

Influencia de la asfixia en la regulación de la glucemia

POR

JOSÉ PUCHE ALVAREZ

El estímulo asfíctico ha sido utilizado muy frecuentemente en Fisiología para la determinación de las vías efectoras de la hiperglucemia experimental (C. Bernard, Eckardt, Dastre, Morat y Dufour, Macleod, Stewart y Rogoff, Cannon y Carrasco-Formiguera, Houssay, etc.). La vía adrenohepática quedó definitivamente determinada al deslindarse los mecanismos glucogenolíticos, sirviéndonos todavía de esta técnica para el control de otras hiperglucemias experimentales. Nos pareció interesante recurrir a la misma técnica para determinar si suprimida la vía adrenohepática, tan repetida y apasionadamente explorada, se podían apreciar variaciones en la regulación del nivel glucémico. Creo haber sido el primero en arriesgarme por esta vía inexplorada. En una publicación anterior consigné el hecho experimental en sus líneas generales. En efecto, la estimulación asfíctica, con interrupción de las vías nerviosas adrenohepáticas producía un descenso del nivel glucémico.

C. Bernard hace una distinción capital entre los efectos obtenidos con la asfixia sobre la glucogenólisis, y observa que la asfixia lenta y progresiva produce un efecto hipoglucemiante, que atribuyó al agotamiento de las reservas de glucógeno hepático. Esta es la única referencia que he encontrado sobre la cuestión.

Mis primeros resultados eran susceptibles de objeciones. En efecto, la obstrucción asfíctica producía una fuerte alteración circulatoria, debida principalmente a la intensa bradicardia consecutiva a la asfixia. Además, era preciso demostrar si el efecto hipoglucemiante era debido a la acción humoral pancreática.

Extracto de la comunicación presentada al XIII Congreso Internacional de Fisiología. Boston, agosto de 1929.

Para resolver estas cuestiones planteamos y realizamos nuevas series experimentales.

Una primera serie se realizó en perros con doble esplenicotomía y sección de los filetes vagales que van al corazón. La contraprueba de la eficacia de la sección de los filetes vagocardíacos se obtiene por el registro gráfico de la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

En otra serie observamos que la sección completa del pneumogástrico en el cuello o en el tórax evitaba la hipoglucemia asfíctica.

En un tercer lote de experimentos, nos servíamos de la anastomosis pancreaticoyugular. En este caso se determinaban las curvas de glucemia en los dos perros. La anastomosis pancreaticoyugular se mantiene durante quince minutos. Se produce un estímulo asfíctico en el perro A durante el período de transfusión.

Finalmente, creímos de interés el estudio de los efectos del estímulo asfíctico sobre la cabeza aislada del perro B, en conexión con su tronco únicamente por los pneumogástricos, según técnica de Heymans. Para valorar justamente estos resultados, realizamos un lote control, estudiando el comportamiento de la glucemia en el tronco de perros decapitados, cuya vida se mantenía mediante respiración artificial.

Los resultados obtenidos confirmaron nuestras primeras afirmaciones. El estímulo asfíctico produce una excitación de los centros nerviosos que intervienen en la regulación de la glucemia, que se transmiten por vía pneumogástrica, dando como resultado un descenso de la glucemia una vez excluída la vía adrenohepática.

Las siguientes conclusiones resumen los resultados de nuestras experiencias.

La excitación asfíctica de los centros nerviosos determina, si se bloquea la vía nerviosa adrenohepática, un descenso del nivel glucémico.

Estos efectos han sido confirmados con las experiencias de anastomosis pancreaticoyugular.

El tronco de los animales decapitados, ha perdido la posibilidad de regulación glucémica, que se conserva si respetamos los pneumogástricos.

La asfixia de la cabeza aislada B, en continuidad con su tronco por los pneumogástricos, produce en éstos un descenso del nivel glucémico.

La asfixia determina un efecto hipoglucémico por excitación central, probablemente debido a un aumento de la función endocrina del páncreas por estímulos transmitidos por vía vagal.

Publicado en *The American Journ. of Physiol.*, xc, pág. 480; octubre de 1929.
y en *Ciencia*, iv; septiembre de 1929.