

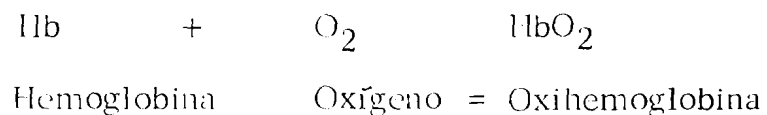
MECANISMOS BIOLÓGICOS,
BIOQUÍMICOS Y FÍSICO-
QUÍMICOS DE LA INSULINA
QUE INTERVIENEN EN LA
TERAPEÚTICA DONATIANA
PARA LA CURACIÓN DE LOS
ENFERMOS DE CÁNCER

Doctor DONATO PEREZ GARCIA Y BELLON

ACCION DE LA INSULINA SOBRE EL OXIGENO SANGUINEO

En este trabajo se exponen los cambios que sufre el oxígeno en la sangre con las alteraciones de las constantes biofísico-químicas durante los estados de hipoglucemia y con posterioridad a la misma, por influencia de la aplicación de la Terapéutica Donatiana (terapéutica celular **por el cambio de las constantes biofísico-químico sanguíneas**).

El intercambio de gases entre el aire alveolar y la sangre, que se efectúa a través de la pared de los pulmones, se denomina hematosis. Bajo la presión del aire alveolar, la sangre arterial contiene 19 cm^3 (ml) de oxígeno por cada 100 ml de sangre, de los cuales 0.3 ml se hallan disueltos en el plasma. El resto se combina con la hemoglobina de los eritrocitos, en una reacción de tipo reversible.



Estos intercambios se llevan a cabo mediante leyes fisicoquímicas, como en el caso de la hematosis. El oxígeno pasa de la sangre arterial a los tejidos, en tanto que el bióxido de carbono parte de los tejidos hacia la sangre. La tensión del oxígeno en la sangre, activada por el gas disuelto, es congruente con la disociación de la oxihemoglobina, la cual cede el oxígeno a los tejidos. En estas

circunstancias la sangre venosa contiene 14 ml de oxígeno/100 ml, tras liberar 5 ml/100 ml, lo que constituye la diferencia arteriovenosa del oxígeno.

La regulación de la ventilación pulmonar está constituida por un mecanismo muy complejo determinado por factores químicos y nerviosos.

Los factores químicos son de dos clases: los realizados directamente en la sangre arterial y los efectuados por vía refleja a partir de los químio-receptores.

Entre los factores químicos de la sangre arterial se cuentan el bióxido de carbono, que es un estimulante del centro respiratorio y produce aumento de la ventilación pulmonar; la acidosis, que eleva la ventilación pulmonar, y la alcalosis, que la disminuye por depresión del centro respiratorio.

Los químio-receptores son estructuras muy sensibles a los cambios químicos de la sangre y producen por vía refleja la estimulación del centro respiratorio.

Este estudio es una secuela de los que hemos publicado con anterioridad. Una vez más nos proponemos establecer claramente los efectos de la insulina sobre el organismo diabético y el no diabético por igual, a efecto de determinar el grado de daño en cualquiera de los dos casos. Así, el actual estudio nos ayudará además a confirmar que los cambios biofísico-químicos en el momento preciso (MOMENTO TERAPEUTICO) facilitan

la acción curativa de los medicamentos, debido a que las alteraciones del medio extracelular actúan sobre el medio intracelular, donde tiene su base la enfermedad.

No sólo se trata de demostrar los efectos benéficos de la insulina, sino también de investigar su nocividad posible. Hay que conocer los efectos dañinos para poder cumplir el propósito de eliminarlos.

Procedimiento

La primera muestra de sangre, antes de la aplicación de la insulina, se le toma al paciente en ayunas. La segunda toma de sangre se efectúa durante el momento terapéutico, cuando se da el grado máximo de hipoglucemia, aproximadamente treinta minutos después de la aplicación. La tercera y última muestra de sangre se le toma al finalizar la aplicación de los medicamentos y cuando han cesado los síntomas hipoglucémicos, tales como sed, hambre, sudor o astenia.

Con fines estadísticos, las tres muestras le fueron tomadas a 350 pacientes. De entre ellos, 100 eran diabéticos; los demás padecían diversas enfermedades.

Material

Se empleó el microgasómetro de Natelson Modelo 650.

Resultados

La media de oxígeno para los habitantes de la Ciudad de México es de 8.019 Vol por ciento.

Tomando como base la cifra anterior, se halló que en el 100 por ciento de los casos de hipoglucemia, el índice de oxígeno de los pacientes ascendía a 10.265 por ciento; la cifra en el 100 por ciento de los casos de posthipoglucemia, la cifra permanece en 8.966 Vol por ciento.

Con los primeros síntomas de hipoglucemia, el oxígeno comienza a ascender en la circulación sanguínea. Al finalizar la aplicación de los medicamentos en solución glucosada, o sea en el estado subsiguiente a la hipoglucemia, el valor del oxígeno permanece un poco más alto con relación a la cifra inicial, ya que de 8.019 aumenta a 8.966 Vol por ciento.

Discusión

La insulina aumenta el nivel del oxígeno circulante durante la hipoglucemia, descendiendo muy ligeramente la cifra del bióxido de carbono, lo que hace que aumente la

frecuencia respiratoria.

El bióxido de carbono estimula el centro respiratorio. La baja en volumen de este compuesto durante la hipoglucemia explica el hecho de que el aumento de la frecuencia respiratoria no se presenta en la mayoría de los enfermos.

¿Por qué entonces aumenta el oxígeno circulante?

Es la insulina la que regula el centro respiratorio según la acidemia o la alcalinemia. Por esto existe la baja del CO_2 y según los requerimientos del momento aumenta la frecuencia respiratoria para neutralizar la acidez o disminuirla ante la presencia de alcalinidad.

Evidentemente la insulina actúa sobre todos los procesos metabólicos del organismo, como sucede con los electrolitos. Los estimula a todos, aumentando la oxidoreducción de los procesos químicos y dando lugar a un mayor desprendimiento del oxígeno, lo cual indica también la gran actividad intracelular, que a lo largo de ese momento se está llevando a cabo en el organismo. Por otra parte, como se sabe, la oxigenación da lugar a una reproducción celular muy diferente a la que se observa en los enfermos de cáncer

en los cuales existe un trastorno del metabolismo, con la presencia de anaerobiosis y procesos de fermentación nocivos para la célula y el organismo en general. Asimismo, es indudable que el oxígeno del medio ambiente inspirado por el enfermo se fija mejor en su organismo. Sin embargo, aunque algunos enfermos respiran con frecuencia, implicando el aumento del oxígeno en su sangre, esto sólo ocurre en la minoría de los casos. En otros casos, la frecuencia respiratoria disminuye, pese a que en estos mismos enfermos la cifra de oxígeno también se encuentra elevada.

La literatura médica mundial no aporta ningún dato al respecto. Debido a esto considero mis resultados clínicos únicos, y no encuentro base alguna para compararlos con los resultados de otros investigadores.

Conclusiones

La insulina es una hormona activadora de los procesos metabólicos. Actúa en determinados momentos como catalizador; interviene en las reacciones de oxido-reducción, en forma indirecta activa la renovación celular de todo el organismo debido a que aumenta el volumen del oxígeno y asimismo participa en los procesos de deshidrogenación.

Dolor

Como resultado de mis investigaciones y de mis observaciones clínicas, he hallado que no importa el proceso mórbido que lo origine, y que una vez inyectada la insulina e iniciados los síntomas de hipoglucemia el dolor tiende a disminuir y a desaparecer totalmente en el 90 por ciento de los enfermos que padezcan cualquier trastorno patológico (no traumático).

De lo anterior he deducido que el dolor es un producto de la anoxia hística y se inicia en las fermentaciones **originadoras de los polipéptidos algógenos**. Esta anoxia da lugar igualmente a la disminución de los procesos de oxido-reducción en la zona del dolor.

La insulina cambia por completo tal estado químico. Se podría pensar que si se le proporciona oxígeno mediante inhalación a algún enfermo, se lograría suprimir el dolor, pero no sucede así debido a que con la administración del oxígeno no se logra ninguna alteración fisicoquímica del medio extracelular, **que suprima o disminuya el dolor,** y mucho menos del ámbito intracelular, como se obtiene con la inyección de la insulina y durante el momento terapéutico

Terapéutica

La insulina condiciona un doble proceso intracelular y extracelular, capacitando al organismo para elaborar oxígeno en forma endógena. El oxígeno administrado por inhalación no produce los mismos resultados. He podido comprobar que la administración de oxígeno carece de todo efecto terapéutico; en cambio cuando el organismo lo produce lo utiliza para defenderse en contra de la anoxia hística.

El dolor hasta la actualidad no tenía explicación bioquímica alguna que se pudiera comprobar clínicamente como en el laboratorio; sólo se explicaba mediante la anatomía funcional, localizándolo en algunos centros del sistema nervioso central. Lo que ocurre es que en estos centros se inicia un estado de anoxia con disminución de las reacciones de oxido-reducción. En mi objetivo de explicar el dolor, es que puedo señalar que se trata de un mecanismo funcional, lógico y a nivel molecular. Considero que este tema es uno de los más complejos y apasionantes de la medicina actual.

Como se sabe, en todo tipo de cáncer, debido a defectos en el metabolismo de los hidratos de carbono, se

produce exceso de ácido láctico, hay anaerobiosis en los tejidos tumorales y, como consecuencia, fermentación y ácido láctico. El exceso de lacticemia provoca acidemia, dando lugar a una anoxia hística gradual.

Al aumentar la oxigenación en el enfermo canceroso mediante la insulina, (**secundariamente los demás medicamentos) se normaliza uno de los aspectos que lo afectan**, ya que al alterarse la permeabilidad de la membrana celular con la aplicación de la hormona se armoniza el metabolismo de los carbohidratos, impidiéndose la anaerobiosis con la oxigenación directa de la célula cancerosa, así como las fermentaciones productoras de proteínas tóxicas causantes del estado de toxicosis y anemia del canceroso.

Con la degradación oxidativa gradual integrada de todas las reacciones metabólicas de manera acelerada, la insulina libera energía en forma de ATP, la cual es aprovechada al máximo por el organismo desprovisto de energéticos por el proceso neoplásico.

En mis experiencias personales sobre individuos no enfermos he observado que la insulina aplicada para provocar hambre oxida los substratos moleculares alimentarios de manera

violenta hasta sus productos finales, sin ocasionar --al menos subjetivamente-- ninguna pérdida de energía, generando, por el contrario, una sensación de euforia derivada de la excelente asimilación de los alimentos.

Puede decirse que el catalizador más importante del organismo para cualquier proceso de oxido-reducción es la insulina o, dicho de otra manera, la insulina es un fermento oxidativo.

Acción de la insulina sobre el
CO₂, y CO en la sangre

Método

Los enfermos deben presentarse en ayunas, para tomarles la primera muestra de sangre, antes de la aplicación de la insulina por la vía intravenosa. La segunda muestra de sangre se les toma en el momento que yo llamo terapéutico, es decir, cuando la hipoglucemia se encuentra en su nivel máximo; la muestra tercera y final se toma en el estado posterior a la hipoglucemia, o sea al terminar la aplicación de los medicamentos en solución glucosada.

Material

Yo utilizo el microgasómetro de Natelson para la determinación

de gases y de microdeterminaciones, apegándose al instructivo de cada fabricante para todas las determinaciones.

Resultados

Para el bióxido de carbono : La cifra media para los habitantes de la Ciudad de México es de 41.061 volúmenes por ciento. Utilizando este promedio como base se tiene que:

a) Hipoglucemia: En el 100 por ciento de los enfermos la cifra de bióxido de carbono desciende a 40.358 volúmenes por ciento;

b) Fase ulterior a la hipoglucemia: En el 100 por ciento de los enfermos la cifra permanece en 36.668 volúmenes por ciento.

Sumario

La cifra de bióxido de carbono empieza a descender a los primeros síntomas de hipoglucemia. Al finalizar la aplicación de los medicamentos -glucosa, es decir, en la etapa ulterior a la hipoglucemia, la cifra inicial ocupa un nivel comparativamente muy bajo.

Biofisiocoquímica del CO₂

Dentro del organismo el bióxido de carbono tiene funciones muy complejas debido a que origina un sistema amortiguador de gran importancia para la regulación del pH de los líquidos corporales, de la sangre en especial. Se forma así el sistema del ácido carbónico-ión bicarbonato, que reacciona como mecanismo de urgencia debido a que el riñón constituye el regulador permanente de los desequilibrios hidroelectrolíticos.

Alteraciones biofisiocoquímicas del CO₂ producidas por la insulina

Durante la hipoglucemia el pH de la sangre en el 60 por ciento de los enfermos se vuelve ácido, como ha sido reportado en trabajos anteriores, partiendo de la cifra promedio que es 7.28. No obstante, se tiene que el volumen por ciento del CO₂ desciende de 41.061 volumen por ciento a 40.358 volumen por ciento, lo que implica hipoglucemia. Este dato contradice los conocimientos clásicos, ya que se tiene por cierto que durante la hipoglucemia la hiperventilación producirá

un descenso del ácido carbónico, con expulsión del CO_2 , alterándose de esta manera la ecuación de Henderson-Hasselbach, dando origen a un alcalosis respiratoria. Yo no pienso que la hipoglucemia corresponda siempre al cuadro clásico, ya que durante ella 1) hay mayor descenso del pH (60 por ciento) de los enfermos en relación a su elevación; 2) las determinaciones que he llevado a cabo han sido registradas en numerosos enfermos con múltiples padecimientos incluyendo diabetes; las mediciones clásicas sólo han sido registradas en enfermos de diabetes mellitus; 3) por haber sido hechas las determinaciones del CO_2 en diabéticos, obviamente existe error, ya que mis datos reportan lo opuesto, pensando que debo tener la razón ya que estadísticamente mis cifras abarcan un mayor número de padecimientos y en todos ellos he comprobado lo anteriormente expuesto. Es muy importante señalar que las dosis de insulina utilizadas por mí en todos los padecimientos son más elevadas en relación con las cifras que se utilizan de manera habitual, así como que es aplicada en forma muscular o intravenosa, pero nunca subcutánea.

Mis conceptos y conclusiones

Lo que sucede es que durante la hipoglucemia el bióxido de carbono es retenido por el organismo y en la mayoría

de los enfermos hay bradipnea además de penetración del CO_2 al interior de las células. Tal transformación es utilizada para ayudar a la formación del ácido carbónico, lo cual origina la acidemia. Durante la etapa ulterior a la hipoglucemia, la acidemia continúa siendo más acentuada y el pH de la sangre, al igual que la cifra del bióxido de carbono, desciende más (pH 6.25 máximo y CO_2 36.668 volúmenes por ciento); la orina es más ácida, la frecuencia respiratoria se normaliza, lo cual señala que empieza a haber mayor eliminación de iones hidrógeno o que se ioniza el ácido carbónico en el riñón, en atmósfera de anhidrasa carbónica.

En un 40 por ciento los enfermos en los que el pH sanguíneo se vuelve alcalino tiene por causa el descenso de la cifra del ácido carbónico; esto corresponde al efecto de la insulina y ha sido observado únicamente en los enfermos de diabetes mellitus.

Discusión

Debido al desconocimiento de muchas de las propiedades de la insulina se han formulado conceptos hasta cierto punto erróneos. Sólo se conoce su acción en el diabético y no a nivel molecular, sino nadamás clínico.

¿Cuál de los sistemas amortiguadores es el más importante?

¿Tendrá el riñón la importancia que se le ha otorgado en la regulación del equilibrio ácido-básico?

Conclusiones

Efectivamente, el bióxido de carbono influye en el equilibrio ácido-básico del organismo. Su importancia no es la del riñón que regula la acción de las proteínas plasmáticas. Principalmente los electrolitos y el bióxido de carbono sufren grandes variaciones indicativas de que la hipoglucemia provoca el descenso notorio de la cifra del CO_2 . Este desajuste provocaría la muerte del individuo, ya que merced a sus electrolitos le sería imposible recuperar el equilibrio. Durante la hipoglucemia solamente las proteínas propician el restablecimiento del equilibrio hidroelectrolítico.

La explicación resulta sencilla: es cuestión de recordar las peculiaridades químicas y físicas de estos compuestos químicos, así como sus propiedades y el papel que desempeñan en el organismo. Resulta paradójico que una de las sustancias más importantes para establecer el equilibrio fluente sea la misma insulina, ya que ésta es una proteína.

Determinación del oxígeno

La cifra de oxígeno durante la hipoglucemia, a diferencia de la cifra del bióxido de carbono, se eleva notoriamente en el 100 por ciento de los enfermos, obteniéndose una cifra de 8.019 volúmenes por ciento como valor promedio en los individuos normales y en la hipoglucemia asciende hasta 10.265 volúmenes por ciento.

En la fase ulterior a la hipoglucemia, el oxígeno tiende a descender, permaneciendo con un valor más alto que el inicial de 8.966 volúmenes por ciento en el 100 por ciento de los enfermos.

S E D I M E N T A C I O N

Método

Todos los enfermos ingieren un laxante la noche anterior, debiendo presentarse en ayunas al día siguiente.

La primera muestra de sangre para la medición de la sedimentación eritrocitaria y de la cifra de hematócrito, se toma antes de aplicar intramuscularmente la insulina, más el complejo B, anotando el resultado.

Durante el MOMENTO TERAPEUTICO, es decir, en el lapso de la hipoglucemia máxima buscada por mi sistema, se toma la segunda muestra de sangre para determinar la velocidad de sedimentación eritrocitaria y la cifra del hematócrito, anotando también los valores.

La tercera muestra de sangre se toma al finalizar la aplicación de la terapéutica celular por el cambio de las constantes biofísico-químicas de la sangre o en la fase ulterior a la hipoglucemia. Esto es lo que se llama Terapéutica Donatiana.

El número de pruebas para la determinación del valor de la sedimentación eritrocitaria fue de 173, y el de la determinación de la cifra de hematócrito, 169.

Durante el Momento Terapéutico (máxima hipoglucemia), el número de pruebas realizadas para la determinación del valor de la sedimentación eritrocitaria fue de 163 y para el hematócrito de 166. En la etapa ulterior a la hipoglucemia (al final del Momento Terapéutico), el número de pruebas de la sedimentación eritrocitaria fue de 173, en tanto que para la determinación del hematócrito alcanzó el de 179.

Resultados

Hipoglucemia

En la hipoglucemia, la insulina provoca un desequilibrio humoral que afecta las proteínas plásticas acelerando su síntesis, lo cual se manifiesta por el aumento de la relación del fibrinógeno con las globulinas. La insulina aumenta la reacción orgánica para combatir la lesión somática, aumentando el volumen sanguíneo circulante, razón por la cual la cifra de la sedimentación eritrocitaria se incrementa.

Fase ulterior a la hipoglucemia y
final de la Terapéutica Donatiana

Como se ha observado en el final de la Terapéutica Donatiana, la velocidad de sedimentación eritrocitaria desciende. Al terminar el tratamiento se logra la disminución de la reacción focal, el descenso de la magnitud del foco patógeno y abatimiento del grado de aislamiento de la sangre circulante.

Los enfermos que tuvieron una cifra de sedimentación eritrocitaria inferior a la normal de 3 a 10 mm/hr, al final de la aplicación de la Terapéutica Donatiana dicha sedimentación aumentaba, normalizándose. Para los enfermos con cifras superiores a 10 mm/hr, la sedimentación tendió al descenso y en algunos casos se normalizó.

COMENTARIO

Clínicamente se observan cambios favorables en los padecimientos con procesos inflamatorios agudos o crónicos, como las cervicitis acompañadas de ulceración del epitelio edematoso, cianótico con secreción purulenta abundante y fétida o en las artritis de cualquier etiología.

Al día siguiente de la aplicación de la Terapéutica Donatiana se observan los siguientes cambios:

En la enferma de cervicitis, con cuello ulcerado, la secreción mucopurulenta disminuye y el epitelio de la mucosa del cuello de la vagina se desinflama, cambiándole la coloración --la cual al principio era cianótica o rojo sangrante-- para transformarse en rosada y no dolorosa al tacto.

En el enfermo artrítico, cuando el comienzo es súbito, el dolor y la turgencia de las articulaciones aparecen con rapidez y van acompañados de escalofríos, fiebre, postración y otros síntomas generales de infección aguda.

Al día siguiente de aplicada la Terapéutica Donatiana, los pacientes acusan disminución notable del dolor y la tumefacción, así como desaparición de los escalofríos, la fiebre, la postración y los síntomas generales de la infección aguda, independientemente de la forma como principie el padecimiento y de los signos característicos de la artritis, reumatoidea como la turgencia de las articulaciones de los dedos, las manos y rodillas en especial; la distribución simétrica de las reacciones inmunitarias articulares; el

carácter migratorio de los síntomas de flogosis; la tendencia del padecimiento a volverse crónico y, finalmente, en la fase maligna, la producción de anquilosis y la deformidad de las articulaciones con invalidez definitiva. Todo esto tiende a mejorar, y en ocasiones a curarse, dependiendo del daño inmunitario.

Pronóstico

La Terapéutica Donatiana permite atestiguar, de manera objetiva, la evolución favorable del padecimiento mediante la apreciación del descenso de la sedimentación eritrocitaria --inicialmente elevada-- hasta el nivel de las cifras normales.

Para hacer tal aseveración es menester contar con una práctica clínica considerable convalidada por una certificación estadística sistemática. Se tiene por curado al paciente que alcanza la asintomaticidad después de pasar por todos los exámenes, tras un período que puede prolongarse hasta por cinco años.

He corroborado que un gran número de los pacientes de enfermedades incurables como las artritis, las neoplasias y algunas infecciones virales, mejoran gracias a la aplicación de insulina con arreglo a la Terapéutica Donatiana, y aún se curan con aumento --por lo general-- del anabolismo y la refeción de los procesos inmunitarios inicialmente

desajustados.

La acción de este sistema curativo sobre la velocidad de la sedimentación eritrocitaria y la cifra del hematócrito (1) es ergonotrófica (nutriente de energía); (2) actúa directamente sobre la alteración hística maligna, eliminando la anoxia y la acidemia, (3) actúa sobre la médula ósea, deprimiéndola al principio, para --tras un lapso que va de dos a veinticuatro horas-- estimularla aumentándole la producción de eritrocitos, de hemoglobina y de los demás elementos celulares de la sangre, y (4) ejerce una acción curativa y pronóstica, totalmente positiva en diversas enfermedades.

No se piense que una sola aplicación es suficiente para curar al paciente. El número de los tratamientos dependerá de la evolución observada tras cada sesión terapéutica.

HEMATOCRITO

Hemoglobina

El color rojo de la sangre es producido por el contenido de hemoglobina de los eritrocitos. Hay aproximadamente entre 12 y 17 g. de hemoglobina/100 ml, según la edad y el sexo del individuo. En condiciones normales, toda la hemoglobina de la sangre se halla dentro de los eritrocitos. La hemoglobina se sintetiza en los eritroblastos en la médula ósea y su lapso de supervivencia dentro del torrente sanguíneo es de 120 a 135 días.

La centrifugación de una muestra de sangre hace que las células se aglutinen en el fondo del tubo de centrifugación. Estas células ocupan entre un 40 y un 47 por ciento del volumen sanguíneo. El porcentaje de los eritrocitos aglutinados se denomina hematócrito. Como casi todas las células son eritrocitos, el hematócrito constituye una medida de la cantidad de hemoglobina.

La hemoglobina normal --la A-- contiene dos subunidades de globina identificadas como cadenas axiales, y dos subunidades de globina conocidas como cadenas B. La hemoglobina A se representa como Ax_2B_2 . En muchos aspectos bioquímicos, las cadenas Ax y B son semejantes a la mioglobina. Tiene residuos

aminoácidos de L-valil terminales y conformativamente una proporción elevada de segmentos helicoidales axiales. La cadena axial tiene 141 residuos de aminoácidos complementados con un carboxilo L-arginina terminal. Las cuatro subunidades con idénticos residuos de hemo se empaquetan en un tetrámero con un peso molecular de 65,000, que puede hendirse primero en dos subunidades diméricas A_xB y finalmente en los monómeros A_x y B . Al eliminar el agente demoleedor (ácido o álcali), los monómeros se juntan en el tetrámero $A_x_2B_2$.

Variantes de hemoglobina

En el curso de la vida, la mayoría de los humanos sintetizan cinco cadenas diferentes de globina. Todas las hemoglobinas reunidas en las cinco cadenas contienen cadenas axiales. Las variantes son la hemoglobina fetal (Hb F) ($A_x_2y_2$); la hemoglobina A_2 , y una variante que comprende alrededor de 2.5 por ciento de la hemoglobina del adulto y hemoglobinas embrionarias, como el $A_x_2e_2$. Las estructuras primarias normales entre sí de estas globinas son muy semejantes y cada una de ellas contiene una envoltura tridimensional en que caben los residuos hemo.

Debido a mutaciones aleatorias, se producen substituciones de un solo residuo de aminoácido en un solo tipo de cadena globínica. Estas mutaciones pueden resultar inofensivas o mortales, dependiendo de la naturaleza de la substitución y el punto de la cadena en que ocurran. Por ejemplo, en la anemia de células en hoz, enfermedad hereditaria grave, la mutación sobreviene por la presencia de hemoglobina S (HbS). En la hemoglobina S el sexto residuo de aminoácido terminal y de cada cadena B es la resultante de la mutación en valina; en la cadena B normal, el ácido glutámico. Por lo tanto, en la hemoglobina S un aminoácido que contiene una cadena lateral aniónica es reemplazado por una cadena constituida a su vez por cadenas carbohidratadas sin cargas. Debido a esto, el grado de migración electroforética de la HbS es diferente a la migración electroforética de la HbA.

En muchas otras variantes anormales de la hemoglobina, descritas ya, únicamente hay un residuo de aminoácido diferente dentro de las cadenas axiales o en las cadenas B. Con frecuencia hay un residuo de aminoácido diferente dentro de las cadenas que tienen una arborización iónica lateral. Este residuo deberá ser substituido para que la carga sobre la cadena cambie y la variante sea fácilmente descubierta mediante electroforesis.

El hematócrito representa la relación eritrocitos/plasma de la sangre circulante y se expresa mediante una cifra válida en volúmenes por ciento. La insulina disminuye el volumen eritrocitario plasmático, al actuar por refección sobre los trastornos neoplásicos autoinmunitarios, metabólicos o genéticos.

CONCLUSION

Como ya expresé a propósito del experimento de la medición, al finalizar la terapéutica donatiana el número de los eritrocitos desciende, concomitantemente con el hematócrito, que también desciende. Como esta es la proporción de eritrocitos en el plasma, se observa que la insulina actúa sobre la médula ósea y sobre las proteínas de la hemoglobina por mecanismos de cambios de tensión superficial en la disposición tridimensional de las cadenas protéicas.

LOS EFECTOS BIOQUÍMICOS DE
LA INSULINA UTILIZADOS EN
LA TERAPEUTICA DONATIANA

Los estudios hechos a 500 enfermos respecto a las variaciones bioquímicas en la sangre bajo la acción de la (en la primera etapa y la de los medicamentos) insulina, señalan importantes cambios en los índices de colesterol, creatinina y glucemia, del pH de la sangre y de la cuenta celular sanguínea. Todos estos estudios han tenido el mismo objetivo terapéutico.

En la mañana se toma una muestra de sangre de los pacientes --en ayunas y previo laxante de la noche anterior-- para determinar los índices de colesterol, creatinina, glucosa, pH de la sangre; cuenta leucocitaria, de eritrocitos, monocitos, neutrófilos, basófilos, eosinófilos, linfocitos, plaquetas y el tiempo de coagulación.

Después se inyecta insulina --por vías intravenosa o intramuscular--, con dosis que oscilan entre 30 y 100 unidades, según el tipo de enfermo y de padecimiento. Se vigila hasta advertir los síntomas máximos de hipoglucemia (impidiendo que lleguen a grado comatoso) y en este momento se toma una nueva muestra de sangre para determinar nuevamente los parámetros ya mencionados antes.

Al término del tratamiento --desaparecidos ya los síntomas de hipoglucemia mediante la administración de glucosa hipertónica inyectada por vía intravenosa, junto con los medicamentos específicos seleccionados para cada enfermedad-- se toma una tercera muestra de sangre para medir los profundos cambios bioquímicos y biofísicos iniciados por la insulina, continuados por la aplicación de los medicamentos y ver si se ha estimulado la médula ósea, mediante una nueva cuenta de células.

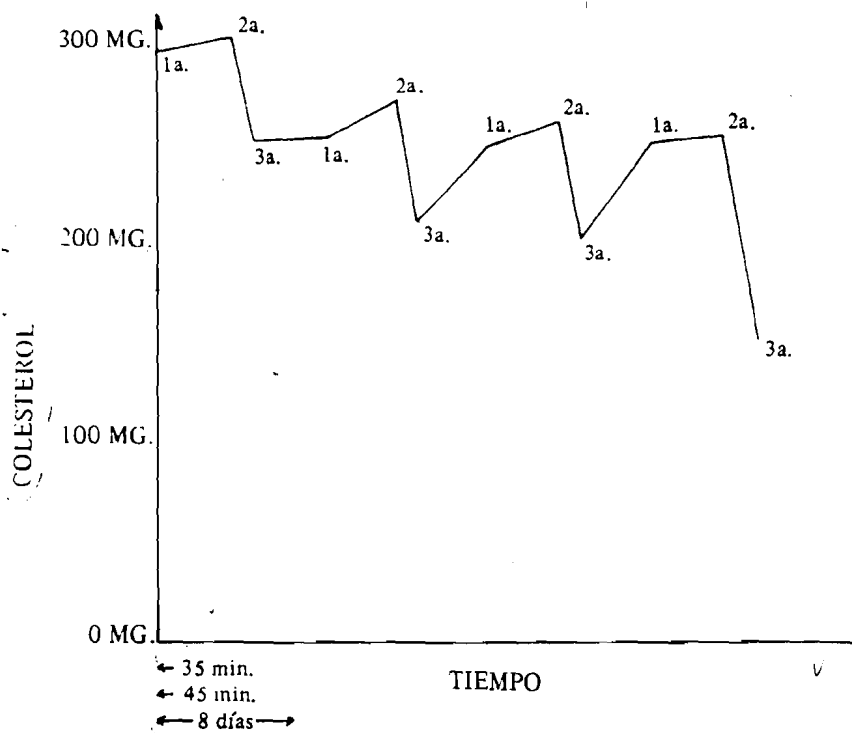
Acción de la insulina y medicamentos sobre el colesterol

Esteroles. Con este nombre se denominan las sustancias orgánicas no nitrogenadas cuya estructura química proviene de un hidrocarburo llamado ciclopentanoperhidrofenantreno. Su representante más importante es el colesterol --es un alcohol hidroaromático no saturado, monovalente, con una cadena alifática--, que puede obtenerse con facilidad de los cálculos vesiculares o biliares.

Y es precisamente con el colesterol, tan combatido actualmente por ser el causante de multitud de enfermedades --mortales, casi todas-- al acumularse en el interior de las arterias, con el que la Terapéutica Donatiana ha obtenido mayor éxito al registrar grandes modificaciones bajo la acción hipoglu-

ceamiento por efecto de la insulina.

La aplicación del método de Liebermann-Burchardt, que permite dosificar el colesterol en la sangre, ha registrado cifras promedio de 175 mg/100 ml., con variantes obtenidas como sigue: en el momento de la hipoglucemia ascendió 50 mg. por ciento más respecto a la cifra inicial determinada en el 99 por ciento de los enfermos; al finalizar el tratamiento, la tercera muestra de sangre reveló un descenso hasta de 100 mg/100 ml. respecto a la cifra inicial derivada de glucemia mayor.



La primera muestra de sangre está indicada con 1a., la segunda con 2a y la tercera con 3a.

Las reacciones registradas por todos los enfermos fueron similares. Es más, el 70 por ciento de ellos señaló colesterol más bajo que al inicio del tratamiento; el resto permaneció en su nivel original. En síntesis, se comprobó que la acción hipocolesterolemizante de la Terapéutica Donatiana es más rápida, enérgica y duradera, que la obtenida con la medicina específica.

Partiendo del hecho de que los animales pueden engordar con suministro abundante de hidratos de carbono o proteínas, se deduce que los ácidos grasos pueden formarse en gran cantidad a partir de otros tipos de sustancias.

Esta síntesis transformatoria es un proceso reductor. La síntesis de las grasas, a partir de los carbohidratos, se lleva a cabo empezando en cortos eslabones de dos átomos de carbono (acetato). Por ello, los azúcares tendrán que demolerse a fragmentos de dos carbonos y sólo a partir de éstos se sintetizan las cadenas de los ácidos grasos por el proceso de la beta oxidación de Knoop.

De todos los esteroides sólo el colesterol es fácilmente reabsorbible. Se han señalado diversos lugares para la síntesis

del colesterol. En primer lugar, el hígado y la corteza de los adrenales.

Los experimentos realizados con ácido acético marcado con radioactividad, han demostrado que evidentemente constituye el acetato la fuente principal de carbono en la síntesis del colesterol y que sólo deben considerarse como utilizables los compuestos que estén relacionados con el acetato (Bloch). Esto constituye un hecho muy notorio porque reafirma la gran importancia de las combinaciones de dos átomos de carbono en la síntesis biológica de todas las sustancias posibles.

Aunque no se ha demostrado con seguridad que el lugar de la síntesis sea el hígado, la acción de la insulina es definitiva en el metabolismo del colesterol, eslabonándolo con los carbohidratos para su síntesis y su reducción. Se sabe --además-- que el colesterol es la sustancia primordial para la síntesis de hormonas como la progesterona, así como los órganos más importantes en la formación de esteroides --corteza de las adrenales y los testículos, que son muy ricos en colesterol--, al observar la intensa acción que la insulina tiene como estimulante en dichos órganos.

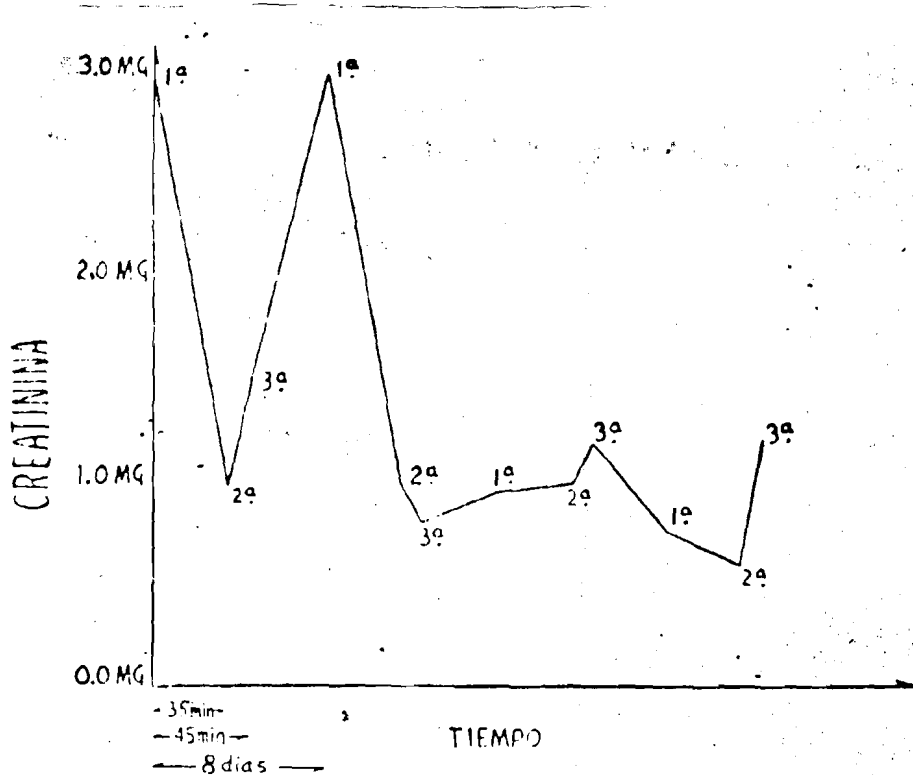
ACCION SOBRE LA CREATININA

La creatinina es la resultante en el cuerpo humano del metabolismo de las proteínas. Primordialmente se encuentra en el tejido muscular. La síntesis de la creatinina se efectúa en el músculo, transformando la creatina en creatinina, en tanto que la creatina se forma en el riñón e hígado; para que el hígado y el riñón sintetizen la creatina necesitan del estímulo osmótico y activador del 3.5 monofosfato cíclico de adenosina y de la insulina, liberada por los islotes del páncreas.

La creatinina, **en hipoglucemia**, desciende de 1 mg. a 0.2 mg/100 ml. después de la inyección de insulina. Cuando terminan los síntomas de hipoglucemia y al estar introduciendo la solución con glucosa hipertónica ~~en~~ ^{-medicamentos} en la sangre, la creatinina se eleva de 1 mg/100 ml. a 2 mg/100 ml.

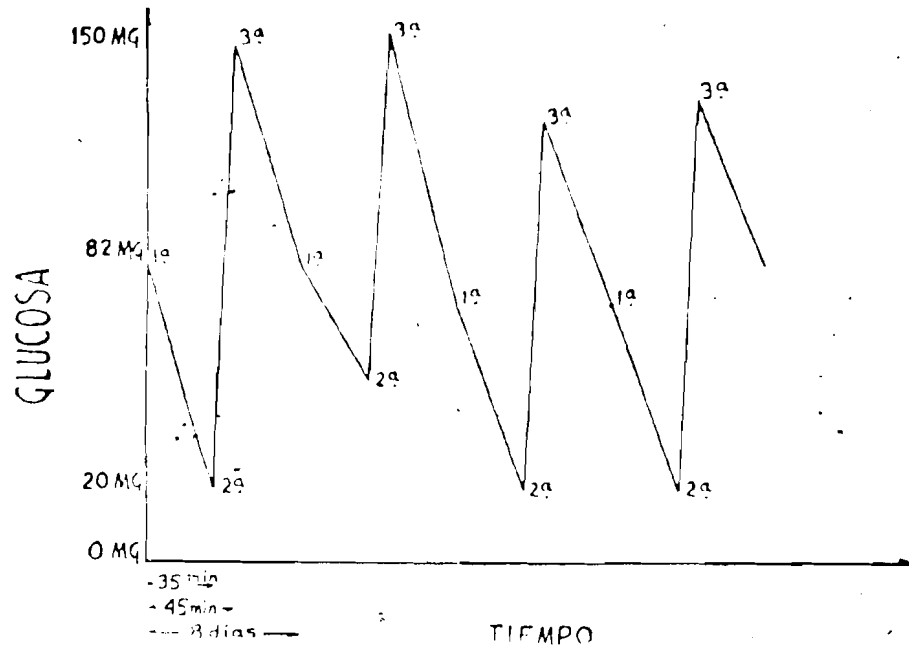
En más del 90 por ciento de enfermos tratados con la Terapéutica Donatiana se ha observado el fenómeno de descenso y ascenso de la creatinina: el descenso, motivado por la hipoglucemia producida por la insulina, y el ascenso, resultado de la introducción --por vía intravenosa-- de solución glucosada **más medicamentos.**

La hipoglucemia motivada por la aplicación de la insulina llega al máximo a los 35-60 minutos y con ella el descenso notable de la creatinina. El ascenso de glucemia y del valor de la creatinina es producido por la introducción de glucosa mezclada con los medicamentos específicos para combatir la enfermedad. Al final del tratamiento la cifra de creatinina queda elevada respecto de su nivel inicial y dentro de las cifras normales



La primera muestra de sangre está indicada con 1ª, la segunda con 2ª y la tercera con 3ª

A los 35 min. los síntomas de hipoglucemia llegan a lo máximo buscados, se extrae la 2ª muestra de sangre, en este momento la creatinina ha descendido notablemente, y en seguida se introduce en la vena la glucosa revuelta con los medicamentos específicos para cada enfermedad (MOMENTO TERAPEUTICO). A los 45 min. se ha terminado la aplicación, la glicemia ha subido; lo mismo le pasa con la creatinina, sólo que esta queda a un nivel más bajo que el inicial. El número ocho indica la semana de intervalo entre cada tratamiento. Al finalizar, la creatinina ha quedado notablemente más baja y dentro de cifras normales.



La primera muestra de sangre está indicada con 1ª, la segunda con 2ª y la tercera con 3ª

A los 35 min. la glucosa ha descendido hasta 20 mlgrs. por cien c. c. Corresponde a la segunda muestra de sangre. En la tercera muestra de sangre la glicemia sube hasta 150 mlgrs. por cien c. c. Para que finalmente quede en cifras normales. Cada ocho días son los tratamientos.

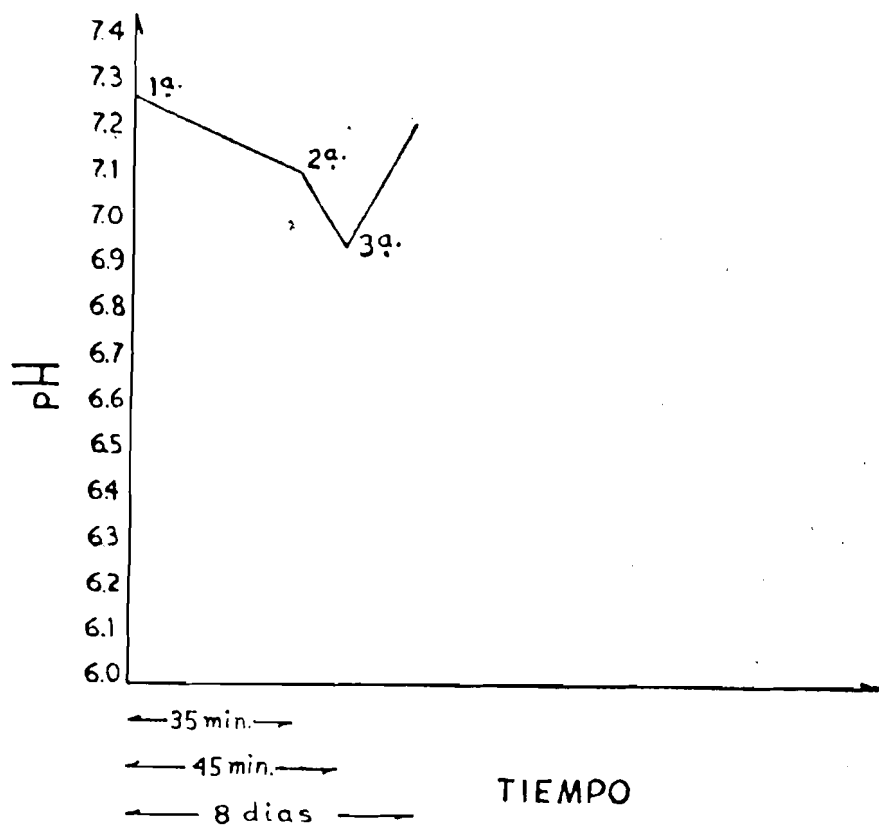
ACCION SOBRE EL pH

La medida del pH tiene por objeto determinar la concentración de los iones de hidrógeno que están contenidos en la sangre.

Son los iones del hidrógeno las más diminutas partículas materiales que pueden existir en libertad, estando constituidas por el núcleo del átomo de hidrógeno con una carga positiva; los iones de hidrógeno, a causa de su extraordinaria pequeñez poseen una gran movilidad y una enorme capacidad de reacción, ejerciendo por estos motivos una influencia muy marcada en la mayor parte de

los procesos químicos. Se forman por desdoblamiento (disociación) de las moléculas del agua, las cuales están constituidas además de otros elementos, por átomos de hidrógeno.

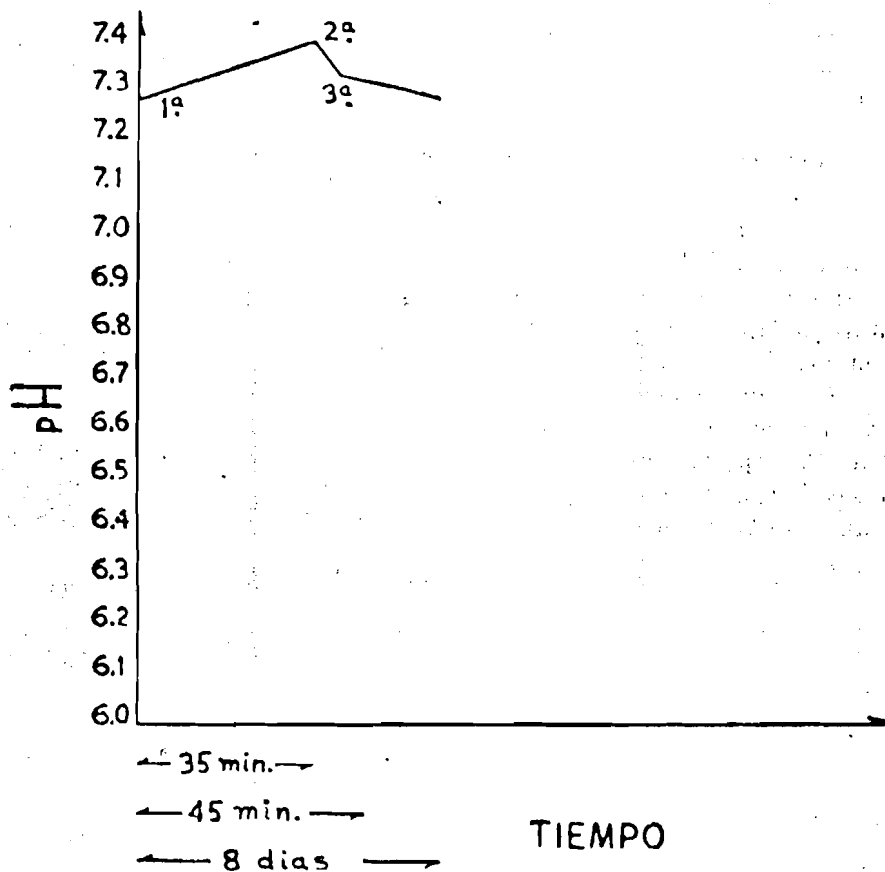
La media que nosotros hemos determinado para el pH de la sangre en la C. de México es de pH 7,28; para los autores norteamericanos la media del pH es de 7.40. Lo que quiere decir que es más alcalina la sangre de los norteamericanos en relación con la de nosotros, (esto es debido principalmente a nuestra alimentación). Por medio del potenciómetro Beckman lo determinamos en las tres



La primera muestra de sangre está indicada con 1ª, la segunda con 2ª y la tercera con 3ª.
 1ª indica la primera muestra de sangre con un pH. de 7.28. En hipoglucemia el pH desciende, a pH 7.12 corresponde a la marca 2ª. En la marca 3ª el pH es francamente ácido pH 6.95.

muestras de sangre, obteniendo los resultados siguientes: toma inicial pH 7.28; en el momento hipoglucémico en el 60% de los casos el pH se hace ácido, la acidez es variable desde dos décimas hasta un pH francamente ácido de pH 6.25.

En el restante porcentaje el pH se torna más alcalino llegando el promedio hasta pH 7.40.



La primera muestra de sangre está indicada con 1ª, la segunda con 2ª y la tercera con 3ª

1ª Indica la primera muestra de sangre con un pH de 7.28. En hipoglucemia el pH asciende a pH 7.40 corresponde a la marca 2ª y es un pH más alcalino que el inicial. En la marca 3ª el pH desciende pH 6.25 para quedar nuevamente en pH 7.28.

ACCION DE LA INSULINA SOBRE LA GLUCOSA

Los azúcares contenidos en la alimentación son generalmente monosacáridos o disacáridos. Entre los monosacáridos, los más importantes son la glucosa y la fructosa, y entre los disacáridos están la sacarosa, la lactosa y la maltosa.

El glucógeno es representante exclusivo de los polisacáridos ante los humanos y los mamíferos. La sacarosa es el azúcar de la caña; la lactosa es el azúcar de la leche, y la maltosa es el azúcar de la malta. Por su parte, el almidón constituye el polisacárido y es el elemento de mayor importancia para la alimentación del ser humano.

Las enzimas que desdoblan --por hidrólisis-- los carbohidratos en la mucosa intestinal se dividen en dos grupos: las glucosidasas que actúan sobre los ^Nmonosacáridos y las poliasas, que descomponen los polisacáridos como el almidón y el glucógeno.

La velocidad con la cual son absorbidos los distintos monosacáridos en la mucosa intestinal está relacionada con la

velocidad de utilización de su tasa de fosforilación, en función de su efecto osmótico sobre la permeabilidad de la membrana de las células. La fosforilación en el epitelio intestinal se efectúa mediante la hormona insulina y la hormona o mensajero secundario --el 3-5' monofosfato cíclico de adenosina--, interviniendo en forma vital respecto al metabolismo de sustancias simples en las células epiteliales.

Los carbohidratos son oxidados por completo hasta CO_2 y H_2O , pero también pueden ser degradados en condiciones anaerobias, fenómeno que se denomina glucólisis.

En la fermentación que produce ácido láctico sólo queda libre una fracción de la energía del carbohidrato producido en la reacción respiratoria. El sistema enzimático glucolítico está especialmente bien desarrollado para que funcione, en forma cíclica, en ciertos tejidos con deficiencia de oxígeno como el músculo.

Todo tejido animal y humano empieza a producir ácido láctico en condiciones anaerobias. Con la oxigenación, la glucólisis desaparece por completo. La mayor parte de los tejidos con oxigenación apropiada no producen ácido láctico; esto sólo sucede cuando falta oxígeno (glucólisis anaerobia),

pero existen determinados tejidos que producen ácido láctico en presencia de oxígeno (glucólisis aerobia). Uno de los más importantes es el tejido tumoral (Warburg). En muchos enfermos de cáncer la glucólisis aerobia constituye la expresión de su padecimiento.

Los tumores malignos, en especial los carcinomas y los sarcomas, presentan --según Warburg-- un tipo especial de metabolismo de los carbohidratos. Glucolizan también en presencia de oxígeno como contraste con los tejidos normales, los cuales en condiciones de salud sólo respiran.

Las células tumorales son iguales a las células embrionarias, ya que éstas también glucolizan en presencia de oxígeno, manifestando una alteración en el ciclo del ácido cítrico. Los organelos intracelulares de las células tumorales, que son la base de los procesos de oxidación (mitocondrias, ribosomas y lisosomas, primordialmente),no pueden oxidar el ácido oxalacético.

ACCION DE LA INSULINA SOBRE LA CITOLOGIA HEMATICA

Como ya se expresó, al mismo tiempo que se dosifica

la cifra de colesterol, de creatinina, glucosa y pH, se efectúa la determinación de la cuenta de la citología hemática en las tres muestras de sangre, antes de la introducción de la insulina en la vena, durante la hipoglucemia y al terminar la aplicación de la Terapéutica Donatiana.

Cuenta de leucocitos

En todos los enfermos en que las cifras leucocitarias eran normales antes de la aplicación de la insulina --7,000 leucocitos/mm³, por ejemplo--, durante la hipoglucemia ascendieron a casi el doble (14,000), para que al finalizar el tratamiento permanecieran entre 8,000 y 9,000/mm³.

Estos cambios demuestran que la insulina, **junto con los medicamentos, no sólo** normaliza la hiperglucemia, sino que estimula la formación de leucocitos, mecanismo que hace que el diabético se defienda de las infecciones y no que se deba exclusivamente --como se piensa-- a la normalización de la hiperglucemia. Más aún, los leucocitos controlan la inmunidad del organismo a través de los linfocitos B y los linfocitos T, vigilando y destruyendo los procesos infecciosos.

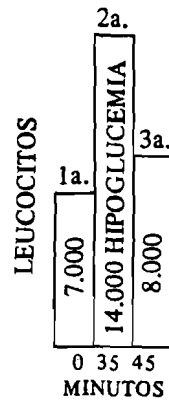
Los eritrocitos también son objeto de importantes cambios con la Terapéutica Donatiana: Durante la hipoglucemia, en el 50-60 por ciento de los enfermos se incrementan y en el resto descienden hasta cifras menores a las registradas antes del tratamiento. Al término de éste, los eritrocitos disminuyen en el 90 por ciento de todos los enfermos respecto al inicio de la terapéutica; sin embargo, después del tratamiento, entre las 2 y las 24 horas siguientes, los eritrocitos llegan a cifras mayores que las iniciales.

En los enfermos de anemia por pérdida de sangre --hematemesis, melena--, la insulina tiene un efecto eritropoyético, lo cual hace innecesaria la aplicación de transfusiones. Esto prueba que la función de los eritrocitos también es estimulada por la hormona.

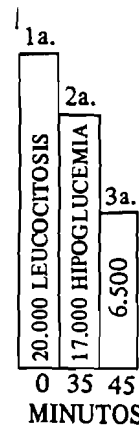
Las plaquetas registran igualmente incrementos en el momento de la hipoglucemia y al finalizar la acción terapéutica permanecen en cifras mayores a las manifestadas en la primera toma de sangre.

La coagulabilidad aumenta con el efecto de la insulina, coincidiendo así con el efecto registrado en las plaquetas. En síntesis, además del objetivo específico de la insulina --permitir

la introducción de medicamentos curativos en la célula--, su acción abarca diversas reacciones favorables al organismo dentro de la Terapéutica Donatiana.



Los 7,000 corresponden a la primera muestra de sangre siendo normal. En la 2a, muestra de sangre, momento hipoglucémico, se ve claramente cómo aumenta el número de ellos. En la tercera muestra de sangre, nuevamente, los leucocitos descienden a cifras normales.



La primera muestra de sangre nos indica un grave proceso infeccioso. En la segunda muestra de sangre (momento hipoglucémico) empiezan a descender, en este momento, junto con el suero glucosado, van los medicamentos específicos. Al terminar la toma de la tercera muestra de sangre los leucocitos presentan una cifra normal.

C O N C L U S I O N E S

En todos los procesos infecciosos, la Insulina aumenta las defensas del organismo; no sólo aprovechamos ésto, sino que a la vez agregamos, en ese momento hipoglucémico, los antibióticos específicos, según su espectro y el germen que se vaya a combatir. Cabe agregar aquí que, inclusive cuando los enfermos nos han presentado exámenes para determinar su resistencia a determinado antibiótico, hemos aplicado el que según dichos exámenes menos efecto tiene en el organismo, observando que con la insulina no hay problema alguno, pues la acción terapéutica es más enérgica.

La insulina por sí sola contrarresta los fenómenos de alergia e infecciones, actuando positivamente en el sistema inmunitario, por el hecho de estimular la formación de leucocitos.

Los eritrocitos, monocitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos, también aumentan su nivel inicial, como ya se mencionó anteriormente. Esto se debe a que la insulina actúa sobre la médula espinal ósea y activa en ésta la función generadora. Al aumentar los elementos de la sangre, incrementa la oxigenación y la nutrición de todos los tejidos y de las células, así como una mejor eliminación de los productos de desecho y de toxinas, propiedades que hemos aprovechado y constatado durante todos estos años de estar utilizando la insulina para la aplicación terapéutica en nuestro sistema, lo cual propicia reacciones bioquímicas mejorando las condiciones de todo el organismo. El terreno de la enfermedad se modifica y se obtiene nuevamente la normalidad en las funciones que se habían alterado.

La insulina también tiene acción sobre el sistema linfático, pues se producen linfocitos durante la hipoglucemia. Según estudios recientes, el papel de los linfocitos en el organismo es el de producir cuerpos inmunizantes, que se combinan con bacterias y toxinas para hacerlas inocuas al organismo. Esta linfocitosis provocada en la hipoglucemia persiste al finalizar nuestro tratamiento.

TODOS LOS MECANISMOS DE DEFENSA FISIOLÓGICOS DEL ORGANISMO SE ENCUENTRAN ESTIMULADOS.

El aumento de las plaquetas trae consigo una mejor hemostasia,

pues la función conocida hasta ahora es la de la coagulación; por esto se llama también trombocitos. La trombocitopenia, que significa sencillamente deficiencia de plaquetas, es la enfermedad en la que los pacientes tienen tendencia a las hemorragias. El tiempo de coagulación es más rápido durante la hipoglucemia y al finalizar, cosa que ya señalamos en párrafos anteriores. Por esto es que en los enfermos tratados con la Terapéutica Donatiana, que padecen úlcera gastroduodenal, utilizando no solamente la insulina, sino los medicamentos específicos, cuando presentan hematemesis o melena, ésta cesa, en el 90 % de los casos, inmediatamente después de la aplicación primera de la terapéutica; en el 10 % restante, empieza a disminuir notablemente, hasta cesar por completo al cabo de seis tratamientos con este sistema. Los procesos hiper e hipo-atróficos de todos los tejidos son normalizados por medio de este sistema.

Nos encontramos con una hormona que, por desgracia, sólo ha sido aplicada para la diabetes mellitus; poco estudiada y hasta cierto punto temida. Sin embargo, esta hormona tiene propiedades por sí solas curativas que actúan sobre todo el organismo, principalmente permeabilizando las membranas celulares y cambiando el terreno de la enfermedad.

El cáncer es un padecimiento en el que el terreno se encuentra alterado: está modificado el metabolismo de los hidratos de carbono (ácido láctico), del colesterol (hipercolesterolemia, según Thomas y Roffo) y de los prótidos. En fin, existe un disturbio de las constantes físico-químicas del organismo.

La acción benéfica de esta hormona no sólo ha sido comprobada en los hidratos de carbono, sino en el colesterol (producto metabólico de los lípidos) y la creatinina (producto metabólico de las proteínas). A todo esto, hay que agregar la permeabilización que produce en todas las células. Por todos estos hechos científicos es que estamos tratando el cáncer con resultados muy halagadores.

Por todos estos fenómenos químico-metabólicos efectuados bajo la acción de la insulina y por la corroboración de los estudios hechos por Roffo y Thomas que dicen: "Basándonos en la ecuación neoplásica: TERRENO CANCERIZABLE más AGENTE CANCERÍGENO, igual A CANCER", atacamos a los agentes cancerígenos y cambiamos el terreno cancerizable.

"En los actuales tratamientos se olvida que el terreno canceroso queda idéntico antes y después de la intervención quirúrgica y de las diversas radiaciones, y que el enfermo fatalmente producirá un nuevo tumor, una nueva recidiva, una metástasis, o bien, un tumor autónomo, siempre como consecuencia del segundo factor indispensable en la ecuación neoplásica". (Roffo y Thomas).

Dr. Donato Pérez García y Bellón

ACCION DE LA INSULINA
SOBRE EL ION CALCIO

INTRODUCCION

En este trabajo se describen los resultados obtenidos en las investigaciones de laboratorio con enfermos de múltiples padecimientos, en relación con las alteraciones del calcio en sus organismos.

El objetivo principal de estos estudios --iniciados hace más de 30 años-- es transmitir la valiosa experiencia adquirida a través de la Terapéutica Donatiana o Terapéutica Celular por el cambio de las constantes fisicoquímicas de la sangre, que conjunta conocimientos demasiado valiosos para tratar con éxito las enfermedades neoplásicas y de otros tipos.

La bondad de la Terapéutica Donatiana es ilimitada debido a que ha sido probada en diferentes países con grandes contrastes de clima, altura, alimentación, costumbres, etc.

No se pretende resolver con un método simplista los complejos problemas que surgen en el organismo humano, sino significar la realidad del versátil uso de la insulina como arma complementaria, no única, para tratar un sinnúmero de padecimientos --este sistema abarca casi toda la patología humana--, acompañada invariablemente del medicamento específico para cada caso.

Método

Previa toma de laxante la noche anterior, se le aplica al paciente una dosis de insulina igual a la mitad del peso corporal —en unidades— por vía intravenosa, en ayunas.

Las tres extracciones de sangre se le practican en el siguiente orden :

1. Antes de la inyección IV de la insulina
2. Durante la máxima hipoglucemia (momento terapéutico)
3. En la Posthipoglucemia (al término de la aplicación glucosa -medicamentos

Material

En los estudios de 195 enfermos se empleó el Flamómetro doctor Lange —aplicando las técnicas correspondientes— para la determinación del ión calcio.

Resultados

En la sangre : En la Hipoglucemia, el calcio descendió su nivel sanguíneo en 93 por ciento. En la Posthipoglucemia, el calcio descendió su cifra normal en 87.5 por ciento de ese número de pacientes.

En la orina: En la Hipoglucemia. Aumenta la cifra de calcio eliminado en un 63 por ciento de los enfermos. En el 37 por ciento restante disminuye tal eliminación por la orina. En la Poshipoglucemia, aumenta la eliminación de calcio en el 67 por ciento. En el 33 por ciento disminuye la excreción urinaria.

Resumen

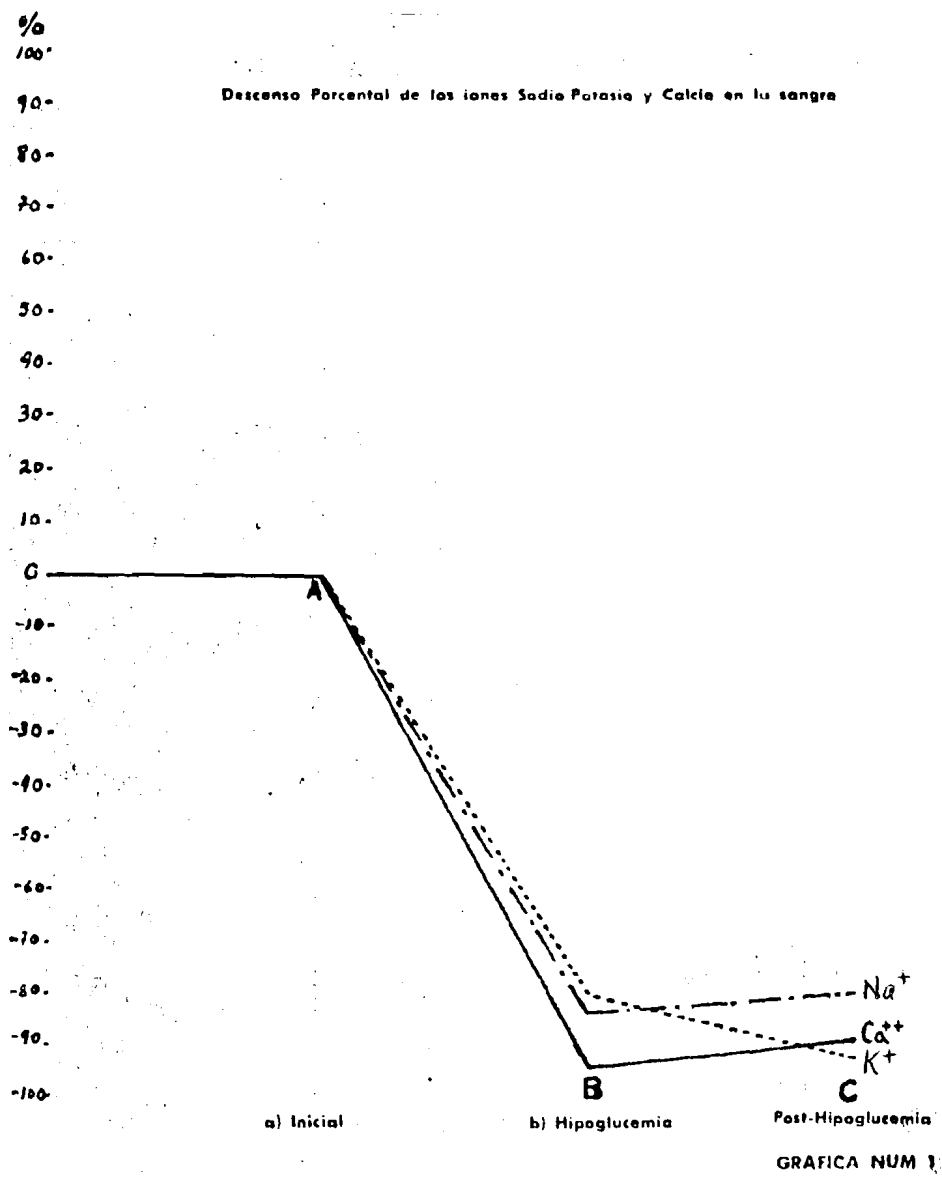
Durante la Hipoglucemia la cifra de calcio disminuye aunque aumenta la eliminación del mismo a través de la orina. (Gráfica).

También durante la poshipoglucemia la concentración del calcio en la sangre continúa en cantidad menor, pero persiste en la orina la eliminación en mayor volumen.

MECANISMOS DE ACCION DE LA INSULINA

1. Acción directa sobre la glándula paratiroides, con estímulo de la paratohormona.
2. Acción indirecta respecto a la secreción hormonal de las paratiroides, para que la paratohormona estimule, mediante refección —feedback— a las paratiroides.
3. Acción directa de la insulina
4. Acción mancomunada.

GRAFICA 1



Por lo observado, se piensa que durante la Hipoglucemia la insulina estimula las paratiroides para que secreten su hormona y aumente la fijación del calcio en los huesos, formándose los fosfatos dicálcicos con mayor rapidez, aumentando el aporte de iones, calcio, fosfato e hidróxido y terminando con la formación típica de la hidroxiapatita, que es la sal principal cálcica que se absorbe a las proteínas del hueso.

Asimismo, al descender la cifra de calcio en la sangre, es absorbido por los huesos y seguramente se forman nuevos osteoblastos.

La insulina activa también la formación de los osteoblastos mediante la fijación cálcica, permeabilizando la membrana celular. Igualmente, estimula la producción de paratohormona, que a su vez hace lo propio con la resorción cálcica.

ACCION DE LA INSULINA SOBRE LA MEMBRANA CELULAR

Al aumentar la permeabilidad celular, la insulina aumenta de igual manera el vaivén de entrada y salida del ión calcio, el cual regula parte del potencial de acción a través de despolarizaciones y repolarizaciones secundarias.

ACCION SOBRE EL CORAZON

Al iniciarse la hipoglucemia aparece la taquicardia como resultado de que los iones calcio pueden pasar fácilmente a través de la membrana celular del músculo cardíaco. La glucemia continúa descendiendo hasta el Momento Terapéutico. De no ser por los sistemas reguladores del corazón, el exceso de calcio en la fibra cardíaca pararía a éste en diástole tetánica, provocando el fallecimiento del enfermo. Sin embargo, como pasan simultáneamente al músculo cardíaco el calcio, el sodio y el potasio, se constituye el ión potasio —antagonista del calcio— en el momento máximo de la Hipoglucemia (Momento Terapéutico).

En consecuencia, cesa la taquicardia y aparece la bradicardia debida a la penetración del potasio al interior del músculo cardíaco. Como también hay absorción del sodio, éste facilita la actividad eléctrica (conducción) del corazón. La Hipoglucemia desaparece al introducir en la vena solución glucosada al 50 por ciento, mezclada con los electrolitos, calcio, potasio y sodio en cantidades proporcionales.

ACCION DE LA INSULINA SOBRE EL RIÑON

Con la insulina se incrementa la filtración glomerular y disminuye la reabsorción tubular. Es muy importante reiterar que por la gran concentración del calcio en el organismo (almacenamiento en los huesos), la pérdida del mismo por la orina --aunque es mayor--^{no} es muy importante para la economía del organismo en un lapso corto.

ACCION SOBRE LA COAGULACION

El calcio interviene en la coagulación eslabonando las enzimas en el mecanismo de cascada y sirviendo como puente de unión bivalente entre la protrombina, la trombina y el fibrinógeno

MECANISMO DE ACCION DE LA INSULINA MAS MEDICAMENTOS SOBRE EL CALCIO EN LA POSHIPOGLUCEMIA

La acción insulínica^{más medicamentos} persiste sobre el ión calcio.

Es notable la importancia que tiene la insulina al actuar como permeabilizante para que actúen todas las demás hormonas y mensajeros secundarios más medicamentos.

RELACIONES DE LA INSULINA EN DIVERSOS PADECIMIENTOS

En el infarto del miocardio. - La utilización de la insulina --en este caso-- hace disminuir la concentración del colesterol en la sangre, aumenta la permeabilidad celular y fija el potasio, sodio y calcio en el interior de la fibra muscular cardíaca, favoreciendo al intercambio iónico la conducción eléctrica; aumenta la fuerza de contracción (efecto inotrópico) del miocardio por la acción del potasio sobre la fosfocreatina, y la unión de la actina con la miosina en atmósfera de magnesio.

Conclusión

1. La insulina regula la relación potasio-calcio de la fibra cardíaca.
2. Controla el influjo y eflujo del calcio a través de la membrana celular de la fibra cardíaca.
3. Facilita la salida del sodio, aumentando el efecto inotrópico y manteniendo en óptimo valor el potencial de acción.

4. Aumenta la polarización (conservación del potencial de reposo) de las células del miocardio durante la diástole, facilitando la penetración de potasio y la salida de sodio de la fibra miocárdica.

Arteriosclerosis

Se reitera que la insulina disminuye la cifra del colesterol en la sangre. Parte del colesterol es transformado en vitamina D₃, substancia que fija el calcio en el organismo. La arteriosclerosis se produce por el depósito de colesterol y de triglicéridos en la intimidad de las arterias. Al disminuir el colesterol con la insulina, éste se depositará en menor cantidad. Además, la insulina facilita la liberación del factor lipolítico del hipotálamo, el cual desintegra los triglicéridos a ácido láctico y ácidos tricarbónicos.

Si la insulina baja la cifra de colesterol, de seguro interviene directa o indirectamente en la regulación de la producción y secreción de estrógenos y andrógenos. Hasta aquí se ha descrito cómo desciende la cifra de colesterol —hasta la normalidad— en la sangre.

Colelitiasis

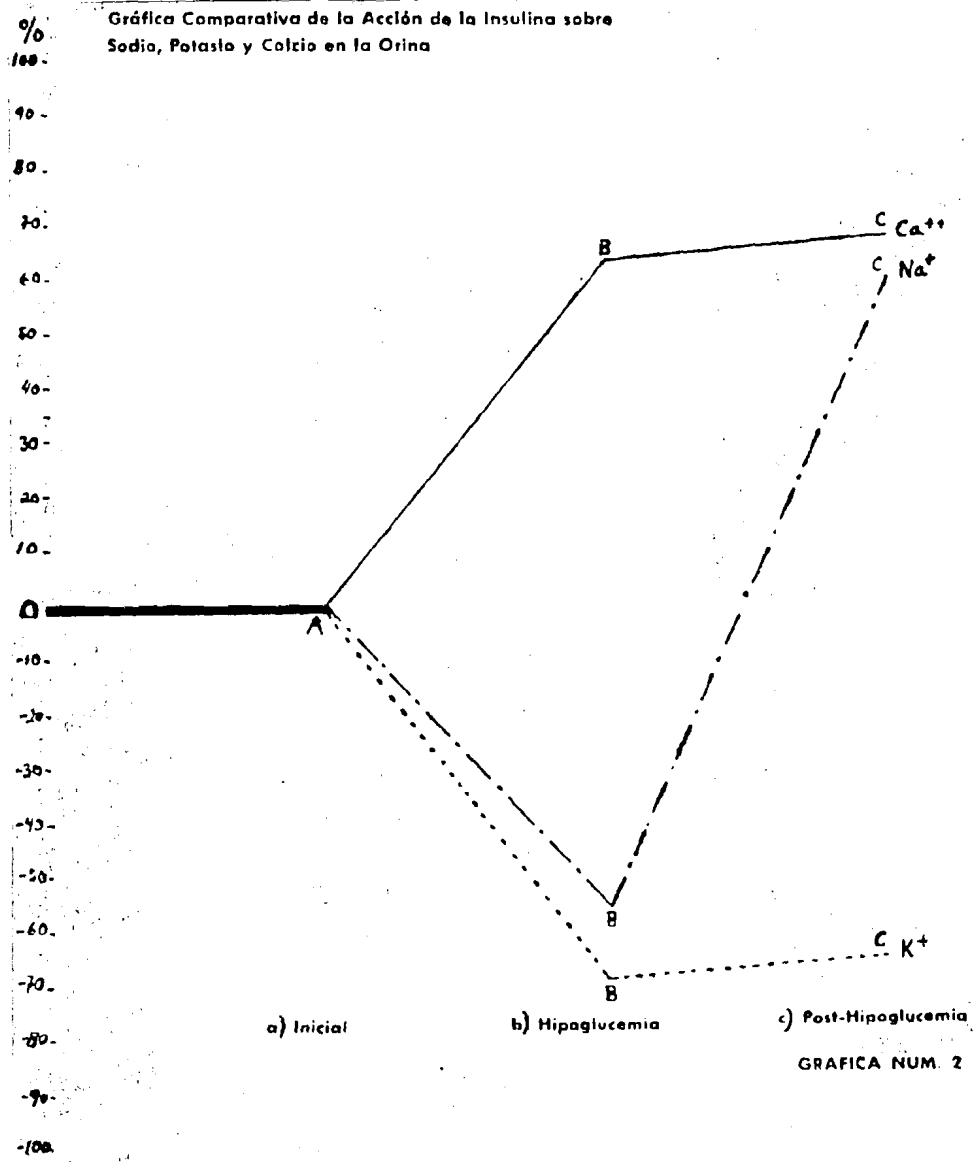
Si la insulina baja la cifra de colesterol en la sangre para transformarla en otras sustancias (progesterona, estrógenos) y de los iones calcio (incorporación a los osteoblastos), se bloqueará la formación de cálculos vesiculares, con centro de colesterol.

1. Al modificar el pH de la sangre no habrá precipitación de los fosfatos dibásicos cálcicos, pues la acidemia evita la precipitación de dichas sales.

2. Mediante la acción de la insulina disminuye la tensión superficial en la emulsificación de las sales del colesterol, formándose emulsiones con micelas de molécula pequeña.

En la colelitiasis la formación de los cálculos está en relación estrecha con el metabolismo alterado del colesterol. La insulina lo restablece regulando el rompimiento del equilibrio de la relación pigmentos biliares --- colesterol --- sales biliares, al provocar el descenso de colesterol sanguíneo (tanto la cifra del colesterol total como del valor del colesterol esterificado). (Gráfica num. 2)

GRAFICA



MODIFICACIONES DE LA TENSION SUPERFICIAL PRODUCIDAS
POR LA INSULINA, DURANTE LA APLICACION DE LA
TERAPEUTICA CELULAR POR EL CAMBIO DE LAS CONSTANTES
FISICOQUIMICAS DE LA SANGRE.

Siendo la sangre el medio conductor mediante el cual son llevados y traídos todos los elementos que necesitan las células del organismo, éstos deben vencer dos fuerzas: la tensión superficial y la presión osmótica. La presión osmótica depende de la concentración de las proteínas, llamándose presión oncótica y la tensión superficial de sustancias tensioactivas que permiten el estiramiento y dilatación de las membranas. Del estudio hecho sobre la tensión superficial en las células de los tejidos humanos --en relación con la Terapéutica Donatiana--, se han obtenido las siguientes observaciones:

TENSION SUPERFICIAL

Las moléculas interiores de un líquido homogéneo son atraídas igualmente en todas direcciones por las moléculas que las rodean. Sin embargo, las moléculas de un líquido en la superficie son atraídas hacia abajo (exceptuando la pequeñísima atracción que ejercen las moléculas del aire). El resultado es que las moléculas de la superficie no son tan libres de

moverse como lo son las moléculas del interior. Estas se mantienen juntas formando un efecto cohesivo. La fuerza con la cual las moléculas se mantienen unidas se llama tensión superficial del líquido. La medida de la tensión superficial se expresa en dinas/cm².

La tensión superficial de un líquido multiplicada por la superficie del líquido proporciona la energía de superficie libre del líquido.

Cuando la superficie del líquido es grande, la energía libre de la superficie es también grande y según los principios de la termodinámica, la superficie del líquido tiende a bajar lo más que se puede a medida que baja la energía de la superficie. La tensión superficial disminuye cuando aumenta la temperatura. Muchas sales aumentan la tensión superficial; el aumento de la tensión está en proporción con la concentración.

Los álcalis aumentan la tensión superficial, pero el amoníaco la disminuye lo mismo que los ácidos minerales fuertes. Las sustancias orgánicas disueltas en un líquido por lo general bajan la tensión superficial. Según el principio de Gibbs-Thompson, las sustancias que bajan la tensión superficial

se concentran más en el estrato de la superficie. Sin embargo, las sustancias que aumentan la tensión superficial se concentran más en el interior del líquido que en la superficie.

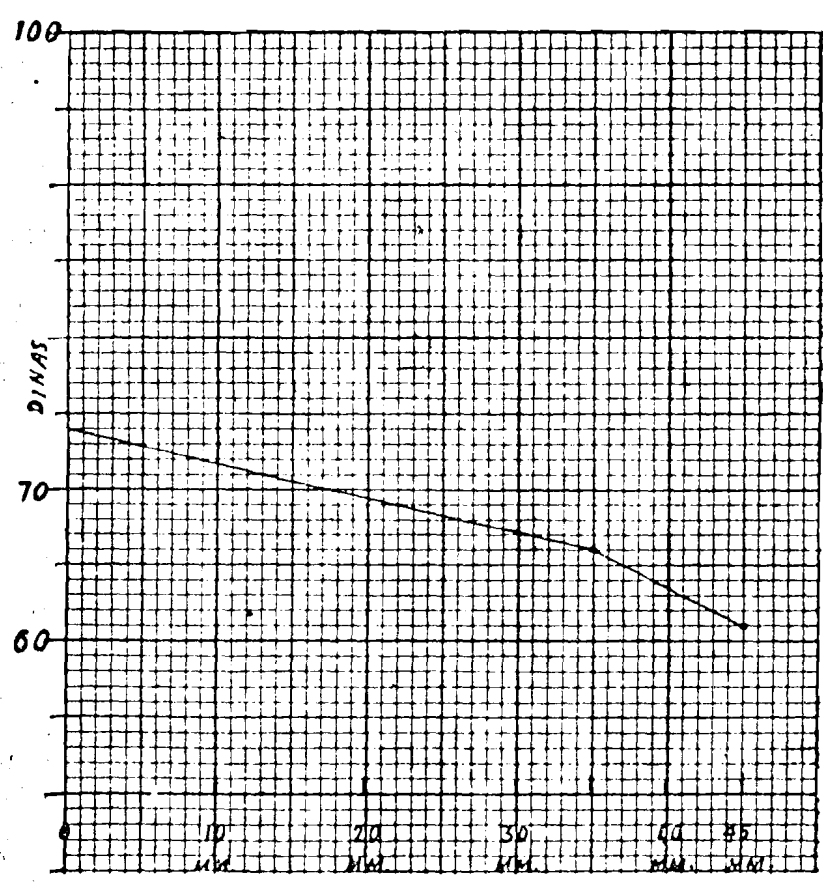
El principio es de fundamental importancia en relación con el fenómeno de la absorción y consecuentemente en el aspecto bioquímico. Muchas de las propiedades características de las sustancias coloidales (el citoplasma es un sistema coloide), como la floculación, sedimentación, cargas eléctricas, la tensión superficial y la viscosidad, están relacionadas con la absorción.

Toda clase de superficie tiene campos eléctricos no neutralizados de fuerzas electromagnéticas o de valencias libres, que tienen el poder de atraer y detener a otras moléculas sobre su superficie. Langmuir ha contribuido especialmente a la teoría de la absorción sobre los sólidos. El considera que cada sólido tiene características de un cristal entretelado y que la superficie es como una celosía con los átomos de cada molécula, dispuestos en elegantes posiciones tridimensionales.

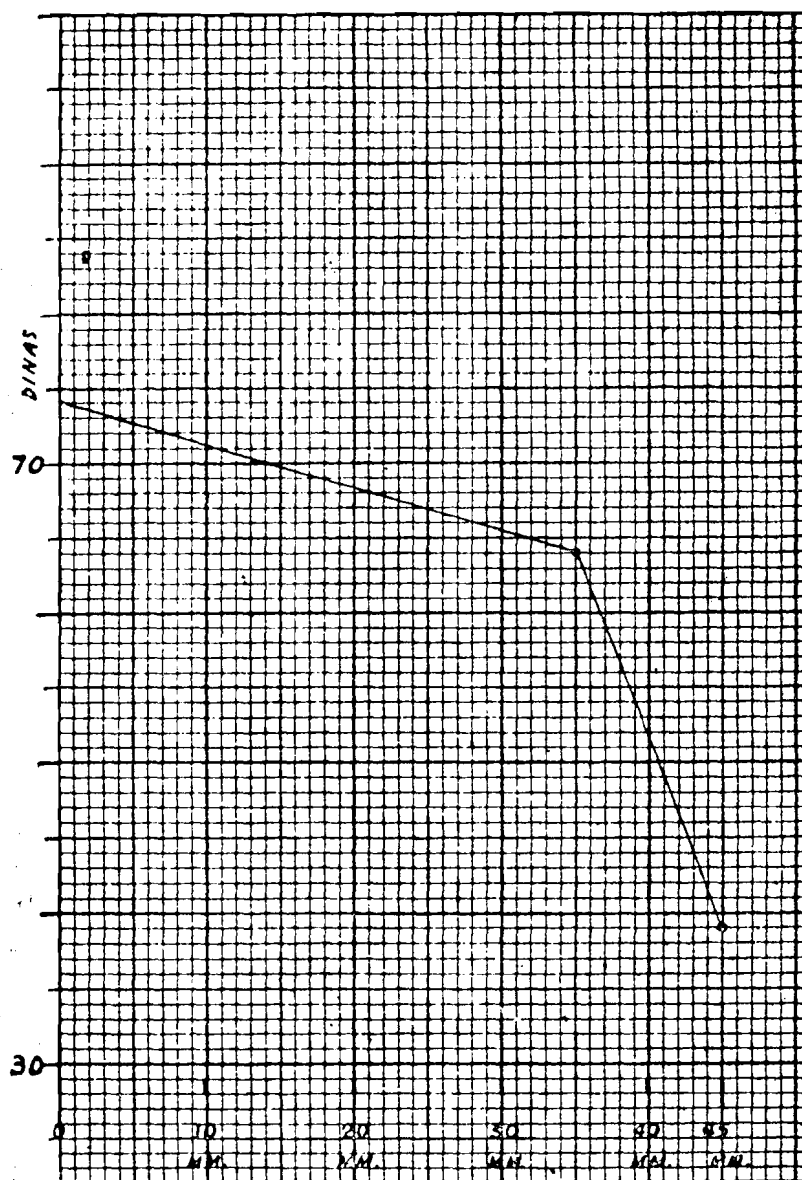
Los líquidos tienen electrolitos diferentes: tanto los intracelulares como los externos y las reacciones eléctricas que ocurren en la membrana celular ayudan a regular las funciones de las propias células.

Esto último es de lo más importante para explicar el por qué pensamos que efectivamente la insulina ayuda a regular o probablemente regula la entrada o salida de sustancias químicas —nutritivas y productos elaborados— que sirven como desecho para otras partes del organismo.

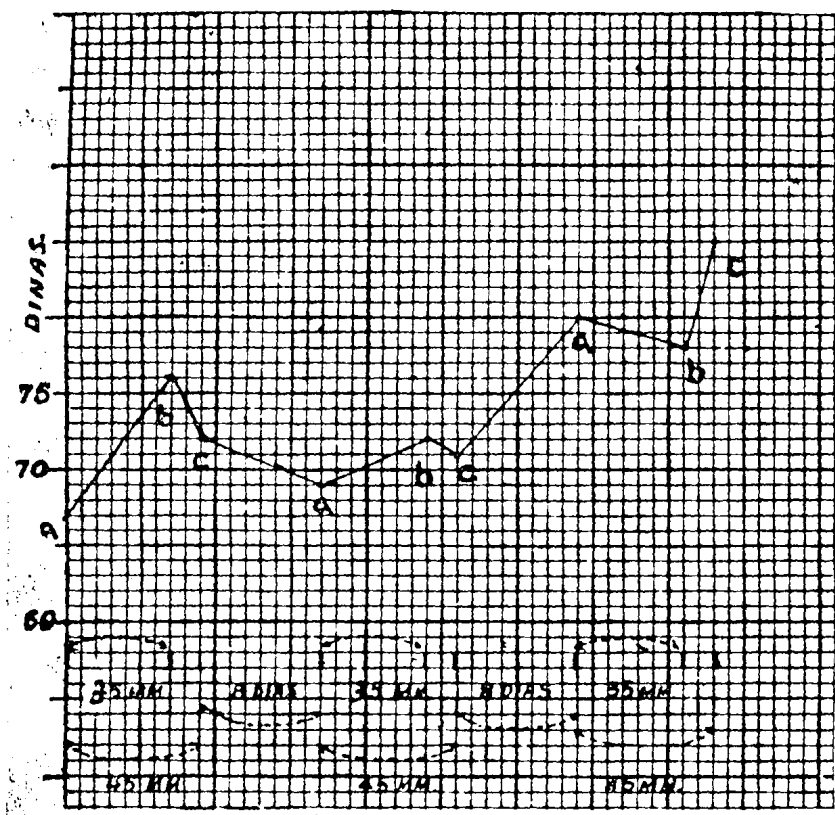
Esta deducción se basa en los cambios que sufre la tensión superficial durante la Hipoglucemia y la poshipoglucemia, o sea, después de haber inyectado la solución glucosa-medicamentos.



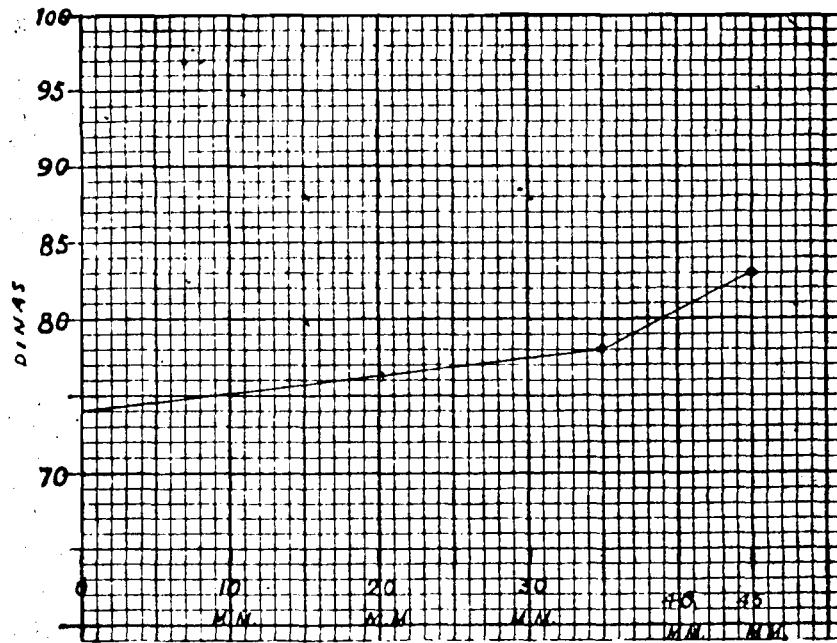
PARTIENDO DE LA MEDIA (74 dinas) a los cero minutos, antes de la aplicación intravenosa de la Insulina, conforme baja la glicemia la Tensión va disminuyendo hasta llegar a 61 dinas.



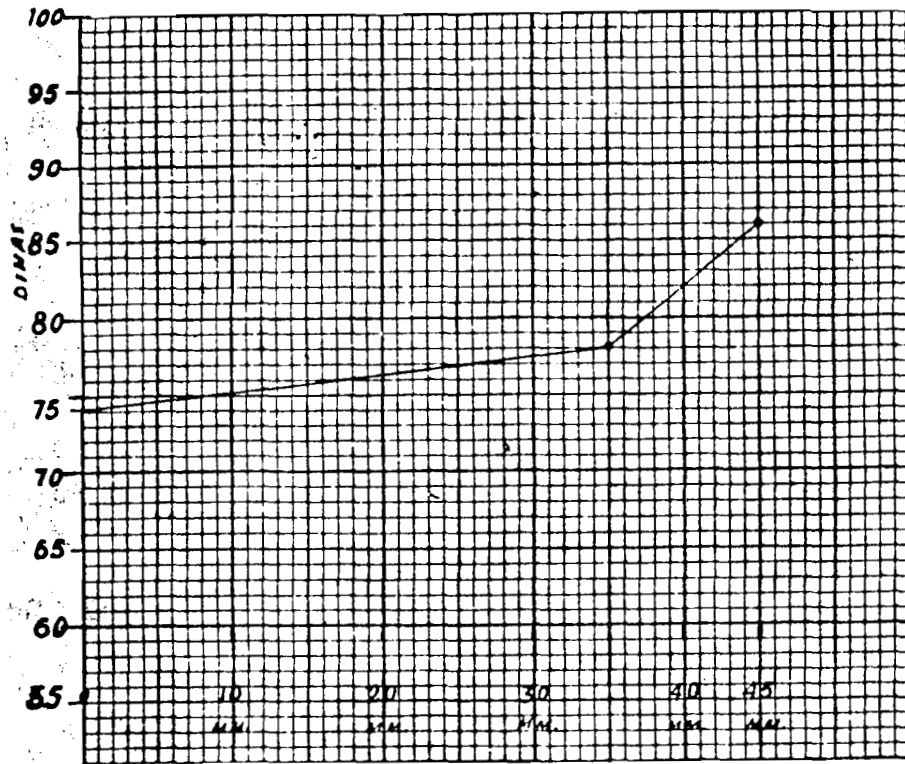
PARTIENDO DE LA MEDIA (74 dinas) a los cero minutos, o sea antes de la aplicación intravenosa de la Insulina. En esta gráfica observamos cómo la Tensión ha quedado baja después de terminar la aplicación de nuestro sistema, es decir habiéndose cortado todos los síntomas de hipoglucemia. En este caso la Tensión quedó en 39 dinas.



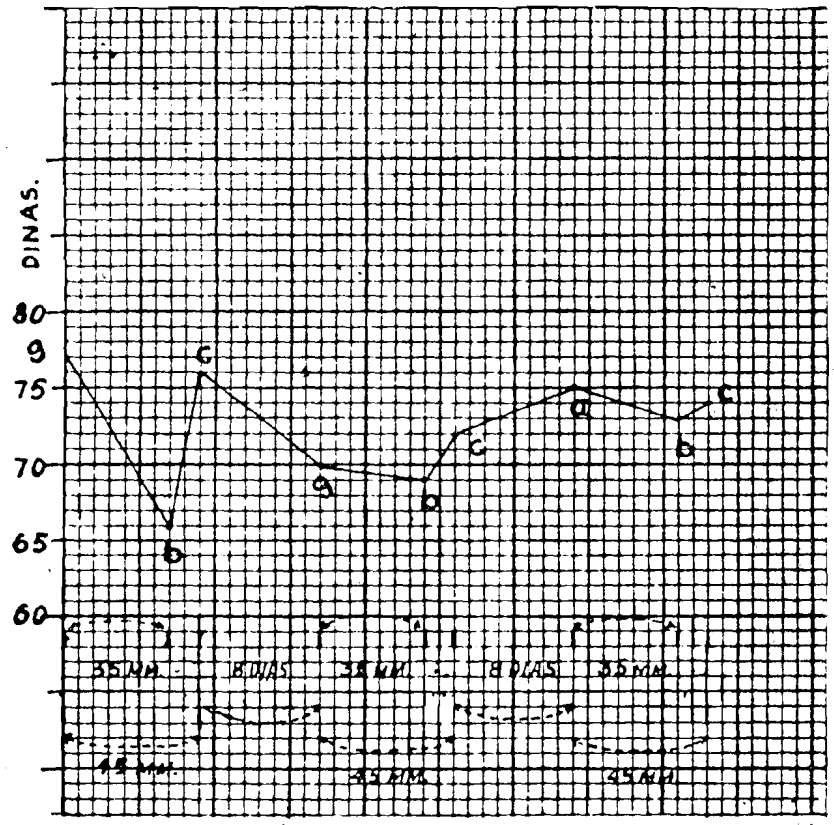
LA LETRA (a) indica antes de la aplicación de la Insulina correspondiendo a 67 dinas. La letra (b) a los 35 minutos después de la aplicación de la Insulina, en el momento máximo determinado por nosotros y que le llamamos momento Terapéutico observando aquí cómo la Tensión ha subido a 76 dinas. Finalmente, a los 45 minutos, cuando se ha terminado la aplicación del sistema y los signos y síntomas de hipoglucemia han desaparecido, en este momento la Tensión ha quedado en 72 dinas indicado por la letra (c). Entre cada tratamiento hay un intervalo de 8 días. Estas gráficas son la expresión de un ejemplo de cambios que se efectúan en la Tensión Superficial.



PARTIENDO DE LA MEDIA (74 dinas). Se ve cómo en la hipoglucemia la Tensión es más alta 83 dinas lo que sucede en la mayoría de los enfermos.



PARTIENDO DE LA MEDIA (74 dinas). Al finalizar la aplicación del sistema Terapéutico Celular por el Cambio de las Constantes Físicoquímico Sangüíneas, la Tensión Superficial queda alta en 86 dinas.



LA TENSION SUPERFICIAL en un comienzo es de 77 dinas. A los 33 minutos de haberse aplicado la insulina o sea en el momento máximo buscado por nosotros de hipoglucemia, que coincide con los signos y síntomas del enfermo, llamada Momento Terapéutico, la tensión ha descendido a 66 dinas, para que al terminar la aplicación cuando los signos y síntomas de hipoglucemia han desaparecido, la tensión queda en 76 dinas. Cada paso va correspondiendo a las letras (a), (b), (c) respectivamente. Con un intervalo de 8 días nuevamente se aplica la Terapéutica. Se ponen 3 gráficas sucesivas que corresponden a un mismo enfermo donde se observan las modificaciones que sufre la Tensión Superficial.

Después de haber medido en 300 pacientes la tensión superficial, hemos determinado como promedio 74 dinas para los habitantes de la Ciudad de México. Partiendo de tal medida, durante la Hipoglucemia aumenta 5 dinas, y al finalizar el tratamiento el promedio es de 3 dinas, que es más bajo que el inicial.

La tensión empieza a aumentar desde la Hipoglucemia debido seguramente a que se inicia la absorción de los elementos que en ese momento rodean la membrana celular; es decir, cuando se introducen los medicamentos.

Como también hemos observado descenso de la tensión superficial de acuerdo con el promedio determinado de 74 dinas, pensamos que la célula tiene dificultad para expulsar las sustancias nocivas

ABSORCION

Se presenta --muy frecuentemente-- el caso de que sustancias disueltas en una fase en el medio de dispersión de algún sistema coloidal --por ejemplo-- se acumulan en la superficie límite entre las fases. A este proceso se le denomina

absorción. La cantidad de sustancia tomada de una disolución por una determinada superficie depende de su concentración (además de la naturaleza del medio absorbente y del disolvente). Las fuerzas que determinan la absorción en las superficies son las mismas que determinan la unión de los átomos en la molécula o la unión de las moléculas entre sí; es decir, las fuerzas de Van Der Waals, las fuerzas London, la atracción electrostática entre iones y dipolos permanentes o moléculas polarizables, fuerzas de redes cristalinas, etc.

La superficie límite entre dos fases es el asiento de una energía potencial; por consiguiente, la superficie límite tiene tendencia a disminuir (Ejemplo: si dos gotas de sangre caen dentro de alguna solución acuosa, tienden a juntarse). Inversamente, oponen resistencia al aumento de superficie, la cual tiene que ser vencida por alguna fuerza determinada.

Cada sistema tiende según las leyes de la termodinámica (bioenergética) a un estado en el cual la energía potencial --en este caso la energía de superficies-- sea mínima. Por lo tanto, una sustancia que haga descender la tensión superficial tiene que acumularse sobre la superficie limítrofe; es decir, ha de ser absorbida porque con ello la energía superficial disminuye.

La absorción y la actividad superficial desempeñan un gran papel en los procesos funcionales. En las células y tejidos existen por doquier superficies limítrofes --entre fases-- de gran extensión. La disolución acuosa que impregna toda sustancia viva está en contacto con los componentes estructurales sólidos o líquidos. Debido a que estas superficies limítrofes son muchas veces asiento de procesos catalíticos, pueden éstos hallarse influidos por sustancias superficialmente activas (sustancias tensioactivas). Muchos efectos farmacológicos pueden explicarse mediante este mecanismo.

Se ha encontrado que en muchos procesos biológicos, una alteración en la concentración determinada por la ecuación de Freundlich modifica los fenómenos de absorción.

Se puede mencionar la emulsificación de las grasas para que puedan ser absorbidas, constituyendo un papel vital en la digestión. Se sabe que la separación de una grasa líquida (aceite) resulta muy favorecida por la adición de distintas sustancias como jabones y sales de los ácidos biliares. Estas sustancias tienen una enorme actividad superficial, disminuyendo la tensión superficial de la superficie limítrofe aceite-agua, y facilitando con ello la formación de una emulsión, o sea el aumento del área limítrofe entre el aceite y el agua.

S o d i o

La concentración de sodio fuera de la célula es, en promedio, de 144 miliequivalentes; en su interior sólo es de 10 miliequivalentes, siendo para el potasio de 141 miliequivalentes en el interior, y de 5 miliequivalentes en el exterior. Estas diferencias se conservan por transporte continuo de sodio hacia el exterior y de potasio hacia el interior.

Los glóbulos rojos, por ejemplo, transportan tres iones de sodio hacia afuera por cada dos dotaciones de potasio hacia adentro.

En algunas células no se ha comprobado que exista un transporte de potasio, pero el de sodio se ha observado en todas las estudiadas. Ello no significa que los dos no se hallen siempre relacionados, sino solamente que los investigadores hasta hoy no han logrado descubrir la unión en algunas células. El transporte de sodio hacia el exterior es tan importante para la función celular que suele denominarse "bomba de sodio".

Acción Biológica de las Hormonas Corticales.

Existen esteroides que actúan en particular sobre el metabolismo mineral con retención de cloruro sódico (la llamada acción mineralocorticoide). En caso de falta de hormona mineralocorticoide, el organismo no puede ya retener de manera normal los iones de Na^+ y Cl^- en los líquidos corporales; dichos iones se eliminan por la orina en cantidad aumentada. Reduciéndose la cantidad de líquido extracelular por consiguiente. Significando esto un déficit en el contenido total de sal del organismo. Inversamente, las células (la musculatura) se hacen más ricas en agua y contienen más iones K^+ que las normales. También en el plasma sanguíneo puede estar aumentada la concentración de iones potasio (retención de K^+). Teniendo pues un desplazamiento del agua del compartimiento extracelular al intracelular. Inversamente, los extractos activos o las hormonas mineralocorticoides producen una disminución de la eli-

El 60%, aproximadamente, del cuerpo humano está formado de líquido, parte se halla dentro de las células y recibe el nombre de líquido intracelular; el que se halla en los espacios por fuera de las células se denomina líquido extracelular. El líquido extracelular contiene grandes cantidades de sodio, cloruro y bicarbonato, elementos nutritivos para las células y productos excretorios de las mismas. Su principal función es la de transportar sustancias. El líquido extracelular se puede dividir en: líquido intersticial, plasma, líquido cefalorraquídeo, líquidos del tubo digestivo y líquidos de espacios potenciales.

La división en espacio extracelular e intracelular, tiene un fundamento fisiológico, pues le corresponde también una especial distribución de los electrolitos. El principal catión de los líquidos extracelulares es el sodio y el de los intracelulares el potasio. El cloro existe principalmente solo fuera de las células, mientras que dentro de ellas se encuentra frente a los cationes, fosfato en unión orgánica, sulfatos y proteínas.

minación de cloruro sódico en el riñón y un aumento de la eliminación del potasio. También disminuye la eliminación de cloruro sódico por el sudor.

A pesar de lo anterior asentado no se debe suponer que la alteración de la economía mineral tenga su causa únicamente en un fallo del órgano de la eliminación. Probablemente se trata de una alteración del intercambio de electrolitos y de agua en las membranas celulares, que se manifiesta en especial en las células epiteliales del riñón, porque aquí el transporte de sustancias a través de la célula (reabsorción de agua y de iones) está regulado a una función específica. No se sabe con exactitud sobre de los dos puntos; intervención de las hormonas, ni sobre el mecanismo de la perturbación, con exactitud. La citada disminución de la eliminación de cloro por el sudor, después de administración de desoxicorticosterona, indica que la hormona no sólo regula la reabsorción de los electrolitos en el riñón, sino que también actúa en otras células.

Electrólitos

Se distingue entre electrólitos débiles y fuertes. Los electrólitos fuertes existen en disolución acuosa en forma de iones. A ellos pertenecen, como es sabido, las sales de los ácidos fuertes y de las bases fuertes, y a los primeros los ácidos minerales libres y los hidróxidos alcalinos. Estos forman dos grupos claramente distintos.

Una de las principales funciones reguladoras del riñón consiste en mantener constante la concentración osmótica de los líquidos del cuerpo y su composición. Una tarea especial dentro del marco de esta regulación es

el mantenimiento del equilibrio entre ácidos y bases (en la que intervienen los electrólitos, Na^+ medio externo y K^+ medio interno); es decir, la conservación de una determinada concentración de hidrogeniones. La alimentación y el metabolismo proporcionan un exceso ya de sustancias ácidas, ya de sustancias alcalinas. Los sistemas tampón de la sangre y de los tejidos son capaces ciertamente de compensar oscilaciones pasajeras, pero no de mantener constante a largo plazo la razón de los cationes (especialmente K^+ y Na^+) y a los aniones (Cl^- , SO_4^- y otros).

Regulación por los Riñones del Equilibrio Acido-Base.

La especial situación de los iones Na^+ y Cl^- consiste en que son componentes esenciales del líquido extracelular que debe servir simultáneamente como vehículo para todos los productos finales del metabolismo que han de ser eliminados (líquido de lavado de los tejidos). El mantenimiento de este medio iónico es posible sólo por la casi completa reabsorción de los iones vitales.

Como hemos visto, en el organismo permanece constante no sólo la concentración total de electrólitos, sino que existe también entre los distintos aniones y cationes una determinada relación que se mantiene constante bajo todas las circunstancias. El sobrante de equivalentes ácidos o básicos debe eliminarse del cuerpo y esto lo hace por medio del riñón.

Deficiencia del Sodio

Ratas jóvenes con una dieta restringida sintética de solamente 0.002 por ciento de sodio (37x) crecen lentamente por algún tiempo y luego pierden peso. Después de 6 a 8 semanas de dieta, definitivos cambios se producen en los animales. Muchos otros cambios se ven en la autopsia. Entre estos: carencia de depósitos de grasa, atrofia muscular y testicular, infección del pulmón, retardo del crecimiento del hueso, y una deficiencia en el tejido óseo.

Tanto el sodio como el potasio ayudan a mantener la presión osmótica, el equilibrio ácido-base en el balance del agua, y en el intrincado papel del transporte gaseoso, etc.

Sodio en los Huesos

Considerables cantidades de sodio y apreciables cantidades de potasio, existen en el hueso.

P o t a s i o

El mantenimiento del nivel del potasio en el líquido extracelular, es esencial para el funcionamiento correcto del corazón. Concentraciones altas de este elemento provocan la

baja en las contracciones del músculo cardíaco, mientras que la baja de la concentración del potasio aumenta las contracciones del corazón. El mantenimiento del equilibrio

normal del potasio intracelular es esencial para que se verifiquen numerosas reacciones esenciales enzimáticas, para la contracción normal del músculo, y para los impulsos de transmisión del sistema nervioso y otras funciones más.

La dieta baja de potasio en los alimentos trae como consecuencia la deficiencia de éste elemento. Experimentos llevados a cabo en

ratas con deficiencia en potasio hace que las ratas crezcan menos, hipertrofia de los riñones, necrosis del músculo del corazón pérdida de cabello y finalmente la muerte.

Aproximadamente 25 de los 40 litros de líquido que hay en el cuerpo se hallan dentro de los 100 billones de células del cuerpo y reciben el nombre de líquido intracelular.

Constituyentes del Líquido Intracelular.

El líquido intracelular sólo contiene pequeñas cantidades de iones de sodio y cloruro y casi nada de iones cálcicos; pero contiene grandes cantidades de potasio y fosfato y proporción moderada de iones de magnesio

y de sulfato, todos ellos presentes en cantidades muy pequeñas en el líquido extracelular. Además, las células contienen cantidades muy elevadas de proteína, aproximadamente cuatro veces más que el plasma.

Distribución del Potasio en el Organismo.

El potasio ingerido por el adulto generalmente varía entre 4 y 8 gramos (100 a 200 mEq.) por día. El total del potasio en el organismo de un hombre normal adulto, determinado por una dilución de K 42, parece ser de aproximadamente 47 miliequivalentes por kilogramo de peso del individuo.

En las mujeres el promedio encontrado a sido valuado aproximadamente, en 41 mEq. por kilogramo de peso. La mayoría del potasio es excretado por la orina y se elimina también por las heces siendo aquí en mayor cantidad que el sodio.

La singular distribución del potasio entre el espacio extracelular e intracelular existe solamente en el organismo viviente y desaparece totalmente cuando el animal muere.

El mantenimiento de la alta concentración de potasio intracelular y la baja del potasio extracelular, y la alta concentración del sodio extracelular y la baja concentración de éste elemento en el espacio intracelular, es el resultado del transporte activo del sodio del

espacio intracelular al espacio extracelular. El concepto es de que el K^+ , Na^+ , y el H^+ pasan a través de la membrana celular bastante fácilmente, como ocurre cuando la célula muere.

Sin embargo el mecanismo de bomba de sodio, que requiere energía metabólica, en la célula viviente, continuamente se mueve sodio del líquido intracelular al líquido extracelular a una velocidad que mantiene alto (Na^+) en el líquido extracelular y bajo (Na^+) en el líquido intracelular. La neutralidad eléctrica en la célula se mantiene por la difusión de suficiente K^+ e H^+ dentro de la célula para balancear el déficit de cationes causado por el mecanismo de la "bomba de sodio". Lo mayor de éste balance está dado por el Na^+ , en consideración con la concentración del K^+ en el líquido intracelular. Así es que observamos que el mecanismo de intercambio entre el H^+ K^+ — Na^+ , parece operar no solamente en los túbulos renales, sino probablemente también en todos los tejidos.

Acción sobre la Membrana.

La membrana en reposo es de 20 a 100 veces más permeable para el potasio que para el sodio. Cuando una membrana excitable es estimulada en cualquier forma, como por ejemplo por productos químicos, en el

sitio estimulado de la membrana sufre una serie de cambios denominados Potencial de acción. El potencial de membranas, en reposo es positivo en el lado externo y negativo en el interno, pero cuando la membrana es

excitada, el potencial momentáneamente disminuye hasta casi cero, o más frecuentemente, se invierte, de manera que aparece negatividad en el lado externo y positividad en el interno; esto quiere decir que se aumenta la permeabilidad para el Na^+ . Tan pronto como se ha producido un ligero aumento de permeabilidad para el sodio el proceso se perpetúa en la siguiente forma; la penetración de pequeñas cantidades de sodio atravesando la membrana, por razones todavía desconocidas, hace que ésta se haga más permeable todavía al sodio. Por lo tanto es mayor la cantidad de sodio que penetra hacia el interior; esto hace que los poros de la membrana celular sean más permeables al sodio, y éste círculo de fenómenos se repite una y otra vez hasta que la permeabilidad de la membrana para el sodio se hace varias veces mayor que para el potasio.

Cuando el potencial de membrana se ha

invertido y se ha creado negatividad en el lado externo de la misma, el potencial invertido inhibe la difusión de iones de sodio hacia el interior. Ello, a su vez desencadena un proceso inverso del que causó la despolarización. La membrana se vuelve menos permeable al sodio. Este proceso de disminución de permeabilidad para el sodio recibe el nombre de inactivación de la membrana. La inactivación de la membrana sólo disminuye su permeabilidad para el sodio, mientras que el potasio sigue difundiendo a través de la misma con gran facilidad. Por lo tanto, el potasio pasa a ser de nuevo el ión que domina el potencial de membrana. Una salida intensa de iones potasio hacia afuera se lleva gran número de cargas positivas hacia el exterior, logrando que en unas pocas diezmilésimas de segundo se produzca un gran exceso de positividad por fuera de la membrana mientras queda negatividad en su interior.

Acción del ion K^+ sobre el sistema Nervioso.

La superficie de la fibra nerviosa en reposo es solamente permeable para los iones potasio, pero no para los iones negativos. Durante la transmisión de la onda de excitación, se rompe esta polarización de la membrana y hasta llega a invertirse. El lugar excitado es negativo respecto al no excitado y, a consecuencia de la inversión de la polaridad, el interior del nervio se hace positivo frente a la solución externa. Se supone que en el estado de excitación aumenta la permeabilidad de la superficie; entra Na^+ de fuera en la fibra nerviosa, mientras que cede K^+ hacia afuera.

ALTERACIONES EN EL CONTENIDO DEL ion K^+ en los líquidos extra e intracelulares.

Hay un número de condiciones que tienen papel principal para cambiar las concentraciones del ión K^+ en el líquido extracelular e intracelular así como la distribución del K^+ entre estos dos líquidos.

La administración y retención de cantidades excesivas de agua y soluciones glucosadas (como en la terapia parenteral) diluye a la vez ambos líquidos el extracelular y el intracelular, con la concomitante caída del K^+ en ambos líquidos, considerando que el total del potasio del organismo es alterado. Esta

situación ocurre en pacientes incapaces de excretar el exceso de agua, como sucede en los casos de enfermedades del riñón con lesión aguda de los túbulos.

Hay un número de procesos que tienen primacía para incrementar el K^+ celular. Desde que el K^+ es un componente obligatorio de la estructura celular el K^+ celular aumenta durante el crecimiento y en los procesos de reparación tisular. La testosterona, hormona de los testículos, aumenta la síntesis de las proteínas celulares así como también el K^+ celular.

El proceso del metabolismo de los hidratos de carbono está importantemente relacionado con el movimiento del K^+ entre los compartimientos del líquido extracelular y el intracelular. Cuando la glucosa es llevada del líquido extracelular hacia dentro de la célula y convertida a glucógeno, el K^+ también es movido dentro de las células. Al revés cuando el glucógeno sale fuera de las células, y el glucógeno contenido es agotado, las células pierden K^+ .

Estos cambios del K^+ en el interior de las células, parecen estar relacionados con la formación y descomposición de los fosfatos azucarados. Desde que la insulina promueve la formación del glucógeno, la administración de insulina, particularmente con glucosa, aumenta grandemente el movimien-

to del K^+ al interior de las células.

La deshidratación progresiva causa pérdida del K^+ celular, y la rehidratación transporta de regreso K^+ dentro de las células.

Como se indicó previamente, la alcalosis, causa que el K^+ (H^+) cambie del espacio intracelular al extracelular, la acidosis provoca el reverso. Estos cambios del K^+ y el H^+ dentro y afuera de las células están asociados con cambios opuestos del Na^+ .

La administración de corticoides adrenales aumenta la excreción del K^+ , así como lo hace la administración de la hormona pituitaria, adrenocorticotrofica (ACTH), que estimula la actividad cortical.

La condición principal de la baja del K^+ en el líquido extracelular (y en las células tu-

bulares), provoca el aumento de la excreción renal de H^+ por el mecanismo de cambio $H^+ K^+ \rightarrow Na^+$ y alcalosis.

El potasio penetra al interior de las células en una forma acelerada en los períodos en donde existe aumento de la utilización de la glucosa (Glucogénesis, glucolisis, oxidación), por ejem., después de la administración de glucosa o insulina.

La preservación de la neutralidad eléctrica y del equilibrio osmótico requiere que el ión K^+ pase en una dirección a través de la membrana celular sea acompañado a su vez simultáneamente por el paso en sentido opuesto de un catión. Estos intercambios envuelven movimientos de Na^+ y de H^+ iones en dirección opuesta a la del ión K^+ .

Excreción del Potasio por los Riñones.

El balance del control de la excreción del potasio por los riñones no es tan eficiente como para el sodio. Considerando en un animal una deficiencia del sodio en la dieta alimenticia esta no traerá la excreción de éste elemento por la orina, no siendo lo mismo con el K^+ , el que siempre tendrá una excreción de él por la orina; a pesar de que la absorción del potasio continúa nivelado durante un ayuno prolongado, el nivel del potasio celular desciende. Esta obligatoria excreción (30-60 mEq. por día) está aparentemente en relación con el intercambio de $K^+ H^+ \rightarrow Na^+$, en donde la reabsorción del sodio esté en dependencia con el intercambio del H^+ y del K^+ . Sin embargo se ha encontrado que tanto en los animales como en el hombre privado de potasio pero manteniéndolos sin stress reduciendo al mínimo la actividad adrenocortical, el K^+ es conservado por los riñones.

El mecanismo por medio del cual los riñones excretan el K^+ difiere del mecanismo o mecanismos de excreción del Na^+ . Aparentemente parece normal que todo o casi todo el K^+ de los glomerúlos filtrado es reabsorbido junto con los aniones semejantes al cloro en los túbulos proximales, y el K^+ que aparece en la orina es secretado por las células de los túbulos distales en el mecanismo de intercambio del $H^+ K^+ \rightarrow Na^+$.

Otros aniones como el HPO_4^{--} pueden

servir como aceptores de K^+ como también del H^+ .

Desde que el K^+ y el H^+ son competidores el uno con el otro, en el mecanismo de intercambio del $H^+ K^+ \rightarrow Na^+$, las condiciones que aumentan la excreción del H^+ disminuyen la excreción del K^+ y viceversa.

Sin embargo el H^+ tiene mucho más afinidad por el mecanismo de excreción que el K^+ .

Cuando el nivel del K^+ extracelular está aumentado (incluso también el del túbulo celular) por la administración de sales de potasio, la excreción tubular del H^+ desciende, K^+ y HCO_3^{--} aumentan su excreción resultando la acidosis. Al contrario cuando el K^+ extracelular es agotado, la excreción del H^+ se aumenta y el K^+ y el HCO_3^{--} su excreción se disminuye, causando alcalosis. En la alcalosis respiratoria, con disminución de CO_2 y del H_2CO_3 en las células tubulares, la excreción del H^+ disminuye y el K^+ y el HCO_3^{--} su excreción es aumentada. En la acidosis respiratoria, con incremento de CO_2 y del H_2CO_3 en las células tubulares, la excreción del H^+ es aumentada y la excreción de K^+ y HCO_3^{--} es disminuida.

El funcionamiento del intercambio del $H^+ K^+ \rightarrow Na^+$ está controlado por las hormonas corticoides de la adrenal, (aldosterona,

desoxicorticosterona). Administración o aumento en su producción de éstos esteroides (en el hiperadrenocorticosteroidismo), aumenta el intercambio con la retención del Na^+ y el aumento en los niveles de excreción del H^+ , K^+ y NH_4 , en la orina. Una alcalosis y una baja del nivel del K^+ es el resultado.

Una deficiencia en los corticosteroides adrenales, como lo es en la enfermedad de Addison el intercambio se encuentra disminuido, con disminución de la excreción de ambos H^+ y K^+ , y el aumento de la excreción del Na^+ y el HCO_3^- , conduciendo a una acidosis y elevación del K^+ en los líquidos intracelulares y extracelulares.

Acción de la Insulina sobre los Electrólitos Na^+ y K^+

Material y Método

El estudio se verificó en 181 pacientes, a los cuales se les tomó, tanto la muestra de sangre como de orina en ayunas, antes de la aplicación de la Terapéutica Celular por el Cambio de las Constantes físico-químico Sanguínea esto es:

- a) Inicial.
- b) Hipoglucémico.
- c) Post-Hipoglucémico.

Tomándose los porcentajes del Na^+ y K^+ , para ver el efecto final de la insulina sobre dichos iones. Teniendo en cuenta que las concentraciones de Na^+ en el plasma o suero de la sangre es de Na^+ , 132-144 mEq/litro, y del K^+ , 3.6 — 4.8

mEq/litro. Las mediciones se verificaron por medio de las técnicas de flamometría. La marca del flamómetro Dr. Lange.

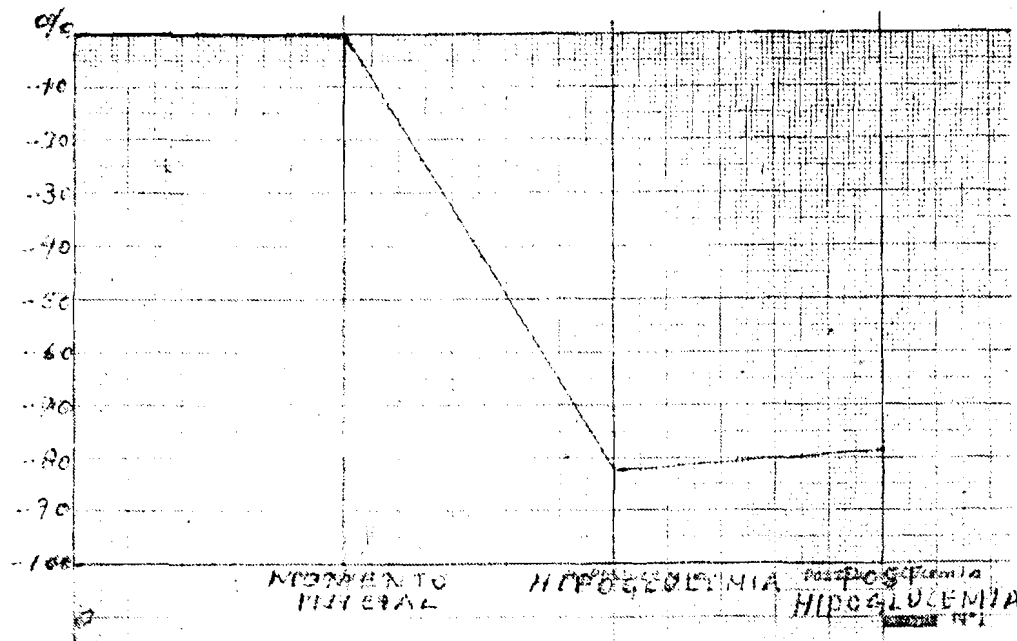
RESULTADOS

a) Sobre el Sodio.

En el 82% de los enfermos durante la hipoglucemia máxima buscada por nosotros, el sodio descendió, en el restante 18% aumentó su cifra en la sangre. En la orina bajó el 55.5%, en los restantes aumentó.

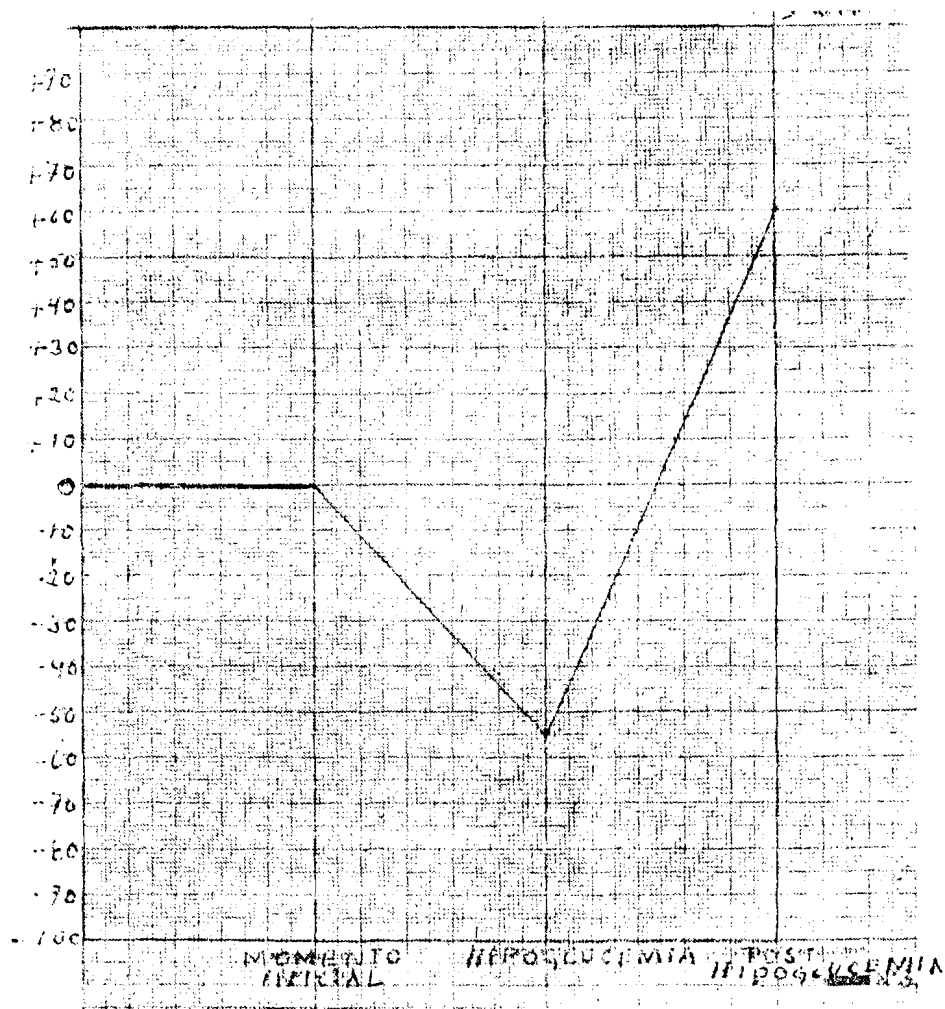
En post-hipoglucemia en el 78.1% descendió y en el 21.9% ascendió, en la sangre.

Descenso Porcentual del Sodio en la Sangre.



Gráfica No. 1

Descenso y Ascenso Porcentual del Sodio en Orina.



Gráfica No 2

En la orina en el 60.5% el sodio aumentó su excreción urinaria, en el 39.5% restante el sodio bajó.

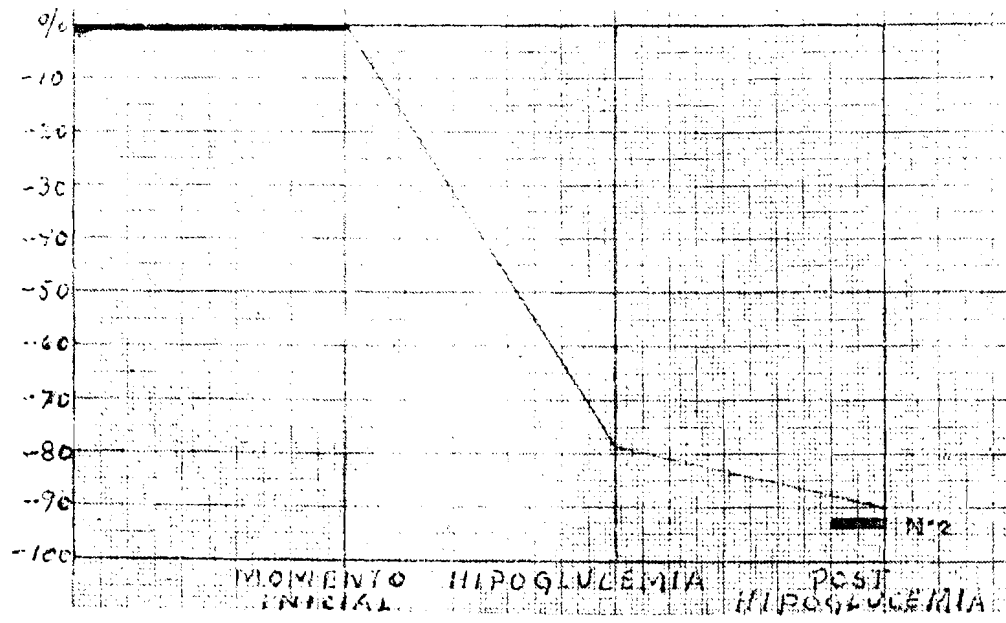
b) Sobre el Potasio.

El potasio en hipoglucemia bajó el 78.5%, en el 21.5% restante aumentó en la sangre.

En la orina bajó su eliminación un 68.1%, en el restante porcentaje aumentó.

En post-hipoglucemia en el 90.2% de los enfermos bajó su concentración en la sangre, en el 9.8% restante aumentó.

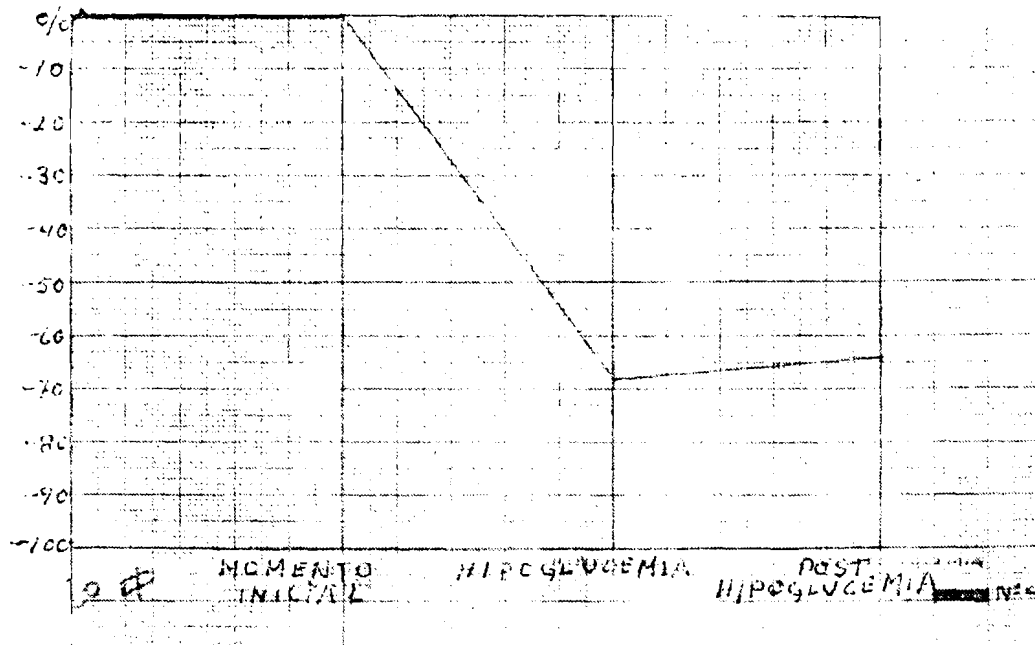
Descenso Porcentual del Potasio en la Sangre.



Gráfica No. 3

En la orina la eliminación del potasio bajó su nivel al igual que en la hipoglucemia, o sea de un 64.1%.

Descenso Porcentual del Potasio en la Orina.



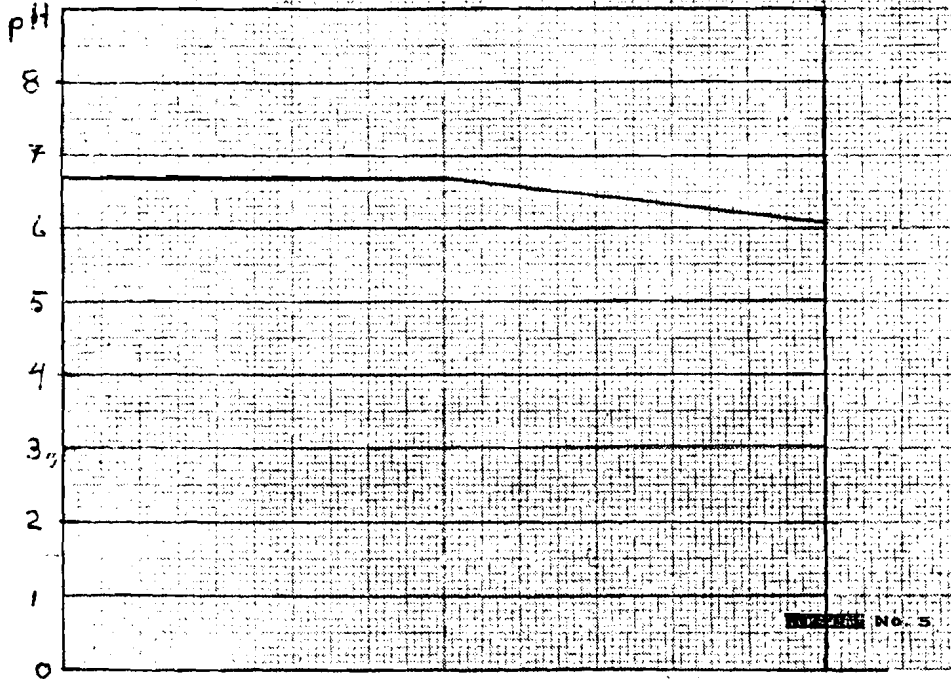
Gráfica No. 4

c) Sobre pH en la orina.

Durante la Post-hipoglucemia el pH de la orina se acidifica, siendo el promedio del pH 6.16 y tomando como media antes de iniciar la aplicación de la Terapéutica Celular por el Cambio de las Constantes Físico-quí-

mico sanguíneas de pH 6.76 o sea el inicial antes de que se aplique la Insulina. Este promedio se determinó para el pH de la orina en cerca de 200 enfermos.

Acción de la Insulina sobre el P.H. Urinario.



Gráfica No 5

Conclusiones

El Na^+ y el K^+ disminuyen tanto en la sangre como en la orina durante la hipoglucemia, en cambio se ve un aumento de la eliminación del Na^+ durante la Post-Hipoglucemia persistiendo la disminución en la eliminación del K^+ y dado que la acidez de la orina en parte y de manera preponderante está dada por la eliminación de iones H^+ suponemos que éstos estén aumentados por la acidez que se registra de pH 6.16. Ver gráfica).

Durante la hipoglucemia la función de la "bomba de sodio" o esta completamente inhibida o en parte.

Por la acción que tiene la Insulina sobre las glándulas sudoríparas durante la hipoglucemia, posiblemente ésta actúe sobre la liberación en las fibras nerviosas (Parasimpáticas) de la Acetilcolina ya que en condiciones normales ésta actúa sobre de ellas.

Como se sabe para que se forme mayor

cantidad de Acetilcolina se necesita de la presencia de los iones de Ca^{+} y del K^{+} . Así mismo se observa que durante la hipoglucemia hay taquicardia, lo que significa que puede haber una vasodilatación coronaria, habiendo mayor aflujo de O_2 .

El K^{+} y el Na^{+} , intervienen también en otras funciones como son mantener la Presión Osmótica y el equilibrio ácido-básico (Extracelular e intracelular). (Ver Tabla).

Sangre: Hipoglucemia.—El Na^{+} disminuye un 82%.

El K^{+} disminuye un 78.5 %

Discusión.

De lo que deducimos que la insulina durante la hipoglucemia no solamente permite la entrada del K^{+} al interior de la célula, como hecho único; sino que tiene acción sobre la suprarrenal durante la hipoglucemia aumentando la secreción de la aldosterona, reteniendo de esta manera sodio por la reabsorción que de éste elemento se produce en los túbulos proximal y distal, así como a su vez posiblemente disminuyendo la filtración de éste elemento en los glomerúlos, habiendo aquí mismo reabsorción del ión K^{+} .

Al bajar los niveles de las cifras en sangre tanto de ión Na^{+} , como del ión K^{+} , se confirma más la permeabilización de las membranas celulares y los cambios físicos y químicos que la insulina produce, durante el hipo o hipermetabolismo que desde hace más de 30 años se viene aprovechando para la introducción de los medicamentos específicos. Así es que pensamos en el caso especial de estos dos iones, que durante la hipoglucemia, los tejidos o vísceras que en el caso especial del sodio lo almacenan estos lo hagan de una manera más activa, por ejem-

PostHipoglucemia.—El Na^{+} disminuye un 78.1%.

El K^{+} disminuye un 90.2%.

Aumentando la Tensión superficial en este momento un 52%.

Orina: Hipoglucemia.—El Na^{+} disminuye un 55.5%.

El K^{+} disminuye un 68.1%.

Post-Hipoglucemia.—El Na^{+} aumenta un 60.5%.

El K^{+} disminuye un 64.1%.

La tensión superficial permanece alta en un 52.6%.

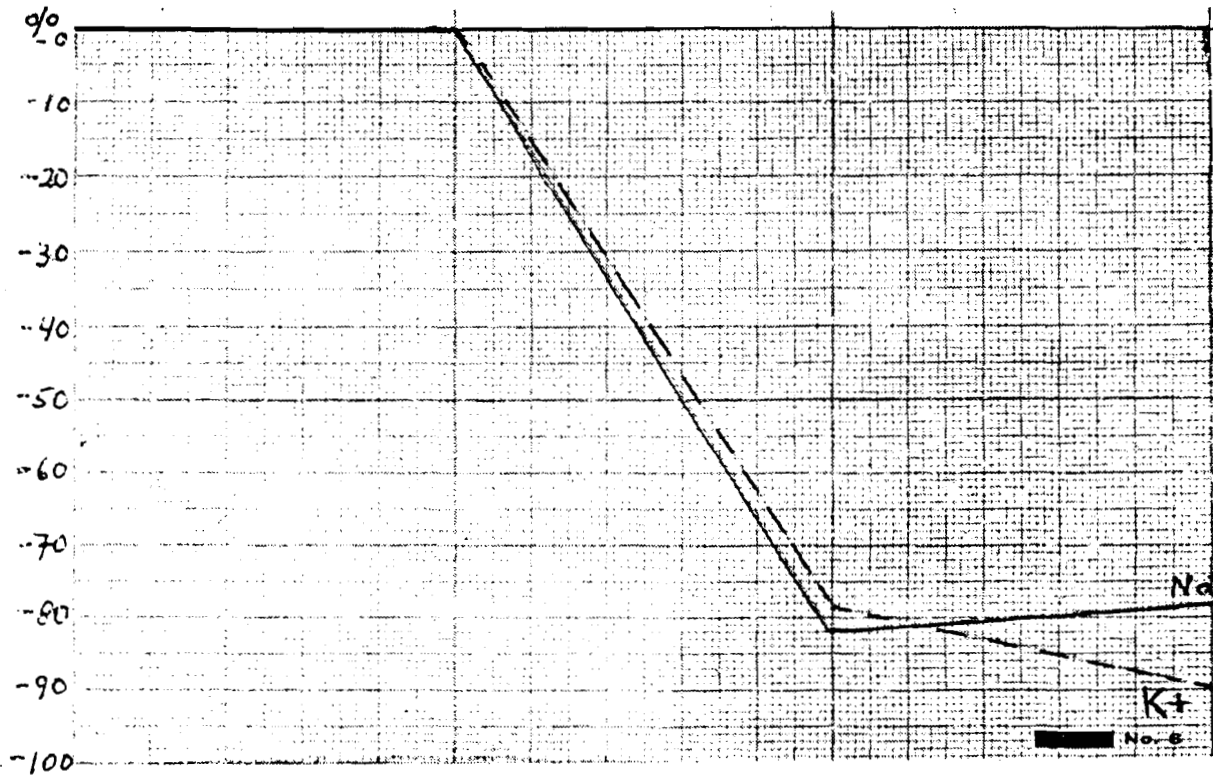
pló; el sodio se retenga más en los huesos, el potasio lo haga en los músculos, etc.

Las glándulas sudoríparas se ven estimuladas también, es por esta razón, por la que la sudoración es profusa, sabiendo también que por el sudor no solo se elimina sodio sino que cloro, también, esto contribuye a que baje este ión en el torrente circulatorio.

Si la secreción del testículo es la testosterona y ésta fija potasio en el interior de la célula; como ya dijimos en el folleto: (Los efectos bioquímicos de la insulina utilizados en Terapéutica) en donde mencionamos la acción que pensamos tiene la hormona del páncreas (insulina) estimulando la secreción de la testosterona y entonces en parte contribuyendo a la fijación de este ión en el interior de las células.

Por lo que durante la hipoglucemia el nivel del sodio y el potasio en el líquido intracelular aumentan. No siendo así en el espacio extracelular en donde los iones de sodio y potasio se encuentran disminuídos, (en la sangre). (Gráfica 6).

Acción de la Insulina sobre Sodio y Potasio en Sangre.



Gráfica No. 6

En post-hipoglucemia encontramos las modificaciones siguientes:

El potasio en la sangre desciende todavía más que durante la hipoglucemia, lo mismo en su eliminación renal.

Lo que nos indica que persiste su concentración en el líquido intracelular, el estímulo testicular; la función renal tiene dos aspectos: el uno es la persistencia de la reabsorción del potasio y el otro la poca eliminación de este ión por la orina.

Cesa la acción sobre las glándulas sudoríparas, que la insulina había estimulado y que la glucosa inhibe.

En la sangre los niveles de sodio siguen bajos, no así en la orina donde aumenta la excreción de éste elemento, lo que puede deberse a: una liberación del sodio de los reservorios que hay en el organismo de éste elemento y filtración aumentada para el ión

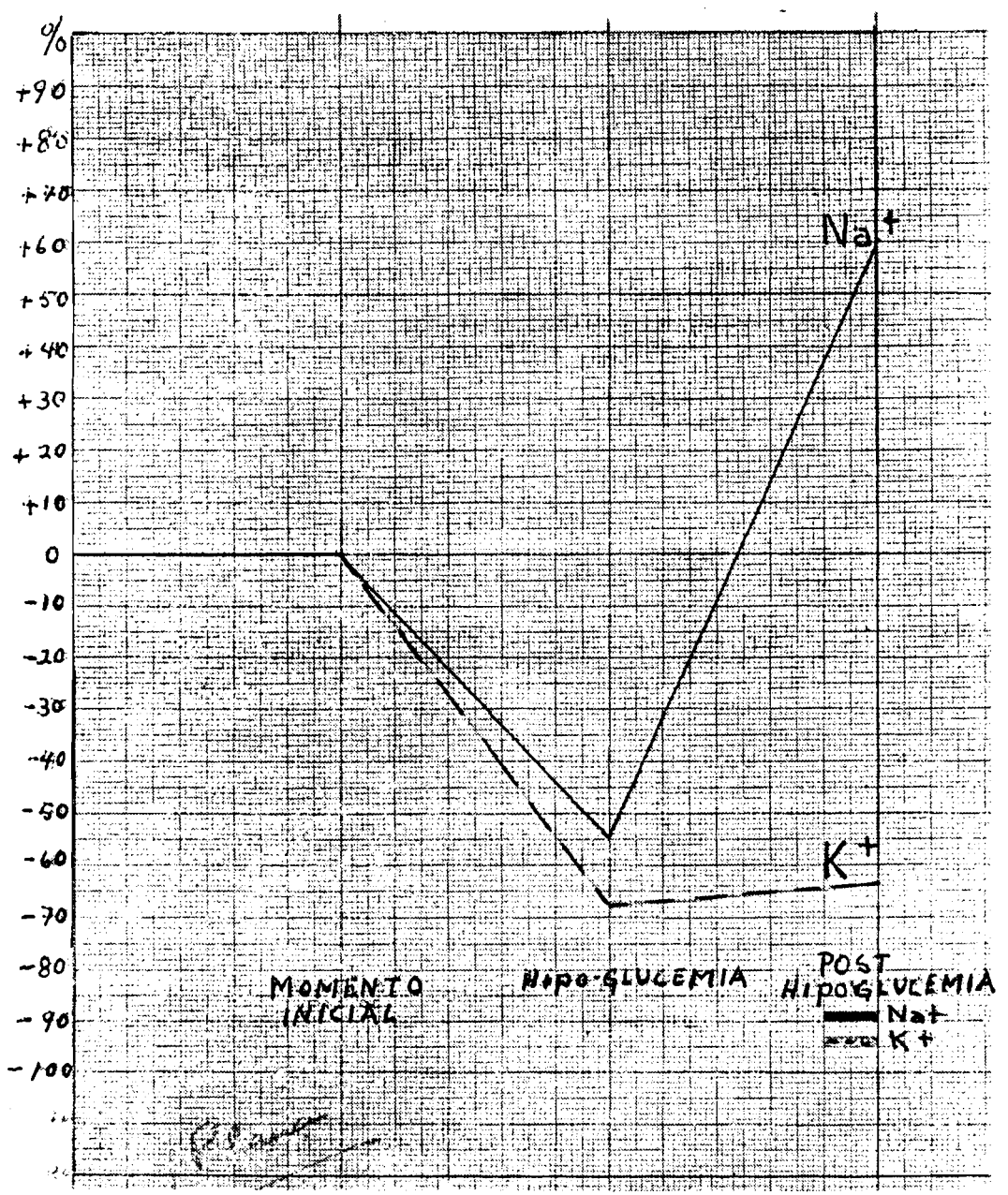
sodio. Función bomba de sodio, con paso a través de la membrana celular por eliminación del exceso que se había provocado durante la hipoglucemia por paso de éste elemento al interior de ella. En la posthipoglucemia el balance electrolítico del líquido intracelular tiende a normalizarse.

Inhibición de la secreción de las glándulas suprarrenales, disminuyendo la secreción de la aldosterona y por lo tanto la reabsorción en los túbulos del ión sodio, reteniéndose el K⁺ más que el sodio. (Gráfica 7).

La acción que en este caso tiene la glucosa más que la insulina, sobre la neurohipofisis, con producción de la hormona antidiurética reteniendo el organismo agua.

Por último diremos que existe baja del Na⁺ intravascular, creciendo el volumen líquido y consecuentemente aumentando la Tensión superficial.

Acción de la Insulina sobre Sodio y Potasio en Orina



Gráfica No 7

Acción de la Insulina sobre los Cloruros en la Sangre y en la Orina

MATERIAL:

Utilizamos el Colorímetro Universal Modelo J. Dr. Bruno Lange.

REACTIVOS:

Para la determinación en sangre:

- I) Solución de ácido tricloroacético al 20%.
- II) Solución de nitrato de plata (Merck 1512).
- III) Acido Sulfúrico 1 n.

Para la determinación en la orina:

- I) Solución de nitrato de plata al 0.1%
- II) Acido Sulfúrico 1 n (Merck 9072).

METODO:

Se cita a los enfermos a que se presenten en ayunas para tomarles las muestras de sangre, que son tres en total:

- 1) Antes de la aplicación de la insulina.
- 2) En hipoglucemia.
- 3) En posthipoglucemia.

Para el examen de la orina, se indica a los pacientes que recojan la primera orina de la mañana en un frasco de 150 c.c.; ésta es la primera muestra. La segunda se recoge durante el estado de hipoglucemia y la tercera y última, al terminar la aplicación de los medicamentos o sea en estado de posthipoglucemia.

Se determinaron 153 muestras de sangre durante la hipoglucemia y 116 en posthipoglucemia.

La cantidad de análisis en orina fue en estado de hipoglucemia de 79, en posthipoglucemia de 76 (hacia la disminución).

RESULTADOS:

En la sangre:

Durante la hipoglucemia baja el nivel de los cloruros en un 85%.

En posthipoglucemia, aumenta la concentración de los cloruros en la sangre en un 88%, orina en el 51% de los enfermos.

En la orina:

Durante el estado de hipoglucemia disminuye la eliminación de los cloruros por la orina en el 51% de los enfermos.

Posthipoglucemia. Disminuye la eliminación de los cloruros en el 58% de los casos vistos.

COMENTARIOS:

Durante la hipoglucemia disminuye la eliminación de los cloruros; esta disminución es más marcada al finalizar la aplicación de glucosa-medicamentos o sea en la etapa posthipoglucémica. Sin embargo el volumen líquido aumenta durante la hipoglucemia en relación con el volumen líquido de la etapa posthipoglucémica; el que disminuye a pesar de la introducción venosa del suero hipertónico, y de la cantidad de agua que el paciente ingiere a causa de la sed que padece.

FUNCION DE LOS CLORUROS EN EL ORGANISMO:

- a) La regulación de la presión Osmótica.
- b) el mantenimiento del equilibrio ácido-básico y c) la constancia del agua contenida en el organismo.

Alteraciones que se observan durante la hipoglucemia y la posthipoglucemia relativas a las funciones mencionadas:

- a) La presión osmótica sufre alteraciones durante las etapas hipoglucémica y posthipoglucémica, por los cambios habitos en los cloruros y en el electrólito sodio.

b) Deducimos que el equilibrio ácido-básico se efectúa de la siguiente manera: 1) Si durante la hipoglucemia el enfermo presenta acidosis, se forman en la sangre bicarbonatos y fosfatos, más compuestos cloroprotéicos. 2) Si presenta alcalosis se formarán el ácido carbónico, difosfatos, más compuestos cloroprotéicos. El mismo proceso para la posthipoglucemia.

3) En el mantenimiento de la constancia del agua intervienen la acción de la hormona antidiurética y de la aldosterona. Durante la hipoglucemia hay diuresis con eliminación de los electrolitos potasio, sodio y calcio.

Este orden se conserva debido a que es mayor la eliminación del potasio, en seguida la del sodio y después la del calcio. No ocurre lo mismo con los cloruros, los que también son eliminados en la sudoración lo que explicaría por qué el nivel de excreción urinario es menor en relación con los otros electrolitos.

Tanto la aldosterona como la hormona antidiurética de la neurohipófisis disminuyen en este momento su secreción o son inhibidas.

También hay paso al interior celular del cloro como de otros elementos — como ya lo hemos consignado en todos los trabajos anteriores — debido a las modificaciones físicas y químicas que sufre la membrana celular que en el MOMENTO TERAPEUTICO, permite el acceso através. Esta situación especial en que se pone al organismo por medio de la insulina es pasajera y muy benigna, pero tenemos que después de la introducción de glucosa-medicamentos cesan la hipoglucemia, la sudoración, la diuresis y casi todos los síntomas. Aunque el nivel de los cloruros en la sangre es bajo, esto se explica porque una parte ha pu-

sado al interior celular o ha sido eliminada por el sudor, como ya se dijo en los párrafos anteriores, otros cloruros han formado compuestos químicos necesarios para el organismo, por ejemplo las cloroproteínas (sustancias tampón que regulan la acidez o alcalinidad del medio).

La sudoración cesa debido a que la insulina deja de actuar sobre las glándulas sudoríparas. La diuresis cesa por que deja de actuar sobre la aldosterona y la hormona antidiurética secretándose ambas para que así sean retenidos los electrolitos y el líquido por el organismo. En un principio es más marcada la acción de la antidiurética que la acción de la hormona aldosterona, la que paulatinamente se va secretando y de esta manera al reabsorberse los electrolitos la normalidad es total al cabo de unas horas.

MECANISMO DE LA SED, DURANTE LA HIPOGLUCEMIA:

La sed que siente el enfermo durante la hipoglucemia se debe: 1) Pérdida de agua por el sudor excesivo y la diuresis (en menor escala). 2) Pérdida de electrolitos. Esto indica que tanto el compartimiento extracelular como el intracelular pierden agua alterándose además el balance electrolítico.

MECANISMO DEL HAMBRE DURANTE LA HIPOGLUCEMIA:

Como se sabe todos los alimentos llegan a la formación de la glucosa, CO₂ y agua. La glucosa es el alimento energético de todas las células, por tanto una disminución del nivel de la glucosa intracelular es lo que va a provocar el hambre.

Como las células más sensibles a esta disminución son las células nerviosas éstas serán las primeras en sentir la necesidad de glucosa: de aquí que partirán los impulsos

nerviosos a estimular las secreciones y los movimientos peristálticos del aparato digestivo.

RESUMEN:

La insulina tiene un papel muy importante en la regulación de los cloruros, y por ende en el mantenimiento del equilibrio ácido-básico, en la constancia del agua y en la regulación de la presión osmótica. Todo lo anterior, al menos, durante la hipoglucemia y la posthipoglucemia provocadas.

DISCUSION:

Por no tener en la actualidad todavía una explicación exacta del mecanismo que produce la sed y el hambre, sería muy de tomar en cuenta lo descrito anteriormente, pues más que estímulos fisiológicos deducimos que son todos ellos estímulos físicos y químicos, reacciones que desencadenan degradaciones y sintetizaciones consecuentemente modificaciones en las corrientes eléctricas. Lo anterior es una ampliación de conceptos que tienden a explicar más estos fenómenos.

Sería conveniente añadir algunas aclaraciones acerca de las relaciones de la insulina con el A.C.T.H., los H, 17-oxiesteroides, etc.

Se ha observado que la administración de desoxicorticosterona, disminuye la eliminación del cloro por el sudor lo que indica que dicha hormona actúa sobre otras células; si es así, debemos tener en cuenta entonces la acción de la insulina, la que no solamente actuaría sobre la desoxicorticosterona sino también sobre otras células, esto, naturalmente, queda por investigar.

CONCLUSIONES:

Durante la hipoglucemia y la posthipoglucemia la insulina actúa sobre la neurohipófisis, primero inhibiendo o disminuyendo sus funciones, en especial la de la hormona antidiurética, en segundo término aumentando su secreción (Posthipoglucemia). Y actuando también sobre el A.C.T.H., y las hormonas corticales por el efecto que tienen en los electrolitos cloro, sodio y la elevación en el contenido en glucógeno hepático.

El hambre y la sed que experimenta el organismo durante la hipoglucemia y en algunos casos en la posthipoglucemia, que aunque por llegar a una hipoglucemia más marcada que la que pueda experimentar el organismo en condiciones normales, esto es durante las 24 horas del día (en las ho-

ras acostumbradas para comer) nos indica que seguramente es la secreción beta de los islotes de Langerhans la que interviene también en la regulación.

FACTORES QUE PROVOCAN EL HAMBRE:

a) La actividad constante tanto física como mental del individuo que acarrea la pérdida o transformación de los elementos químicos y físicos del organismo.

b) La secreción de la insulina por el páncreas hace que la glucosa se transforme en otras sustancias, bajando el nivel de estas tanto en el torrente circulatorio como en el interior celular; al mismo tiempo y conforme la glucemia baja se va produciendo la permeabilización celular, de ésta manera le permite a las células que se alimenten. Como explicación de lo anterior sabemos que durante la hipoglucemia el enfermo siente sed y hambre y que ambas disminuyen o se cortan rápidamente al inyectar en la vena suero glucosado al peritoneo.

c) El aumento del metabolismo provocado por la insulina no sólo de los hidratos de carbono, sino de los lípidos, o proteínas y los minerales, los cuales se transforman rápidamente en los productos finales, o dicho de otra forma tanto el anabolismo como el catabolismo, están aumentados.

d) La transformación de la glucosa produce el HCL. Cuando se empieza a iniciar la baja de la glucosa hasta llegar a la hipoglucemia franca, empieza a haber una mayor fijación del Cl, Na, y K. Mencionó estos dos últimos electrolitos porque también intervienen en la formación de jugo gástrico y una transformación más violenta y rápida de la glucosa por el mismo efecto hipoglucemiante, entonces habrá jugo gástrico en mayor cantidad y más rápidamente elaborado, el que igualmente provoca la estimulación de las contracciones peristálticas y las demás secreciones digestivas (bilis, etc., etc.).

La pérdida de agua y de electrolitos por el organismo alteran tanto el medio externo como el interno; esto viene a ser una prueba más de las alteraciones físicas y químicas que la insulina produce en el organismo y las cuales nosotros hemos venido aprovechando para cambiar el medio de la enfermedad, a fin de curar.

BIBLIOGRAFIA

- DONATO PEREZ GARCIA
DONATO PEREZ GARCIA
DONATO PEREZ GARCIA
EDLBACHER Y LEUTHARDT
GUYTON
KORDATZKI
WEST and TODD
CANTAROW-TRUMPER
ROBERT W.M.D. y THELMA A.MD.
HARROW Y MANZUR
BEST-TAYLOR
- REVISTA MEDICA MILITAR, MAYO-
JUNIO DE 1938.
TERAPEUTICA CELULAR POR EL
CAMBIO DE CONSTANTES
SANGUINEAS. (1940).
TERAPIA CELULAR. (1953).
QUIMICA FISIOLÓGICA.
FISILOGIA HUMANA.
MANUAL PARA LA MEDIDA DEL
pH.
TEXTBOOK of BIOCHEMISTRY.
3ERA. EDICION.
CLINICAL BIOCHEMISTRY.
JOURNAL of the AMERICAN
GERATRICS SOCIETY. VOL. XI No. 4 (1960)
TRATADO DE BIOQUIMICA
6A. ED.
LAS BASES FISIOLÓGICAS DE
LA PRACTICA MEDICA.