ahora en las arterias, los capilares, la sangre y en los tejidos intersticiales. El área que almacene más rápidamente será la causa inmediata de muerte. Así, el paciente puede morir de *infarto cardiaco celular indoloro* (columna 1), o puede morir de *debilidad cardiaca* intratable por insuficiencia de la circulación sanguínea (columna 2). Por otro lado, si el suministro de nutrientes a la célula queda más impedido, morirá de necrosis celular, es decir *infarto cardiaco* (columna 2). Sin embargo, si el almacenamiento en los vasos sanguíneos es más rápido: o bien la insuficiencia de la permeabilidad de la membrana basal capilar conducirá al *infarto cardiaco capilarogénico*; o bien la estenosis de una placa arteriosclerótica asociada con una trombosis oclusiva, causará la muerte por un *infarto arteriogénico*.

PROFILAXIS DE LAS ANGIOPATIAS HEMATÓGENAS

Si el hombre conservase limpio su medio ambiente, la mayoría de sus actuales polucionantes sanguíneos (por ejemplo plomo, cadmio, monóxido de carbono, nitrosaminas y muchos otros) desaparecerían y con ellos muchas de sus actuales angiopatías. Más del 50% de todas las muertes prematuras están causadas por las enfermedades cardiovasculares (G. Schettler, 1978), sólo el 25% por el cáncer, y el 25% restante son muertes por otras enfermedades incluyendo accidentes de tráfico. Micro y macroangiopatías son la última plaga invencida de nuestro tiempo, la enfermedad más mortal de todas, dos veces más mortal que el cáncer; y su frecuencia todavía aumenta, y la forma de curarla se desconoce. De estas muertes prematuras por patología cardiovascular el 90% de casos tiene su origen en la sobrenutrición proteica y el consumo de cigarrillos. Estos pacientes pierden una mitad de su período vital, falleciendo en los mejores años de su vida. Pueden ser curados, aumentando así su esperanza fisiológica de vida hasta una edad avanzada.

LA TERAPÉUTICA CURATIVA

Dado que el almacenamiento es reversible, las enfermedades por almacenamiento son curables. La dieta-cero durante cuatro semanas, o la abstinencia de proteínas animales durante 1-3 meses, fomentada por sangrías repetidas que ocasionan pérdidas proteicas, fuerza al sistema de regulación a tomar proteínas de los

almacenes: las células endo-periteliales degradan el colágeno de la íntima de las arterias y de las membranas basales capilares, que recuperan así su normal permeabilidad.

Los factores de riesgo elevados descienden ahora a sus valores normales en sangre, sin tratamiento adicional. Nosotros utilizamos esta terapia con gran éxito desde hace 30 años.

ANTIGENOPATIAS EN LUGAR DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES

A lo largo de los últimos veinte años, la investigación inmunológica ha sido realizada por químicos en proporciones crecientes. De este modo cuanto más esta ciencia se convirtió en una ciencia química, más se retiraron los médicos, en tanto que ella se convirtió incomprensible para ellos. Es mérito de los químicos el haber hecho que la química inmunológica alcanzase un gran éxito. Sin embargo, el que los médicos se apartasen de esta ciencia fue una pérdida, ya que las ideas no-biológicas condujeron a falsas concepciones de las enfermedades, por ejemplo las llamadas enfermedades autoinmunes. Enfermedades desfiguradas condujeron a terapéuticas defectuosas, por ejemplo la inmunosupresión en pacientes cuyo sistema inmune era débil.

En nuestro libro de 1975 "Antigenopathien", explicamos que la causa de las llamadas enfermedades autoinmunes es el antígeno heteroproteína, o antígeno bacteriano o viral. Nosotros, por consiguiente, llamamos a estas enfermedades "antigenopatías". Ellas se desarrollan, porque un débil sistema inmune del paciente no puede suprimir una antigenemia, por existir una débil producción de anticuerpos y un débil poder degradatorio proteico por parte de los lisosomas de las células endoteliales capilares. En consecuencia, la antigenemia alcanza títulos altos. Las células endoteliales no pueden degradar todo el antígeno. Ellas almacenan el resto de antígeno no degradado en las membranas basales y en el tejido intersticial. Esto es la causa de la inflamación inmunológica de los vasos sanguíneos y los tejidos. Las células quedan degeneradas por el antígeno de múltiples maneras: el efecto tóxico degenera las proteínas, deforma el distintivo humano "self". Es la función fisiológica del sistema inmune sano, degradar el tejido corporal que está deformado o destruido.

La patogenia que muestra la tabla D referente al curso de las enfermedades por almacenamiento de proteínas alimentarias en casos de sobrenutrición proteica, es válida para cada una de las heteroproteínas y para cada uno de los restantes antígenos que invaden la sangre. El poder degradatorio lisosomal de las células endoteliales los degrada, y restablece de este modo la salud del paciente. Si, sin embargo, la materia perturbadora en la sangre es excesiva, las células endoteliales almacenan el resto no digerido en las membranas basales capilares y en los tejidos intersticiales, poniendo así en marcha la secuencia de reacciones de la tabla D. La materia perturbadora en la sangre (en la tabla D) son la euproteínas de la sobrenutrición, las cuales llegan a nuestra circulación en cantidades

demasiado grandes. Dado que son indiferentes a los tejidos, dañan el organismo solamente por su cantidad, engrosando la MB y los tejidos intersticiales.

La patogenia de las enfermedades autoinmunes (alias antigenopatías) es la misma que la de la arteriosclerosis, excepto en lo que respecta a su proteína almacenada que es diferente. En la arteriosclerosis el exceso de proteínas de nuestra alimentación es almacenado en capilares, arterias, y en tejidos intersticiales. En las enfermedades autoinmunes es el antígeno de gérmenes y virus el que es almacenado en estos tejidos. Ambos tipos de proteínas conducen al engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos y del tejido intersticial. Sin embargo, el antígeno de gérmenes y virus conduce adicionalmente, junto al engrosamiento, a una inflamación de los tejidos almacenadores.

LA PARED DE LOS VASOS SANGUÍNEOS, UN INSTRUMENTO DEL SISTEMA INMUNE

La doctrina actual de la inmunidad conoce sólo una parte humoral y una parte celular del sistema inmune.

Nosotros encontramos que la pared de los vasos sanguíneos, las células endo y periteliales, las membranas basales y los tejidos intersticiales, pertenecen asimismo al sistema inmune.

Con la integración del sistema inmunitario dentro de la unidad más amplia de un sistema saneador de la sangre y los tejidos (tabla D), restablecemos nosotros la unidad entre las enfermedades inmunológicas y las enfermedades internas. Con la demostración de que las enfermedades autoinmunes, la arteriosclerosis y el reumatismo tienen la misma etiología, la misma patogenia y la misma terapéutica, el nombre común para todas estas enfermedades es el de "enfermedades por almacenamiento de proteínas".

Nota de Redacción

Este artículo viene a ser la revisión y ampliación del aparecido en *Natura Medicatrix* n.º 0, con el título de "Sobrealimentación con proteínas animales como causa de la micro y macroangiopatía alimentaria". Dado que el N.M. n.º 0 está agotado, y ya que tenemos dicho artículo publicado a modo de fascículo, podemos enviarlo a quien lo solicite por el importe de 100 ptas. Basta para ello con rellenar la "Tarjeta de números atrasados" de la pág. 42 de la revista, indicando el título del artículo.