

Instituto de Fisiología de Barcelona
(Prof. J. Jiménez Vargas)

Histaminemia en diversas situaciones de vasoconstricción fisiológica

por J. JIMÉNEZ-VARGAS y F. J. FARRERÓNS-CO.

(Recibido para publicar el día 25 de Octubre de 1947)

INTRODUCCION

Es sabido que la adrenalina a dosis elevadas (EICHLER y BARFUSS) (1) da lugar a una marcada elevación de la histaminemia en el gato. También inyecciones de dosis fisiológicas de adrenalina producen, según STAUB (2), hiperhistaminemia paralela a la hipertensión adrenalínica debida a la inyección. Se eleva también la histaminemia por oclusión arterial o estasis venoso (ANREP y colaboradores) (3).

Sugeríamos en un trabajo anterior la posibilidad de que la liberación de histamina fuese un factor a considerar en la patogenia del colapso producido experimentalmente por vasoconstricción prolongada (JIMÉNEZ VARGAS y GÓMARA) (4). Dando por demostrado, por los autores que acabamos de citar, que se produce histamina en cantidad anormal en todas las situaciones de isquemia, nos planteamos en este trabajo el estudio comparativo de acciones diversas vasoconstrictoras, de intensidad fisiológica, en lo que se refiere a su capacidad de facilitar la liberación de histamina por las células. Así ensayamos adrenalina, simpatina, otras sustancias vasoconstrictoras como el simpatol, la eliminación funcional transitoria de los senos carotídeos y la vasoconstricción también de origen central por pequeñas dosis de fosfato potásico intracisternal.

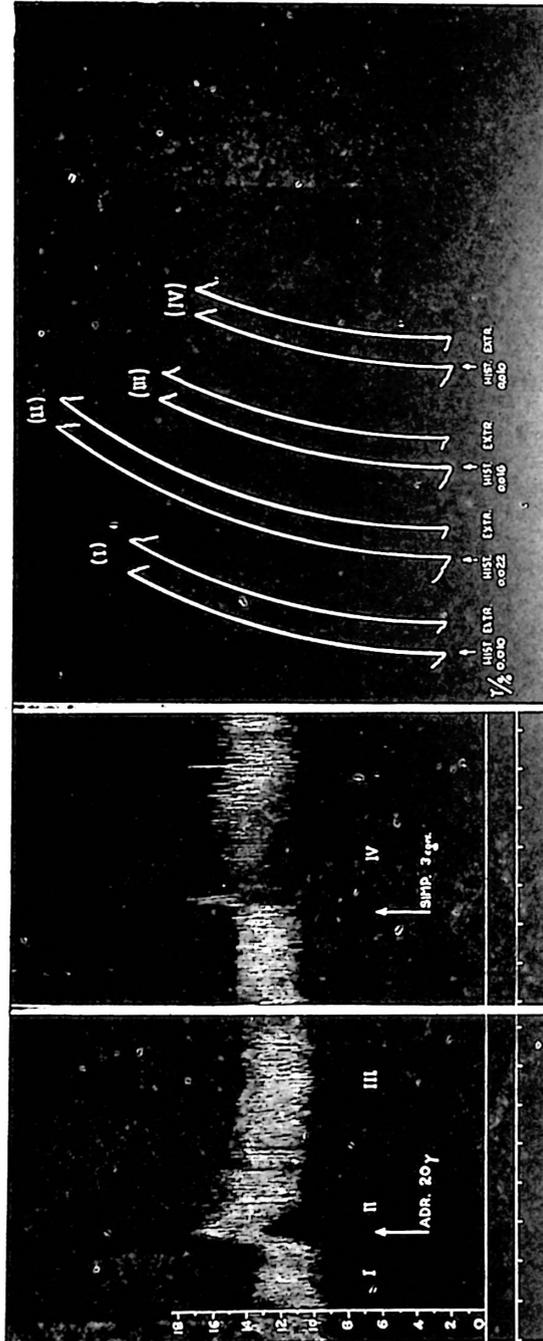


Figura 1

PARTE EXPERIMENTAL.

Efectuamos nuestras experiencias en perros anestesiados con Dial-morfina. Preparamos los extractos de sangre para valorar la histaminemia por el método de BARSONM y GADDUM modificado por CODE (5).

Obtenemos los siguientes resultados :

La adrenalina, a dosis que determinan una ligera vasoconstricción, ocasiona siempre una elevación de la histaminemia.

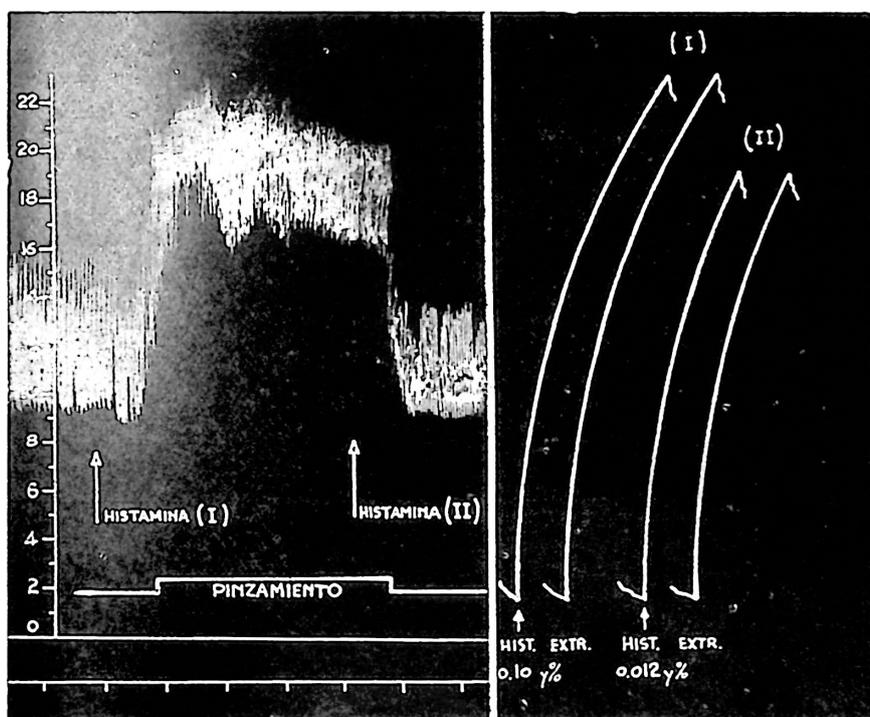


Figura 2

El simpato!, a concentraciones que producen una hipertensión, ligera, o no produce efecto sobre la histaminemia o incluso se observa un ligero descenso. La figura 1 muestra los resultados comparativos en un mismo animal.

La eliminación funcional transitoria de los senos carotídeos, por pinzamientos de carótidas, no produce en general modifica-

ción ninguna de la histaminemia. Cuando el pinzamiento se mantiene durante algunos minutos hemos podido observar, en algún caso, un descenso marcado de la concentración hemática de histamina (fig. 2).

La inyección intracisternal de unas décimas de disolución de fosfato potásico (mezcla amortiguadora de fosfatos mono y dipotásico a concentraciones 1 molar y 1/6 molar respectiva-

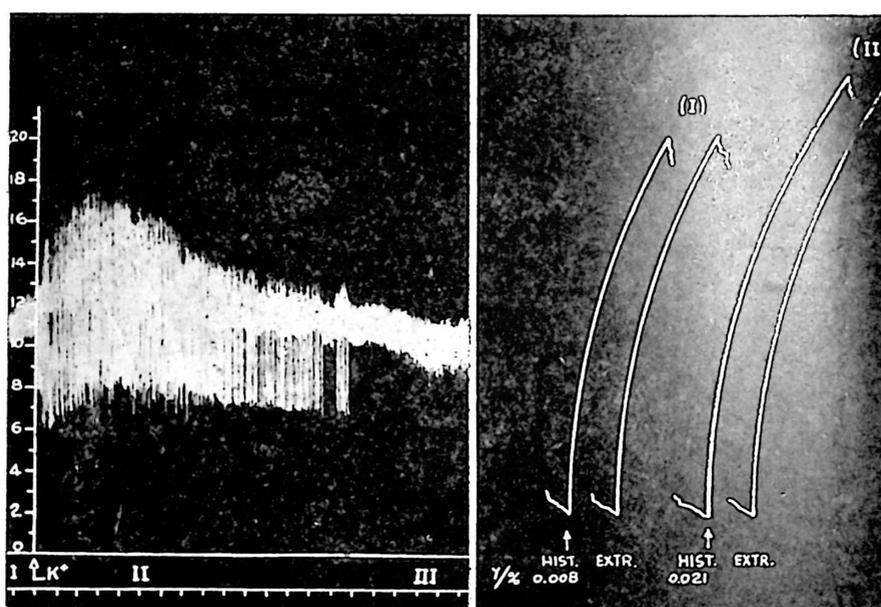


Figura 3

mente a pH 7,6), que produce una hipertensión de 3 ó 4 centímetros de Hg, y de 5 a 10 minutos de duración, eleva marcadamente la histaminemia. El máximo de esta elevación coincide con el máximo de presión arterial. Después desciende a su nivel normal o incluso llega a cifras más bajas de las que se obtenían al comienzo de la experiencia. La figura 3 muestra típicamente este efecto. La histaminemia en (III) era notablemente inferior a la del comienzo.

Hemos ensayado también simpatina E preparada por el método de EULER (6), pero no hemos llegado todavía a resultados concluyentes.

DISCUSION

El efecto de las inyecciones de un vasoconstrictor como el simpamol demuestra, al parecer, que la vasoconstricción, por sí sola, por simple efecto de isquemia, cuando es de intensidad fisiológica, no modifica la histaminemia. En el mismo sentido podemos interpretar el efecto nulo del pinzamiento de carótidas de breve duración.

Es difícil interpretar exactamente estos resultados y sobre todo la diferencia entre el efecto de la excitación bulbar por el potasio intracisternal y el pinzamiento de carótidas. Pero el hecho de que la adrenalina da siempre hiperhistaminemia nos sugiere una posibilidad de explicación de acuerdo con las conclusiones de STAUB (7) sobre el antagonismo regulador adrenalina-histamina. Si el aumento de presión por pinzamiento de carótidas obedece al bloqueo de la inhibición del centro vasoconstrictor, como efecto fundamental, no se puede olvidar que hay a la vez, por inhibición recíproca una caída del tono vasodilatador. Y así la acción vasoconstrictora propiamente dicha, por aumento de impulsos por las vías vasoconstrictoras, sería relativamente débil, y por eso la liberación concomitante de adrenalina sería seguramente menor de la que corresponde a las dosis inyectadas por nosotros. Entonces por no haber hiperadrenalinemia suficiente faltaría el estímulo directo para la producción de histamina. En cambio la excitación de los centros bulbares por el potasio, a igualdad de efecto presor, ocasionaría una descarga de la medula suprarrenal, efecto de la excitación más energética de centros simpáticos. En último término, por lo tanto, nuestros resultados inclinan a la conclusión de que la hiperproducción de histamina responde, ante todo, a la acción química de la adrenalina. Y así la liberación de histamina se ha de considerar como un factor de adaptación que ajusta el aporte de sangre a la situación metabólica tisular. La histaminemia adrenalínica sería, según esto, identificable con el efecto del potasio intracisternal y consecuencia de la acción adrenalínica sobre el metabolismo celular.

El descenso de la histaminemia por el prolongado pinzamiento de carótidas, que hemos observado en algún caso, sugiere que esta vasoconstricción fisiológica puede ir acompañada de modificaciones del metabolismo celular de sentido

contrario a las de la adrenalina. Efecto que recuerda la observación de REIN (8) sobre la disminución del consumo de oxígeno que acompaña a la vasoconstricción refleja, pero que no podemos considerar como argumento utilizable en este sentido, puesto que investigaciones recientes de PAPPENHEIMER (9) contradicen los resultados de REIN.

CONCLUSIONES

Se confirma la elevación de la histaminemia por dosis fisiológicas de adrenalina intravenosa.

Dosis de sympatol capaces de producir una elevación de la misma intensidad no modifican la histaminemia. Tampoco se modifica por el pinzamiento de carótidas de breve duración.

La inyección intracisternal de fosfato potásico a dosis débiles, que sólo producen una hipertensión de la misma intensidad que el pinzamiento de carótidas, producen en cambio una marcada elevación de la histaminemia. Se interpreta esta elevación como debida a la hiperadrenalinemia producida en estas condiciones.

Summary

The elevation of histaminemia by physiological doses of intravenous adrenaline is confirmed.

Doses of sympatol capable of producing an elevation of the same intensity do not modify histaminemia. Neither is it altered by the short-time tweezing of the carotids.

The intracisternal injection of potassic phosphate in weak doses, which produces only a hypertension of the same intensity as the tweezing of the carotids, produces, on the other hand a marked elevation of histaminemia. This elevation is interpreted as due to hyperadrenalinemia produced in these conditions.

Bibliografía

1. EICHLER, O. y BARFUSS, F., Arch. exp. Path. u Phar., 195, 245 (1940).
2. STAUB, H. Experientia, 2, 29 (1946).
3. ANREP, G. V. BARSOU, G. S., SALAMA, S. y SOUIDAN, Z. J. Physiol. 103, 297-305 (1944). ANREP, G. V., BARSOU, G. S. y TALAAT, M. J. Physiol. 85, 431 (1936).
4. JIMÉNEZ VARGAS, J. y MIGUEL GÓMARA, J. R. Esp. Fisiol. 1-415 (1945).

5. CODE, C. F., J. Physiol. 89, 257 (1937).
6. EULER, V. S. J. Physiol. 105, 38 (1946).
7. STAUB, H. HELV. Physiol. Acta 4, 539 (1946).
8. REIN, H. y SCHNEIDER, M. Pflüg Arch. ges Physiol. 239, 464 (1937).
9. PAPPENHEIMER, J. R. J. Physiol. 99, 182 (1941).

