

pared arterial estimulada por la excitación del vago central de la "arterina", que actuando sobre el plasma produce la "arterio-hipertensina", a la cual consideran los autores la mediadora del efecto hipertensivo. Continúan sus estudios sobre este aspecto "endocrino" de autorregulación circulatoria por parte de la pared arterial.

BIBLIOGRAFIA

1. DE LA BARREDA, P., DE MOLINA, A. F., y JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Comunicación al XVII Congreso Internacional de Fisiología de Oxford, 1947.
2. BARREDA, JIMÉNEZ DÍAZ y MOLINA.—Rev. Esp. Cardiol., 1, 1, 1947.
3. A. F. DE MOLINA, B. MACHADO, P. DE LA BARREDA y C. JIMÉNEZ DÍAZ.—Rev. Clin. Esp., 35, 7, 1949.

SUMMARY

Further studies are reported in which several experimental devices have been introduced to eliminate any likely cause for error on the role of the arterial wall in blood pressure regulation. Former viewpoints have been confirmed. They are essentially these: the arterial wall, spurred by stimulation of the central vagus, sets free "arterin" which acts on plasma and produces "arterio-hypertensin". The authors believe it mediates in hypertension. Studies are being carried out at present on this "endocrine" side of circulatory self-regulation by the arterial wall.

ZUSAMMENFASSUNG

Man bespricht die experimentellen Untersuchungsergebnisse, um die Rolle der Arterienwand in der Regulierung des Blutdruckes kennen zu lernen. Frühere Gesichtspunkte wurden dabei bestätigt: Die Arterienwand scheidet bei Reizung des zentralen Vagus "Arterin" aus, welches auf das Plasma wirkt und so das "Arterio-Hypertensin" erzeugt; diese Substanz ist nach Ansicht der Autoren die Vermittlerin des Blutdruck steigernden Effektes. Die Untersuchungen über diese, gewissermassen endokrine zirkulatorische Autoregulierung werden von den Untersuchern fortgesetzt.

RÉSUMÉ

On communique des nouvelles études avec divers dispositifs expérimentaux qui éliminent des possibles causes d'erreurs quant au rôle de la paroi artérielle dans la régulation de la pression sanguine. On confirme les points de vue antérieurs qui en essence sont: la libération, par la paroi artérielle stimulée par l'excitation du vague central, de l'"artérine" qui tout en agissant sur le plasma produit l'"arterio-hypertensine", qui est considérée par les auteurs comme la médiatrice de l'effet hypertensif. On poursuit les études sur cet aspect "endocrin" d'autorégulation circulatoire par la paroi artérielle.

LA HISTAMINASA Y LA RAPIDEZ DE DESTRUCCION DE LA HISTAMINA EN LOS ASMATICOS

C. JIMÉNEZ DÍAZ, J. PERIANES, E. ARJONA
L. LORENTE y M. AGUIRRE

Instituto de Investigaciones Médicas de la Universidad de Madrid.

En trabajos anteriores¹ hemos hecho constar nuestro punto de vista del valor y significación adjetiva de las sensibilizaciones en el asma y en general en las enfermedades alérgicas en las que se demuestran influencias desencadenantes alergénicas. No podemos afirmar que siempre, pero tenemos la impresión de que con la mayor frecuencia las sensibilizaciones tienen su acción sobre un núcleo de disposición "disreactiva", que es lo sustutivo, lo que se hereda y lo que se transmite, cuya naturaleza exacta aún se nos escapa y cuyo conocimiento sería de interés primordial, pues la terapéutica actual que se basa en la "desalergenización", es decir, la separación del contacto con los alergenos de influencia y la "desensibilización o hiposensibilización" fracasa en muchos casos. Si nosotros conociéramos el mecanismo de ese fondo disreaccional primario, es posible que pudiéramos hacer desaparecer la sintomatología alérgica independientemente del contacto con el alergeno. En el mismo medio un asmático puede dejar de tener todas sus manifestaciones bajo el influjo de la fiebre, y ahí es evidente que lo único que se ha modificado es la reacción de fondo. JIMÉNEZ DÍAZ² ha expuesto de modo semejante a ALBUS³ la tesis de la disposición alérgica en determinadas enfermedades constitucionales y transmisibles por un estado de disfermencia, en el que ciertos fermentos de trascendencia fundamental en la regulación de la reactividad orgánica estén en defecto.

Anteriormente hemos estudiado la colinesterasa en los asmáticos, no hallando ninguna modificación; dada la importancia evidente que en los fenómenos alérgicos tiene la histamina, y habiéndose demostrado por nosotros⁴ que en el choque anafiláctico la histaminasa aumenta en la sangre, nos ha parecido interesante estudiar el contenido en este fermento en el plasma de los asmáticos para ver si existen diferencias con respecto a los sujetos normales que podrían explicar la peculiaridad reaccional de aquéllos. Simultáneamente nos ha interesado repetir las observaciones de SERAFINI^{5, 6} y cols. sobre la curva de tolerancia a la histamina; este autor ha comunicado que inyectando histamina y haciendo determinaciones precoces y frecuentes en la sangre; se ve en los asmáticos una elevación mayor y más duradera que en los normales; en casos de urticaria y de polinosis, esta diferencia es menos segura que en los 14 asmáticos probados. Posteriormente FRUGONI y SERAFINI⁷ han considerado este resultado como una peculiaridad del enfermo asmático. El ha-

llazgo nos parece muy interesante, porque constituiría una prueba de la falta de reacción o su torpidez, del organismo alérgico frente a la histamina, que podría ser el mecanismo de ese núcleo profundo de disreacción del alérgico constitucional.

En esta comunicación exponemos los resultados obtenidos por nosotros en asmáticos con el estudio del contenido en histaminasa en la sangre, y de la prueba de tolerancia a la histamina inyectada.

Metódica.—Para hacer la determinación de histaminasa se ha procedido según el método utilizado por CARLSTEN⁸, añadiendo a 1 c. c. de plasma una solución de histamina en líquido de Tyrode para que la concentración final sea 0,20 gamma por c. c., poniéndolo en incubación a 37° en la estufa y haciendo la valoración a las veinticuatro horas.

Las determinaciones de histamina han sido hechas por el método biológico sobre el ileon de cobaya con la misma técnica que hemos referido en nuestras comunicaciones anteriores.

RESULTADOS.

I) La histaminasa.

Se han hecho las determinaciones en siete sujetos asmáticos con manifestaciones, haciendo simultáneamente en dos normales, aunque experiencias sobre normales ya habíamos comunicado anteriormente⁴. En el cuadro I se ven los resultados.

CUADRO I.—Valores de histaminasa.

Sujeto	Diagnóstico	act. histaminásica.
L. M.	Normal.	Nula.
E. A.	Normal.	Nula.
A. M.	Asma.	Nula.
N. E.	Asma.	Nula.
T. T.	Asma.	Nula.
J. C.	Asma.	Nula.
P. N.	Asma.	Nula.
M. G.	Asma.	Nula.
R. R.	Asma.	Nula.

Como se ve, en los sujetos normales no se demuestra actividad histaminásica que llegue al mínimo revelable por el método, y en el enfermo asmático en pleno paroxismo tampoco.

II) La curva de tolerancia a la histamina.

En la figura 1 se recogen los mismos datos que constan en el cuadro II, obtenidos en un sujeto normal y tres asmáticos.

La enferma R. R. se puso muy mal, con un fortísimo acceso después de la inyección. Salvo en este caso que hubo un aumento notable en los dos minutos primeros, que descendió rápidamente a valores normales, las restantes tuvieron un comportamiento absolutamente normal.

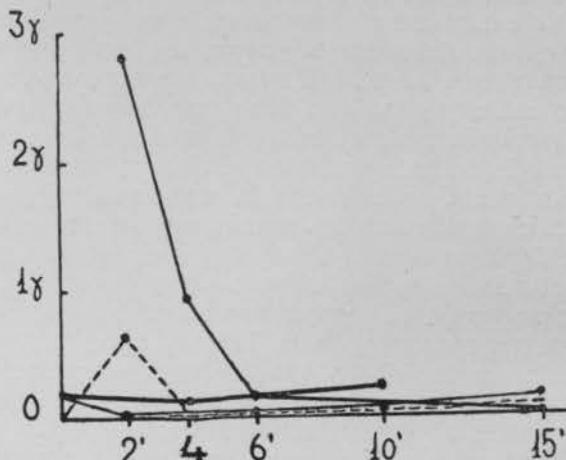


Fig. 1.—Curvas de histaminemia de un sujeto normal y 3 asmáticos. Ordenadas, gammas de histamina. Abscisas, tiempo en minutos.

Una mayor elevación a los dos minutos de la inyección no puede ser debida a una menor viveza destructiva, sino más bien a la histamina inyectada.

DISCUSIÓN.

Que la histamina juegue un papel en la producción de los síntomas asmáticos parece verosímil, pero hay que reconocer que es difícil encontrar aún argumentos objetivos de apoyo en el estudio de los enfermos asmáticos, salvo la posibilidad de desencadenar en ellos la crisis por la histamina, como también puede hacerse por los ésteres de la colina.

En el choque anafiláctico se produce un aumento de la histaminasa en el plasma, que en cambio no se comprueba en los asmáticos en plena crisis. No podemos afirmar que en los asmáticos esto no ocurra porque constitucionalmente existe un defecto de histaminasa, puesto que en los normales tampoco se puede demostrar esta actividad salvo en algunas mujeres, principalmente en el embarazo. En todo caso esta falta de acción histaminásica del plasma podría indicar una diferencia esencial con el choque anafiláctico o una falta de reacción en el alergeno. Si fuera esto último, los

CUADRO II.—Curva de tolerancia a la histamina tras la administración de 1 mgr. por vía subcutánea.

Sujeto	Diagnóstico	HISTAMINEMIA					
		Basal	A los 2'	A los 4'	A los 6'	A los 10'	A los 15'
J. N.	Normal.	0,11	—	0,08	—	0,22	—
R. R.	Asma.	—	2,80	0,9	—	0,2	0,02
P. N.	Asma.	0,06	0,66	Inds.	—	Inds.	0,10
J. C.	Asma.	0,14	Negat.	Inds.	Negat.	Inds.	0,15

antihistamínicos deberían suprimir la crisis asmática, cosa que desgraciadamente no ocurre o se podría demostrar una disminución de la tolerancia a la histamina, que tampoco hemos podido confirmar. Solamente uno entre tres asmáticos estudiados tuvo una elevación anormal en los dos primeros minutos; pero a partir de los seis minutos el descenso se hizo normalmente; en los otros dos el comportamiento fué absolutamente normal. Pensamos que esa elevación en este caso que tuvo una respuesta violenta puede no ser debida a una menor capacidad de destrucción, sino al choque provocado.

En suma, es evidente la mayor sensibilidad a la histamina en los asmáticos, hecho ya conocido hace mucho tiempo, y asimismo que en el estado de asma humano por oposición a lo que se ve en el cobaya anafiláctico, no se demuestra aumento de la histaminasa; pero no puede con los datos que tenemos aceptarse un defecto en la formación de histaminasa, para lo cual es necesario proseguir este estudio utilizando métodos que produzcan en los normales un aumento de histaminasa (fiebre, inyección de histamina, etc.), comparando luego si en los asmáticos esa reacción no se produce. Este aspecto será ulteriormente estudiado.

RESUMEN.

No se confirma que los asmáticos tengan una curva de histaminemia después de la sobrecarga distinta de los sujetos normales. En el estado asmático no hay, como se ve en el choque anafiláctico, aumento de la histaminasa en el plasma.

BIBLIOGRAFIA

1. JIMÉNEZ DÍAZ.—Problemas de la Medicina interna. Madrid, 1944.
2. JIMÉNEZ DÍAZ.—Rev. Clín. Esp., 28, 230, 1948.
3. ALBUS.—Z. f. d. g. exp. Med., 108, 392, 1941.
4. ARJONA, JIMÉNEZ DÍAZ, PERIANES, LORENTE Y AGUIRRE.—Bull. Inst. Med. Res., 1, 121, 1948.
5. SERAFINI e BIZZOZI.—Il Policlin. (sez. pr.), 53, 985, 1946.
6. SERAFINI.—J. Allergy, 19, 256, 1948.
7. FRUGONI et SERAFINI.—Congr. de le Mont.—Doré, 1950 (L'asthme, ed. l'expansion scientifique française, página 436).
8. CARLSTEN.—Act. Physiol. Scand., v. 20. Supplementum 70.

SUMMARY

It is not confirmed that patients with asthma exhibit after overcharge a curve for histaminase different from that of normal subjects. Unlike anaphylactic shock there is no increase of histaminase in plasma in status asthmaticus.

ZUSAMMENFASSUNG

Es konnte nicht bestätigt werden, dass die Astmatiker nach Belastung eine anormale Histaminkurve haben. Im akuten Asthmaanfall ist die Histaminase im Blut nicht erhöht, wie z. B. beim anaphylaktischen Shock beobachtet wird.

RÉSUMÉ

Dans ce travail on ne confirme pas que les astmatiques aient une courbe d'histaminase après la surcharge différente de celle des sujets normaux. Dans l'état astmatique il n'y a pas, comme on le voit dans le shock anaphylactique, une augmentation de l'histaminase dans le plasma.

RESECCION - ARTRODESIS DE COLUMNA VERTEBRAL

A. LÓPEZ FERNÁNDEZ, J. ENRÍQUEZ ANSELMO y J. MAESTRE HERRERO.

Sanatorio Marítimo N. de la Malvarrosa (Valencia). Director: Dr. A. LÓPEZ FERNÁNDEZ.

El concepto de la "espondiloartrosis anquilopoyética" desde la iniciación de su estudio anatomo-patológico en necropsias, comunicado por PIERRE MARIE y A. LERI al Congreso de Medicina de Lieja en 1905, demostrando que era una osificación localizada especialmente en los ligamentos, rodetes cartilaginosos y meniscos y que se acompaña de rarefacción ósea, queda actualmente sentado que es una "enfermedad caracterizada por una artritis crónica y progresiva de las pequeñas articulaciones vertebrales con reacción fibrosa y osificante (cápsulo-ligamentosa) cicatricial, conducente a la anquilosis con integridad discal y decalcificación secundaria" (GIBERT-QUERALTO).

Este proceso adopta, en la mayoría de los casos, formas parciales, y si bien la región más frecuentemente afectada es la dorsolumbar, en este tránsito se observan elementos vertebrales indemnes, sin afectación calcificada, que un estudio detenido de la radiografía sirve para descubrirlos.

La expresión clínica de estas lesiones anatomo-patológicas, antes y una vez lograda la rigidez vertebral, es la característica inclinación del dorso hacia adelante a partir de la XI dorsal, que permite un diagnóstico de probabilidad al primer golpe de vista, deambulando el enfermo con un cambio en la estética de su cuerpo que hace reclinar su cabeza hacia adelante a la vez que rectifica la curva lumbar fisiológica, con limitación de su campo visual en el plano vertical.

La imagen radiográfica de las lesiones anatómicas reseñadas se traduce en el aclaramiento de la densidad de los cuerpos vertebrales con las zonas densas que corresponden a la calcificación de los ligamentos inter y supraespinales, de los amarillos e interapofisarios con la observación en la imagen lateral de la calcificación del ligamento vertebral común anterior, que nunca se encuentra totalmente osificado en