

SOBRE EL MECANISME DE LA HIPERGLUCÈMIA ADRENALÍNICA

per

R. CARRASCO

E. BIETO

Blum (1 i 2) descobrí el 1901 que la injecció d'extrets suprarenals provoca glucosúria. Poc després, Metzger (3) demostrà que aquesta injecció determina hiperglucèmia; i Bouchard i Claude (4) obtingueren els mateixos resultats amb la injecció d'adrenalina. Doyon i Kareff (5 i 6) veieren que la injecció d'adrenalina és seguida d'una minva important del glucogen hepàtic. Tots aquests fets han estat confirmats per altres autors. Fins fa molt poc temps es tenia per doctrina sòlidament establerta que la hiperglucèmia adrenalínica és simplement conseqüència de la glucogenolisi hepàtica provocada per l'adrenalina. Aquesta és encara la doctrina més generalment admesa. El 1926, Hagedorn (7) descobrí que en la hiperglucèmia provocada en l'home normal per la injecció subcutànea d'adrenalina manca la diferència entre les xifres de determinacions simultànies de sang capil·lar o arterial i de sang venosa, diferència que en la hiperglucèmia provocada per la ingestió de glucosa, existeix en els subjectes normals i manca o és més o menys reduïda en els diabètics. D'aquest fet deduí Hagedorn que l'adrenalina exerceix una acció sobre el metabolisme dels glúcids a nivell dels teixits

perifèrics a més de la que pugui exercir a nivell del fetge. En aquest mateix sentit parlen diferents fets que han estat observats en aquests darrers anys, entre els quals ens limitarem a esmentar : en primer lloc, la confirmació per diferents autors en animals de laboratori i amb injeccions intravenoses, del mateix fet que acabem d'escriure trobat per Hagedorn en l'home amb injeccions subcutànies; en segon lloc, l'acció glucogenolítica de l'adrenalina a nivell dels múscles i l'augment de l'àcid làctic de la sang que n'és una conseqüència, i en tercer lloc, l'abolició total o la minva més o menys considerable de la combustió de glucosa a què en determinades circumstàncies dóna lloc l'adrenalina. El lector trobarà un estudi força complet i una llista bibliogràfica molt extensa d'aquesta matèria en un article recent de Cori (8), autor que ha contribuït personalment d'una manera preminent a aquestes recerques.

Aquest estudi de Cori demostra que, dels fets que acabem de considerar i d'alguns altres, es dedueix amb evidència que el mecanisme de la hiperglucèmia adrenalínica és molt més complex del que s'havia cregut després dels primers descobriments referents a ella.

En la nota present ens hem proposat de contribuir a posar en clar un dels aspectes d'aquest mecanisme.

La unanimitat amb què ha estat trobada la identitat de les xifres arterials o capil·lars i venoses per tots els autors que han fet aquest estudi comparatiu de la hiperglucèmia adrenalínica, planteja, en primer lloc, la qüestió de si es tracta o no d'un caràcter absolutament essencial de l'acció hiperglucemiant de l'adrenalina, i en segon lloc, un seguit de qüestions que poden derivar-se de la resposta que hom doni a la primera.

Hem pensat en la possibilitat que aquest caràcter de la hiperglucèmia adrenalínica depengui exclusivament

de l'acció de l'adrenalina a nivell dels teixits perifèrics i que l'acció hiperglucemiant d'aquesta substància a nivell del fetge pugui ésser independent i diferent en aquest detall de la seva acció perifèrica. Per tal d'estudiar aquesta possibilitat, hem practicat injeccions intravenoses de diferents dosis d'adrenalina i a diferents velocitats a gossos anestesiats amb cloralosa, unes vegades dins la vena safena i altres vegades dins una arrel d'una vena mesaraica, i hem determinat la glucèmia en preses simultànies de sang arterial i venosa, una o dues vegades abans de la injecció d'adrenalina i diferents vegades durant o després de la injecció. Aquests experiments seran publicats en detall en un treball més extens. En la major part dels experiments, un mateix animal ha rebut successivament, amb un interval prudencial, adrenalina dins la safena i dins la mesaraica. En aquesta nota ens limitarem a transcriure els punts més essencials dels protocols de dos dels nostres experiments. Les glucèmies s'expressen en tant per mil. Donem les mitjanes de dobles determinacions de concordància satisfactòria.

Experiment 6

8-IV-1932. Gos de 19 kg.

16.45 a 16.55 h. : Es lliga amb lleugera protesta i es disseca la vena safena dreta sense incident.

16.55 a 17 h. : Injecció intravenosa de 200 cc. de solució recent de cloralosa al 10 per 100. L'animal s'adorm.

17 a 17.15 h. : Dissecció d'artèria femoral dreta i de vena femoral esquerra i d'una arrel de vena mesaraica i fixació d'una cànula a aquesta arrel mesaraica.

17.15 h. : Primera presa de sang : venosa, 1'04.

17.50 h. : Segona presa de sang : arterial, 1'14.

17.53 a 17.58 h. : Injecció intravenosa dins la safena, de 0'5 mgr. d'adrenalina en 125 cc. de sèrum fisiològic.

18.05 h. : Tercera presa de sang : venosa, 1'91; arterial, 1'90.

18.35 h. : Quarta presa de sang : venosa, 1'70; arterial, 1'71.

18.40 a 18.45 h. : Injecció intravenosa dins una vena mesaraica de 0'5 mgr. d'adrenalina en 125 cc. de sèrum fisiològic.

6.50 h. : Cinquena presa de sang : venosa, 2'20; arterial, 2'35.

Experiment 7

- 22-IV-1932. Gos de 17 kg.
 17.15 a 17.20 h. : Es lliga el gos i es disseca la vena safena dreta. Protestes violentíssimes.
 17.22 a 17.25 h. : Injecció intravenosa de 180 cc. d'una solució recent de cloralosa al 10 per 100.
 17.30 a 17.44 h. : Disseccions de la vena femoral esquerra i de les artèries caròtida i tiroidiana dretes i d'una arrel de vena mesaraica i col·locació de cànules a aquesta i a l'artèria tiroidiana.
 17.45 h. : Primera presa de sang : venosa, 1'43.
 18 h. : Segona presa de sang : venosa, 1'42; arterial, 1'48.
 18.04 a 18 h. : Injecció de 0'3 mgr. d'adrenalina en 30 cc. de sèrum dins la vena mesaraica.
 18.13 h. : Tercera presa de sang : venosa, 1'90; arterial, 2'18.
 18.50 h. : Quarta presa de sang : venosa, 1'76; arterial, 1'79.
 18.55 a 19 h. : Injecció de 0'5 mgr. d'adrenalina en 30 cc. de sèrum fisiològic dins la vena safena.
 19.04 h. : Cinquena presa de sang : venosa, 2'11; arterial, 2'18.

En onze experiments que portem realitzats, sempre que hi ha hagut hiperglucèmia hem vist d'una manera constant que, mentre que després de la injecció dins la safena les xifres arterials i venoses han estat quasi bé sempre pràcticament idèntiques, després de la injecció dins la vena mesaraica l'elevació de la glucèmia ha estat sempre notablement més intensa a la sang arterial que a la sang venosa.

Podem, doncs, afirmar que, per bé que la hiperglucèmia adrenalínica en circumstàncies habituals, tal com han trobat altres autors, no s'acompanya pas d'una retenció de glucosa als teixits, apreciable per l'estudi comparatiu de la glucèmia a les sangs arterial i venosa, quan l'adrenalina actua principalment, sinó exclusivament damunt del fetge, en animals normals dona lloc a una hiperglucèmia per mobilització de glucosa per glucogenolisi hepàtica, de la qual una part és immediatament retinuda pels teixits, com ho demostra la diferència entre les xifres de la glucèmia en preses de sang arterial

i venosa, de manera que, en aquest sentit, la hiperglucèmia adrenalínica per glucogenolisi hepàtica és semblant a la hiperglucèmia per injecció de glucosa, i diferent de la hiperglucèmia adrenalínica, en què prepondera l'acció de l'adrenalina sobre els teixits perifèrics. L'adrenalina exerceix, doncs, una acció hiperglucemiant a nivell del fetge, que és més o menys independent i és diferent de l'acció de l'adrenalina sobre el metabolisme dels glúcids a nivell dels teixits perifèrics.

*Institut de Fisiologia.
Facultat de Medicina. Barcelona.*

BIBLIOGRAFIA

1. *F. Blum*, Deutsches Arch. f. Klin. Med., 71; 1901. (Citat en el treball 2.)
2. *F. Blum*, Pflüger's Arch. f. d. gesamte Physiol., 90, 617; 1902.
3. *Metzger*, Münch. med. Wochenschrift, n.º 12, 478; 1902. (Citat en el treball 2.)
4. *Boucharđ et Claude*, Académie des Sciences, 1.ª de desembre del 1902. (Citat en el treball 6.)
5. *M. Doyon et N. Kareff*, Compt. rend. Soc. Biol., 56, 66; 1904.
6. *M. Doyon, A. Morel et N. Kareff*, J. Physiol. et Pathol. géner., 7, 998; 1905.
7. *H. C. Hagedorn*, Physiological papers dedicated to Professor August Krogh (Festschrift), 81. Copenhagen, 1926.
8. *C. F. Cori*, Physiological Reviews, 11, 143; 1931.