

La hiperglucemia inicial insulínica

Nota sobre la via intraparietal intestinal

POR

J. M. BELLIDO

Poco después de las publicaciones de Müller y Corbitt (1), nosotros con Puche (2), publicamos, en 1927, los resultados de nuestras experiencias, llevadas a cabo en 1925-26, sobre la hiperglucemia por la insulina, fenómeno interesante, que no había logrado atraer la atención de los fisiólogos. Mas, recientemente, Bürger (3) y Rathery y sus discípulos (4) han estudiado la cuestión, deduciendo, el primero, aplicaciones de orden clínico.

Nosotros hemos intentado obtener la hiperglucemia inicial insulínica inyectando la solución insulínica en una vena del mesenterio; los resultados han sido publicados ya (2). Como contraprueba de estas experiencias hemos practicado inyecciones en plena pared intestinal, por debajo de la serosa, cuidando de no hacer la inyección en un vaso y de no atravesar la mucosa. Los animales de experiencia han sido perros, en ayunas desde veinticuatro horas antes, cloralosados.

Los resultados de estas pocas experiencias son del tenor siguiente:

Experimento XV

1-XII-1925. Perro de 12'5 kg. Anestesia con 150 cc. de solución de cloralosa.

		Glucemia por 1,000 sangre yugular
18.10 h.	Anestesia.	
10.20 h.	0'95
18.30 h.	1'05
18.37 h.	Abdomen abierto.	
18.40 h.	0'95
18.43 h.	Inyección intraparietal de 15 U. de insulina.	

		Glucemia por 1,000 sangre yugular
18.45 h.	0'90
18.55 h.	0'89
19.05 h.	0'93
19.25 h.	0'87
19.45 h.	1
20.05 h.	1'07

Experimento XVIII

5-XII-1925. Perro de 11 kg. Anestesia con 170 cc. de solución de cloralosa.

		Glucemia por 1,000 sangre yugular
17.15 h.	Anestesia.	
17.25 h.	1'05
17.35 h.	1'05
	Abdomen abierto.	
17.45 h.	1'07
17.47 h.	Inyección de 15 unidades de insulina, vía intraparietal intestinal.	
17.50 h.	1'30
18 h....	1'15
18.10 h.	1'16
18.25 h.	1'20
19 h....	1'24
19.30 h.	1'22
20 h....	1'27

En estas dos experiencias transcritas, como en otras llevadas a cabo en aquel mismo año, con inyección intraparietal intestinal de insulina, no se observa hipoglucemia que demuestre que la hormona haya penetrado en la circulación general, y haya desarrollado su acción sobre la glucemia y sobre el metabolismo de los hidratos de carbono en general, resultado negativo que provisionalmente atribuiremos a la presencia de tripsina en los tejidos de la pared intestinal.

Sin embargo, en la experiencia 18, como en alguna otra, se observa un aumento persistente de la glucemia, que podría ser un efecto hiperglucemiante inicial no neutralizado por una hipoglucemia consecutiva. Este hecho, de confirmarse, demostraría, o que las cantidades muy pequeñas de hormona pancreática absorbida son suficientes para provocar el efecto hiperglucémico, y no lo son para determinar la disminución de la glucemia, o que la substancia hiperglucemiante, que no sería, por tanto, la verdadera insulina, resiste mejor que esta última la acción de la tripsina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Müller et Corbitt, Journal of lab. and clin. Medicine, IX, 612; 1924.
2. J. M. Bellido y J. Puche Alvarez, La hiperglucemia insulínica y las vías de administración de la insulina. Instituto de Fisiología, Trabajos, II, 177; 1927.
3. Max Bürger, Die physiologische Bedeutung der primären Ynsulinhyperglykämie. Abstracts of communications to the XIII International physiological Congress, august, 19-24, p. 41; 1929.
4. F. Rathery y otros, Notas publicadas en los Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris, 1930.

Publicado en *Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Therapeutique*. Número homenaje a E. Gley y J. F. Heymans, 1930.