



DATOS BIOGRAFICOS DEL DR. ALBERTO GUEVARA ROJAS

Nació en Puebla el 18 de enero de 1907. Hizo sus estudios de bachillerato en la Escuela Nacional Preparatoria y los profesionales en la Escuela Nacional de Medicina donde recibió su título de Médico Cirujano el 5 de diciembre de 1929. Hizo estudios especiales de Fisiología en los respectivos Departamentos de la Western Reserve University bajo la dirección del Prof. Wiggers, y en la New York University bajo la dirección del prof. Smith. Desde el año de 1932 ha sido sucesivamente Profesor Ayudante de Fisiología de Laboratorio, Profesor de Fisiología General y Profesor de Fisiología humana en la Facultad de Medicina. Desde el año de 1929 ha sido sucesivamente, en el Hospital General, Médico Interno, Agregado interino. Agregado por oposición, y Jefe del Servicio de Medicina Experimental, del Servicio de Urología. Es miembro de varias Sociedades científicas. Ha escrito numerosos artículos acerca de diversos temas de Fisiología especialmente en relación con el estudio de la función renal y sus aplicaciones a la clínica.

EFFECTOS DE LA 2-BENCIL-4, 5-IMIDAZOLINA SOBRE LA HEMODINAMICA RENAL *

ALBERTO GUEVARA ROJAS,
Académico de número
ENRIQUE LÓPEZ M.,
RAÚL HERNÁNDEZ PEÓN
y CARLOS ALCOCER

Los numerosos estudios publicados sobre la acción circulatoria de la 2-bencil-4, 5-imidazolina, se refieren, sobre todo, a la marcada vasodilatación cutánea que esta droga produce en los miembros. Han merecido mucho menor interés sus efectos sobre otros territorios vasculares, especialmente el esplácnico, cuya respuesta no había sido precisada. Observaciones recientes de Hernández Peón y col. (1952) indican que el notable y constante aumento de la presión arterial, determinado por la imidazolina, se debe principalmente al aumento de la resistencia periférica en el área esplácnica.

Los experimentos que dan base a esta comunicación se efectuaron teniendo en cuenta la posibilidad de estudiar cuantitativamente y en forma fidedigna las variaciones circulatorias del riñón, cuyos vasos se portan, en general, como los de las otras vísceras esplácnicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

La acción de la imidazolina sobre los vasos renales se apreció por las variaciones de las resistencias total, aferente y eferente, a partir de los datos obtenidos en seis perros de 13 a 19 Kg., anestesiados con nembutal por vía

* Trabajo de ingreso a la Academia del doctor Alberto Guevara Rojas, leído en la sesión del 20 de agosto de 1952.

venosa (35 mg./Kg.), y en los que, en cada riñón, se midieron simultáneamente la filtración glomerular, la circulación efectiva renal de plasma y la presión arterial media, determinadas, respectivamente por las "limpias" renales de creatinina y *p*-amino-hipurato según el método habitual (Smith, 1943; Goldring y Chasis, 1944; Arnaud y Guevara Rojas, 1948), y por el registro quimográfico continuo de la presión carotídea derecha. Según las fórmulas de Lampion (1941), modificadas por Selkurt (1949), se calcularon las resistencias renales aferente y eferente, y la total, dividiendo la cifra de presión arterial media entre los centímetros cúbicos por minuto de circulación efectiva renal y de sangre.

El úreter se canuló en cada lado como a 6 cm. de su origen renal, lo que facilitó la recolección urinaria en períodos que duraron de 2 a 25 minutos y, además, acortó el intervalo de tránsito ureteral que, en tales condiciones, estimamos reducido a un minuto.

En cuatro animales se hicieron mediciones de presión venosa a intervalos frecuentes, por medio de una sonda ureteral número 12, introducida a través de la vena femoral izquierda: en dos de ellos se llevó hasta la vena renal del otro lado y en los dos restantes hasta la vena cava inferior solamente.

En todos los casos se efectuó vagotomía bilateral para suprimir los efectos cardíacos reflejos mediados por este nervio.

La imidazolina * siempre se inyectó por vía venosa a la dosis de 10 mg., medio minuto antes de iniciar el período urinario experimental correspondiente, que era precedido por uno a tres períodos de referencia y seguido por otros de recuperación. El período experimental duraba de 2 a 4 minutos; los de referencia, de 10 a 25 minutos cada uno, y los tres habituales de recuperación, de 2 a 4, 6 a 8 y 10 a 20 minutos respectivamente. Excepto el primero, cada animal recibió dos inyecciones: la primera en las condiciones hasta aquí descritas, y la segunda, después de sección medular a nivel de C6-C7, para estudiar la respuesta después de eliminar, por interrupción de las vías vasomotrices eferentes, las acciones vasomotrices reflejas, que pudieran originarse en zonas reflexógenas.

RESULTADOS

Inmediatamente después de la inyección de imidazolina, la presión arterial aumentó en todos los casos, entre 26 y 110 mm. de Hg. El aumento

* El Priscol Ciba usado nos lo suministró gentilmente el doctor Francisco Arámburu, de Ciba de México, S. A.

persistió, reducido, por 30 minutos cuando menos, σ regresó gradualmente en un tiempo menor. Proporcionalmente, la elevación tensional fué siempre mayor después de la sección medular. Compárese, además, el promedio de aumento en el animal espinal (88.6 por ciento), con el del intacto (42.6 por ciento). El efecto presor se hizo también más prolongado.

El empleo de períodos breves de limpia, propuesto por nosotros en un trabajo anterior (Guevara Rojas y col., 1951), ha permitido, en este caso, apreciar con más exactitud el desarrollo temporal de los cambios hemodinámicos renales. La disposición anatómica del riñón derecho determinó, en algunos casos, ligera acodadura de su uréter canulado y, en consecuencia, una recolección inadecuada de orina que falsea precisamente el desarrollo temporal de los fenómenos en estudio. Por tal motivo, para la descripción siguiente sólo se han usado los datos relativos al riñón izquierdo.

Antes de la sección medular, la imidazolina originó una disminución de 2.5 a 59 por ciento en la circulación efectiva renal de sangre, la que inmediatamente tendió a regresar a su cifra previa. Las variaciones de la filtración glomerular fueron en el mismo sentido, pero de menor magnitud. La fracción de filtración —que aumentó en todos— tendió a recuperarse en unos casos, mientras que en otros permaneció elevada o se hizo mayor.

En el animal espinal, la disminución de la circulación efectiva renal fué menos marcada (32 por ciento como máximo); la filtración glomerular disminuyó de manera variable, a veces más y a veces menos, que antes de la sección medular; la fracción de filtración tendió a disminuir ligeramente (hasta un 9 por ciento en un caso).

En contraste con los datos, al parecer inconstantes, que suministran los valores absolutos de la circulación efectiva de sangre y la filtración glomerular, el cálculo de las resistencias demuestra una marcada constricción en el lecho vascular renal como respuesta a la imidazolina. Antes de la sección medular, la resistencia total aumentó inmediatamente después de la inyección, del 25 al 229 por ciento, con un promedio de 95 por ciento; la resistencia aferente aumentó del 51 al 293 por ciento con un promedio de 131 por ciento, y la resistencia eferente aumentó del 7 al 248 por ciento con un promedio de 96. En los períodos de recuperación, el curso general de las resistencias fué decreciente. En el caso en el que se midió la presión en la vena renal, el cálculo indicó asimismo un aumento inmediato en la resistencia venosa, después de cada una de las dos inyecciones de imidazolina que recibió ese animal.

La sección medular modificó la respuesta de los vasos renales a la imidazolina, que determinó una notable constricción de las arteriolas aferentes.

Los vasos eferentes, en cambio, por lo común sufrieron una dilatación virtual, que amortiguó el efecto de la aferente sobre la resistencia total. En suma, en el animal espinal, la imidazolina provocó un aumento del 10 al 137 por ciento en la resistencia total, con un promedio de 70,5; la resistencia aferente aumentó entre 314 y 1507 por ciento, con un promedio de 709, mientras que la resistencia eferente tendió a abatirse, alcanzando descensos de —23 por ciento, aunque en un solo caso aumentó 68 por ciento.

DISCUSIÓN

Los experimentos descritos confirman el constante aumento de presión arterial producido por la imidazolina, así como la potenciación de esa respuesta por la sección medular, lo que es ostensible cuando se consideran las variaciones porcentuales. En el trabajo previo ya citado (Hernández Peón y col., 1952) se demostró que tal aumento tensional se debe a la constricción vascular esplácnica, puesto que desaparece al suprimirse esta área.

El hecho de que el aumento de la presión carotídea coincida con el aumento de la resistencia total del riñón y, en especial, de la resistencia aferente, confirma la existencia de vasoconstricción esplácnica concomitante. Sin embargo, la falta de proporción entre el aumento de la resistencia renal y el alza de presión sanguínea revela una diferente reactividad del lecho vascular del riñón con respecto a las demás porciones del área esplácnica.

Las resistencias total y aferente en general siguen un curso paralelo, aun cuando es mayor la magnitud de los cambios en la segunda. La imidazolina parece actuar principalmente sobre la arteria aferente, puesto que, en el animal intacto, el aumento porcentual de la resistencia es mayor en el segmento aferente que en el eferente inmediatamente después de la inyección. Además, en el animal espinal, el efecto constrictor sobre la arteriola aferente se potencia de manera notable, en tanto que la resistencia eferente tiende a disminuir, lo que indica una acción directa de la droga sobre los vasos aferentes, que se comportan con respecto a ella como el resto de las arteriolas espláncicas.

Si tuviera idéntica acción la imidazolina sobre la arteriola eferente, la resistencia de esta porción vascular también aumentaría en el animal espinal. Pero, de hecho, la variación ocurre en sentido inverso. Ahora bien, el sentido opuesto de la respuesta eferente, antes y después de la sección medular, indica el probable carácter reflejo de la vasoconstricción eferente observada en el animal intacto.

Efecto de la imidazolina sobre la presión arterial,
antes y después de la sección medular.

Perro No.	Antes			Después		
	Previa mm Hg.	Experim. mm Hg.	Variación %	Previa mm Hg.	Experim. mm Hg.	Variación %
1	130	162	+ 24.6	-	-	---
2	158	258	+ 63.3	97	167	+ 72.3
3	120	160	+ 33.3	96	142	+ 48.0
4	104	140	+ 34.7	35	105	+200.0
5	143	213	+ 48.9	91	161	+ 77.0
6	100	126	+ 26.0	65	95	+ 46.0
	Promedio		+ 38.4			+ 88.7

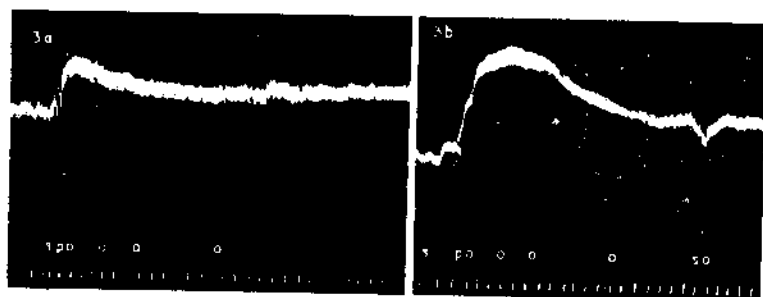


FIG. 1. Efecto de la inyección de imidazolina sobre la presión arterial, antes y después de la sección medular. En p, inyección de 10 mg. de imidazolina. S y O, señalan los momentos en que se tomaron muestras de sangre y de orina, respectivamente.

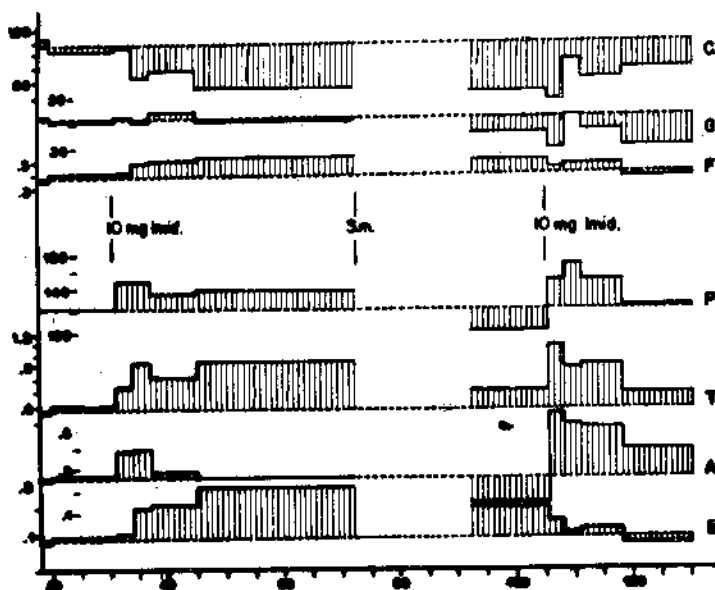


FIG. 2. *Efectos de la inyección de imidazolina sobre el riñón. Perro No. 4.* De arriba hacia abajo están representadas las variaciones de la circulación efectiva renal (C), de la filtración glomerular (G), de la fracción de filtración (F), de la presión arterial media (P), de la resistencia total (T), de la resistencia aferente (A) y de la resistencia eferente (E). En las abscisas, el tiempo en minutos. Las inyecciones de imidazolina y el momento en que se efectuó la sección medular también están indicados.

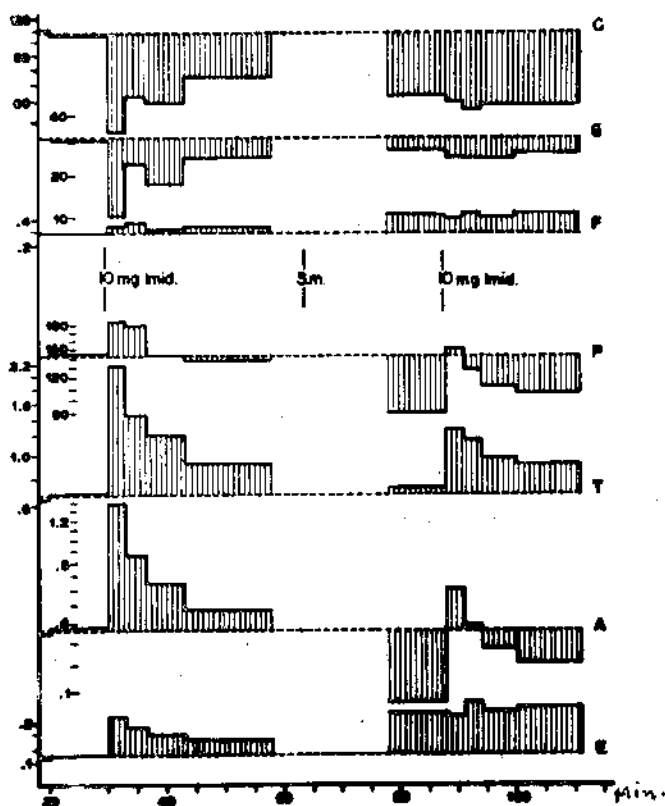


FIG. 3. *Efectos hemodinámicos de la inyección de imidazolina sobre el riñón. Perro No. 5.*
(Para la explicación de los símbolos, véase el pie de la figura 2).

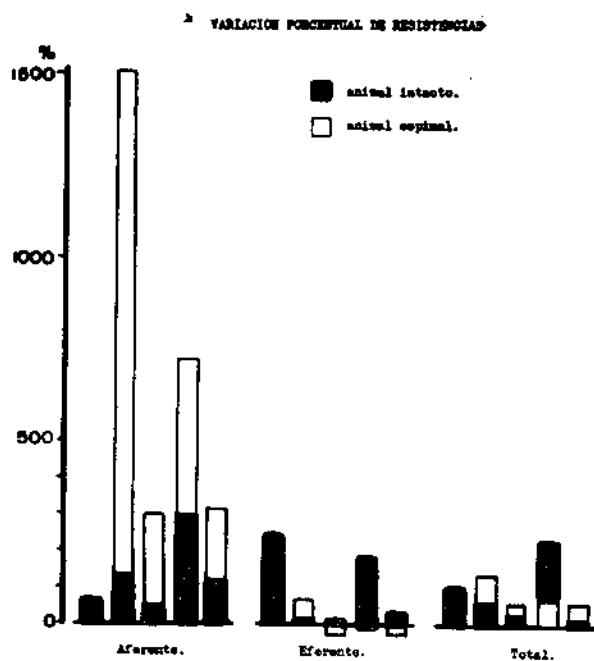


FIG. 4. Gráfica de las variaciones porcentuales de las resistencias.

Por otra parte, la disminución de la resistencia *eferente* producida por la imidazolina después de la sección medular sólo puede explicarse por ensanchamiento de la luz arteriolar, cuya pared contraída cede a la presión que existe delante de ella. Comparando las cifras iniciales de las resistencias *aferente* y *eferente*, antes y después de la sección medular, se aprecia una marcada disminución de dichas resistencias, que traduce una vasodilatación por supresión del tono vasomotor central. Esta actividad tónica, negada por H. W. Smith (1939-40, 1951), pero ya señalada por los cálculos de Lamport (1943), tiende a confirmarse por experimentos que tenemos en curso. Más aún, el restablecimiento secundario de la resistencia *eferente* en el animal espinal sugiere la posibilidad de una capacidad de contracción tónica autónoma de la arteriola *eferente*, que no basta, sin embargo, para oponerse de manera eficaz al aumento de presión originado por la contracción de todo el lecho vascular esplácnico bajo la influencia de la imidazolina.

Nuestras observaciones acerca del efecto constrictor de la droga sobre los vasos renales concuerdan con los datos de Hermann y Vial (1942), quienes observaron en el riñón denervado de perros anestesiados con cloralasa una vasoconstricción pasajera correspondiente a la fase hipertensiva. En cambio, hacen inaceptable la opinión de Ahlquist y col. (1947), quienes atribuyen a vasodilatación renal el aumento de la circulación de este órgano, que apreciaron directamente en la arteria renal por medio de "flowmetros" de burbuja y "venturímetros", después de la administración de imidazolina. En efecto, nuestras cifras, obtenidas por un método menos objetable que el que usaron Ahlquist y col., dan disminución constante de la circulación renal y su análisis demuestra que los valores absolutos de la circulación no traducen el estado real de contracción o dilatación de los vasos del riñón, que sólo puede estimarse por el cálculo de las resistencias respectivas. A la misma conclusión se ha llegado, por lo demás, al estudiar la circulación en otros órganos (Kety, 1949).

La contracción determinada por la imidazolina sobre el segmento vascular preglomerular y el resto del lecho arteriolar esplácnico, que se manifiesta en el aumento de la presión arterial, es comparable a la acción de la misma droga sobre la musculatura lisa de la membrana nictitante y el músculo dilatador de la pupila del gato, cuya actividad provoca de manera inmediata, intensa y prolongada. (Alonso de Florida y Hernández Peón, 1952).

RESUMEN

La imidazolina produce de manera constante en el animal vagotomizado un aumento de las resistencias renales —total, *aferente* y *eferente*—. En el animal espinal se potencia

la contracción aferente; la resistencia eferente tiende a disminuir y la resistencia total aumenta, aunque menos que en el animal vagotomizado. Esos diferentes efectos se interpretan como una acción directa de la droga que es predominante sobre el segmento aferente del sistema vascular renal.

SUMMARY

Imidazoline constantly produces an increase of renal resistances —total, afferent and efferent— on the vagotomized animal. Afferent contraction is potentiated on the spinal animal; efferent resistance tends to lower and total resistance increases, though not as much as the vagotomized animal.

Such different effects are interpreted as a direct action of the drug, which predominates on the afferent end of the renal vascular system.

REFERENCIAS

- Ahlquist, R. P., A. R. Huggins y R. A. Woodbury, 1947: The pharmacology of benzyl-imidazoline (Priscol). *J. Pharmacol. & Exper. Ther.*, 89: 271-288.
- Alonso de Florida, F., y R. Hernández Peón, 1952: Relajación de la membrana nictitante por la adrenalina. Efectos de la 2-bencil-4,5-imidazolina. (Por publicarse.)
- Arnaud, P., y A. Guevara Rojas, 1948: La determinación de la creatinina sanguínea. (No publicado.)
- Guevara Rojas, A., R. Hernández Peón, E. López Mendoza e I. Purpón, 1951: Cambios hemodinámicos en el riñón por la estimulación de los nervios renales. (Por publicarse.)
- Goldring, W., y H. Chasis, 1944: Hypertension and Hypertensive Disease. The Commonwealth Fund, New York, N. Y.
- Hermann, H., y J. Vial, 1942: Citado por B. Roch-Besser: La Benzyl-Imidazoline (Priscol). *Helvetica med. Acta. Suplemento* 27, pág. 26, Serie A, Vol. 17, 1950.
- Hernández Peón, R., E. López Mendoza y A. Guevara Rojas, 1952: La acción hipertensores de la 2-bencil-4,5-imidazolina. (Por publicarse.)
- Kety, S. S., 1949: The response of the cerebral blood flow in man to cardiovascular stress. Factors Regulating Blood Pressure, Transactions of the Third Conference. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, N. Y.
- Lampert, H., 1941: Formulae for afferent and efferent arteriolar resistance in the human kidney: an application to the effects of spinal anesthesia. *J. Clin. Invest.*, 20: 535.
- Selkurt, E. E., P. W. Hall y H. P. Spencer, 1949: Influence of graded arterial pressure decrement on renal clearances of creatinine, *p*-amino hippurate and sodium. *Am. J. Physiol.*, 159: 369-378.
- Smith, H. W., 1939-40: Physiology of the renal circulation. Harvey Lectures, 35: 166.
- Smith, H. W., 1943: Newer methods of study of renal function in man. Lectures on the Kidney. University Extension Division, University of Kansas, Lawrence, Kan.
- Smith, H. W., 1951: The Kidney. Oxford Medical Publications, New York, N. Y.

COMENTARIO AL TRABAJO DE INGRESO DEL DOCTOR ALBERTO GUEVARA ROJAS

JOSÉ JOAQUÍN IZQUIERDO
Académico de número

Es muy natural que el doctor Alberto Guevara Rojas, quien por años ha venido estudiando experimentalmente y por métodos modernos la fisiología del riñón, como trabajo de ingreso a esta Academia, nos haya traído el fruto de las investigaciones que ha llevado a cabo con sus colaboradores Enrique López M., Raúl Hernández Peón y Carlos Alcocer, en parte en el Departamento de Fisiología de nuestra Facultad, y en parte en el de Medicina Experimental del Hospital General, acerca de los efectos provocados por la 2-bencil-4, 5-imidazolina sobre la circulación renal.

Según acabamos de escuchar, dicho trabajo fué realizado con el propósito de confirmar la acción vasoconstrictora de la droga sobre los vasos del área esplácnica, efecto que pasó inadvertido para los primeros observadores, impresionados por la vasodilatación cutánea a que tal droga da lugar, pero que Hernández Peón puso de manifiesto recientemente. Tal confirmación, sin embargo, no es sino parte preliminar de lo que constituye el problema fundamental a cuya solución experimental se aplicó el doctor Guevara Rojas y que fué el de averiguar si el sistema vascular del riñón es asiento, en las condiciones consideradas, de reacción vasoconstrictora semejante a la del resto del territorio esplácnico, y además precisar, de ser posible, el grado en que cada uno de los segmentos de dicho sistema participa en la reacción vascular de todo el órgano.

Según acabamos de enterarnos, el material biológico utilizado para la investigación consistió en seis perros, anestesiados con nembutal, cuyas presiones arteriales en la carótida derecha fueron registradas de modo continuo, en el curso de cada sesión experimental. A cortos intervalos, durante las mismas, se logró, además, en dos de dichos perros, estar haciendo lecturas de la presión en una vena renal. En todos, también, la colocación de cánulas

ureterales, a unos 6 cm. del origen de cada uréter, permitió estar recogiendo por separado y durante períodos sucesivos de duración variable, muestras de orina de los riñones derecho e izquierdo, con reducción considerable de los tiempos que mediaban entre las condiciones circulatorias renales estudiadas y la recolección de las muestras. Cuidadosamente anotados desde luego, el volumen y tiempo durante el cual había sido recogida cada muestra, ésta era apartada en un frasco cerrado. Después de terminada la sesión experimental, se procedía a las numerosas y laboriosas determinaciones de laboratorio necesarias para determinar, por medición de las cifras de "limpia" de creatinina, el régimen de filtración glomerular, y por las de "limpia" de *p*-aminohipurato, la circulación efectiva renal de plasma, siguiendo para ello métodos que están acreditados, y entre ellos, algunos debidos al propio doctor Guevara Rojas y colaboradores:

Para juzgar de los efectos de la droga, ésta, fué inyectada en dosis siempre iguales, de 10 mg., por vía endovenosa, y sus efectos fueron comparados en cada uno de los seis perros preparados como queda descrito, en las dos condiciones experimentales siguientes:

La primera, que fué siempre la inicial, y que es mencionada en el trabajo como del animal "intacto", pero que quedaría mejor designada como del animal en las condiciones experimentales iniciales, implicaba, además de las operaciones que quedan relatadas, la vagotomía bilateral. Fué agregada ésta, con el propósito de suprimir los conocidos efectos reflejos cardíacos compensadores, mediados por las partes aferente y eferente del vago, consecutivos a las alzas y a las bajas de la presión en los orígenes del sistema arterial. Sin embargo, hay que reconocer que en tales condiciones, a pesar de que con tal doble corte se hizo la supresión, tanto de las vías aferentes como de las eferentes vagales, la vía simpática todavía quedó franca para operar sobre la actividad cardíaca. La sección de la carótida derecha tenía suprimida prácticamente la intervención de los receptores sinusales del mismo lado, pero los del lado izquierdo quedaban intactos, y está bien demostrado que cuando han sido suprimidas tres de las cuatro unidades aferentes que se originan en los presorreceptores, la cuarta queda libre para activar en mayor escala las partes eferentes de los reflejos compensadores, por intermedio de sus acciones sobre centros bulbares, no sólo cardíacos, sino también vasomotores.

La segunda condición en que fué ensayada la droga fué después de haberle seccionado al perro la medula, entre la sexta y la séptima vértebras cervicales. Buscóse con esto interrumpir la parte eferente de las vías vasomotoras por las cuales pudieran haberse ejercido las acciones vasculares reflejas, originadas en las zonas reflexógenas a que acabamos de referirnos. La fina-

lidad buscada —puesto que las reacciones compensadoras vasculares reflejas ocurren principalmente en el territorio esplácnico, dentro del cual se encuentra el órgano cuya participación deseaba estudiarse— bien pudo haberse logrado, por sección, lo más alta posible, de los nervios esplácnicos. Con poner en condiciones de no ser afectado el tono vascular del segmento caudal somático, posiblemente puedan evitarse las grandes caídas de presión, que, según pronto veremos, dificultan grandemente las interpretaciones.

De las consideraciones que anteceden, resulta que las dos condiciones en que fué comparada la acción de la imidazolina, fueron: las del perro “vagotomizado”, y las del mismo llevado a las condiciones agudas del animal espinal.

En una y otra se empezó por recoger repetidas observaciones preliminares durante varios períodos, que fueron considerados “de control”.

Como este término, de origen francés, no ha llegado a ser admitido en la lengua castellana, y aun en la inglesa encuentro que mi diccionario Oxford señala como discutible su naturalización, se me perdonará, no sólo que en lo que sigue me refiera a los períodos considerados como de simple observación previa, sino que de paso agregue algo sobre el particular. Aunque es cierto que con el término “control” pueden querer indicarse, en inglés, las condiciones tipo a partir de las cuales se sacan inferencias en un experimento, así como la operación de verificar su conservación y constancia, también es cierto que el mismo término es aplicado repetidamente a los mecanismos o modos de operar de los factores o variables de que depende un fenómeno, que es como lo usó, entre otros posibles ejemplos, el destacado fisiólogo y experimentador Anton Julius Carlson, para el título principal y los de las diversas secciones de su libro *The Control of Hunger in Health and Disease*, The University of Chicago Press, 1916. Por eso, para evitar las falsas interpretaciones de los investigadores que dicen incorrectamente que “controlan las condiciones de producción de un experimento”, cuando lo que debieran decir es que procuran verificar que las condiciones fundamentales son siempre invariables, para así poder hacer variar a su arbitrio las que están bajo su dominio, como medio para poder hacer un análisis ulterior que permita hacer correlaciones, me parece que es preferible renunciar al uso del término “control”.

Volviendo a la consideración de los experimentos del trabajo que escuchamos, es el momento de recordar que una vez recogidos los datos y materiales destinados a proporcionar las informaciones relacionadas con cada una de las condiciones preliminares a que hemos hecho referencia, los autores inyectaban los 10 mg. de la droga, y después de un minuto, empezaban a hacer anotaciones referidas a los períodos subsecuentes en que recogían

las muestras de orina; que primero eran en número de cuatro, de 2-4 minutos, así fijados con tino, para seguir con detalle los efectos inmediatos, seguidos de tres periodos de 6-8 minutos, y finalmente, de otros tres, de 10-20 minutos cada uno.

Por lo que toca a los efectos de la droga sobre la presión general, los autores observaron, que en los animales vagotomizados consistieron, dentro de breve plazo, en aumentos de 26 a 100 mm. Hg, a cuya media aritmética le encontraron un valor del 42 por ciento de la media aritmética de las presiones arteriales iniciales. En los perros espinales, los aumentos que observaron fueron entre 30 y 70 mm. Hg, que en general quedan dentro de la zona de valores de los anteriores, aunque, ciertamente, más bien algo por encima, cada uno de ellos. Sin embargo, como el promedio de los aumentos, con relación al de las presiones iniciales resulta elevado, digamos de 80 por ciento, los autores lo interpretan como revelador de que en el animal espinal la acción vasoconstrictora de la droga es más acentuada, y debida a su potenciación. Ahora bien, la base en que se apoya esta conclusión, que es el valor más elevado de la relación porcentual, parece más bien artificiosa y debida a los bajos valores de presión iniciales con relación a los cuales ha sido establecido, lo cual parece confirmar, tanto el que las magnitudes de los aumentos observados hayan quedado dentro de la misma zona de variación que en los animales vagotomizados, como porque las alturas a que llegaron fueron aproximadamente del mismo orden. Ya sea que el efecto sea real, y esto habrá que decidirlo con nuevos experimentos, quizá con mayor ventaja en la preparación sugerida, con ambos espláncnicos seccionados, o bien que se haya pensado en que la primera inyección preparó para mayores efectos de la segunda, ninguno de los dos casos parece que pueda ser explicado por potenciación, término que está reservado para cuando al aplicar simultáneamente dos drogas que producen análogos efectos, éstos son mayores que los que resultarían de la suma de los producidos por cada droga por separado.

Las contribuciones experimentales más originales e importantes que ofrece el trabajo son las relativas, en primer lugar, al problema fundamental de averiguar si los vasos renales participan de la vasoconstricción producida en el territorio espláncnico por la imidazolina, y en segundo lugar, al propósito de precisar el grado en que participan en ella sus diversos segmentos (vasos glomerulares aferente y eferente, y red capilar del sistema porta peritubular).

El primero, importantísimo punto, quedó resuelto: en primer lugar, por la comprobación de que, contemporáneamente a las alzas generales de presión, la resistencia vascular renal aumentó en el perro vagotomizado, de

35 a 229 por ciento, con un promedio de 95, que redujo la circulación sanguínea efectiva a través del riñón, de 2.5 a 59 por ciento, así como por la de que en el animal espinal aumentó de 10 a 137 por ciento, con un promedio de 70, pero la circulación efectiva se redujo poco, y en un solo caso bajó a —32 por ciento. La comprobación adicional de que contemporáneamente los volúmenes del filtrado glomerular disminuyen en grado aproximadamente paralelo, confirmó y robusteció esta conclusión.

La aplicación de las fórmulas de Lammport y de Selkurst a los datos experimentales, proporcionó informaciones importantes acerca del segundo punto: resultó que en el curso de los aumentos de la resistencia vascular total, los de las arteriolas glomerulares en el perro vagotomizado los siguen con bastante paralelismo, y consisten en aumentos de resistencia entre 5 y 293 por ciento, con un promedio de 131, y en el perro espinal son mucho mayores, de 314 a 1507 por ciento, con un promedio de 709. Es posible que estas cifras sean demasiado elevadas y den información exagerada acerca de los efectos que realmente ocurren en las paredes del vaso aferente, en razón de los bajos valores de la presión inicial. Acerca de su interpretación, como debidos a potenciación, se ocurren los mismos reparos anteriormente formulados. En vista de estos resultados y del gran contraste con que se presentan con relación a los que siguen, el doctor Guevara Rojas concluye que los efectos de la imidazolina sobre los vasos glomerulares aferentes son los más importantes de su acción vasoconstrictora sobre el riñón, y constituyen el equivalente de sus acciones sobre las demás arterias esplácnicas.

Con relación a la resistencia del vaso glomerular eferente, los autores encontraron, en el perro vagotomizado, aumentos de 7 a 243 por ciento, con un promedio de 96, que los llevó a sospechar que el vaso eferente sí posee la condición tónica variable, que le ha negado H. W. Smith. En el animal espinal, sólo en un perro observaron aumento de 68 por ciento, pero en los demás que componían el pequeño grupo estudiado hubo más bien disminución, que en su mayor grado fué de —23 por ciento, y es explicada por los autores como debida a que, estando disminuído el tono del vaso eferente, cede a la presión sanguínea que lo distiende. No es fácil de admitir esto, si se atiende a que antes ya nos presentaron pruebas satisfactorias del notable estado de constricción del vaso aferente, que debe reducir considerablemente el volumen sanguíneo que pasa por el eferente, con lo cual parece estar de acuerdo lo que vamos a ver que observaron en las venas renales.

Los autores se proponen seguir investigando el punto, así como someter al fallo del experimento, la hipótesis adicional que nos ofrecen, de que las variaciones del tono del vaso eferente puedan ser de naturaleza refleja.

Con relación al problema de la participación del segmento venoso renal, en la reacción vascular, los autores sólo tuvieron a su disposición las observaciones recogidas en dos de sus perros, según las cuales, durante el período de acción de la droga, hubo baja de presión en la vena renal, que ellos interpretaron como debida a aumento de resistencia en el sector venoso intrarrenal. Tal interpretación, sin embargo, sólo puede quedar en calidad de provisional, tanto por el corto número de observaciones en que se apoya como porque la baja de presión bien pudiera ser debida a los menores volúmenes de sangre que deja pasar el segmento glomerular aferente, mientras se encuentra más o menos contraído.

Con esto pongo fin al comentario, y sólo me resta agregar algunas palabras acerca del autor del trabajo de que nos hemos venido ocupando.

Cuando en 1943 todavía seguían pareciendo en nuestro medio muy remotas las probabilidades de que quienes se especializaran en fisiología pudiesen llegar a disfrutar luego de pagas y de medios adecuados para su trabajo, el doctor Guevara Rojas fué uno de los primeros que aceptó salir del país en viaje de estudio, que duró dos años.

A su regreso, desde luego ayudó muy eficazmente para que al fin pudiesen ser implantados en nuestra Facultad los cursos de laboratorio de fisiología general, que en la Escuela Médico Militar y en la Escuela de Ciencias Biológicas ya hacía una década que venían siendo desarrollados. Además, cooperó eficazmente a mejorar la organización del Departamento de Fisiología, y a lograr que el Rector del momento acordara proporcionar recursos, ciertamente muy modestos, porque se consideró que era tan sólo "para empezar", pero que después no han llegado a mejorar.

Como en el período que siguió, la indiferencia y falta de ayuda para el Departamento de Fisiología se trocara en franca amenaza de destrucción, el doctor Guevara Rojas prefirió separarse temporalmente de él, para dedicarse a fomentar el Laboratorio de Medicina Experimental que desde su regreso venía desarrollando, anexo al pabellón 5 del Hospital General, con el propósito de promover en el medio hospitalario, y como una extensión de la misión de nuestro Departamento, el estudio de los fenómenos patológicos en general, y más particularmente del riñón, por métodos fisiológicos modernos.

Desde hace pocos meses, el doctor Guevara Rojas ha vuelto a ocupar sus puestos de maestro y de investigador, y como fruto de este segundo regreso esperamos que su ayuda resulte valiosa en estos momentos en que los arquitectos de la Ciudad Universitaria pronto terminarán la nueva casa a que habrá de trasladarse el Departamento para iniciar su nueva etapa de progreso. Espero que para la cabal realización de ésta tenga cumplimiento el voto no hace mucho expresado, de que ya cuente con las dotaciones

indispensables de mobiliario, equipos, aparatos, remuneraciones, etc., que hasta ahora le han sido negados, y tenga, como componentes, a verdaderos fisiólogos, que dediquen todo su tiempo a las tareas de la enseñanza y a las de la investigación.

Como expresión del interés con que he venido siguiendo y he estimado las tareas científicas del doctor Guevara Rojas, y movido también por la seguridad que tengo de que su ingreso a nuestra Academia contribuirá a acrecentar su vocación de investigador, a nombre de ella me es muy grato darle la bienvenida a uno de nuestros sillones de la sección de fisiología.