

UNIVERSIDAD DE CONCEPCION — INSTITUTO DE FISIOLOGIA

DIRECTOR: PROF. Dr. B. GÜNTHER

Incremento de Volumen y Respuesta Presora en el Sistema Arterial

JUAN MACCHIAVELLO BARRERA

TESIS DE PRUEBA PARA OPTAR
AL TITULO DE MEDICO-CIRUJANO
DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE

**CH 843
1952**

1952

T
m 127c
1952.

UNIVERSIDAD DE CONCEPCION — INSTITUTO DE FISIOLOGIA

DIRECTOR: PROF. Dr. B. GÜNTHER



Incremento de Volumen y Respuesta Presora en el Sistema Arterial

JUAN MACCHIAVELLO BARRERA

TESIS DE PRUEBA PARA OPTAR
AL TITULO DE MEDICO-CIRUJANO
DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE

1952

8 - c. 2.

AGRADECIMIENTOS:

Al Prof. Dr. B. Günther, inspirador de esta memoria, por su cooperación, orientación y aliento en este trabajo.

Al Dr. Juan Concha B., por sus interesantes sugerencias y constante estímulo.

UNIVERSIDAD DE CONCEPCION

Instituto de Fisiología

Director: Prof. Dr. B. Günther

CERTIFICO que el señor JUAN MACCHIAVELLO BARRERA ha realizado su tesis para optar al título de Médico - Cirujano de la Universidad de Chile sobre "INCREMENTO DE VOLUMEN Y RESPUESTA PRESORA EN EL SISTEMA ARTERIAL" bajo mi control personal en este Instituto.

Dr. Bruno Günther

Director Instituto
de Fisiología

CONCEPCION, 26 de Agosto de 1952.

La Comisión que prestó su aprobación a la Memoria del señor JUAN MACCHIAVELLO BARRERA, titulada: "Incremento de Volúmen y Respuesta Presora en el Sistema Arterial", estaba compuesta por los siguientes profesores:

Dr. Francisco Hoffmann, Profesor Titular de Fisiología.

Dr. Samuel Middleton, Profesor Extraordinario de Fisiología.

Dr. José Donoso, Profesor Titular de Fisiopatología.

FUE APROBADA CON VEINTIUN PUNTOS

(Distinción Unánime)

Minimum 12.

Máximum 21.

Dr. A. Garretón Silva
Decano

Dr. A. Neghme R.
Secretario

SANTIAGO, 5 de Septiembre de 1952.

A LA MEMORIA INOLVIDABLE DE MIS
QUERIDOS PADRES

A MI QUERIDA ESPOSA E HIJITAS, con todo cariño por
su sano y valioso estímulo.



I.—INTRODUCCION

En años anteriores se realizaron en este Instituto una serie de trabajos relacionados con la elevación de la presión arterial después de la acción de diversos estímulos presores **Figueroa**¹, **Günther** y **García Campo**^{2, 3, 4}. Estos estudios fueron hechos en el hombre normal y en pacientes con diferentes grados de hipertensión. Los estímulos presores fueron la sumersión de una mano en agua con hielo (Cold Presser test) la apnea voluntaria, y la inyección de una dosis determinada de Efetonina. Las respuestas presoras obtenidas por estos procedimientos se expresaron en mm. Hg y según haya sido la magnitud del alza de presión los pacientes fueron clasificados en Normoreactores e Hiperreactores de acuerdo con las normas establecidas por **Hines y Brown**⁵. Cuando la respuesta presora era exagerada, mayor de 15 mm. Hg para la diastólica y 20-22 para la sistólica, se clasificó al individuo como hiperreactor. Esta clasificación era de importancia por cuanto el normotenso hiperreactor es considerado por la mayoría de los autores como un "pre-hipertenso"; de ahí la importancia pronóstica de esta clasificación.

Por razones de orden teórico, que se basaron en las características de la curva de presión volumen de la aorta (**Halloek y Benzon**⁶; **Bazett**⁷) se propuso por **Günther y García Campo** expresar los incrementos de presión en relación con la altura de la presión basal diastólica o sistólica. Según estos autores (2, 3) la Reacción Tensional de un paciente se podría calcular según la siguiente fórmula:

$$\text{Reacción Tensional} = \frac{\text{Respuesta presora}}{\text{Presión diastólica}} \times 100\%$$

Cuando la reacción tensional era mayor del 20% se clasificaba el paciente co-

mo hiperreactor. Posteriormente los trabajos de **Remington y col.**⁸ permitieron precisar aún más el significado fisiológico de la reacción tensional (**Günther**)⁹.

A fin de estudiar experimentalmente las respuestas presoras a diferentes niveles de presión arterial, se utilizó un sistema de infusión semejante al descrito por **Guyton**¹⁰ que permitió producir un determinado incremento de volumen a una velocidad constante. Se prefirió este método hemodinámico porque en los procedimientos de estimulación presora utilizados en los estudios clínicos la respuesta presora depende de numerosos factores que pueden interferir en los complicados reflejos que determina la elevación de la presión arterial.

Así por ejemplo, en el reflejo presor por oclusión carotídea utilizado por **Prochnik y col.**¹¹ como el estímulo presor, la respuesta presora depende de numerosos factores nerviosos periféricos y centrales que en parte explicarían la gran variabilidad de los resultados obtenidos por ellos.

En el presente trabajo se estudiaron las respuestas presoras inducidas por aumentos bruscos de volumen en el sistema arterial por infusión de una cantidad determinada de sangre. Estas hipertensiones transitorias fueron estudiadas en perros y conejos anestesiados. Posteriormente se hizo la comparación entre las respuestas controles y aquellas observadas después de la inyección de adrenalina o acetilcolina. También se estudió en conejos la influencia de la sección de los nervios reguladores de la presión (nervio de **Cyon y de Hering**) sobre la magnitud de la respuesta presora.

Finalmente se compararon los incrementos de presión "in vivo" con las cifras obtenidas post-mortem.

En el presente estudio se utilizaron 32 conejos, cuyos pesos fluctuaron entre 1.3 y 4.0 Kg. y 56 perros con pesos que variaron entre 2.5 y 15.0 Kg.

En los perros se utilizó como anestésico un barbitúrico (Seconal) y a la dosis de 30 mg/Kg. de peso. En los conejos se usó uretano en solución al 25% y a la dosis de 1.0 g/Kg. de peso. En todos los animales la vía de administración fué intraperitoneal.

Con el objeto de estudiar las variaciones de la presión arterial ocasionadas por la inyección intraarterial (carótida o femoral) de un volumen constante de líquido se utilizó el aparato representado en la Fig. 1. Como puede apreciarse en dicha figura, el sistema de infusión consta de un baño termostático (B) que contiene agua a temperatura constante ($38 \pm 0.1^\circ \text{C}$), dentro del cual se encuentra un tubo graduado (G) que contiene en su parte inferior mercurio y en el resto una solución de Ringer heparinizado al 1%. El mercurio proviene del depósito (D) colocado a 1.10 m. sobre el nivel de arteria carótida. El paso del mercurio hacia el tubo (G) es regulado por medio de la llave (L_1) que al desplazarse en el sentido de la flecha (Fig. 1) cierra el contacto (C) y pone en actividad al inscriptor (S). Para el funcionamiento del inscriptor (S) se dispone de 6.3V. de corriente alterna, entregados por el transformador (T) conectado a la red de la calle. Del extremo superior del tubo (G) sale el tubo de plástico (tygon) que establece la conexión con la arteria carótida izquierda (C. I.) a través de una cánula de vidrio (c. a.). En la salida de este tubo se encuentra una rama vertical para captar burbujas (A).

Para registrar la presión arterial (P) se utilizó una cánula en T (c. t.) introducida entre los extremos seccionados de la carótida derecha (C. D.). La rama libre de la cánula en T se conectó por una parte con la cápsula de registro (M) a través de un tubo de plástico y por la otra con el depósito de solución de Ringer heparinizado (H), que estaba bajo una presión determinada por la altura de la columna de mercurio proveniente del depósito (N) colocado a 0.5 m. de altura sobre el nivel carotídeo. La entrada de Ringer heparinizado hacia la arteria carótida (C. D.) era regulada mediante una llave de Hoff-

mann (L^2). La presión arterial se registró en un quimógrafo de extensión (Q). La cápsula para el registro de la presión tenía un inscriptor de referencia (O). Debajo de la cápsula (M) se hallaba el inscriptor electromagnético (S) que servía para indicar el momento inicial y final de la infusión. Por último se había colocado un inscriptor electromagnético (t) para el registro del tiempo cada 15 segundos.

Una vez anestesiado y fijado el animal se procedió a denudar las arterias carótidas que fueron canuladas enseguida.

Para efectuar los incrementos de volumen en el sistema arterial bastaba con elevar la palanca L_1 , que mantenía permanentemente ocluido el lumen del tubo. Cuando se levantaba la palanca L_1 pasaba mercurio desde el depósito (D) al tubo graduado (G), y al mismo tiempo cerraba el circuito del inscriptor electromagnético (S) por medio del contacto (C). La cantidad de líquido infundido cada vez correspondía a 0.5% del peso corporal o sea al 10% de la volemia del animal. La volemia se calculó a base del peso del cuerpo, según la fórmula de Brody¹².

Inmediatamente después del primer incremento de volumen se continuaba con infusiones de igual volumen que la primera hasta agotar el contenido del tubo graduado (G). Una vez terminada esta primera parte se procedió a bajar el depósito (D), a abrir la llave de paso L_1 produciendo así una succión dentro del tubo graduado (G). A consecuencia de esto, entraba la sangre desde el sistema circulatorio hacia el tubo G, hasta llenarlo completamente. Como respuesta a esta sangría la presión descendía a valores muy bajos, los que se mantuvieron por corto tiempo para evitar trastornos graves en la función de los centros nerviosos. Inmediatamente de estabilizada esta hipotensión, se procedía a repetir la serie de infusiones sucesivas hasta agotar nuevamente el contenido del tubo G. Esta operación se repitió varias veces en cada animal. En los experimentos que se estudió la influencia de ciertas drogas, éstas se inyectaron en la vena marginal de la oreja (conejo) y en la vena yugular (perro). Se utilizó clorhidrato de adrenalina (Clin), acetilcolina (Hoffmann-La Roche) y efetonina (Merck).

La infusión de un volumen determinado de líquido en el sistema arterial produce una elevación de la presión en dicho sistema, que depende de la velocidad de la infusión y del volumen total de líquido infundido. Por otra parte la respuesta presora a este incremento de volumen está en relación con el volumen total del sistema arterial, de la elasticidad de las paredes de dicho reservorio, y de la cantidad de sangre que sale de él durante el período de infusión.

Con el objeto de estudiar las características físicas del sistema arterial se estandarizaron las condiciones de infusión; o sea, que el incremento de volumen y la velocidad de infusión fueron lo más constante posible. El sistema de infusión representado en la Fig. 1 cumplía con estos requisitos. El depósito de mercurio (D) se encontraba a 1 metro de mercurio sobre el nivel del animal, la que determinaba que la velocidad de infusión fuera constante e independiente de la altura de la presión arterial del animal que por lo general oscilaba entre 10 a 20 cm. Hg.

En la Fig. 2 se observa la respuesta presora a cinco infusiones sucesivas de líquido. Cada vez que se inyectaba un volumen de sangre igual al 0.5% del peso corporal se producía una elevación brusca de la presión arterial, cuya fase de ascenso correspondía al período de infusión. La presión descendía posteriormente, para estabilizarse en un nuevo nivel de presión. Cabe hacer notar que la magnitud de estos incrementos bruscos de presión disminuía en las infusiones sucesivas, o sea que el incremento de presión era mayor cuando las presiones eran más bajas. Por otra parte, la presión de pulso (presión sistólica - presión diastólica) aumentaba progresivamente.

Después de la fase rápida de infusión y antes que se estabilizara la presión arterial en un nuevo nivel (Fig. 3) se observó un descenso y una elevación transitoria de la presión arterial. Esta respuesta "difásica" habla a favor de la intervención de un proceso activo en la redistribución de la sangre después de cada incremento de volumen. El alza brusca de presión puede producir una estimulación intensa de los presorreceptores que por vía refleja desencadenan una vasodilatación que facilita la salida de la sangre del sistema arterial. A esta disminución momentánea de la re-

sistencia periférica se debe la fase descendente cuyo mínimo alcanzó un nivel inferior a los controles. Durante esta fase de descenso brusco de la presión, los presorreceptores son menos estimulados que normalmente, y en consecuencia, el tonus del centro vasomotor tiende a aumentar. La vasoconstricción refleja que ahora se produce explica la segunda fase de este mecanismo de autorregulación que se traduce en una elevación transitoria de la presión arterial.

Después de haber hecho una serie de infusiones de control en el animal anestesiado, se procedió a repetir estas infusiones después de haber inyectado una dosis alta de adrenalina por vía endovenosa (0.1 ml. de adrenalina al 0.1%).

En la Fig. 4 se observan las respuestas presoras sucesivas y en ellas se constata que los incrementos de presión no difieren con respecto a los normales; sin embargo la fase descendente de la presión, una vez terminado el período de infusión, declina más lentamente que lo que se observa en los experimentos de control. Este descenso exponencial y retardado de la presión arterial significa que el proceso de redistribución de la sangre se realiza ahora más lentamente. En este caso debe pensarse que la lentitud de la descarga del sistema arterial es causada por un aumento permanente de la resistencia periférica.

A fin de estudiar la influencia que pudiera tener la autorregulación refleja de la presión arterial sobre la respuesta presora, se procedió a excluir los nervios frenadores de la presión en el conejo. Los mismos incrementos de volumen produjeron ahora respuestas presoras mucho mayores que en los animales con innervación presoreceptora intacta (Fig. 5). Si se comparan estadísticamente las respuestas presoras en los animales de control con aquellos con presorreceptores eliminados, se observa que las respuestas presoras medias difieren significativamente (Fig. 6). Estas diferencias son altamente significativas ($D > 3$) en la mayoría de los casos, cualquiera que haya sido la altura de la presión diastólica de partida.

En otra serie de experimentos, realizada en perros, se confirmaron los resultados anteriormente mencionados, estudiándose además en ellos la influencia de varios fármacos sobre las respuestas pre-

soras. En la Fig. 7 se encuentran representados los resultados obtenidos en perros normales (controles) y en aquellos que habían recibido inmediatamente antes de las infusiones sucesivas una inyección de adrenalina (0.1 ml. de solución al 0.1% endovenosa) o de acetilcolina (20 a 40 mg. por vía subcutánea).

En los perros normales (control) el incremento de presión fué más o menos constante (22 a 30 mm. Hg). Después del efecto adrenalinico, las respuestas presoras eran por lo general superiores a los controles. Sin embargo estas pequeñas diferencias no eran significativas. Tampoco en este caso se vió correlación entre las respuestas presoras y la altura de la presión diastólica, ya que los incrementos de presión oscilaron alrededor de los 35 mm. Hg. Aún con presiones diastólicas superiores a 200 mm. Hg los incrementos de presión se mantuvieron a un mismo nivel. Después de la inyección de acetilcolina, que produjo hipotensiones que alcanzaron hasta 20 mm. Hg, los incrementos de presión fueron menores que habitualmente. Solamente a presiones mayores de 50 mm. Hg los incrementos de presión, después de haber actuado la acetilcolina, se con-

fundieron con los controles normales. En la parte superior de la Fig. 7 se ha representado las reacciones tensionales (incremento de presión/presión diastólica) de esta misma serie de experimentos. Se constata que la reacción tensional (RT) disminuye en todos los casos a medida que la presión diastólica se eleva.

Después de la muerte del animal de experimentación se repitieron las infusiones sucesivas, registrándose en cada caso los incrementos de presión correspondientes. Se observó (Fig. 8) que las infusiones producen ascensos muy marcados (hasta 160 mm. Hg) de la presión en el sistema vascular. Estas alzas bruscas de la presión llegaron a un máximo, para descender exponencialmente hasta estabilizarse en un valor que oscila alrededor de los 10 mm. Hg. Las infusiones sucesivas produjeron incrementos cada vez menores de la presión como se desprende del estudio de los promedios representados en la Fig. 9. La amplitud de los incrementos de presión máxima descendieron en un 20%, si se compara la respuesta presora a la primera infusión (C), con las respuestas a las infusiones subsiguientes.

IV.—DISCUSION

Durante el funcionamiento del aparato circulatorio existen ciertas presiones en el sistema arterial que dependen de la mantención de un equilibrio dinámico (steady state) entre el volumen de sangre que entra en la unidad de tiempo y el volumen segundo que sale. Si en un momento dado (Fig. 10) se produce un incremento adicional del volumen (ΔV), el aumento del contenido del reservorio elástico arterial determinará un incremento de presión (ΔP). La magnitud de la respuesta presora (ΔP) dependerá de la relación entre el incremento de volumen (ΔV) y el volumen total (V) que en ese momento existe en el reservorio elástico arterial. Por otra parte, el incremento de presión (ΔP) será mayor o menor según sea la velocidad ($\frac{\Delta V}{\Delta t}$) con que este incremento de volumen se produce.

Si la infusión se hace a una velocidad reducida, el incremento de presión será mínimo debido a que el volumen de líquido adicional puede salir del sistema arterial a la misma velocidad que va penetrando en

él (Entrada = salida). No sucede lo mismo si el incremento de volumen es casi instantáneo, ya que en este caso el volumen adicional no alcanza a compensarse con una salida —que debería ser igualmente rápida— por el otro extremo del reservorio arterial. Cuando la entrada del líquido es mayor que la salida, se producirá un incremento de volumen y de presión, siempre que la fuerza impulsora de estos incrementos sea suficientemente grande. Debido a las propiedades elásticas del reservorio arterial el incremento de volumen (ΔV) determinará un aumento del volumen total de dicho reservorio (V), con el consiguiente aumento de tensión en las paredes arteriales. Esta tensión (T) se encuentra en equilibrio con la presión (P) que existe dentro del árbol arterial. Cuando el sistema arterial es elástico y la resistencia periférica es alta, el incremento de volumen es acomodado en dicho reservorio, y en este caso se observa que el incremento de volumen alcanza un máximo antes que el incremento

de presión. Este “desfasaje” ha sido estudiado detalladamente por Shipley y col.¹³ en las condiciones fisiológicas, donde la descarga sistólica del ventrículo izquierdo produce un aumento del flujo que precede al máximo de presión. Si el sistema arterial es rígido o la resistencia periférica es baja, el desfase entre el máximo de flujo y el máximo de presión desaparece. Por otra parte, estas relaciones de presión y flujo han sido analizadas y reproducidas por Jochim¹⁴ en un modelo eléctrico. En el presente trabajo se registraron las respuestas presoras en un quimógrafo de alta velocidad y se estudió cuantitativamente el desfase entre los máximos de presión y flujo. Se observó que entre la terminación de la infusión y el momento en que se produce la presión más alta en el sistema arterial existía un intervalo de 0.127 ± 0.004 segundos. De las curvas presión/flujo de la arteria femoral del perro, originales de Shipley y col.¹³ hemos podido calcular que el desfase flujo/presión en cada descarga sistólica era alrededor de 0.06 segundos. La diferencia entre estos valores está dentro del margen de variación de las cifras individuales encontradas por nosotros, razón por la cual es probable que esta diferencia no sea significativa. Más aún, si se toma en cuenta las diferencias de técnica de infusión (10% de la volemia; descarga del volumen sistólico) y de registro (registro mecánico y registro óptico).

Es interesante analizar ahora los incrementos de presión que se producen durante las infusiones practicadas “post-mortem”. En estos casos los incrementos de presión eran por lo general mucho mayores que “in vivo”, sobre todo en las primeras infusiones. Estas respuestas exageradas sólo pueden explicarse como debidas a una intensa vasoconstricción y a una disminución marcada del volumen (V) del reservorio elástico arterial.

La vasoconstricción generalizada se confirma además por el descenso exponencial muy lento de la presión, una vez terminada la infusión (véase Fig. 8). Después de las primeras infusiones las respuestas presoras “post-mortem” disminuyeron, debido a que el lecho vascular se distendió progresivamente; incluso las arteriolas, que representan el factor más importante de la resistencia periférica.

El incremento progresivo de la presión de pulso (P. P.) después de cada infusión es un fenómeno que podría atribuirse a

cuatro causas: 1.º a una disminución progresiva de la elasticidad arterial, 2.º a un incremento paulatino del volumen sistólico, 3.º a una vasodilatación cada vez mayor, y 4.º a una disminución de la frecuencia cardíaca. De estas posibilidades podemos descartar la variación de frecuencia por cuanto ésta se mantuvo constante en las infusiones sucesivas. El posible aumento de la rigidez arterial se puede eliminar, ya que si este fenómeno se hubiese producido, las respuestas presoras deberían haber aumentado en infusiones sucesivas; salvo el caso que la autorregulación refleja fuese capaz de amortiguar estas alzas mediante una vasodilatación precoz. En cuanto a los dos factores restantes o sea el aumento del volumen sistólico y vasodilatación progresiva, es muy probable que ambos influyen en la mayor amplitud de la presión de pulso. La vasodilatación podría deberse a que los presorreceptores son estimulados cada vez más por la presión creciente en el sistema arterial; provocando de esta manera —por vía refleja— una disminución del tonus del centro vasomotor. El aumento del volumen sistólico puede atribuirse a una oferta cada vez mayor del corazón, debido al incremento progresivo de la volemia, ya que en cada incremento de volumen correspondía a un 10% de la volemia calculada; por lo tanto, después de la 5ª o 6ª infusión tendremos una volemia que será de 50 a 60% mayor que el valor inicial, antes de comenzar las series de infusiones.

En la Fig. 11 se han representado los incrementos progresivos de la presión de pulso (P. P.) en relación con la altura de la presión diastólica (P. D.); se observa que después de cada incremento de volumen, esta relación aumenta exponencialmente.

La exclusión de los nervios reguladores de la presión determinó un alza muy marcada de la respuesta presora, que fué significativamente diferente de los aumentos de presión en condiciones normales (véase Fig. 6) Guyton y col.¹⁰ han encontrado que la exclusión de los nervios con terminaciones presorreceptoras (nervio de Cyon y de Hering) determinaba un aumento de las oscilaciones de la presión cuando se provocaban variaciones rítmicas del volumen de sangre en el sistema arterial.

Al calcular la reacción tensional (RT) de los incrementos de presión producidos

a diferentes niveles de presión diastólica, se constató (Fig. 7) que la reacción tensional disminuía progresivamente a medida que aumentaba la presión diastólica. Estos resultados fueron un tanto inesperados por cuanto Prochnik y col.¹¹ observaron que las respuestas presoras consecutivas o la oclusión bilateral carotídea, aumentaban casi linealmente en la zona comprendida entre 70-160 mm. Hg. La reacción tensional en el hombre normal e

hipertenso es constante o aumenta a medida que se eleva la presión diastólica y sistólica; en tanto que en nuestra serie experimental se observó un descenso acentuado de la reacción tensional al pasar de los niveles de normotensión a los de hipertensión. Esta discrepancia entre los resultados experimentales obtenidos en los animales y las conclusiones que se desprenden de las mediciones practicadas en el hombre merece ser estudiada en el futuro.

RESUMEN

Se estudiaron en perros y conejos los aumentos de la presión arterial (respuestas presoras) consecutivos a incrementos de volumen provocados por una rápida infusión de sangre.

Las respuestas presoras a sucesivos incrementos de volumen—cada uno igual a un 10% de la volemia—eran de menor amplitud al aumentar la presión en el aparato circulatorio.

Los incrementos de presión que se provocaron después de la inyección de adrenalina o acetilcolina, no eran diferentes a las respuestas presoras de control.

La exclusión de los nervios frenadores de la presión (nervio de Cyon y de Hering

del conejo) determinó un marcado aumento de las respuestas presoras, las que eran significativamente diferentes con respecto a los controles normales.

La presión pulso (presión diferencial) aumentó después de cada infusión.

Cuando se repitieron las infusiones en condiciones "post-mortem", las alzas de presión fueron mucho mayores que "in vivo". También disminuyeron las respuestas presoras en los sucesivos incrementos de volumen.

Se discuten los resultados obtenidos en relación con los estudios sobre la reacción tensional realizados en el hombre normal e hipertenso.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Figueroa, H.—Variabilidad de la presión arterial en relación con las pruebas presoras. Tesis Univ. de Chile, 1947.
- 2.—Günther, B., García Campo, M.—Rev. argent. Cardiol., 14:308, 1947.
- 3.—Günther, B., García Campo, M.—Rev. argent. Cardiol., 15:53, 1948.
- 4.—Günther, B., García Campo, M.—Rev. argent. Cardiol., 16:170, 1949.
- 5.—Hines, E. A., Brown, G. E.—Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 7:332, 1932.
- 6.—Hallock, P., Benson, J. C.—J. Clin. Invest., 16:595, 1937.
- 7.—Bazett, H. C.—The peripheral circulation. Ann. Rev. Physiol., 1:163, 1939.
- 8.—Remington, J. M., Noback, C. R., Hamilton, W. F., Gold, J. J.—Amer. J. Physiol., 153: 298, 1948.
- 9.—Günther, B.—Fisiopatología Humana. Univ. de Concepción. Concepción (Chile). 1950, p. 232.
- 10.—Guyton, A. C., Batson, H. M., Smith, C. M., Armstrong, G. G.—Amer. J. Physiol. 164: 360, 1951.
- 11.—Prochnik, G., Maison, G. L., Stutzman, J. W.—Amer. J. Physiol., 162:553, 1950.
- 12.—Brody, S.—Bioenergetics and Growth. New York, Reinhold, Publ. Co. 1945, p. 593.
- 13.—Shipley, R. E., Gregg, D. E., Schroeder, E. F.—Amer. J. Physiol., 138:718, 1942.
- 14.—Jochim, K. E.—Federation Proc., 10:70, 1951.

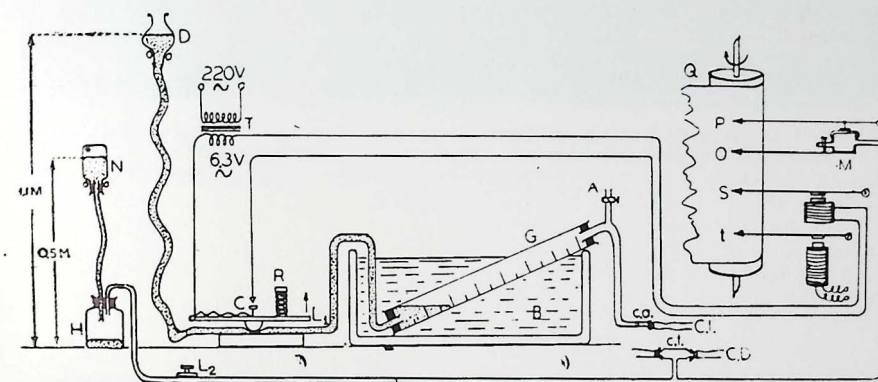


FIG. 1.—Diagrama del sistema de infusión.

D = depósito de mercurio a 1.1 metros sobre el nivel de la mesa. N = reservorio de mercurio. H = frasco con Ringer heparinizado. T = transformador. C = contacto para el circuito de señal (S). B = baño termostático. G = tubo graduado. A = trampa de aire. Q = quimógrafo. C. I. = arteria carótida izquierda. C. D. = carótida derecha. L₁ = palanca que permite el paso del mercurio desde el reservorio (D) hacia el tubo graduado (G). L₂ = llave de control de la infusión de Ringer heparinizado. c. a. = canúla arterial; c. t. = canúla en T; M = Cápsula de registro de la presión arterial (P); O = línea cero de referencia; S = señal magnética de la infusión; t = señal del tiempo (marca cada 15 segundos).

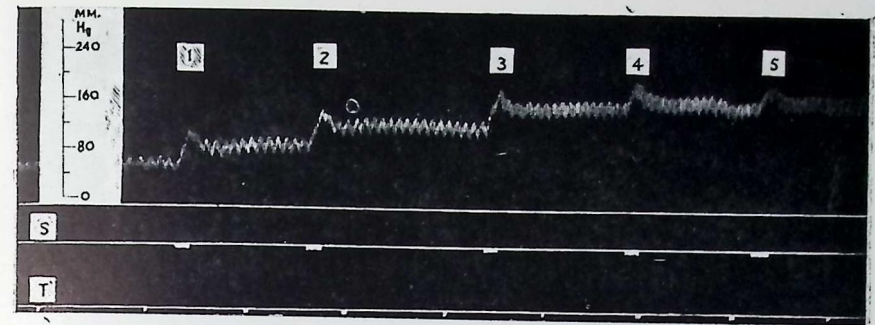


FIG. 2.—Registro de la presión arterial del conejo después de 5 infusiones sucesivas. Ordenadas: Presión arterial en mm. Hg. Abscisas: Señal del momento de infusión (S) y del tiempo T (15 segundos).

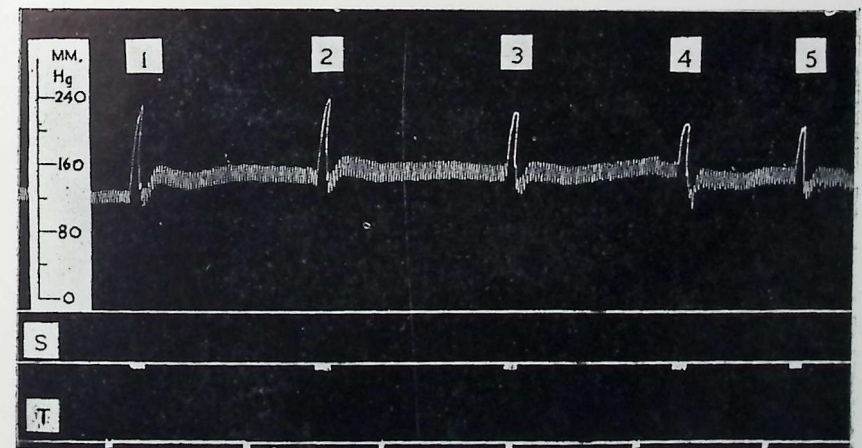


FIG. 3.—Registro de la presión arterial del conejo en el cual se observa la "respuesta difásica" consecutiva a cada infusión. Para mayores detalles véase el texto.

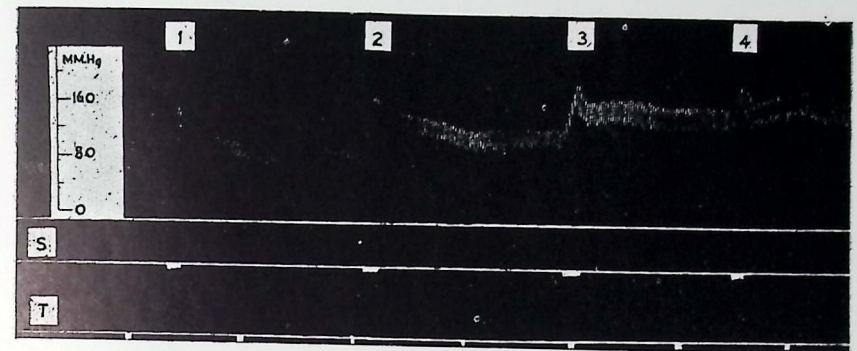


FIG. 4.—Presión arterial del conejo después de la inyección de adrenalina (0.1 ml. al 0.1%). Los incrementos de volumen (1-4) se hicieron después de que la acción de la adrenalina en el aparato circulatorio se había estabilizado.

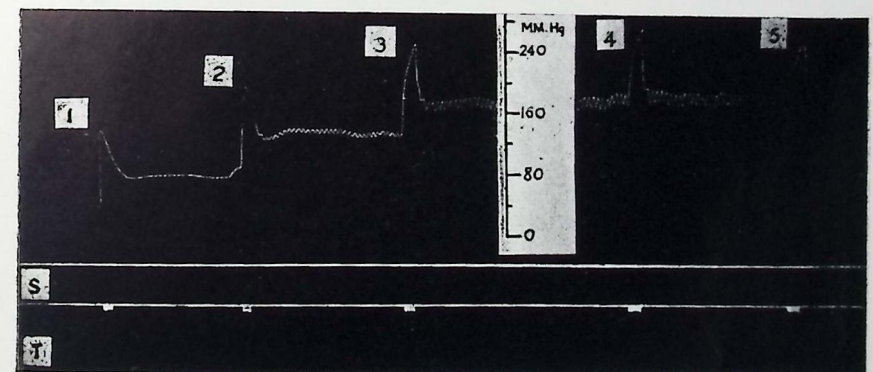


FIG. 5.—Registro de la presión arterial en el conejo después de la exclusión de los presorreceptores (sección de los nervios de Cyon y de Hering).

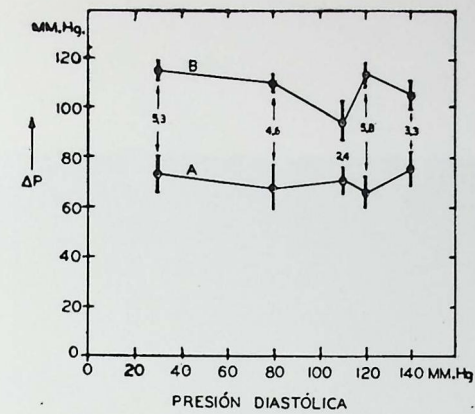


FIG. 6.—Incrementos de presión (ordenadas) en función de la altura de la presión diastólica (abscisas).
A) Conejos de control. B) conejos con los presorreceptores excluidos.
Las diferencias (D) son significativas cuando son mayores de 3.0.

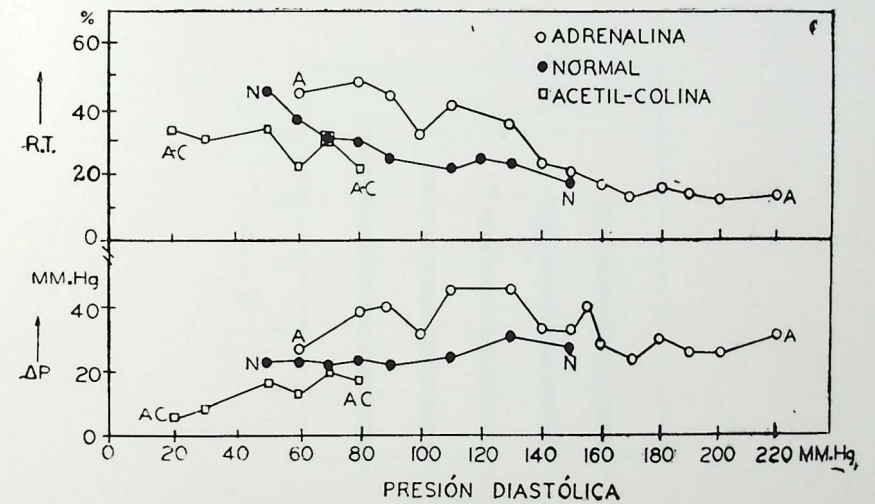


FIG. 7.—Incrementos de presión después de infusiones repetidas en el sistema arterial del perro.
Gráfico inferior: Las ordenadas corresponden al incremento de presión en mm. Hg y las abscisas a la presión diastólica (mm. Hg). A = después de adrenalina; N = controles normales; A-C = después de acetilcolina.
Gráfico superior: Las ordenadas representan la reacción tensional (RT) expresada en forma de porcentaje, y las abscisas corresponden a la presión diastólica (mm. Hg).
Cada punto del gráfico es el término medio aritmético de por lo menos cuatro observaciones.

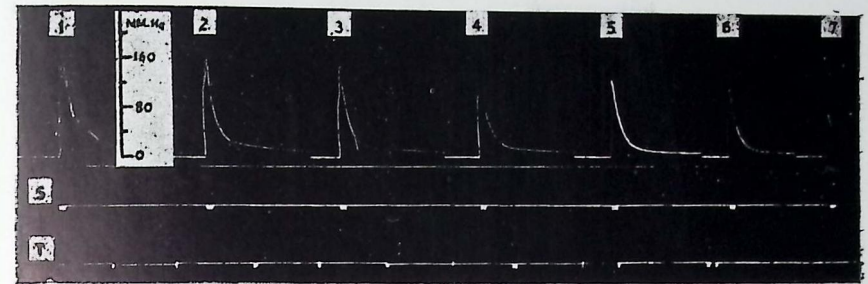


FIG. 8.—Registro de los incrementos de presión "post mortem" después de infusiones sucesivas. Experimentos realizados en conejos.

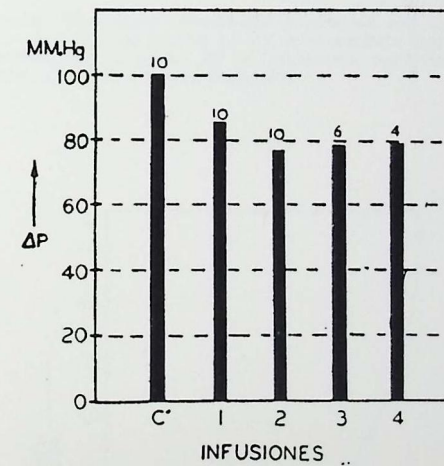


FIG. 9.—Respuestas presoras "post mortem" en conejos. Ordenadas: incremento de presión en por ciento del valor control C (primer incremento de volumen). Las cifras que se encuentran por encima de cada columna representan el número de observaciones realizadas en cada caso.

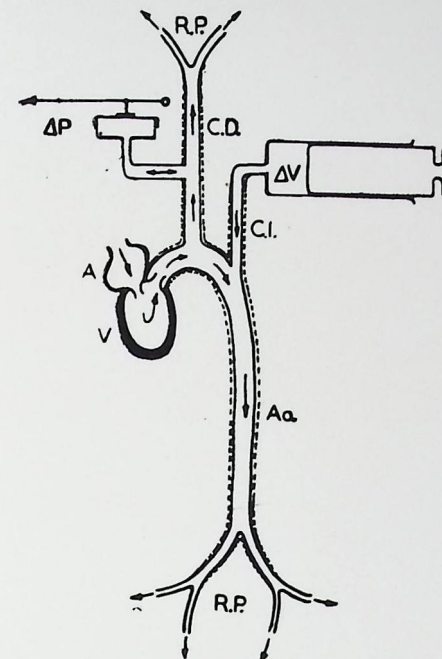


FIG 10.—Esquema del sistema circulatorio en relación con los incrementos de volumen (ΔV) y de presión (ΔP). A = aurícula izquierda; V = ventrículo izquierdo. Ao = aorta. RP = resistencia periférica; C. D. = carótida derecha; C. I. = carótida izquierda.

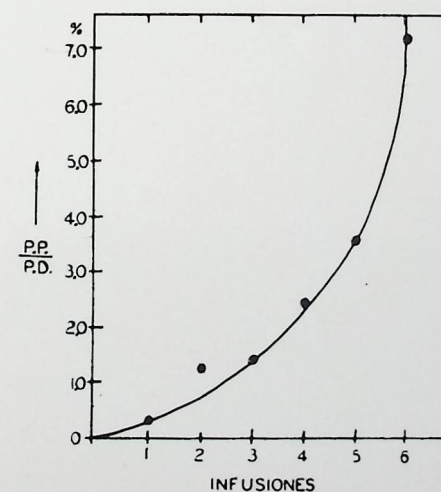
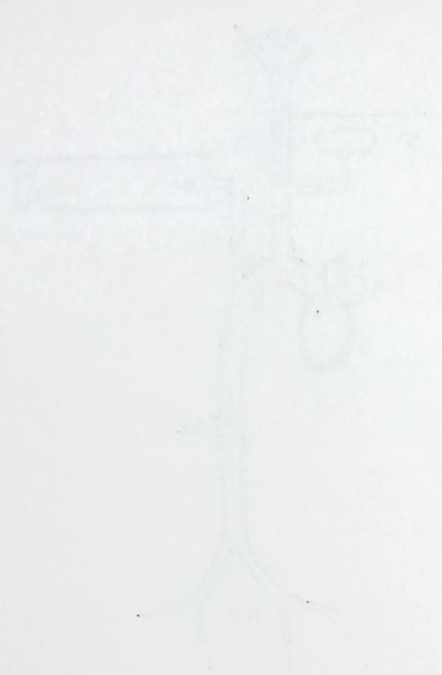
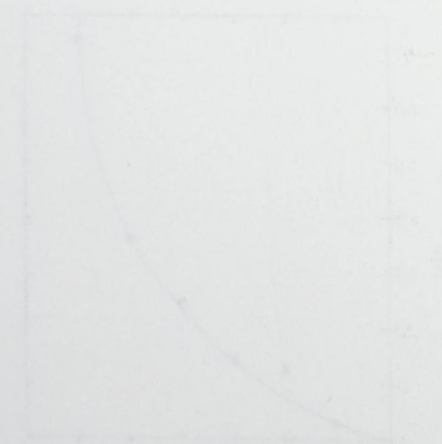


FIG. 11.—Aumento de la presión de pulso (P. P.) en función de la presión diastólica (P. D.) después de infusiones sucesivas. Ordenadas: reacción P. P./P. D. en tanto por ciento. Abscisas: número de infusiones.



Faint, illegible text, likely bleed-through from the reverse side of the page.



Faint, illegible text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Faint, illegible text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

R-13535 Macchiavello B., Juan
Incremento de volúmen y
respuesta presora en el Sis-
tema Arterial.

T
M 127i
1952

T
M 127i
1952

[illegible]

T
M 127i
1952

Macchiavello Barrera, Juan
Incremento de volúmen y respuesta presora
en el Sistema Arterial.

Biblioteca Central Facultad de Medicina

ESTE LIBRO DEBE SER DEVUELTO
EN LA ULTIMA FECHA TIMBRADA

[illegible]

LITOGRAFIA CONCEPCION, S. A.
1952