

Viaje al corazón de las palabras

Angiotensina (I)



¿Cuántos centenares de veces habrá usado esta palabra cualquier cardiólogo? Una búsqueda bibliográfica a través de PubMed me permite recuperar más de 105 000 artículos que la mencionan en el título o en el resumen, y Google me ofrece más de 15 millones de páginas internéticas con *angiotensin*, *angiotensina* o *angiotensine*. No digamos ya si contabilizamos todas las menciones al captopril y demás IECA, que inhiben la enzima convertidora de la angiotensina I en angiotensina II, o al losartán y otros ARA-II, que bloquean o antagonizan directamente la acción de la angiotensina II sobre los receptores celulares.

Lo que seguramente pocos saben es que este tecnicismo hoy tan frecuente lo acuñó un investigador argentino: **Eduardo Braun Menéndez** (1903-1959), del Instituto de Biología y Medicina Experimental de Buenos Aires.

Licenciado en medicina por la Universidad de Buenos Aires, entre 1932 y 1934 Braun Menéndez escribió su tesis doctoral acerca de la «Influencia del diencéfalo y la hipófisis sobre la presión arterial», bajo la dirección de Bernardo Houssay (futuro Premio Nobel de Medicina y Fisiología 1947). Decidido a orientar su carrera hacia la fisiología cardiovascular, a finales de 1937 viajó a Londres con su familia para continuar formándose como investigador del metabolismo cardíaco en el Departamento de Fisiología del University College, dirigido entonces por Charles Lovatt Evans.

A su regreso de Inglaterra en 1938, fue miembro fundador de la Sociedad Argentina de Cardiología (que llegaría a presidir en 1951) y se unió al equipo de Houssay que investigaba los mecanismos fisiopatológicos de la hipertensión arterial nefrótica en el Instituto de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, integrado por Luis Federico Leloir (futuro Premio Nobel de Química 1970), Juan Carlos Fasciolo, Juan Muñoz y Alberto Taquini. Fue allí donde hizo el descubrimiento más importante de su carrera.

En 1938, Fasciolo, Houssay y Taquini habían demostrado que la sangre venosa renal procedente de un riñón isquémico producía vasoconstricción. Al año siguiente, Braun Menéndez, Fasciolo, Leloir y Muñoz demostraron que la sustancia presora responsable de este efecto era soluble en acetona, termoestable y dializable; o, lo que es lo mismo, que era una sustancia completamente distinta de la renina. Descubrieron, pues, que el riñón isquemiado vierte a la sangre renina (enzima proteolítica conocida desde 1898), y esta actúa sobre una proteína sanguínea para desprender de ella una molécula más pequeña que actúa sobre las arteriolas produciendo una vasoconstricción y, en consecuencia, un aumento de la presión arterial. Publicaron sus descubrimientos tanto en español¹ como en inglés^{2,3}, y decidieron llamar hipertensina a esta sustancia de acción hipertensora, cuyas características químicas y farmacológicas no correspondían a ninguna sustancia conocida hasta la fecha.

¿Hipertensina?, se extrañará más de un lector, ¿pero no estábamos aquí para hablar de la angiotensina? Del cambio de nombre les cuento ya el mes que viene.

Fernando A. Navarro

Consejo Editorial, Revista Española de Cardiología

Obra de referencia recomendada: *Diccionario de dudas y dificultades de traducción del inglés médico* (3.^a edición), en la plataforma Cosnautas disponible en www.cosnautas.com/es/catalogo/librorojo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braun Menéndez E, Fasciolo JC, Leloir LF, Muñoz JM. La sustancia hipertensora de la sangre del riñón isquemiado. *Rev Soc Arg Biol.* 1939;15:420.
2. Muñoz JM, Braun Menéndez E, Fasciolo JC, Leloir LF. Hypertensin: the substance causing renal hypertension. *Nature.* 1939;144:980.
3. Braun Menéndez E, Fasciolo JC, Leloir LF, Muñoz JM. The substance causing renal hypertension. *J Physiol.* 1940;98:283a.