

SUMMARY.— Two out of four dogs were infested with *Tænia echinococcus* by ingestion of infested viscera of swines. One cow was infested with the faeces with ova from the infested dogs. A systemic infection of the cow was observed but the cysts were small and sterile and a passage to the dog could not be obtained. The movements of the adults worms were cinematographically recorded and described.

Modificaciones de la glucemia del perro luego de la inyección suboccipital de diversas sustancias *

E. BALEA; Y. LÓPEZ de YTTÉ; J. P. SEGUNDO;
M. A. PATETTA QUEIROLO y R. ARANA

En un trabajo anterior ⁴ uno de nosotros demostró en gatos, perros y humanos que la barrera líquido céfalorraquídeo-sangre es prácticamente impermeable a la adrenalina y que esta sustancia, inyectada en el espacio subaracnoideo, no influye sobre la presión arterial, pero provoca un ascenso rápido, marcado y sostenido de la glucemia. Se interpretó este hecho como debido a la acción directa de la droga sobre centros u órganos bañados por el líquido céfalorraquídeo. Ni la localización del centro responsable ni sus vías eferentes pudieron ser precisados, pues ninguna de las siguientes operaciones evitó el efecto hiperglucemiante: sección del tallo hipofisario, hipofisectomía, sección de los vagos, sección de la médula en C7, ablación del ganglio celíaco, adrenalectomía, ligadura de la carótida primitiva, hipofisectomía-vagotomía, sección medular en C7-vagotomía.

En el presente trabajo nos ocupamos nuevamente del problema en el perro, repitiendo el estudio con la adrenalina. Se probó, además, su efecto sobre animales a los cuales se intentó cortar el tallo hipofisario, los vagos y la médula en C7. De esa manera se suprimirían las tres vías por las que, presumiblemente, el sistema nervioso central puede afectar la glucemia.² Como las autopsias correspondientes demostraron que la sección de los tallos hipofisarios fué en todos los casos, salvo uno, incom-

* Institutos de Ciencias Fisiológicas y de Patología de la Facultad de Medicina de Montevideo, Uruguay. Presentado en sesión del 27 de agosto de 1953.

pleta y es difícil admitir que siempre fueron cortadas las mismas fibras, estos animales se considerarán como exhibiendo solamente una sección de médula en C7 y una sección de vagos.

En segundo término, hemos investigado el efecto de otras sustancias administradas en la misma forma. La existencia de un centro glucorregulador sensible a las modificaciones de la glucemia es aún hipotética³ a pesar de los experimentos discutibles de Zunz y La Barre⁸ y de las observaciones de Morgan, Vonderahe y Malone⁵ y Vonderahe.⁷ Pensando que, de existir, pueda estar bañado por el líquido céfalorraquídeo y que una variación de la glucorraquia tenga un efecto similar al de la glucemia, hemos determinado una dosis de glucosa que, dada por vía suboccipital, modifica apreciablemente la glucorraquia (cuadro I) y luego hemos estudiado su acción sobre la glucemia. Recordando los efectos de descarga parasimpática obtenidos en el hombre por Cushing¹ mediante la inyección intraventricular de pituitrina, hemos ensayado esta sustancia. Finalmente, y por su relación con el metabolismo glucídico, inyectamos, también por vía suboccipital, la insulina a dosis arbitrarias. Respecto a las dos últimas sustancias ignoramos la concentración que alcanzan en el líquido céfalorraquídeo y el hecho de si pasan o no a la sangre. Incluimos también, como punto de referencia, el estudio estadístico de la glucemia en ayunas del perro normal.

MATERIAL Y MÉTODOS.— Se determinaron las glucemias de 52 perros con 20 horas de ayuno y se estudiaron estadísticamente.

El efecto de la introducción subaracnoidea de las sustancias mencionadas se estudió en perros a los cuales con anestesia local (2 c.c. por Kg. de peso de novocaína al 0,5 % se les descubrió el ligamento occípitoatlóideo y, con una aguja fina de inyección intradérmica, se les practicaba una punción suboccipital. Los 35 perros estudiados se clasificaron en 6 grupos:

Grupo 1 o control (5 perros): se efectuaban todos los preparativos, se puncionaba, pero en lugar de inyectar una sustancia se aspiraba y se reinyectaba un pequeño volumen de líquido céfalorraquídeo.

Grupo 2 (5 perros): inyección suboccipital de 3 mg. de glucosa por kg. de peso (en solución al 3 %).

Grupo 3 (5 perros): inyección suboccipital de 1/10 de unidad de insulina por kg. de peso en solución de 40 unidades por c.c.

Grupo 4 (5 perros): inyección suboccipital de 2/100 c.c. de pituitrina Parke Davis por kg. de peso.

Grupo 5 (10 perros): inyección suboccipital de 0,050 mg. de adrenalina por kg. de peso en solución al 1 %.

Grupo 6 (5 perros): inyección suboccipital de 0,050 mg. de adrenalina por kg. de peso en solución al 1 %. Estos perros habían sido sometidos previamente a una sección de ambos vagos (en la parte baja del mediastino), a una sección de la médula en C7 y a una sección incompleta del tallo hipofisario (en el 41 fué completa).

CUADRO I:

GRUPO:	ERROR:	GLUCORRAQUIA (mgr.%)				
		Previa:	10'	30'	60'	120'
GLUCOSA (3 mgr. por kgr. de peso).	4	137	247	238	235	---
	5	98	350	254	170	100
	6	48	92	145	102	169
	9	97	216	214	129	215

CUADRO III: ESTUDIO ESTADISTICO DEL GRUPO DE PERROS INTACTOS INYECTADOS CON ADRENALINA.

PERRO	GLUCENIA (mgr.%)		Delta	Delta-m	(Delta-m) ²
	PREVIA	120'			
31	101	158	57	23.4	547.56
32	135	168	33	-0.6	0.36
33	105	110	5	-28.6	817.96
34	100	132	32	-1.6	2.56
35	108	146	38	4.4	19.36
50	72	107	35	-1.4	1.96
51	127	152	25	-8.6	73.96
52	75	86	11	-22.6	510.76
60	105	181	76	42.4	1797.76
61	83	107	24	-9.6	92.16
$\bar{m} = 101.1$	$\bar{m} = 134.7$	$\bar{m} = 336$			3864.10
1	2				

Media de delta (m): 33.6
Sigma de delta: 19.6
Sigma de m: 6.2

101.1 más/menos 3×6.2 (119.7 .. La diferencia entre las medias es significativa.)
(82.5

Desviación/sigma : 5.4

Se recogía sangre venosa antes de la punción suboccipital y, luego de ésta, a los 30, 60, 120 y 180 minutos determinándose la glucemia por el método de Hagedorn-Jensen.

A 4 perros que no figuran en ninguno de los grupos anteriores se les hizo una inyección subaracnoidea de glucosa como a los del grupo 2, y luego se determinó la glucorraquia (cuadro I), observándose que dichas dosis dan lugar a aumentos evidentes de la cifra de glucosa en el líquido céfalorraquídeo.

Del punto de vista estadístico, el problema se encaró como un caso de medias no independientes calculando: a) las medias antes (m1) y

después (m²) del tratamiento con las diversas sustancias y en el grupo control; b) el aumento Δ ; c) la media Δ m; d) los valores de $\Delta - m$ y de $(\Delta - m)$; ² e) la desviación standard $\sigma \Delta$; f) la desviación standard σm .

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.— En el cuadro IV y la figura 1, pueden verse los resultados del estudio bioestadístico de las glucemias en ayunas de perros normales; de él, ha resultado un valor de 96 mg. % para m y uno de 19,1 para σ (sigma).

Creemos que el análisis anterior tiene interés y utilidad por desconocer la existencia de otro análogo.

CUADRO II:

GRUPO:	PERRO:	GLUCEMIA (mgr. %):					Observaciones:
		Previa:	30'	60'	120'	180'	
CONTROL.	18	72	124	80	119	88	
	19	91	74	68	149	134	
	20	94	136	125	126	134	
	23	62	45	55	92	67	
	25	57	65	85	108	95	
GLUCOSA (3 mgr. por kgr. de peso).	12	89	109	120	95	101	
	14	97	101	108	107	103	
	21	73	95	85	96	100	
	22	98	99	100	116	112	
	25	88	126	115	124	124	
INSULINA (0.1 U por kgr. de peso).	17	95	86	82	89	88	
	24	44	85	85	109	79	
	25	95	118	151	175	140	
	27	95	108	95	117	129	
	28	116	90	75	95	122	
PITUITRINA (0.02 cc. por kgr. de peso).	37	89	101	123	119	96	
	38	71	81	77	81	92	
	42	111	119	122	100	104	
	44	89	89	82	95	91	
	47	84	73	80	61	52	
ADRENALINA (0.05 mgr. por kgr. de peso).	31	101	128	128	158	129	
	32	125	176	179	168	155	
	33	105	121	120	110	135	
	34	101	111	117	132	141	
	35	108	145	148	146	124	
	35	72	92	85	107	78	
	51	127	138	164	152	141	
	52	75	98	107	86	76	
	60	105	152	173	181	150	
	61	85	99	114	107	72	
ADRENALINA (0.05 mgr. por kgr. de peso); PERROS OPERADOS.	1	85	104	95	96	117	STH (in), SAV, SMC6.
	7	74	85	89	79	79	STH (in), SAV, SMC6.
	41	57	48	47	44	--	STH, SAV, SMC6.
	42	74	68	79	84	84	STH (in), SAV, SMC6.
	45	85	66	70	52	73	STH (in), SAV, SMC6.

NOTA: STH, sección tallo hipofisario; in, incompleto; SAV, sección ambos vagos; SMC6, sección sécula en la sexta cervical.

El estudio estadístico demostró que las modificaciones de glucemia (ver cuadro II) en los grupos control, glucosa, insulina, pituitrina y adrenalina (perros operados) no son significativos. Esta ineficacia de la elevación de la glucorraquia para modificar la glucemia parece indicar que de existir un centro regulador de la glucemia sensible a las variaciones de ésta, debe estar ubicado y organizado de tal manera que las modificaciones de la concentración de glucosa en el líquido céfalorraquídeo no lo afectan.

Aumentos significativos (cuadros II y III, fig. 2), aparecen en el grupo con adrenalina (perros intactos) y confirman las conclusiones de

Cuadro IV

ESTUDIO ESTADÍSTICO DE LAS GLUCEMIAS EN AYUNAS
DE LOS 50 PERROS NORMALES

Valores de glucemia	Medio del grupo x	Número de individuos	Suma de las medidas fx	Desviación de la media (x — m)	(x — m) ²	Suma de (x — m) ²
40-50	45	1	45	—51	2601	2601
50-60	55	1	55	—41	1681	1681
60-70	65	2	130	—31	961	1922
70-80	75	6	450	—21	441	2646
80-90	85	6	510	—11	121	726
90-100	95	15	1425	—1	1	15
100-110	105	7	735	9	81	657
110-120	115	7	805	19	361	2527
120-130	125	3	375	29	841	2523
130-140	135	2	270	39	1521	3042
		50	4800			18.250

$$m = \frac{\sum fx}{N} = \frac{4800}{50} = 96$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{18250}{50}} = 19.1$$

Leimdorfer, Arana y Hack.⁴ Ni la sección aislada de los vagos (1 gato) o de la médula en C7 (2 gatos), ni la sección simultánea de médula en C7 y vagos (1 gato), suprimió el efecto hiperglucemiante, según el trabajo mencionado.⁴ Ninguno de los 5 perros estudiados por nosotros en las últimas condiciones presentó hiperglucemia y, por lo tanto, salvo una posible diferencia debida a la especie, nuestros hallazgos están en contradicción con los de ellos.

Las observaciones⁴ de sección aislada de vago o de médula en C7 y las nuestras de sección simultánea de vagos y médula llevan a la conclusión de que, si bien no podemos ubicar los centros sensibles, el efecto hiperglucemiante se ejerce, en forma simultánea y sinérgica, a través de los vagos y la médula. En última instancia, intervendrían el sistema vagoinsulina (inhibido) por un lado y el sistema simpáticosuprarrenal (excitado) por otro.

Parece existir, pues, una diferencia en la reacción global del sistema nervioso autónomo frente a la inyección subaracnoidea de adrenalina (excitación simpáticosuprarrenal, inhibición vagoinsulina).³

Creemos que los hechos anotados pueden ser útiles en el problema de la integración neuroendocrina de la respuesta hipofisopararrenal a los estímulos stressantes y de la intervención en ella de la adrenalina.

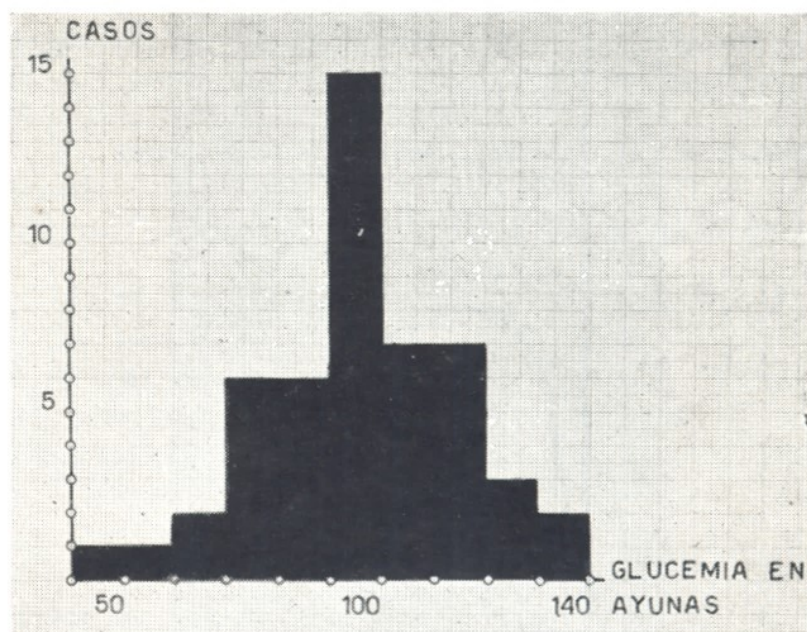


Fig. 1.

Es posible que, mediante la ubicación exacta de lesiones electrolíticas y mediante el estudio con técnicas de registro eléctrico, la zona implicada pueda determinarse con precisión.

Recordaremos que Porter⁴ encontró, en gatos y monos, un marcado aumento de la actividad eléctrica, limitado al hipotálamo posterior luego de la inyección intravenosa de adrenalina o de la aplicación de otros estímulos stressantes.

RESUMEN.— Se estudiaron estadísticamente las glucemias en ayunas de 50 perros normales; de ello resultó un valor M 96 mg. % y una desviación standard de $\sigma = 19,1$.

Se confirma⁴ que la adrenalina por inyección suboccipital induce una hiperglucemia. Esta persiste luego de la sección aislada de ambos vagos o de la médula en C7⁴, pero es suprimida por la sección conjunta

de ambas vías. Se considera, por lo tanto, debida a una descarga simpá-ticosuprarrenal asociada a una inhibición vagoinsulina.

La glucosa, la insulina o la pituitrina inyectadas en la misma forma no provocan modificaciones significativas en el nivel de la glucosa san-güinea.

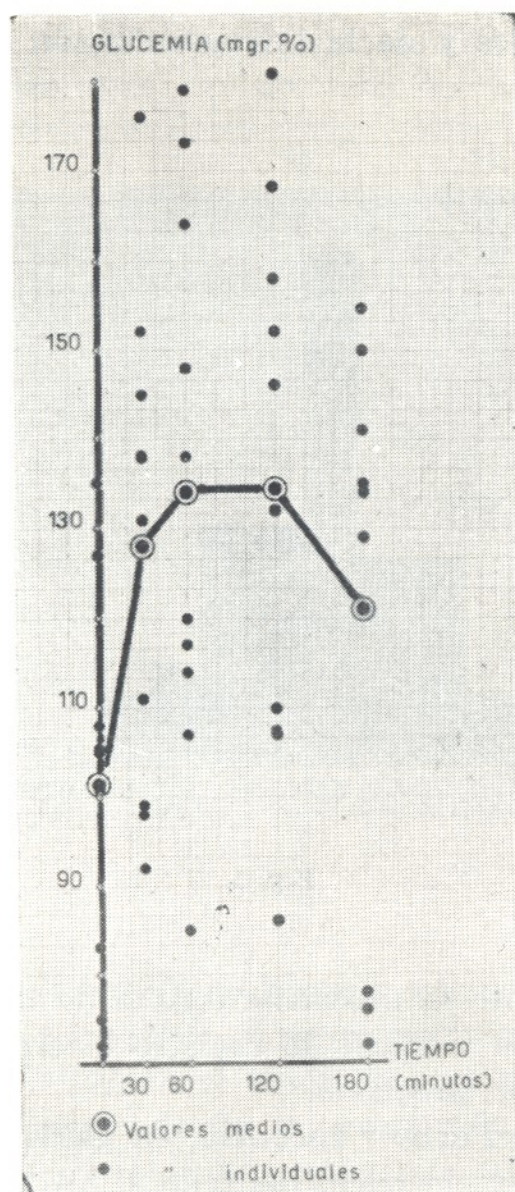


Fig. 2.

SUMMARY.—“Changes in glycemia after the suboccipital injection of different substances”.

The values of fasting glycemia were studied statistically in 50 normal dogs: an m value of 90 mg. % and a σ value of 19,1 were obtained.

Adrenalin injected into the subarachnoid space induces a rise in glycemia.⁴ This hyperglycemic response is not affected by vagotomy or section of the spinal cord at C7.⁴

Combined vagotomy and section of the spinal cord at C7 abolishes it: it seems feasible that it be due to a simultaneous inhibition of the vago-insulin system and a stimulation of the sympatho-suprarrenal complex.

A similar injection of glucose, insulin or pituitrin does not affect glycemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. CUSHING, H.—Papers relating to the pituitary body, hypothalamus and parasympathetic nervous system. Springfield, Charles C. Thomas, 1932.
2. HOUSSAY, B. A. y colaboradores.— *Fisiología Humana*. Segunda edición, Buenos Aires, "El Ateneo", 1951.
3. GELLHORN, E.— *Autonomic regulations*. New York. Interscience Publishers, Inc. N. Y., 1943.
4. LEIMDORFER, A.; ARANA, R. and HACK, M. H.— *Am. J. Physiol.*, 150: 588-595; 1947.
5. MORGAN, L. O.; VONDERAHE, A. R. and MALONE, E. F.— *J. Nerv. Ment. Dis.*, 85: 125-138; 1937.
6. PORTER, R. W.— *Am. J. Physiol.*, 169: 529-637; 1952.
7. VONDERAHE, A. R.— *Arch. Int. Med.*, 60: 694-704; 1937.
8. ZUNZ, E. et LA BARRE, J.— *Comp. rend. Soc. Biol.*, 96: 1400-1403; 1927.

Respuestas respiratorias a la estimulación eléctrica del fórnix y la pared lateral del tercer ventrículo en el hombre *

Nota previa

J. P. SEGUNDO; R. ARANA; E. MIGLIARO; J. VILLAR;
A. GARCÍA GUELFÍ y E. GARCÍA AUSTT

Se estudió el respirograma humano en diferentes condiciones. Los pacientes despiertos presentan una respiración eupneica, con suspiros

* Institutos de Neurología, de Ciencias Fisiológicas y Clínica Psiquiátrica. Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay. Leído en la reunión del 24 de setiembre de 1953.