

# ACCIÓN DE LA ADRENALINA SOBRE EL ÁCIDO LÁCTICO DE LA SANGRE Y DE LA ORINA EN EL CONEJO

por

J. A. COLLAZO

S. PUYAL

J. CASTELLANO

Las etapas mejor conocidas de la acción de la adrenalina sobre el metabolismo hidrocarbonado pueden representarse así : *Glucogenolisis hepática* → *Hiperglucemia* → *Glucosuria*. El punto de ataque inicial está en el hígado, porque la extirpación del órgano o el empobrecimiento extremo de las reservas de azúcar (hambre, floridzina, estriquina, etc.), o una destrucción importante de la célula hepática (fósforo, sublimado, cloroformo, etc.) anulan o reducen la diabetes adrenalínica (Blum, Metzger, Doyon, Mann y Magath, Pollack, etc.). La acción de la adrenalina sobre el ácido láctico (metabolismo anaerobio) ha sido estudiada en la sangre, encontrando una *hyperlactacidemia*, por Collazo y Lupniewsky (1) (1924), Collazo y Morelli (2) (1925), Tolstoi y colaboradores (1924), Cori (1925), Osolin (1930), Calabrese (1931), Leys (1931), etcétera; en la orina, por Mac Leod y colaboradores; en el hígado, por Lamartino, Elías y Lomonaco; en los músculos, por Beattie y Milroy, Fleinschmidt y Fordmann, y sistemáticamente por C. Cori (3) y colabora-

dores, quienes han demostrado que la adrenalina *moviliza el glucógeno muscular al estado de ácido láctico*, y que este fenómeno es específico, pues se reproduce en el animal *hepatoprivo* (rana y perro). En animales normales desglucogenizados previamente, la inyección de adrenalina *enriquece* el glucógeno hepático a espensas de la hiperlactacidemia que sostiene largo tiempo la hiperglucemia y glucosuria en animales en ayuno.

### EXPERIENCIAS

En quince conejos de unos 2 kg., con tres horas de ayuno, nos propusimos estudiar los caracteres de la lactacidemia y lactaciduria, inyectando 1/2 mg. de adrenalina por kilogramo por vía subcutánea, y sólo en dos conejos (n.º 2 y 4) por vía intravenosa. La toma de sangre fué hecha en la vena marginal de la oreja, a excepción de aquellos inyectados por vía intravenosa, que fué necesaria la punción del corazón durante las convulsiones. El dosado del ácido láctico se hizo según el principio del método de Fürth y Charnas aplicado a la sangre y a la orina, y la glucemia según Hagedorn-Jensen.

### CONSIDERACIONES SOBRE LOS RESULTADOS

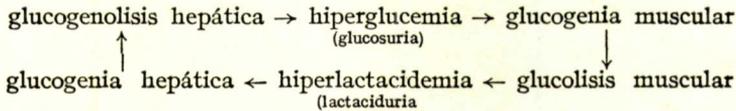
La inyección de adrenalina en el conejo aumenta la concentración de ácido láctico de la sangre de un modo regular y neto, alcanzando cifras comparables solamente a la hiperlactacidemia, que se produce después de un ejercicio muscular violento : de 39'83 a 97'54 mgr. por 100, valores medios. Este fenómeno es proporcional a la vía

de introducción y a la dosis, siendo más activa la vía intravenosa, acompañándose siempre de una eliminación urinaria : lactaciduria normal, 23 gr. por 100, tres horas después asciende a 65 valores medios. Existe cierta semejanza en la marcha de las curvas de glucemia y lactacidemia. En efecto, las cifras medias de quince conejos dan : ácido láctico, antes, 39'83 a 45 mgr. por 100; después de la inyección, 97'54; dos horas después, 74'5, y tres horas después, 37'7; las glucemias correspondientes dan 105, 199, 260 y 112 por 100. En todos los conejos, la hiperglucemia fué acompañada de una glucosuria neta.

El aumento del ácido láctico de la sangre revela que la adrenalina regula la glucolisis in vivo (glucosa → ácido láctico). Esta función de la adrenalina sobre el metabolismo anaerobio de los azúcares debe producirse normalmente, y dado el papel tan importante del ácido láctico como eje del metabolismo intermediario considerado como estabilización del metilglioxal, interviene en la regulación de la utilización de los azúcares, dado que el ácido láctico constituye una fuente de energía de origen endógeno considerable, por su capacidad de convertirse en glucógeno de reserva o transformarse en ácido pívúrico y, por reducción, en metilglioxal otra vez, liberando energía. El estudio de la lactacidemia adrenalínica ha completado nuestros datos sobre la fisiología de la hormona suprarrenal, revelando, por ejemplo, que el glucógeno hepático se desdobra principalmente en glucosa; en tanto que el glucógeno muscular se transforma en ácido láctico. Hecho éste de gran porte científico en el conocimiento del metabolismo hidrocarbonado, pues, las hiperlactacidemias producidas por causas diversas: fisiológicas, farmacológicas, experimentales, patológicas, tóxicas, etc., obedecen a

una acción combinada y primitiva, quizá, sobre el simpático y la secreción de adrenalina. Así concebido, el mecanismo que regula la concentración del ácido láctico se acompaña simultáneamente de variaciones en el contenido de adrenalina y en la excitabilidad del simpático. El ácido láctico constituye una reserva energética útil en las necesidades urgentes, de emergencia, del organismo, de transporte rápido y de fácil acumulación en las zonas de actividad metabólica, v. gr., mayor el hígado.

A la luz de estos datos podría representarse en la actualidad la acción de la adrenalina sobre el metabolismo hidrocarbonado, según el esquema:



### CONCLUSIONES

La adrenalina produce un aumento neto — y tan constante como la hiperglucemia — del ácido láctico de la sangre, que dura aproximadamente dos horas, acompañado de lactaciduria, y cuya intensidad es comparable a la hiperlactacidemia de un ejercicio muscular violento.

LACTACIDEMIA, GLUCEMIA Y LACTACIDURIA EN CONEJOS  
CON INYECCIÓN DE ADRENALINA

N.º	Lactacidemia mg. ‰				Glucemia mg. ‰				Lactaciduria mg. ‰
	Antes	45 m.	2 h.	3 h.	Antes	45 m.	2 h.	3 h.	
1	35'50	177'87	—	—	100	159	370	—	53'40
2	37'40	278	—	—	105	—	—	—	68'70
3	111'85	127'77	49'14	—	136	298	262	—	33
4	34'62	137'59	—	—	107	185	—	—	17'31
5	51'01	72'07	56'16	—	93	138	128	—	20'82
6	32'29	145'08	135	—	110	155	—	—	12'87
7	30'42	70'03	—	26'78	100	104	—	110	11'70
8	21'06	26'21	—	48'67	89	103	—	115	8'19
9	31'65	89'62	69	—	88	181	247	—	93'60
10	53'82	75'11	73'71	—	95	206	243	—	128'75
11	38'61	98'28	55'69	—	110	259	240	—	54'64
12	15'91	121'10	66'69	—	96	247	217	—	103'45
13	35'10	72	36'97	—	110	—	209	—	111'15
14	30'42	90	70'12	—	131	251	343	—	68'70
15	37'91	102'96	132'67	—	111	290	345	—	198'90

Val.

med. 39'83 97'54 74'51 37'72 105 199 260 112 65'67

Los valores de los conejos 2 y 4 encerrados en cuadros son de tomas de sangre hechas a los quince minutos después de la inyección intravenosa por punción cardíaca, estando los animales en estado agónico. No se han tenido en cuenta al deducir los valores medios correspondientes a los cuarenta y cinco minutos. La lactaciduria fué dosada en la orina de la vejiga de tres horas después de la inyección. En una serie de conejos normales en igualdad de condiciones, la orina de tres horas, recién emitida, contiene 23 mgr. por 100 de ácido láctico.

*Laboratorio de Química de la Casa  
de Salud Valdecilla. Santander.*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Collazo y Lupniewsky. Bioch. Zeits., 154, 423; 1924.
2. Collazo y Morelli. Journ. de Physiol. et Path. gen., 24, 76; 1925.
3. C. Cori. Physiol. Rew., 11, 143; 1931.