

## LES GLÀNDULES SUPRARENALS EN EL SHOCK

per

F. DOMÈNECH I ALSINA

És un fet conegut que l'animal sense suprarenals és menys resistent a les diferents causes de shock. Dale (1), l'any 1920, assenyala la major nocivitat de la histamina en el gat sense suprarenals, fet que ha estat comprovat en diferents espècies animals per Banting i Gairns (2), Scott (3), Perla i Marmorston-Gottesman (4), etc. Cutting (5) ha assenyalat la menor resistència dels animals sense suprarenals, en l'oclusió intestinal. L'animal suprarenalectomitzat mort amb molta major rapidesa per la irrigació peritoneal hipertònica.

Exemple : experiment 102 (11-XI-31). (Segona suprarenalectomia, vint-i-quatre hores abans). La irrigació peritoneal hipertònica provoca, a partir d'una pressió sanguínia ja inicialment baixa, una hipotensió ràpidament progressiva. L'animal sucumbeix als 40 minuts d'haver començat la irrigació, amb un quadre d'hipotensió progressiva.

La disminució de resistència dels animals suprarenalectomitzats s'ha demostrat també enfront de diferents toxines microbianes i de la majoria de substàncies tòxiques.

¿Quin paper juguen en aquesta disminució de resistència les substàncies cortical i medul·lar? Caldria un estudi extens dels avenços d'aquests últims anys sobre la fisiologia de les glàndules suprarenals, per a contestar extensament a aquesta pregunta, que ha estat molt discutida sense arribar-se a un acord. Assenyalem solament que el sol fet de l'extirpació de les suprarenals (en el gos, per exemple) condueix a la mort, a través d'un quadre clínic que té grans analogies amb els estats de shock, i que solament, mitjançant l'administració de cortina, podem oposar-nos a la mort. Però ¿permet això negar en absolut la intervenció de la secreció d'adrenalina en la defensa contra el shock?

Dit en altres paraules: ¿en la disminució de resistència dels animals suprarenalectomitzats intervé també una fallida del mecanisme de defensa de la pressió, per falta de la secreció d'adrenalina?

Per contestar satisfactòriament a aquesta pregunta hauríem d'estudiar extensament el paper que juga l'adrenalina en el manteniment de la pressió sanguínia normal, assumpte sobre el qual els fisiòlegs no han arribat a un acord, i en el qual se segueix sustentant encara dos criteris oposats. Un, en el sentit d'admetre un paper efectiu de l'adrenalina, i l'altre, negant-li tota influència.

Ens referirem solament a l'acció de l'adrenalina en el manteniment de la pressió en el shock. L'extirpació de les suprarenals en el shock no impedeix per complet la recuperació de pressió després de la injecció d'histamina (Alexius (6). Fet que hem comprovat).

No obstant, la recuperació de pressió és molt menys marcada que en l'animal normal, i pot ésser gairebé nul·la, si la causa de shock actua amb molta intensitat. El següent experiment ens mostra la gran disminució

de la resistència a l'hemorràgia, després de l'extirpació de les dues suprarenals.

Experiment 135:

(14-V-34). Gos 19 kg. Extirpació de les suprarenals. Pocs minuts després sagnia abundant (gràfica I).

19 h. . . . S'acaba la segona suprarenalectomia.

19.05 h. Sagnia 300 cc. La pressió, que es mantenia bé, cau ràpidament després de l'hemorràgia.

19.09 h. Lleugeríssima recuperació.

19.15 h. La pressió baixa encara més.

19.30 h. La pressió és escassíssima.

Experiment 81:

(19-IV-33). Gos 14 kg. El dia anterior, a les 19 hores, s'ha practicat la segona extirpació suprarenal en condicions d'asèpsia. El dia de l'experiència, a les 18.20, s'extreuen 140 cc. de sang, Més tard, 100 i 50 cc. La pressió cau ràpidament i el gos queda moribund; injectant adrenalina a dosi molt elevada, aconseguim perllongar la vida durant més d'una hora (en què abandonem el tractament amb adrenalina) (gràfica II).

17.20 h. Anestèsia.

18.20 h. Sagnia 140 cc.

18.30 h. Sagnia 100 cc.

19.10 h. Sagnia 50 cc.

18.22 a 19.25 h. Repetides injeccions d'adrenalina.

No es pot donar més valor a aquest experiment que el de l'eficàcia de l'adrenalina contra una hipotensió intensíssima.

*Dades que dona l'estudi de la producció d'adrenalina en el shock.* — La producció d'adrenalina ha estat estudiada en gran nombre de processos hipotensius. L'ús de tècniques diferents, sobretot d'anestèsia i de deter-

minació d'adrenalina, ha estat causa de resultats algunes vegades discordants. No obstant, a mesura que s'han anat assenyalant les causes d'error i perfeccionant els mètodes, els resultats semblen coincidir en el sentit de comprovar una hiperproducció d'adrenalina en gran nombre de processos hipotensius. Els investigadors japonesos, sobretot, amb l'ús del mètode descrit per Satake, Sugawara i Watanabe (7), han obtingut resultats molt concordants (experiments en gossos sense lligar, sense anestèsia, sense laparotomia i sense dolor, gràcies a la secció prèvia de les arrels nervioses corresponents); investigació d'adrenalina per l'efecte sobre el budell del conill.

Així, per exemple, Saito (8) compara l'efecte de l'hemorràgia, investigant successivament amb la tècnica corrent (Cava-pocket, i anestèsia etèrea), i amb la tècnica sense anestèsia. Mentre que amb els experiments amb tècnica corrent, observa que la sagnia d'un cinquè del volum hemàtic dona lloc solament a un petit augment de la producció d'adrenalina, i la sagnia d'un dècim no produeix efecte marcat; en els experiments sense anestèsia, observa que la sagnia d'un dècim augmenta ja de dos a deu vegades la lliberació d'adrenalina; la sagnia d'un terç a dos cinquens, de deu a trenta vegades; com més gran és l'hemorràgia, més duradora és la hipersecreció. És possible que aquesta influència de l'anestèsia expliqui els resultats negatius d'alguns autors. Trendelenburg (1911) (9), Stewart i Rogoff (1919) (10). Altres autors, amb diversos mètodes, havien obtingut ja resultats positius. Bedford (11), Hara (12), Tournade i Chabrol (13), etc. Pi Suñer i Puche (14) han vist, confirmant observacions d'altres autors, que la hemorràgia és causa d'hiperglucèmia, en la producció de la qual hi pot tenir part la hipersecreció d'adrenalina.

És encara més notable la influència de l'anestèsia

sobre els efectes provocats per l'estimulació sensitiva. Sugawara, Watanabe i Saito (1926) (15), mentre en els animals anestesiats trobaven resultats positius solament en la meitat de casos, en els animals no anestesiats observen que l'estimulació elèctrica del nervi mitjà dóna lloc a una acceleració constant de la producció d'adrenalina, que és durant l'excitació sensorial quatre o cinc vegades més forta que en període de repòs. Possiblement la influència de l'anestèsia explica els resultats negatius obtinguts per altres autors anteriors.

L'augment de la secreció d'adrenalina ha estat assenyalat, a més, en una multitud de processos de shock anafilàctic, Tournade i Hermann (1927) (16), shock provocat per la injecció intravenosa de peptona, Tournade i Hermann (1928) (17), Sataké (1931) (18); sota l'acció de l'acetilcolina, Raymond Hamet (1931) (19); en la intoxicació amb guanidina, Sataké (1931) (20); i després de la injecció d'histamina, Dale (1920) (21), etc.

#### EXPERIMENTS PERSONALS

Hem estudiat la producció d'adrenalina en el shock, procurant investigar especialment la relació entre la producció espontània d'adrenalina i la sensibilitat de la pressió a l'adrenalina i les variacions de producció d'adrenalina en els diferents períodes del shock.

El nombre d'experiències és encara limitat, però creiem que els resultats obtinguts fins ara són de prou interès per a estudiar-los.

*Tècnica.* — Per a cada experiència, dos gossos; a ésser possible, un de 16 a 18 kg. (gos A), i l'altre, de 8 a 9 kg. (gos B), tots dos anestesiats amb cloralosa.

El gos B serveix com a testimoni de l'acció de l'adrenalina. Traqueotomia i respiració artificial, laminectomia i secció de la medul·la a nivell de l'última vèrtebra cervical. Com és sabut, la pressió sanguínia del gos en aquestes condicions és molt sensible a l'adrenalina, i dels diferents mètodes biològics que s'han emprat per a la investigació de l'adrenalina, és potser el més convincent, sobretot per al nostre objecte, ja que ens interessa essencialment l'efecte hipertensor. En les nostres experiències, la pressió del gos B no solament ha acusat perfectament l'acció hipertensora de la sang de la vena suprarenal, com es pot veure en les gràfiques adjuntes, sinó també l'acció hipertensora de la sang de la circulació general.

El gos A és col·locat en decúbit lateral esquerre. Es practica una incisió immediatament per sota de l'última costella, paral·lelament a aquesta, que comença per darrera a 3 o 4 cm. de la línia mitjana i que s'estén per davant fins a la unió del terç extern i mig de l'abdomen (fig. 1).

Entre la massa de músculs del canal vertebral, que es deixa per darrera, i els músculs amples de l'abdomen, es penetra a través del teixit cel·lular retroperitoneal, immediatament per davant del quadrat lumbar. Els músculs abdominals són incidits en una extensió d'alguns centímetres, per tal d'ampliar el camp operatori; per darrera, s'incideix el teixit aponeuròtic, fins a deixar al descobert les fibres musculars del quadrat lumbar i dels músculs del canal vertebral (fig. 2). Per dissecció ob-tusa hom separa el peritoneu cap a davant (si incidentalment s'obris, se suturaria immediatament) i el ronyó cap avall. Cal alguna vegada seccionar alguna brida fibrosa que fixa el pol superior del ronyó. Es col·loca un separador apropiat que separi el fetge cap amunt, i queda ben al descobert la càpsula suprarenal i la vena lumbosuprarenal (fig. 3). Hom disseca curosament la des-

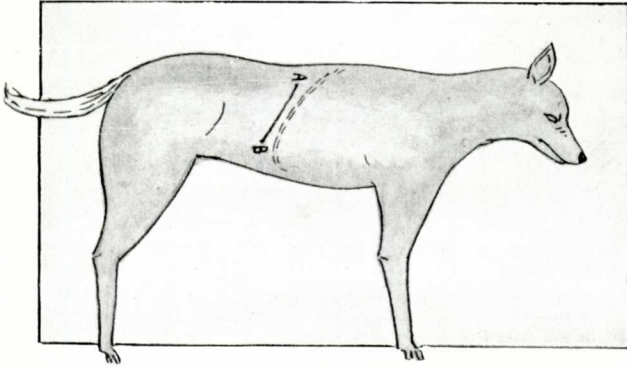


Fig. 1

Esquema *A. B.* : Incisió paral·lela a la dotzava costella  
immediatament per sota de la mateixa

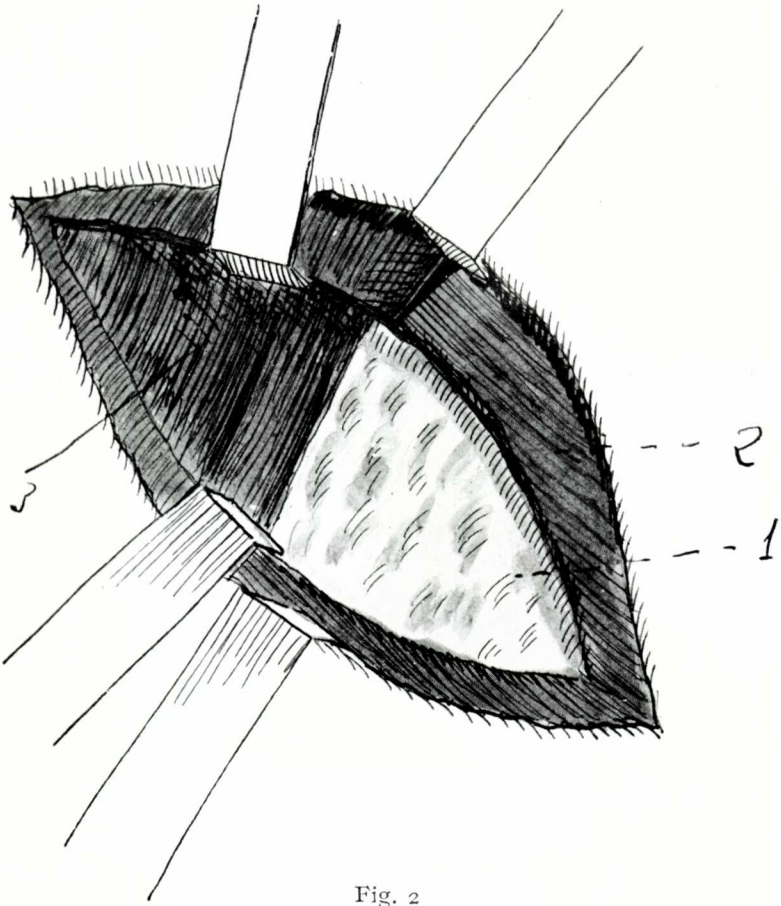


Fig. 2

Esquema : 1, peritoneu que serà rebutjat cap endavant; 2, fibres musculars seccionades dels muscles amples de l'abdomen; 3, teixit celular retroperitoneal



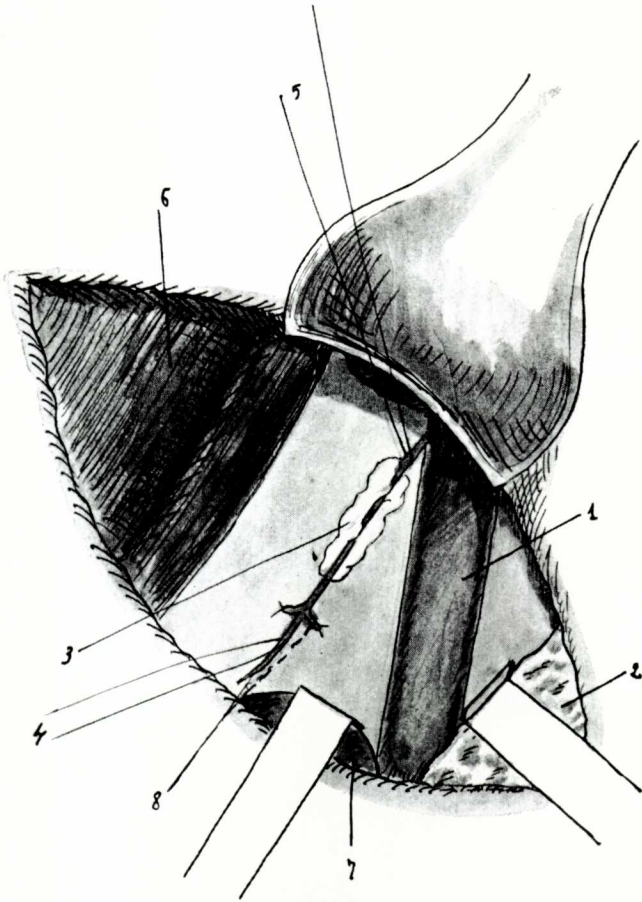
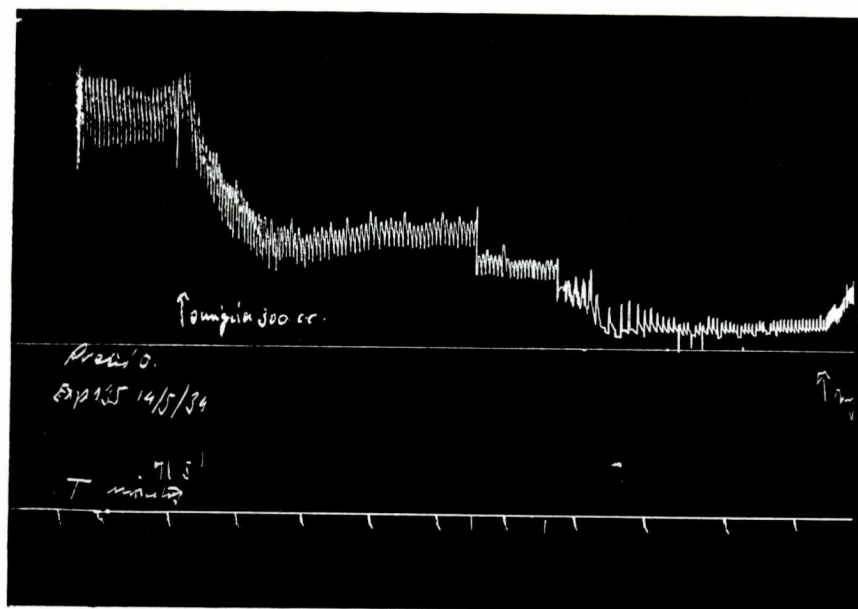


Fig. 3

Esquema : 1, vena cava; 2, peritoneu, que és separat cap a davant; 3, glàndula suprarenal; 4, nansa de fil *b* que agafa la vena lumbar a 2 cm. del bord extern de la glàndula suprarenal; 5, nansa de fil *a* que agafa la vena lumbosuprarenal a nivell de la seva desembocadura en la cava; 6, músculs dels canals vertebrats; 7, ronyó separat cap avall; 8, petites venes col·laterals que han estat lligades.



Gràfica I

Experiment 14-v-34. — Sagnia en un animal supradrenalectomitzat (300 cc. en un gos de 19 kg.). Caiguda considerable de la pressió sanguínia. Recuperació de pressió escassa i poc duradora.



embocadura d'aquesta en la cava i passa una nansa de fil (a), cosa que permetrà d'interrompre la comunicació quan ens convingui. Es lliguen una o dues venes que aflueixen a la vena lumbar per fora de la suprarenal. Hom passa una altra nansa de fil (b), la qual agafa la vena lumbar a 2 cm. del bord extern de la glàndula suprarenal.

Per extreure la sang, hom té preparada una xeringa que contingui ja 10 cc. de sèrum fisiològic i una agulla fina i de bisell curt. Un ajudant interromp la comunicació amb la cava, i posa tivant el fil (a); hom posa tens el fil (b) i punxa la vena suprarenal per fora de la glàndula. S'afluixa un moment la nansa (b), i es buida per expressió la veïna; es torna a posar tensa, i començant a comptar el temps en aquest moment, s'aspira el contingut amb força, de manera que la vena estigui sempre flàcida per buidar-se, a mesura que aflueix sang de la suprarenal. Passat el temps desitjat, hom treu ràpidament l'agulla, afluixa les nances de fil (a) i (b) i aplica un cotó mullat amb sèrum sobre el forat puntiforme de la punció venosa.

S'ha de posar especial atenció que les nances (a) i (b) quedin ben flonges, per tal que la circulació es restableixi completament.

La sang extreta que s'ha barrejat, durant l'extracció, amb el sèrum, és injectada tan aviat com sigui possible, intravenosament, al gos testimoni B. La punció es pot repetir diverses vegades en un mateix experiment, però procurant, a ésser possible, de fer-la pel mateix forat, per tal que no s'escapi gens de sang en interrompre la circulació.

*Crítica d'aquesta tècnica.* — La marxa general de la intervenció és semblant a la seguida pels autors japo-

nesos abans citats. Ells, però, en lloc de practicar l'extracció per punció, col·loquen una cànula en la vena lumbar, que obren i tanquen a voluntat. Nosaltres preferim l'extracció per punció, ja que, a part de la major facilitat tècnica, altera menys les condicions fisiològiques. La cànula, sobretot per a una experiència de llarga duració, té l'inconvenient de provocar fàcilment la formació de coàguls.

Després d'injectar al gos B sang del gos A, i de passar l'efecte hipertensor, s'injecta al gos B una dosi d'adrenalina que produeixi efecte semblant al de 2 ó 3 cm. de sang del gos A, que s'obtenen correntment durant mig minut de la vena suprarenal. Generalment, injectem de 0'000002, a 0'000003 gr. d'adrenalina. D'aquesta manera, en lloc de valorar l'augment absolut de la pressió produïda per diferents mostres de sang, es compara amb l'efecte d'una dosi coneguda d'adrenalina, la qual cosa posa a cobert de l'error que podrien ocasionar les variacions de la sensibilitat a l'adrenalina del gos B en el curs de l'experiment.

En algun experiment s'ha estudiat simultàniament a l'acció vasoconstrictora de la sang de la vena suprarenal, l'acció vasoconstrictora de la sang venosa de la circulació general i la sensibilitat a l'adrenalina de la pressió sanguínia del mateix gos A.

#### RESULTATS OBTINGUTS

*Efecte de l'hemorràgia sobre el poder vasoconstrictor de la sang suprarenal.* — Experiment 120 (18-12-33). Estudi de l'acció vasoconstrictora d'una mateixa quantitat de sang suprarenal, abans i després de l'hemorràgia (gràfiques III i IV).

5.15 a 5.20 h. Anestèsia dels dos gossos amb cloralosa.  
 5.45 a 6.35 h. Preparació dels dos gossos seguint la tècnica descrita.

Gos A. 19 kg. — Pressió gos A. Gos B. 8 kg. — Pressió gos B.

	Mm.		Mm.
6.40 h. Extr. 3'5 cc. sang suprarenal.....	130	Inj. 3'5 cm. sang suprarenal A.....	13
		Inj. 0'000003 gr. d'adrenalina.....	14
6.52 h. Sagnia 350 cc.			
7.05 h. Extr. 3'5 cc. sang suprarenal.....	100	Inj. 3'5 sang supr. A.	18
		Inj. 0'000003 gr. d'adrenalina.....	14
7.13 h. Sagnia 200 cc.			
7.23 h. Extr. 3'5 cc. sang suprarenal.....	50	Inj. 3'5 sang supr. A.	60
		Inj. 0'000003 gr. d'adrenalina.....	16
7.37 h. Sagnia 100 cc			
7.45 h. Extr. 2 cc. s. suprarenal.....	60	Inj. 2 cc. sang suprarenal A.....	50
		Inj. 0'000003 gr. d'adrenalina.....	24
8 h.... Sagnia 100 cc.			
8.07 h. Sagnia 100 cc.			
8.25 h. Sagnia 100 cc.			
8.31 h. Extr. 2 cc. s. suprarenal.....	34	Inj. 2 cc. sang supr.	60
		Inj. 0'000003 gr. d'adrenalina.....	16
8.49 h. Extr. 1 cc. s. suprarenal.....	4	Inj. 1 cc. sang supr.	44
8.50 h. Mort el gos A.			

En el curs de l'experiment s'estudia també la sensibilitat a l'adrenalina de la pressió sanguínia del gos A (no es detalla per simplificar la descripció).

Aquest experiment és ben demostratiu. Per efecte de l'hemorràgia hi ha un augment notable de la concentració d'adrenalina en la sang provinent de la suprarenal. Aquesta concentració augmenta progressivament, i la sang que procedeix de la suprarenal és molt rica en adrenalina, àdhuc en l'animal que s'està morint d'hipotensió progressiva, a conseqüència de l'hemorràgia.

Comparant la sensibilitat a l'adrenalina del gos A, amb la concentració d'adrenalina de la seva sang suprarenal, hom veu que, quan comença l'augment de concentració, hi ha també una disminució de la sensibilitat a l'adrenalina, i que les dues són progressives (gràfiques III i IV).

*Estudi del poder vasoconstrictor de la sang suprarenal a igualtat de temps després de l'hemorràgia.* — Experiments 121 i 134. (Resultats concordants.) Detallarem l'experiment 134 que correspon a les gràfiques V i VI adjuntes.

Experiment 134 (3-V-1934).

17 h. .... Anestèsia.  
17.10 a 18.10 h. Preparació dels dos gossos.

<i>Gos A. — Pressió gos A.</i>		<i>Gos B. — Pressió gos B.</i>	
	Mm.		Mm.
18.10 h. Extracte sang supr. (1/2 minut)....	154	Inj. sang supr. gos A.	12
		Inj. 0'000002 gr. d'adrenalina.....	12
18.20 h. Sagnia 400 cc.			
Baixa fins a.....	90		
18.30 h. Extracte sang supr. (1/2 minut)....	100	Inj. sang supr. gos A.	10
18.40 h. Extracte sang supr. (1/2 minut)....	120	Inj. sang supr. gos A.	12
		Inj. 0'000002 gr. d'adrenalina.....	12
18.50 h. Sagnia 220 cc.			
19.02 h. Sagnia 100 cc.			
19.15 h. Extracte sang supr. (1/2 minut)....	136	Inj. sang supr. gos A.	12
		Inj. 0'000002 gr. d'adrenalina.....	12
19.30 h. Sagnia 200 cc.			
19.35 h. Extracte sang supr. (1/2 minut)....	126	Inj. sang supr. gos A.	30
19.46 h. Extracte sang supr. (1/2 minut)....	120	Inj. sang supr. gos A.	40
		Inj. 0'000002 gr. d'adrenalina.....	12
19.50 h.		Es suspèn l'experiment. En el curs d'aquest, s'ha estudiat l'acció vasoconstrictora de la sang jugular sense observar cap variació marcada.	

Veiem en aquests experiments que l'acció vasoconstrictora de la sang suprarenal augmenta en la unitat de temps per efecte de l'hemorràgia copiosa. Aquest augment és menys marcat que el que ens dóna l'examen de la concentració d'adrenalina de la mateixa sang, degut a la disminució del dèbit hemàtic a conseqüència de la hipotensió. L'augment és tardà, i durant molt de temps de l'experiment, malgrat que l'animal manté la seva pressió sanguínia, no hi ha augment de la producció d'adrenalina.

*Estudi de l'acció vasoconstrictora de la sang suprarenal en l'atrició muscular.* — (Exps. 124 i 136). En les nostres condicions experimentals, l'acció vasoconstrictora de la sang suprarenal (obtinguda en la unitat de temps) no varià immediatament per efecte de l'atrició muscular. Així, en la primera hora que segueix a la contusió, malgrat la gran tumefacció de la regió contundida (l'arrel dels dos membres del mateix costat en l'experiment 136 i dels quatre membres en el 124), i de produir-se ja una concentració globular, no augmenta el poder vasoconstrictor de la sang suprarenal; no obstant, l'animal sosté la seva pressió sanguínia (gràfica VII).

Més endavant de l'experiment, precisament quan la pressió ja va baixant, hi ha un augment moderat del poder vasoconstrictor de la sang suprarenal (gràfica VIII).

En l'experiment 124 s'ha estudiat la sensibilitat del gos A a l'adrenalina, i s'hi observa que, quan comença a augmentar el poder vasoconstrictor de la seva sang suprarenal, ha disminuït molt la sensibilitat de la seva pressió sanguínia a l'adrenalina.

*Estudi de l'acció vasoconstrictora de la sang suprarenal després de la injecció d'adrenalina.* — En dos ex-



periments, que no detallem, per no allargar-nos excessivament, no hem observat variació en l'acció vasoconstrictora de la sang suprarenal, després de la injecció de dosis altes d'adrenalina (9 mgr. en l'experiment 129, en un gos de 17 kg.; i 6 mgr. en l'experiment 139, gos de 17 kg., donada en alguns minuts). En cap dels dos casos es produí, per efecte de la injecció d'aquestes dosis d'adrenalina, l'efecte d'hipotensió secundària que es veu freqüentment. (Les determinacions han estat fetes als deu minuts aproximadament d'acabar la injecció d'adrenalina).

*Acció vasoconstrictora de la sang de la circulació general.* — Injecció al gos B de 5 cc. de sang venosa (jugular o femoral), o sang arterial en diferents moments de l'experiment. La injecció provoca una resposta hipertensora, variable segons la sensibilitat del gos B, però, generalment, ben acusada, semblant a la que provoquen petites dosis d'adrenalina. Aquest efecte varia en intensitat, en relació a la quantitat de sang injectada, encara que no guarda la proporció rigorosa que guarden les dosis diferents d'adrenalina.

Hem estudiat l'efecte vasoconstrictor de la sang de la circulació general abans i després de l'hemorràgia, i la injecció d'adrenalina, sense observar cap modificació marcada.

#### COMENTARIS ALS EXPERIMENTS ESMENTATS

En el curs del shock hi ha un augment del poder vasoconstrictor de la sang suprarenal. Aquest augment és molt marcat en relació a la unitat de volum de sang. L'efecte útil (acció vasoconstrictora en la unitat de temps)

està menys augmentat, la qual cosa s'explica bé si es té en compte la disminució del dèbit venós suprarenal, a conseqüència de la disminució del volum de sang circulant. De totes passades, hi ha un augment de la quantitat total d'adrenalina produïda en la unitat de temps. Aquest augment és relativament tardà; hi ha un període molt visible estudiant l'efecte de l'hemorràgia, i ben clar també en l'atrició muscular, en què l'animal sosté la pressió (malgrat la disminució de volum sanguini) sense que la hiperproducció d'adrenalina sigui marcada. Solament en un període avançat, s'acusa bé la hiperproducció d'adrenalina, precisament quan ja ha començat i va progressant ràpidament la pèrdua de la sensibilitat a l'adrenalina.

Dóna la impressió que l'augment de producció d'adrenalina per les càpsules suprarenals està relacionat amb la pèrdua de sensibilitat a l'adrenalina, possiblement com un esforç per oposar-se als seus efectes.

És evident que la hiperproducció d'adrenalina és insuficient per a sostenir la pressió, ja que s'accentua precisament quan més marcada és la hipotensió, i continua accentuada fins a la mort; malgrat això, no pot evitar la fallida progressiva de la pressió sanguínia. Lluny de poder parlar d'esgotament de les càpsules suprarenals en el sentit d'una pèrdua de les funcions adrenals, veiem, al revés, que la producció adrenal és més intensa a mesura que l'animal s'esgota, possiblement com a un últim esforç de l'organisme, que resulta insuficient quan continuen actuant les causes de shock.

Segurament en els resultats observats per nosaltres, intervé la tècnica emprada. Com ja hem fet notar abans, Saito (22) ha demostrat que la hiperadrenalinèmia que segueix a l'hemorràgia és més petita en els animals anestsats. Després dels estímuls nerviosos, Sugawara, Wa-

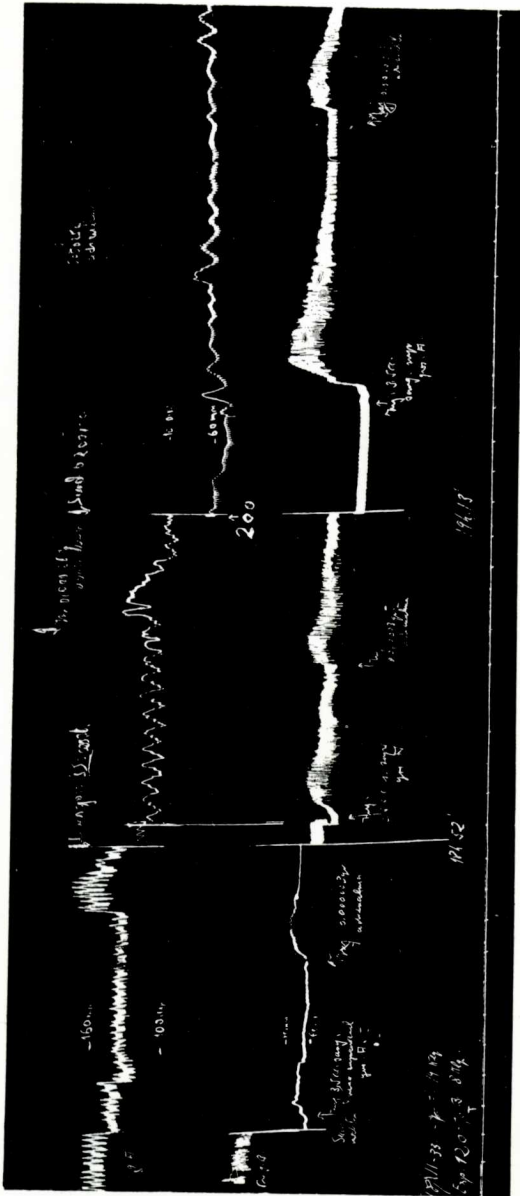
tanabe i Saito (23) troben que, mentre la hiperadrenalinèmia és inconstant en l'animal anestesià, és molt marcada quan experimenten amb la tècnica sense anestèsia. És molt possible que la hiperadrenalinèmia en els nostres casos sigui tardana i necessiti per a presentar-se una gran hemorràgia, pel fet de treballar en animals anestesiats, però això no impedeix que la comparació entre la producció d'adrenalina, la sensibilitat a l'adrenalina i el comportament de la pressió, conservi tot el seu valor.

La hiperproducció d'adrenalina no pot explicar per si sola la defensa de la pressió en el shock; no obstant, contribueix, segurament, al seu sosteniment, sobretot en un període avançat, quan la disminució de sensibilitat a l'adrenalina és marcada.

En canvi, la falta de suprarenals disminueix enormement el poder de recuperació de la pressió, després de l'hemorràgia o de l'histamina, per exemple (vegeu més amunt). ¿Es que la falta d'adrenalina, que no modifica de moment el manteniment de la pressió normal, resulta, en canvi, fatal quan es tracta d'exigir un sobreesforç al mecanisme vasoconstrictor? ¿O és que no és la manca d'adrenalina el factor responsable? Ens proposem de prosseguir les investigacions començades.

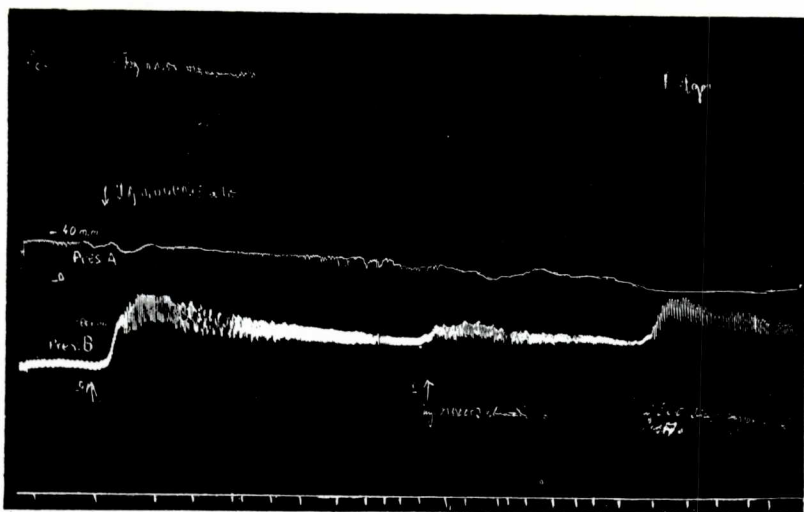
Per a explicar la invariabilitat del poder vasoconstrictor de la sang de la circulació general, malgrat augmentar l'aport d'adrenalina, tenim de pensar en la possibilitat d'una seva major destrucció. No ens creiem amb prou elements de judici en aquest moment per a decidir-nos sobre aquesta qüestió.

*Institut de Fisiologia.  
Facultat de Medicina. Barcelona.*



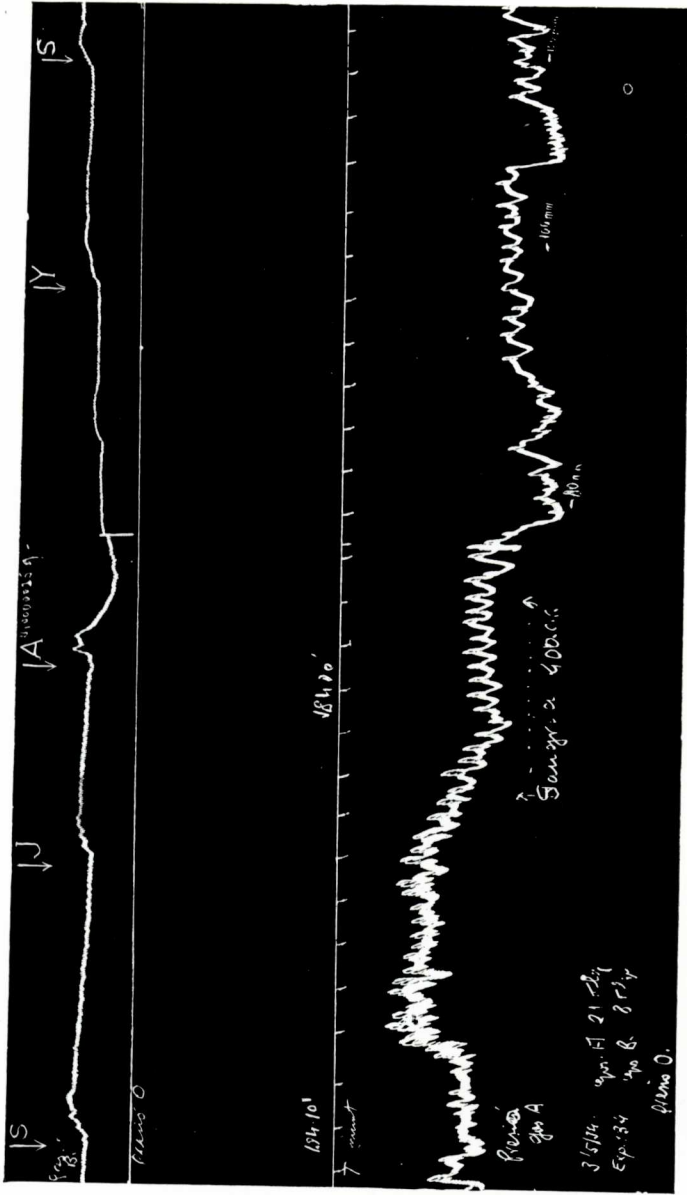
Gràfica III

Experiment 18-XII-33. — Comenc. Pressió del gos A : Es veu la disminució de la sensibilitat a l'adrenalina a conseqüència de l'hemorràgia. Pressió del gos B : El gos queda hipotens després de la secció suprarenal del gos A (a igualtat de quantitat) té un efecte hipertensor més gran a mida que la pressió del gos A cau i disminueix la sensibilitat a l'adrenalina.



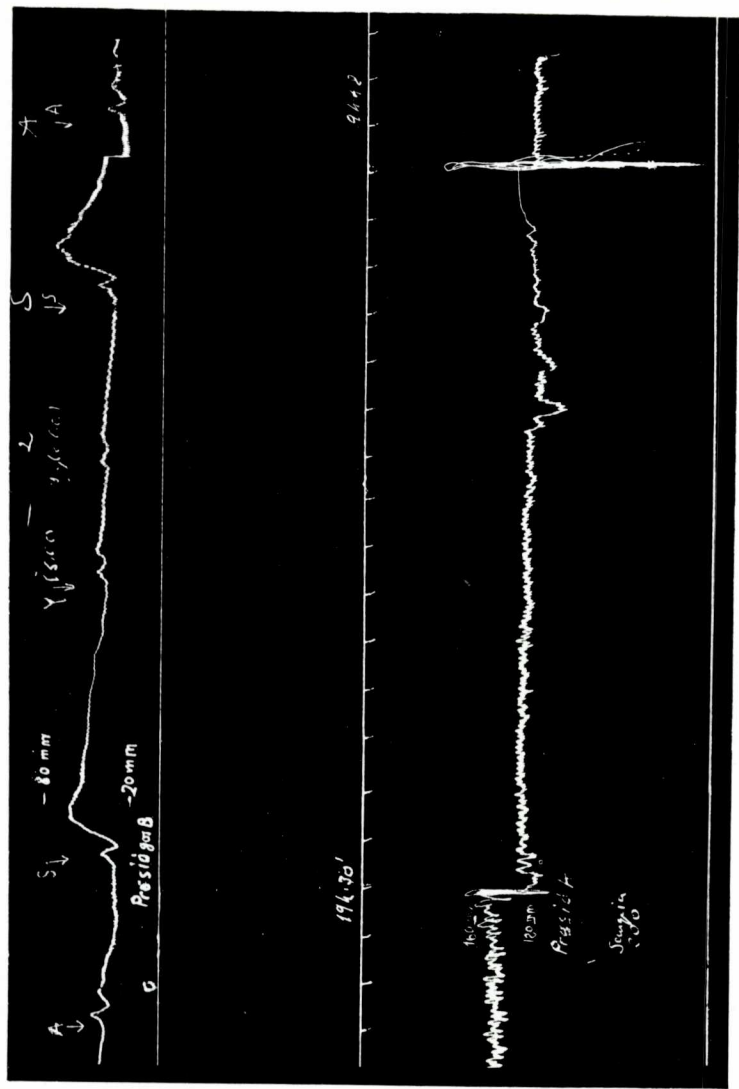
Gràfica IV

*Experiment 18-XII-33; — final.* La pressió del gos *A* és molt baixa a conseqüència de repetides sagnies; la sensibilitat a l'adrenalina ha disminuït molt. — Pressió del gos *B*: La sang de la vena suprarenal del gos *A* té un efecte hipertensor més accentuat a mesura que el gos *A* s'acosta a la mort.



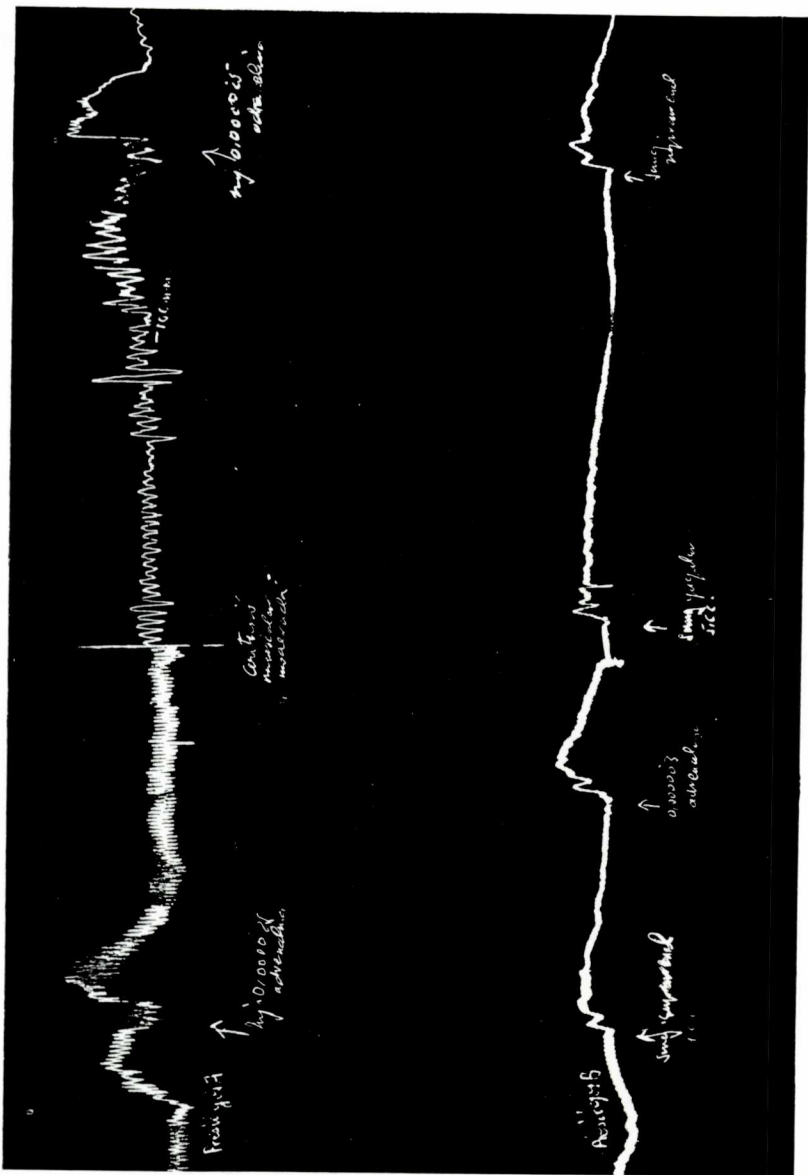
Gràfica V

Experiment 3-V-34. — Començ. Pressió del gos A : La pressió baixa després d'una sagnia de 400 cc., però torna a recuperar-se força. — Pressió del gos B : El poder vasoconstrictor de la sang suprarenal del gos A (sang produïda en mig minut de temps) no varia sensiblement en aquesta fase de l'experiment en que la pressió del gos té tendència a recuperar-se.



Gràfica VI

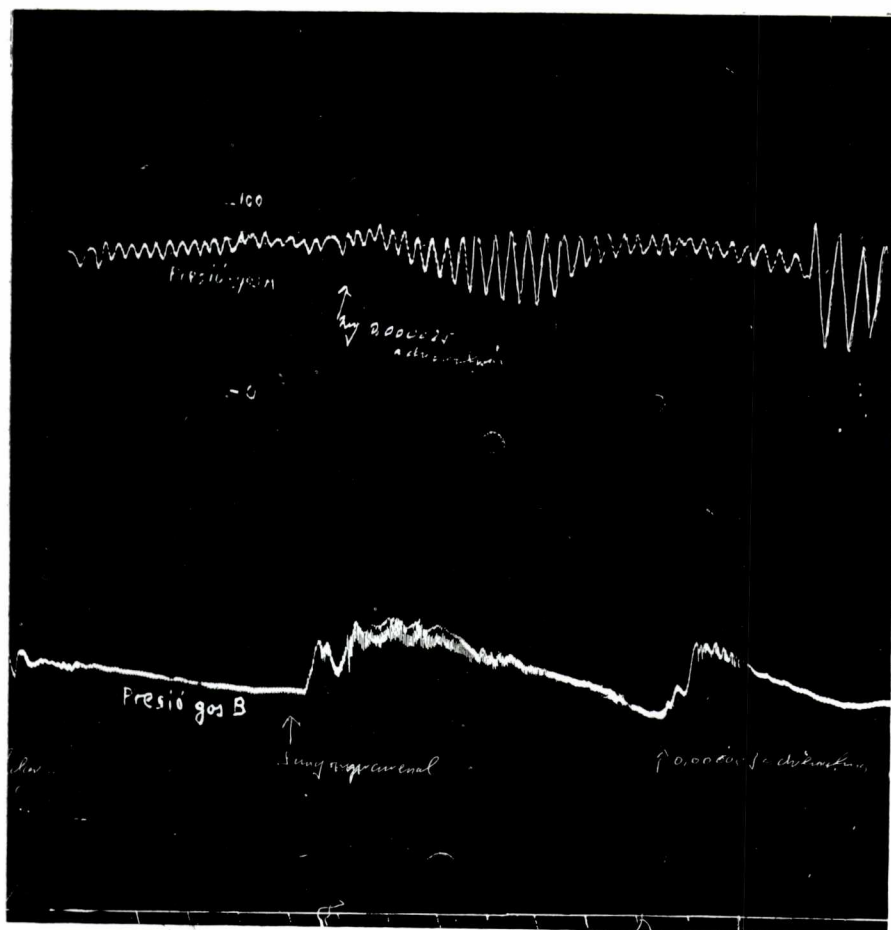
Experiment 3-V-34. — Continuació : Pressió del gos A : Pressió del gos B : El poder vasoconstrictor de la sang suprarenal del gos A (sang produïda en mig minut de temps) ha augmentat marcadament en un període més avançat del shock per hemorràgia.



Gràfica VII

Experiment 124. 12-V-34. — Comenc. Pressió del gos A (L'animal sosté la pressió després d'una contusió muscular moderada). La sensibilitat a l'adrenalina disminueix poc. — Pressió gos B: L'acció vasoconstrictora de sang suprarenal del gos A no ha variat sensiblement.





Gràfica VIII

Experiment 124. 12-V-34. — Fragment. Pressió del gos A : La pressió ha baixat força després de la contusió muscular més intensa (nova percussió de les extremitats). La sensibilitat a l'adrenalina ha disminuït molt. Pressió gos B : L'acció vasoconstrictora de la sang suprarenal del gos A ha augmentat.

## BIBLIOGRAFIA

1. *H. H. Dale*, British Journ. Experim. Path., 1, 103; 1920.
2. *Banting i Gairns*, Amer. Journ. Phys., 77, 100; 1926.
3. *Scott*, Jour. Exp. Med., 77, 185; 1928.
4. *Perla i Marnorston-Gottesman*, Amer. Journ. Phys., 89, 152; 1929.
5. *Cutting*, Archiv. of Surg., 19, 272; 1929.
6. *Alesius*, Archiv. f. Exp. Path. u. Pharm., CXIV, 222.
7. *Y. Satake, T. Sugawara i M. Watanabe*, Tohoku Journ. Exp. Med., 8, 501; 1927.
8. *S. Saito*, Tohoku Journ. Exp. Med., 11, 79; 1928.
9. *P. Trendelenburg*, Ztschr. f. Biol., 57, 90; 1911.
10. *G. M. Stewart i S. M. Rogoff*, Amer. Journ. Phys., 48, 22; 1919.
11. *E. A. Bedford*, Amer. Journ. Phys., 43, 235; 1917.
12. *Hara*, Nipol Gekwa Gakkwai Zasshi, 24, 973; 923-1924.
13. *A. Tournade i M. C. R. Chabrol*, C. R. de la Soc. de Biol., 93, 394; 1925.
14. *Pi Suñer i Puche*, Treb. de la Soc. de Biol., 12, 116; 1928.
15. *T. Sugawara, M. Watanabe i S. Saito*, Tohoku Journ. Exp. Med., 7, 1; 1926.
16. *A. Tournade i H. Hermann*, C. R. de la Soc. de Biol., 96, 931; 1927.
17. *A. Tournade i H. Hermann*, C. R. de la Soc. de Biol., 98, 342; 1928.
18. *Y. Satake*, Tohoku Journ. Exp. Med., 17, 333; 1931.
19. *Raymond-Hamet*, C. R. de la Soc. de Biol., 107, 36; 1931.
20. *Y. Satake*, Tohoku Journ. Exp. Med., 17, 33; 1931.
21. *H. H. Dale*, British Journ. Exp. Med., 1, 103; 1920.
22. *S. Saito*, Tohoku Journ. Exp. Med., 11, 79; 1928.
23. *T. Sugawara, M. Watanabe i S. Saito*, Tohoku Journ. Exp. Med., 7, 1; 1926.