

## Sangre e intoxicación cianhídrica

POR

J. PI-SUÑER BAYO

El hambre específica de los tejidos da lugar siempre a la producción de reflejos glucemiantes. C. L. Bernard habla ya de esto bien explícitamente en una de sus lecciones (17 de febrero de 1855), al afirmar, refiriéndose a la influencia del sistema nervioso sobre las secreciones : «He llegado a pensar que esta influencia, en vez de ser diferente en cada caso, se produce siempre por acción refleja, pasando por algún ganglio del sistema simpático.»

Las vías y los mecanismos de estos reflejos han sido repetidamente estudiadas por Nishi, Cannon, Macleod, Blum, Negrin, Turró, von Fürt, Houssay, Pi Suñer, Cervera y muchos otros. Quien se interese por estas cuestiones encontrará un buen resumen histórico con el estado de la cuestión en la nota de A. Pi Suñer, «Las vías de los reflejos glucemiantes», publicada en el vol. IX de *Treballs de la Societat de Biologia de Barcelona*, y en el segundo del *Instituto de Fisiologia*.

Siempre que un tejido carece de glucosa para su consumo da lugar a un reflejo glucemiante y una descarga hepática. Lo mismo se observa en las perturbaciones de la respiración (Stewart y Rogoff), intoxicación por el óxido de carbono (Macleod), ácido cianhídrico (Glassner), insuficiencia vitamínica (Kogan); es decir, en todo caso en que se encuentre modificado y retrasado el metabolismo de los glúcidos. La diabetes es un caso particular de esta regla general, como demuestra A. Pi Suñer

Extracto de la comunicación presentada al XIII Congreso Internacional de Fisiología. Boston, agosto de 1929.

en la «Patogenia de la diabetes» (*Instituto de Fisiología de Barcelona*, vol. II).

Efectivamente, la intoxicación cianhídrica en el perro da lugar al cuadro hemático de hiperlipemia e hiperglucemia, modificable por la sección de los espláncnicos. Esta nota de orientación para futuras investigaciones, plantea muchos problemas nuevos en esta compleja cuestión: el de la disociación de las modificaciones de la glucemia y la lipemia por la sección de la vía eferente; el del mecanismo de las reacciones; el de las modificaciones físicoquímicas de los tejidos, que no se traducen siempre exactamente en las de la sangre, más fáciles de investigar, etc. Y uno de estos problemas parciales es el que nos ha ocupado, realizando de esta forma un trabajo de escuela, en el que hemos intentado demostrar un mismo hecho o hechos concomitantes con otros ya demostrados entre nosotros por distintos mecanismos y otras técnicas.

Ahlgren demostró en 1923 que la insulina y la glucosa asociadas dan lugar a una aceleración en la decoloración del azul de metileno, según el método de Thunberg, es decir, a un aumento del poder reductor del músculo : es lógico pensar que en los animales diabéticos, avitaminósicos, intoxicados con cianuro, y en todos los casos, para generalizar, a que anteriormente nos hemos referido, ocurra lo contrario. Numerosa bibliografía fundamenta esta manera de ver, por lo que es inoportuno exponerla aquí. Citemos solamente los nombres de Abderhalden, Thunberg, Ahlgren, Hess, Becher, Lundsgard y Hollboll y Leser, entre los muchos que se han ocupado de estos problemas.

Nosotros hemos estudiado paralelamente las reacciones hemáticas y la capacidad de reducción muscular en animales diabéticos e intoxicados con cianuro. En estos últimos, tenemos ya resultados experimentales suficientes para poder afirmar la existencia de un paralelismo entre el aumento de la concentración de glucosa y lípidos en la sangre y el tiempo de decoloración del azul de metileno, siendo éste casi siempre alrededor del doble después de la intoxicación que antes. Copiamos aquí, como ilustración, el protocolo de uno de los experimentos.

#### Perro de 17 kg.

- 4.55 h. Anestesia por inyección endovenosa, 200 cc. sol. de cloralosa.
- 5.20 h. Primera toma de sangre (yugular). Gluc., 1'10; lip., 0'26.
- 5.31 h. Segunda toma de sangre. Gluc., 1'10; lip., 0'24.
- 5.40 h. Separación del músculo A.
- 5.45 h. Inyección endovenosa 15 cgr. de cianuro potásico en solución acuosa. Inmediatamente se observan fenómenos respiratorios de intoxicación, sin ser necesario recurrir a la respiración artificial.

- 6 h.... Tercera toma de sangre. Gluc., 2'51; lip., 0'37.  
 6.30 h. Cuarta toma de sangre. Al empezar a preparar las valoraciones, se rompe el tubo.  
 6.35 h. Separación del músculo B.  
 6.35 h. Cuarta toma de sangre. Gluc., 2'54.  
 7 h.... Quinta toma de sangre. Gluc., 2'38; lip. 0'46

Tubos	Músculo	Fosfato potásico neutro Sol. molar	Glicerfosf. potásico. Sol. molar	Sol. Azul Metil.	Tiempo decolor. minutos
1.....	0'2	0'1	0'1	0'4	38
2.....	0'2	0'1	0'1	0'4	39
3.....	0'2	0'1	0'1	0'2	(?)
4.....	0'2	0'1	0'1	0'2	19
5.....	0'2	0'1	0'1	0'1	10
6.....	0'2	0'1	0'1	0'1	8
7.....	0'2	0'1	0'1	0'4	119
8.....	0'2	0'1	0'1	0'4	116
9.....	0'2	0'1	0'1	0'2	60
10.....	0'2	0'1	0'1	0'2	56
11.....	0'2	0'1	0'1	0'1	22
12.....	0'2	0'1	0'1	0'1	22

Tiempo entre la ablación del músculo y su trituración, 9 m. Temperatura del baño, 36°.

En cuanto a los animales diabéticos, aun contando hasta el momento con menor comprobación experimental, parece ocurrir lo mismo.

Estudiada la intoxicación cianhídrica en la levadura de cerveza comercial, nos ha dado hasta ahora resultados contradictorios con los hallados en el músculo, con aceleración de tiempo de decoloración del azul de metileno. No hemos podido estudiar los motivos de esta aparente paradoja, proyectando hacerlo más adelante. Ahlgren, con quien hemos cambiado impresiones y ha visto los resultados de nuestras investigaciones, cree puede ser una cuestión de cantidad o profundidad y tipo de respiración de la levadura.

En todos nuestros experimentos hemos valorado la glucemia por el método de Hagedorn-Jensen; la lipemia por el de Bang modificado, y la capacidad de reducción hística por el de Thunberg.

Publicado en el *American Journ. of Physiol.*, xc, pág. 474; octubre de 1929, y en *Ciencia*, IV; septiembre de 1929.