

ORIGINALES

LA REGULACION QUIMICA DE LA PRESION ARTERIAL

C. JIMÉNEZ DÍAZ, P. DE LA BARREDA
y A. F. DE MOLINA

Instituto de Investigaciones Médicas, Sección de Fisiopatología. Director: Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ. Madrid.

En una serie de estudios que venimos realizando acerca de los factores de regulación de la presión arterial, que están en publicación, hemos podido demostrar una intervención directa no conocida de la misma pared arterial. Partimos del estudio de la elevación de la presión arterial que se produce cuando se excitan los cabos centrales de los vagos seccionados en el cuello del perro, fenómeno que fué analizado por FRANCOIS-FRANCK¹. Esta elevación de la presión es constante, y ha sido interpretada por algunos (CHANG y col., SATLER²) como debida, por lo menos en parte, a una acción sobre la hipófisis; sin embargo, nosotros no hemos comprobado esta afirmación, viéndola persistir en animales que habían sido tiempo antes hipofisectomizados totalmente o a los que se extirpó la hipófisis en experiencia aguda; por otra parte, en experiencias de circulación con una cabeza aislada, unida a otro perro a través de carótidas y yugulares, la excitación de los cabos centrales de los vagos de esta cabeza no produce elevación de la presión en el perro receptor, al que llega la sangre procedente de la cabeza excitada. Igualmente, en una serie continuada de experiencias hemos podido advertir que la extirpación previa de suprarrenales, hipófisis, riñones

e hígado no influye la elevación de la presión, que se sigue obteniendo tras la excitación de los cabos centrales vagales, incluso aunque todas estas supresiones glandulares se hagan en un

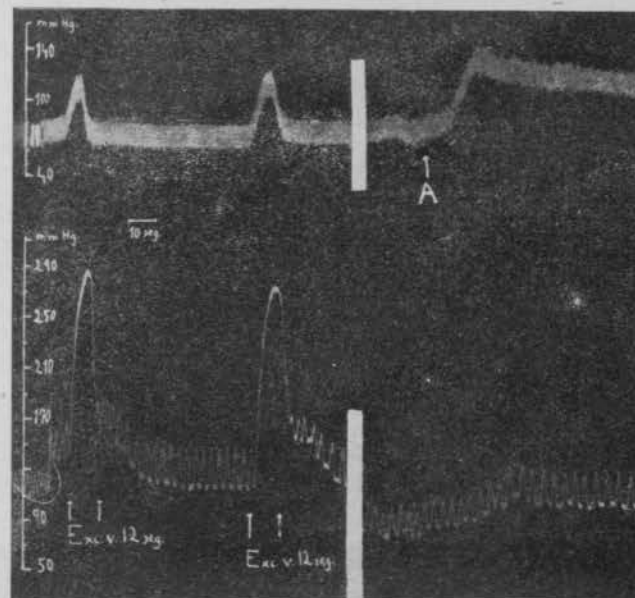


Fig. 2.—Perfusión de extremidades con plasma de perro. La gráfica superior registra presión en sistema de perfusión. La inferior mide presión en carótida. En Exc. v. 12 seg. se estimulan los cabos centrales vagos, viéndose elevación de la presión en ambas mitades del perro. En A, inyección de 30 gammas de adrenalina en perfusión: la elevación de presión en perfusión no repercute en presión carotídea, demostrando la no existencia de anastomosis entre ambas mitades del perro.

mismo animal. Todo parece indicar que se trata de una elevación de la presión arterial, que nada tiene que ver con las glándulas que se acepta intervienen en la regulación de la presión arterial.

La sección de la medula a nivel del VI segmento cervical suprime, en cambio, el fenómeno; por consiguiente, es forzoso aceptar que se trata de un impulso que a través del vago llega a los centros y desciende por el tallo encefálico a la medula para repartirse por los vasos. Nuestro empeño ha sido distinguir a continuación si la inervación vasomotora producía simplemente la vasoconstricción de modo directo. A este objeto se hicieron experiencias de circulación cruzada, de las cuales es un ejemplo la figura 1; en ella se ve cómo la excitación de los cabos centrales de los vagos de uno de los perros se sigue de elevación de la presión, no sólo en éste,

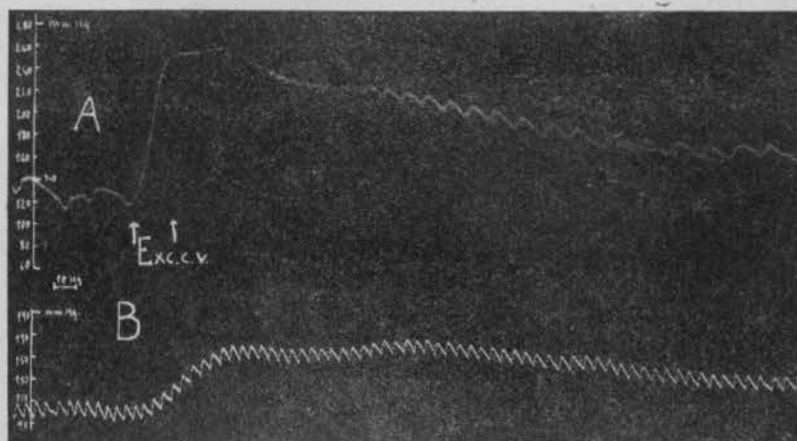


Fig. 1.—Circulación cruzada con anastomosis, carótidas y yugulares. Gráfica superior, A: perro dador. Gráfica inferior, B: perro receptor. En Exc. c. v.: excitación de cabos centrales de los vagos en el perro dador A, con elevación de la presión en ambos perros.

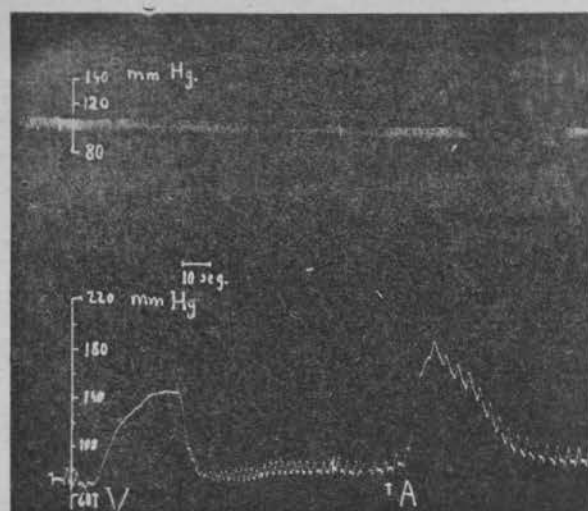


Fig. 3. — Perfusion de extremidades con solución salina. Gráfica superior: presión de perfusión. Gráfica inferior: presión carotídea. En V, excitación de cabos centrales de vagos: elevación de la presión en mitad superior del animal sin elevación en perfusión por no existir plasma. En A, inyección de 30 gammas de adrenalina en yugular: elevación de presión que no repercute en la perfusión; no existencia de anastomosis entre ambas mitades.

sino también en el otro, hecho que no tendría otra explicación sino que en la sangre, por la acción nerviosa, hay sustancias hipertensoras liberadas, que producen elevación de la presión al circular por el perro receptor. Confirmación de este hallazgo, numerosas veces reiterado, obtuvimos con otro artificio experimental, consistente en separar las dos mitades superior e inferior de un perro, que no quedan unidas sino por la medula, habiendo seccionado todas las conexiones vasculares. La mitad superior es irrigada merced a la acción del corazón, y la mitad inferior es perfundida por una bomba con plasma de perro. Al excitar los cabos centrales de los vagos la presión en la mitad superior se eleva y al tiempo se ve cómo se eleva también en la mitad inferior medida en el sistema de perfusión (véase fig. 2). Este efecto no se obtiene, en cambio, cuando inyectamos adrenalina en una de las mitades. Tampoco se obtiene este efecto si lo que circula por la mitad perfundida en lugar de plasma de perro es suero fisiológico (véase figura 3). Lo anterior demuestra que la excitación del neumogástrico, que produce un impulso nervioso que baja por la medula para distribuirse por los vasos, irroga en éstos la producción de sustancias hipertensoras por acción de algo que la pared arterial libera, y que ha de actuar sobre otra sustancia que está en el plasma. Estas sustancias formadas así son vasoconstrictoras, como se ve estudiando la acción sobre el preparado de LOWEN-TRENDELEMBURG de la rana, del plasma de un perro antes y durante la excitación de los cabos centrales de los vagos (véase fig. 4).

Por similitud a lo que se sabe

sobre la formación de la hipertensina por acción de la renina sobre el hipertensinógeno del plasma, hemos pensado que lo que la pared arterial libera es un fermento que actúa sobre ese mismo substrato. Efectivamente, hemos incubado con el mismo hipertensinógeno de perro, renina extraído de sus riñones y un extracto de su sistema arterial disecado, preparado similarmente a la renina. En la figura 5 mostramos un ejemplo entre numerosas experiencias concordantes de cómo el extracto arterial, el extracto renal o el hipertensinógeno inyectados solos no tienen acción elevadora de la presión arterial y, en cambio, el incubado de pared arterial con hipertensinógeno tiene una acción exactamente igual en intensidad y forma a la que origina el incubado de renina con hipertensinógeno de elevar la presión arterial.

Todo lo anterior es, a nuestro juicio, una prueba de que la acción vasomotorá de la innervación

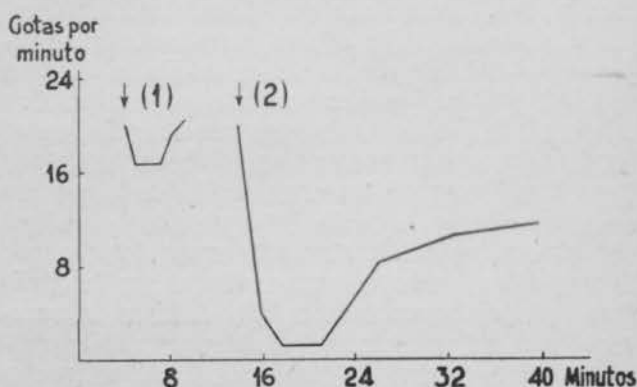


Fig. 4.—Preparado de LOWEN-TRENDELEMBURG. En (1), inyección de 1 c. c. de plasma de perro obtenido antes de la excitación de los cabos centrales de los vagos. En (2), inyección de 1 c. c. de plasma de perro obtenido en el acmé de dicha excitación vagal. Obsérvese la intensa vasoconstricción del preparado.

es similar a la acción nerviosa sobre el corazón en cuanto tiene un mecanismo neuroquímico de afección; en el caso del estímulo nervioso hipertensor, hace segregarse a la pared arterial un fermento que actúa sobre el hipertensinógeno del plasma liberando una "arteriohipertensina", verosíblemente igual que la producida por la renina. El fenómeno de GOLDBLATT y cols. es, pues, un caso particular de una propiedad más general de los vasos, seguramente

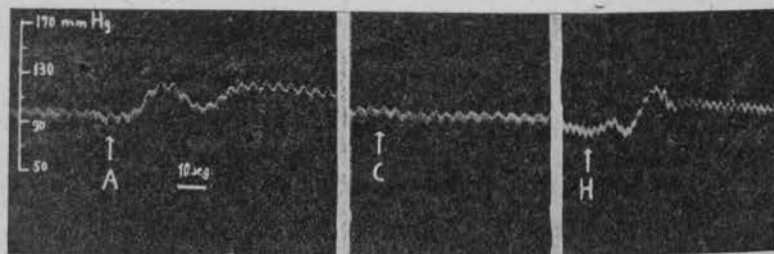


Fig. 5.—En A, inyección de 6 c. c. de incubado de extracto de pared arterial con hipertensinógeno: elevación de la presión arterial. En C, inyección de 6 c. c. de extracto de pared arterial solo, que no modifica la presión arterial. Lo mismo ocurre con el hipertensinógeno solo o renina. En H, inyección de 6 c. c. de incubado de renina con hipertensinógeno: elevación de la presión arterial igual en intensidad y forma a la obtenida con el incubado de pared arterial con hipertensinógeno.

de importancia fundamental no solamente para regular la presión arterial, sino también para actuar sobre las circulaciones locales.

En cuanto al sitio de la arteria donde esta inerción se origina, verosíblemente la capa media, sólo caben conjeturas; es posible que se trate de una función de las células afibrilares estudiadas con gran detalle en los últimos años por GOORMAGHTIGH³.

BIBLIOGRAFIA

1. FRANCOIS-FRANCK.—Travaux du Laboratoire de M. MAREY, 4, 281, 1878.
2. SATLER.—Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 44, 82, 1940.
3. GOORMAGHTIGH.—La fonction endocrine des artères renales, Librairie R. Fonteyn, Louvain, 1944.

SUMMARY

With studies of crossed circulation, isolated perfusion of the head, Lowen-Trendelenburg's preparation, and incubation of extracts of the arterial wall with hypertensinogen, the authors exhibit a hitherto unknown direct action of the arterial wall itself on the regulation of the blood pressure.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren stellten eine Serie von Experimenten an mit gekreuzter Zirkulation, Perfusion des isolierten Kopfes beim. Präparat von Lowen-Trendelenburg und Inkubation von Extrakten aus Arterienwand mit Hypertensinogen. Dabei fanden sie eine unbekannte direkte Einwirkung der Arterienwand selbst auf die Blutdruckregulierung.

RÉSUMÉ

Avec des études de circulation croisée, perfusion de tête isolée, préparé de Lowen-Trendelenburg et incubation d'extraits de paroi artérielle avec hypertensinogène, les auteurs démontrent une intervention directe non connue de la même paroi artérielle dans la régulation de la pression sanguine.

LAS VARIACIONES DEL INDICE DE MADURACION DE LOS RETICULOCITOS EN EL PLASMA DE LOS FRACTURADOS TRATADOS POR EL METODO DE KÜNTSCHER

ELOY R. VALDÉS SANTURIO

Ex Médico Interno del Servicio.

Casa de Salud Valdecilla. Servicio de Huesos y Articulaciones. Jefe: L. SIERRA CANO.

EL PROCESO NORMAL DE LA MADURACIÓN DE LOS RETICULOCITOS.—En 1922, PEPPER observó que cuando era incubada a la temperatura corporal la sangre citratada de conejos que contenía un

número determinado de reticulocitos, éstos desaparecían gradualmente al convertirse en glóbulos rojos maduros, mientras que la sangre almacenada a 4° no mostraba ninguna modificación a este respecto. El mismo fenómeno fué observado por SEYFARTH (1927), HEATH y DALAND (1930), los cuales repiten estos experimentos incubando la sangre de conejos en la cavidad pleural de otros animales. El descenso de la cifra de reticulocitos se efectuaba desde el primer día a una velocidad regular. Un fenómeno idéntico tenía lugar cuando operaban con la sangre de conejos a los cuales les habían practicado sangrías repetidas o les habían anemizado con fenilhidracina, así como en los enfermos afectos de anemia perniciosa o ictericia hemolítica.

El fenómeno de maduración era mucho más lento a baja temperatura, y los reticulocitos persistían durante seis meses en las muestras de sangre guardadas en la nevera.

El mecanismo de maduración de los reticulocitos ha sido objeto de numerosas investigaciones, aunque sólo desde un punto de vista puramente morfológico.

CESARIS-DEMEL señalan diferentes tipos de reticulocitos, teniendo en cuenta la cantidad de sustancia colorante depositada en las células teñidas supravitalmente. Las investigaciones de SEYFARTH, JURGENS, MOLDAWSKY, GAWRYLOW, RYDDLE, HEATH, DALAND, ROSIN BYBERGEYL, demuestran que las células que contienen una mayor cantidad de retículo deben ser consideradas como formas jóvenes, y las que poseen cantidades menores deben ser consideradas como estadios más avanzados en el proceso normal de la maduración de los reticulocitos. TRACHTTENBERG distingue cuatro tipos de reticulocitos. El tipo I contiene una malla espesa de retículo o ésta es muy abundante y está dispuesta a manera de guirnalda. Esta forma podemos considerarla como el estadio más joven, mientras que el tipo IV, finamente reticulado con un punteado esparcido, debemos considerarlo como la forma más avanzada en el desarrollo de los reticulocitos.

De las investigaciones de RYDDLE, HEYLMAYER, WESTHAUSER, PEPPER, HEATH y DALAND, se puede llegar a la conclusión de que los reticulocitos son células de sangre roja que maduran hasta transformarse en hematíes, pasando por tipos intermedios que contienen cada vez menores cantidades de retículo. Este proceso de maduración puede ser reproducido "in vitro" y acelerado por la temperatura.

LAS SUSTANCIAS MADURADORAS DE LOS RETICULOCITOS.—En 1942 CLAUS y MUNK PLUM realizan una serie de experiencias, en las cuales demuestran que el proceso de maduración de los reticulocitos no es espontáneo, sino que es inducido por sustancias encontradas en el plasma y en algunos órganos y tejidos del organismo.