
Consideraciones sobre el mecanismo íntimo de la hiperglucemia, por ingestión

Por el Dr. Santiago Larregla
Médico del Hospital de San Francisco de Paula.

Todos los modos de comportamiento anormales que los organismos humanos son capaces de presentar, cuando se les somete a la ingestión de una cantidad de 25 ó 50 gramos de glucosa, se pueden catalogar en los siguientes tipos: unas veces se produce un aumento de la cifra glucémica (que era en ayunas normal) y este aumento puede rebasar los límites del dique renal (1.80 por 100) sin producir, a pesar de ello, glucosuria. Se trata en este caso de un doble entorpecimiento concomitante, consistente en la lentitud de desaparición de la glucosa súbitamente aumentada en la sangre y en la dificultad del filtro renal para aliviarla de dicha excesiva concentración (hay que tener presente que como la elevación del dique renal sólo se hace manifiesta cuando la glucemia excede de la cifra apuntada, apareciendo entonces la glucosuria, habrá probablemente muchos casos de elevación de dique indemostrables, ya que si no hay trastorno concomitante de la gluco-regulación, la cifra de glucosa sanguínea no sube hasta

el límite que se precisa para que aparezca la glucosuria). Otras veces existe una glucosuria permanente de causa renal y ocurre que el administrar la dosis diagnóstica de glucosa no se produce casi elevación en la concentración glucémica, por existir una anormal permeabilidad renal para dicho hidrato de carbono, que es rápidamente eliminado sin dar lugar a que se produzca un almacenamiento ostensible de él en la sangre. Otras veces ocurre que el aparato secretor urinario presenta permeabilidad absolutamente normal ante la glucosa sanguínea, es decir, que no aparece la glucosuria mientras la cifra glucémica no rebasa el límite de 1.80 por 100; pero, sin embargo, y a pesar de hallarse indemne esta válvula de seguridad reguladora de la concentración del azúcar en la sangre, puede suceder que fallen en el organismo los otros factores que coadyuvan a esta gluco-regulación y que como consecuencia haya una mayor elevación y duración en la hiperglucemia digestiva.

Cada uno de estos distintos itinerarios que la curva describe tiene una fisonomía elocuentemente expresiva para el clínico, fisonomía intérprete del proceso fisiopatológico generador de tal anomalía. El diagnóstico y pronóstico de muchas dolencias se han beneficiado de esta prueba, que ha permitido encasillar nosológicamente algunas perturbaciones de la nutrición y descubrir la causalidad metabólica de ciertos síndromes de patogenia hasta tal hallazgo incógnita.

Pero si el hecho está en sí comprobado, el conocimiento del proceso productor de este aumento de la glucosa hemática que tiene lugar tras la ingestión de dicho azúcar está aún en **litigio** doctrinal. ¿Es la glucosa ingerida la que luego aparece incrementada en la sangre? Se sospecha hoy que el aumento que tiene lugar inmediatamente se debe, de modo principal, a una acción estimulante sobre la función glucogenética del hígado; esta acción sería de carácter reflejo y tendría su punto de partida en la mucosa duodenal; su estímulo sería la llegada del alimento a ella. En efecto, es innegable que la hiperglucemia provocada comienza más rápidamente de lo que antes se sospechaba. Repetidas veces he visto que a los diez minutos de la ingestión oral se producen ya francas elevaciones del azúcar sanguíneo cuando aún no hay

tiempo para que haya sido absorbido en cantidad suficiente, además, si la solución glucosada se administra por medio de la sonda duodenal, el aumento tiene lugar a los cinco o seis minutos, como han comprobado Klein y Heinemann, y aún es más brusco en los diabéticos. Dando pan en lugar de glucosa se han conseguido curvas en todo similares a aquéllas, no obstante necesitar el almidón una mayor cantidad de tiempo para absorberse, por tener que ser previamente hidrolizado por los fermentos digestivos. Mayor apoyo aún presta a la hipótesis del reflejo enterohepático la circunstancia de haberse logrado iguales resultados administrando materiales no hidrocarbonados, tales como caseína, Pero quienes han ahondado más en el problema han sido Abelous y Soula, que han conseguido hiperglucemias prontas dando soluciones de ácido clorhídrico. Yo he comprobado este extremo: después de haber evidenciado (por extracciones repetidas) la llegada al duodeno de la sonda de Einhorn, he vertido por ella una solución clorhídrica y he comprobado el aumento de la glucosa de la sangre desde 1.16 por 1.000 que tenía en ayunas hasta 1.48 por 1.000. Se cree que la irrupción del jugo pancreático en el duodeno provocada por el estímulo que produce la presencia de la sustancia lle-

gada del estómago, es la que acelera este reflejo, pues las experiencias prueban que la ligadura del conducto Wirsung lo inhibe (Conti). Es sabido que la aparición en dicho tramo intestinal de un líquido gástrico excesivamente ácido excita esta secreción pancreática autora del reflejo. Esto parece estar de acuerdo con las experiencias antes citadas.

La existencia del reflejo enterohepático ha sido demostrada por Conti inyectando la glucosa directamente en la vena porta, para evitar la supuesta acción estimulante que con su presencia pudiera ejercer en el duodeno e impedir la descarga del reflejo; con esta táctica no se produce el fenómeno de la hiperglucemia precoz a pesar de que al introducir la glucosa al otro lado de la barrera absorbente intestinal se evita el tiempo que hace falta para que la solución atraviese tal obstáculo y se la pone en condiciones de llegar antes a la sangre y aparecer la hiperglucemia.

Sería interesante estudiar la curva desde el punto de vista de su aparición y elevación en los enfermos con lesiones pancreáticas las cuales pudieran entorpecer o retrasar la elaboración y secreción del jugo pancreático al duodeno, aunque aquí quizás se emborronasen los hechos experimentales por la circunstancia pareja de la intervención que el páncreas tiene en la glucorre-

gulación desde el punto de vista endocrino. Estudiando recientemente desde este aspecto a un paciente no glucosúrico, pero de curva alta (1.1 gramos por 1.000 en ayunas 2.4 gramos por 1.000 a la media hora de ingerir glucosa, y 1.8 gramos por 1.000 a la hora), he podido comprobar que a los cinco minutos se había elevado el valor glucémico desde 1.1 gramos por 1.000 (que tenía en ayunas) a 1.35 gramos por 1.000, y a los diez minutos la cifra era de 1.7 gramos por 1.000.

No existe correlación intercrínica del páncreas con las glándulas salivales en lo que se refiere a este reflejo, como he podido comprobar diversas veces excitando la secreción de saliva con distintos productos y haciendo determinaciones de glucosa sanguínea antes y después.

Dando a un paciente exigua cantidad de un gramo de glucosa he podido comprobar que a los diez minutos se había elevado el valor desde 1.1 gramos por 1.000 a 1.22 gramos por 1.000 y a los cuarenta y cinco minutos persistía esta pequeña elevación. En este caso si la subida inicial hubiera sido debida a la rápida absorción en diez minutos de la solución del gramo de glucosa (lo que está en abierta contradicción con lo que se conoce de la cronología digestiva) debiera de haber descendido a los cuarenta y cinco minutos, hora en la que ya hacía

tiempo que no se absorbía nada. Si exagerando los hechos admitiéramos que a los diez minutos la mitad de la cantidad administrada (o sea 0.5 gramos) se hubiera absorbido y se calculase la cantidad de sangre del cuerpo en 5.000 gramos, la cifra de glucemia aumentaría justamente el decigramo que aumentó; pero si calculásemos que hiciera falta otros diez minutos para que se absorbiese el otro medio gramo, a los cuarenta y cinco minutos, ¿debería estar ya en franco declive descendente la pequeña curva de elevación inicial?, ¿o es que interviene algún otro factor en el fenómeno y no es el azúcar como tal principio nutritivo incorporado a la economía el que por sí mismo produce este rápido aumento glucémico, sino su simple presencia en las vías digestivas como acontece con otros productos no hidrocarbonados. Ya es sabido que en la mayor elevación producida más tarde en aquellos casos en que se da una mucho mayor dosis de azúcar, ésta, no es directamente proporcional a aquélla. Indudablemente, en la hiperglucemia por ingestión se producen dos fenómenos: hay un primer aumento inicial debido al reflejo enterohepático igual al producido con otros alimentos, y un segundo, evidenciable más tarde y de mayor intensidad, producido por el paso a la sangre de la glucosa absorbida; el primero es persistente, el segun-

do sube y dura el tiempo que lo] consientan las actividades glicopéxicas tisulares. Efectivamente, después de comprobar en un paciente. en ayunas una glucemia de 1.0 gramos por 1.000, le he administrado una solución de 25 gramos de glucosa, le he hecho una nueva determinación a los diez minutos, y he comprobado que tenía en su sangre 1.22 gramos por 1.000 de dicho azúcar; inmediatamente, para evitar el paso del líquido al duodeno le he vaciado y lavado el estómago con el tubo de Faucher; pasada media hora, la cantidad de glucosa hemática seguía en la misma proporción que a los diez minutos, lo que prueba que primera elevación, la de los diez primeros minutos, permanece y esta persistencia es independiente de la absorción ulterior de glucosa, ya que en esto caso la baciarnos sustraído por medio de la sonda, y en cambio la mayor elevación posterior depende en absoluto de la glucosa absorbida, toda vez que cuando hemos evitado esta absorción la curva no ha sufrido nuevas elevaciones. En la descarga de este reflejo generador de hiperglucemia tiene participación alguna la región pilórica gástrica es por dos veces he hecho prueba con enfermos operados de gastrectomía, carentes de dicha zona, y, sin embargo, en ambas ocasiones he comprobado la mencionada elevación glucémica. Estas experiencias en

nada apoyan la no participación del duodeno, ya que el abocamiento del orificio quirúrgico del estomago al yeyuno no impide el reflujo del alimento hasta el duodeno, También he podido comprobar la nula colaboración de toda la cavidad gástrica en la producción del reflejo; en efecto, ya antes he descrito el aumento inmediato de la glucemia conseguido vertiendo solución clorhídrica disonda de Einhorn, pero, en cambio, me ha sido imposible conseguir igual resultado inmediato haciendo deglutir al enfermo dicho líquido.

En suma, y a manera de conclusiones razonadas, aunque pendientes de la controversia experimental a que hay que someter toda deducción biológica si se quiere que nuestros trabajos sean colaboraciones útiles para la consecución de la verdad y no vanos exhibicionismos, voy a establecer valiéndome de la terminología matemática las siguientes conclusiones razonadas:

Teorema I.—La pequeña hiperglucemia que tiene lugar en los primeros minutos después de la ingestión de glucosa no es debida a la llegada de ésta a la sangre.

Demostración.—Se prueba que la hiperglucemia inicial no es debida al aumento que en la sangre pudiera determinar la glucosa absorbida haciendo llegar a ésta aún más pronto a su

destino inyectándola en la vena porta para ganar el tiempo que emplea en atravesar la barrera intestinal, y viendo que el aumento precoz entonces no tiene lugar (Conti); además, este aumento es producido también por otras substancias no hidrocarbonadas, como el ácido clorhídrico, que es incapaz de generar glucosa.

Teorema II.—El fenómeno es producido por un reflejo debido a la presencia de la glucosa en el duodeno.

Demostración.—Si se administra la glucosa con una sonda duodenal, la hiperglucemia es más pronta que cuando ingerida por deglutación tiene que estacionarse primero en el estómago.

Teorema III.—La presencia en el duodeno de la substancia ingerida provoca la secreción del jugo pancreático y éste al verse determina el reflejo hiperglucemiante.

-Demostración.—Cuando se impide la salida del jugo pancreático al duodeno haciendo la ligadura del conducto de Virsung, la hiperglucemia precoz no tiene lugar. (Conti).

Teorema IV.—La hiperglucemia primitiva refleja es menor en intensidad y mayor en duración que la secundaria; ésta es debida al paso de la glucosa ingerida a la sangre.

Demostración.—Si después de la ingestión, una vez elevada la glucemia, se extrae la solución

glucosada por medio de la sonda gástrica, el aumento glucémico persiste largo rato, a pesar de que hemos interrumpido la absorción, lo cual prueba que dicha persistencia de la hiperglucemia no está favorecida por la continuidad del paso de glucosa a la sangre y al mismo tiempo

prueba que la elevación secundaria está, en cambio, producida por dicha absorción; pues cuando esta absorción no tiene lugar (por haber sido interrumpida, sustrayendo con la sonda la solución glucosada) la elevación secundaria no se produce.

¿Qué cabe esperar de la reflejoterapia en las cefaleas, el asma, el catarro de heno?

Por el Dr. G. Schoengrun,

Asistente de la O. R.- L. del Hospital de la Pitié, de París.

Desde hace unos dos años se ha escrito mucho sobre reflejoterapia. Pero casi todo lo escrito ha sido sobre todo, por motivos fáciles de comprender, en la prensa política, con perjuicio de las publicaciones estrictamente médicas.

Creemos conveniente mostrar a los médicos el interés que tiene el practicar un método cuyo carácter debería ser puramente científico a causa, no solamente de los resultados brillantes que ha dado en algunas manifestaciones morbosas, sino también porque desde el punto de vista doctrinal representa el fruto de estudios laboriosos y muchas veces pasionantes. Es el resultado de una experiencia de cinco años lo que deseamos exponer hoy, limitándonos al estudio de las cefaleas, del asma y del catarro de heno.

Antes diremos dos palabras sobre el papel tan discutido del

simpático en estas manifestaciones morbosas.

¿Se trata de simpaticotonía, como ocurre casi siempre en la jaqueca? ¿Se trata de vagotonía, que parece predominar en el asma por lo menos al principio de la crisis, o bien existe, según la opinión eclética, una amfotonía o una neurotonía?

No es nuestro propósito sentar baza en este debate. Por lo demás, la realidad clínica rebasa en mucho los cuadros fisiológicos sobradamente rígidos. Recordemos también la imbricación íntima del vago, o parasimpático, con el simpático, y no olvidemos sobre todo que *en la región de la cola del cornete medio, las fibras trigémino-simpáticas procedentes del ganglio esfenoopalatino se encuentran, por decirlo así, a flor de mucosa*. De aquí que nada sea tan fácil como modificar su estado local con una simple cauterización.

El choque producido al flujo nervioso con un toque al nivel de la pituitaria se va corriendo paulatinamente. Produce una serie de conmociones sucesivas a todo lo largo de la cadena simpática. En su trayecto es reforzado por los altos o paradas, que tal vienen a ser los ganglios, y poco a poco se produce a lo largo de la vía refleja una reacción capaz de restablecer el equilibrio neurovegetativo cuando éste está comprometido.

Ahora bien, nadie niega hoy la preponderancia del papel del simpático en la patología funcional. (Con el nombre de simpático y el parasimpático.)

Existen muchos enfermos cuyo simpático, siempre pronto a reaccionar, se excita bajo una influencia exterior o interior, provocando trastornos vagos o dolores que no parecen estar en relación con lesiones orgánicas revelables por la clínica.

Estas nociones anatómicas y fisiológicas indudables e incontrovertidas son las que constituyen la base científica sólida de la reflejoterapia.

¿A qué clase de enfermos puede aplicarse este tratamiento? Es evidente que no empleamos nuestro método en los cefalálgicos sifilíticos, en los que tienen tumores cerebrales en los enfermos afectos de sinusitis.

Lo aplicamos tan sólo a todos aquellos individuos que sufren de la cabeza sin que pueda aplicarse un nombre preciso a su padecimiento.

Vemos individuos con cefaleas limitadas a la región frontal, cervical o periorbitaria. Dicen sentir una sensación de clavo o de casco y presentan paroxismos que se traducen por latidos o fulguraciones; sus irradiaciones pueden interesar el oído, la mastoidea, los maxilares, el cuero cabelludo y aun ir más lejos, la región dorsal, esternal o interescapular.

Muchas veces una modificación vasomotriz de los tegumentos, una etiología emotiva y sobre todo la falta de lógica en la distribución de su topografía neurítica permiten asignarles un erigen simpático.

A veces se trata de enfermos hipertensos, pero casi siempre la hipertensión es moderada: oscila entre 17 y 20, es bien compensada, sin albuminuria, sin azoemia, sin desfallecimiento cardíaco.

Pero en estos individuos, el tratamiento de la hipertensión es casi siempre Ineficaz por lo que se refiere a las cefaleas. La reflejoterapia, sin tener la pretensión de modificar la cifra de su tensión (¡a veces la modifica!) puede curar las cefalalgias.

Otras veces se trata de jaquecas, con todo el cortejo habitual de los síntomas que la acompañan: "periodicidad, vértigos, vómitos. Debemos hacer notar la frecuencia de esta afección durante las modificaciones ováricas (menstruación, menopausia) o en las modificaciones psíquicas accidentales (ponosis, choque emotivo).

Citemos también las causalías, sensaciones dolorosas comparables a una quemadura, de intensidad variable, y las neuralgias faciales tan rebeldes a todo tratamiento, contra las que se han llegado a proponer operaciones quirúrgicas de gran importancia, tales como la resección del ganglio de GASSER. Todas estas afecciones mejoran con la reflejoterapia.

Todos sabemos cuan poco brillante es el tratamiento del asma, puesto que unas veces el asmático es aliviado con "simples inhalaciones de un polvo, -cualquiera, en tanto que otras resiste a una cura, de desensibilización muy prolongada; no hay_ porque decir que no tratamos si no del asma esencial, que algunos han querido bautizar con el nombre de anafiláctico,

Aquí, en esta reacción que reacciona de un modo desigual con los tratamientos que le oponemos, recordemos- que la reflejoterapia da muchas veces resultados en tanto que los demás tratamientos fracasan.

Pero si en la jaqueca, por una parte, y en el asma, por otra, la reflejoterapia da resultados brillantes unas veces, y no tan buenos otras, y aun en ocasiones fracasa, preciso es confesarlo, porque no se trata de una panacea, existe una afección en la que por nuestra parte no hemos visto nunca ningún fracaso: me refiero al catarro de heno.

Esta manifestación morbosa que se presenta hacia la primavera, que tanto amarga la vida

de los que la padecen, que corren las crisis de estornudos espasmódicos ven obligados a suspender todas sus ocupaciones.

En ocasiones, el catarro de heno se limita a una simple hidrorrea nasal; otras, va asociado ;> crisis asmatiformes; con frecuencia provoca una hiperemia conjuntival que da un aspecto muy especial a estos enfermos. Digamos ya desde ahora que : tratamiento yugula rápidamente todos estos trastornos.

**-Tratamiento.*—El tratamiento que no tiene contraindicación alguna, consiste esencialmente en aplicar en un punto determinado de la mucosa pituitaria un "caustico adecuado. En una primera sesión tanteamos la sensibilidad del paciente interrogando su reflejo nasofacial. Para ello, por medio de un portaalgodón empapado en una solución de cocaína al 10 por 100, tocamos el cornete medio. Aparece inmediatamente en el lado correspondiente una rubicundez de la mitad de la cara, lagrimeo y una abundante secreción nasal. Informados de la intensidad del reflejo, que nos proporciona indicaciones sobre las reacciones del enfermo, practicamos la cauterización propiamente dicha de la siguiente manera: tocamos la región del hilio esfeno-palatino, situada en la cola del cornete medio, con un porta-algodón empapado ahora en la mez-

1) Mezcla de Banain: mezcla en partes iguales de cocaína, ácido fénico y mentol.

cla de *Bonain* (1), repitiendo esta maniobra después en la otra fosa nasal.

En la sesión, practicada tres días después de la primera, repetimos la misma intervención, a menos que el enfermo haya experimentado un alivio apreciable. En caso contrario practicamos el cateterismo del ostium del seno esfenoïdal, siempre con un porta-algodón -empapado en la mezcla de *Bonain*.

La tercera cesión se practicará cinco días después de la primera, y las siguientes, caso de ser necesarias, se practicarán cada ocho días. A veces, una o dos aplicaciones bastan; en ocasiones son necesarias cinco o seis. El término medio es de tres a ocho.

La reflejoterapia puede producir trastornos pasajeros; borra- chera psíquica, sensación de abati- miento. Puede aparecer tam- bién una ligera hemorragia que dura algunos segundos, pero que

se cohibe siempre r- spontáneamente.

En ningún caso se han obser- vado accidentes graves.

En resumen, la reflejoterapia nasal alivia casi siempre y cura con tanta frecuencia las afeccio- nes de que hemos hablado (as- ma, cefalea, catarro de heno, para no citar más que las prin- cipales), que parece ejercer so- bre ellas un poder casi específi- co que debería bastar para dar a este método un derecho de ciu- dadanía *en* el arsenal terapéuti- co moderno.

En el artículo del doctor Gui- llermo E. Durón, publicado en el número anterior de esta revista había varios-errores y entre ellos los siguientes: donde dice lepiros léase peligros, y donde dice conveniencias internacionales, convenciones internacionales.