

ANALISIS DE REVISTAS

SEMIOLOGIA

UNA PARADOJA CARDIOHEPATICA, T. Ortiz y Ramírez. "Arch. Lat. Am. Cardiol. Hem.", 1941, 11, 39.

1. Se describe con el nombre de paradoja cardiohepática el ascenso del hígado mediana o grandemente crecido, así como del corazón, al cambiar el decúbito supino por la posición semisentada. 2. El ascenso paradójico, frecuente en las hepatomegalias medianas y grandes de cualquier origen, puede ser hasta de cuatro centímetros de latitud. 3. El ascenso paradójico puede simular una disminución de volumen hepático. 4. Para evitar semejante confusión deben compararse las áreas hepáticas en la misma posición del enfermo y cuando la respiración es natural y uniforme. 5. Se sugiere el mecanismo de producción de la paradoja descrita: serían factores eficientes la variable resistencia de las paredes blandas del vientre y la hipertensión intra-abdominal que ocurre al pasar del decúbito dorsal a la posición semisentada. — *Autor*.

UN ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO DEL SIGNIFICADO DEL SOPLO SISTOLICO, (A pathological study of the significance of the systolic murmur), M. S. Rednick. "Ann. Int. Med.", 1942, 21, 1197.

Se estudiaron todos los casos autopsiados en el período comprendido entre los años 1933-38, en el "Grasslands Hospital", separándose de esas 1148 historias las de los 268 enfermos que habían presentado en vida un soplo sistólico.

De esos 268 casos con soplo sistólico, sólo 44 (16,4 por ciento), presentaban vicios valvulares (de origen reumático, escleroso, sifilítico o congénito). De los restantes, 136 (50,7 por ciento), presentaban lesiones que no habían repercutido sobre la función de las respectivas válvulas (entre la esclerosis y calcificación hasta los simples nódulos). Los demás casos (59 personas o sea el 21,8 por ciento), carecían de toda base anatómica que explicara los soplos, aunque en 49 enfermos (18,1 por ciento), existían condiciones clínicas destacables (fiebre, hipertensión, anemia, taquicardia).

Aunque se señala que de ese conjunto de casos, el 78,2 por ciento mostraban cierta base anatómica para los soplos y sólo el 3,7 carecían de toda explicación lesional o clínica, los autores deducen que debe extremarse las precauciones antes de atribuir a ese simple fenómeno acústico un valor diagnóstico y pronóstico, especialmente si faltan los antecedentes y signos propios de los verdaderos vicios valvulares del corazón. — *M. Joselevich*.

EL NEUMO-CARDIOGRAMA INTERNO, (The internal pneumocardiogram), A. Luisada. "Am. Heart J.", 1942, 23, 676.

1° Se producen pulsaciones rítmicas en las vías respiratorias causadas por las contracciones cardíacas.

2° Se describe una nueva técnica fácil de aplicar para el registro gráfico de las ondas cardíacas durante cada fase de la respiración normal. El autor sugiere la denominación de este trazado como de neumo-cardiograma interno, nombre que es ya de por sí aclaratorio.

3º Los neumocardiogramas se obtuvieron en personas normales, siendo analizadas las ondas que los integran.

4º Se eliminan las posibilidades de que el choque de la punta pueda ser el causante de estas ondas, tal cual lo evidencian experiencias anteriores y recientes (registro de la presión intra-torácica en el hombre, apertura del tórax en los animales).

5º Se producen muchas ondas en el neumo-cardiograma por la diferencia entre la entrada venosa y la salida arterial del tórax.

6º Se describen cinco ondas negativas y cuatro positivas.

7º Se demuestra la coincidencia entre tres de las ondas positivas con los movimientos valvulares. También se describe la coincidencia de las ondas negativas con el momento de lleno-rápido de los ventrículos.

8º Se establecen los cambios producidos por las distintas posiciones y por las fases respiratorias. — *L. H. Inchauspe.*

CRITICA DEL METODO PLETISMOGRAFICO EN LA MEDICION DE LA CIRCULACION SANGUINEA EN LAS EXTREMIDADES DEL HOMBRE, (A critique of the plethysmographic method of measuring blood flow in the extremities of man), M. Landowne y L. N. Katz. "Am. Heart J.", 1942, 23, 644.

En este trabajo se presentan la teoría y la técnica del método pletismográfico en la medición de la circulación sanguínea con su crítica correspondiente.

Cuando la magnitud de los errores que no pueden ser eliminados es conocida, se puede obtener una información valdadera si se conocen las limitaciones del método, y si los resultados son interpretados cuidadosamente.

Presentan un aparato para el estudio de la circulación en la pierna y en el pie del hombre.

Se discuten las interpretaciones de los valores obtenidos en sujetos normales en reposo y en estado de máxima circulación. También es estudiada la oclusión arterial como un método en la producción de dilatación llevando a un aporte máximo circulatorio.

Se presentan datos indicando que, en ciertas circunstancias, el calibre de los vasos centrales puede ser el principal factor que determina el "máximum" volumen de circulación sanguínea en una región. — *L. H. Inchauspe.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

LA ANOXEMIA PROVOCADA. UN ESTUDIO POR EDADES, (The Induced anoxemia test. A study by age groups), C. Turril Burnett, M. G. Nims y J. C. Josephson. "Am. Heart J.", 1942, 23, 306.

Se presentan los resultados obtenidos en ciento veinticinco personas, completamente normales desde el punto de vista cardiovascular, y que han sido sometidas a la anoxemia provocada por la inhalación de una mezcla gaseosa con un diez por ciento de oxígeno. Estos estudios llevan a los autores a sostener que hay una respuesta habitual o "normal", consistente en la no aparición de síntomas pero

con cambios evidentes en el trazado electrocardiográfico que desaparecen rápidamente por la inhalación de oxígeno. A pesar del hecho comúnmente aceptado de que ocurren algunos cambios fisiológicos en las arterias coronarias en la edad madura, no aparecen cambios evidentes en las respuestas electrocardiográficas que se producen en personas de cincuenta a sesenta años de edad, comparadas con las tres décadas precedentes. Sin embargo, en un grupo bastante amplio (19,2 %) de sujetos cuya historia, examen físico y electrocardiográfico, y respuesta al ejercicio eran normales, que eran en realidad, de acuerdo al criterio clínico usual, considerados normales, aparecieron en la respuesta electrocardiográfica signos que han sido descriptos por Levy, como denunciadores de una insuficiencia coronaria. Creemos que Levy ha demostrado el valor de este procedimiento en el diagnóstico clínico, aunque estamos en desacuerdo en las bases para el criterio de lo normal. Una prueba que da resultados anormales en un 19,2 % de personas normales, y con la misma frecuencia en los grupos jóvenes que en los de la última década, tiene que ser de un escaso valor clínico.

No se puede negar que existe una relación entre la eficiencia de la circulación coronaria y las respuestas electrocardiográficas pero, habiendo encontrado respuestas anormales en sujetos normales y respuestas normales en sujetos anormales, con demasiada frecuencia, no justifica el uso de esta prueba en el diagnóstico clínico.

El criterio aceptado de que ciertos cambios en las coronarias están relacionados con la edad no es ratificado por estos estudios. Esto significa o que la anoxemia provocada no es un medio preciso para demostrar lesiones de las arterias coronarias, o que esta enfermedad no se produce con frecuencia en las últimas décadas. Se sostiene la primera opinión. — L. H. Inchauspe.

SIGNIFICADO DE LOS CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN EL ASMA BRONQUIAL. (Electrocardiographic changes in bronchial asthma and their significance). J. Harkavy y A. Romanoff. "Am. Heart J.", 1942, 23, 692.

En 50 pacientes con asma bronquial, 20 presentaban alteraciones electrocardiográficas, tales como taquicardia, desviación del eje, ondas "P" elevadas, y cambios en QRS, S-T, y ondas "T".

La coincidencia de las alteraciones electrocardiográficas y los accesos pulmonares sugieren una patogenia común. Los cambios en los complejos auriculares, caracterizados por un aumento en el voltaje de las ondas "P", se evidenciaron en 15 casos. Fueron interpretados como indicando una hipertensión intra-auricular secundaria a la hipertensión en la pequeña circulación producida por las reacciones alérgicas en los vasos del pulmón similares a las del conejo en estado de anafilaxia.

En 14 casos se observaron anormalidades electrocardiográficas en los componentes ventriculares. Fueron reversibles en 8 casos e irreversibles en 3. La ocurrencia de estas anormalidades en 3 casos durante el intervalo libre de ataques indica que era independiente de la anoxemia respiratoria. El hecho de que pueden haber sido debidas a reacciones hiperérgicas de los vasos coronarios son muy probables; está de acuerdo con la evolución clínica. Esto estaba señalado por la

participación de numerosos tejidos en shock de naturaleza vascular, y la infiltración eosinofílica perivascular encontrada en las biopsias de la conjuntiva. — *L. H. Inchauspe.*

ELECTROCARDIOGRAMAS DE HIPERTENSION PRODUCIDOS EXPERIMENTALMENTE Y EXPLICADOS ANATOMICAMENTE. I. COR PULMONALE, (Hypertension electrocardiograms experimentally produced and anatomically explained. I. Cor pulmonale), J. S. Robb y R. C. Robb. "Am. J. Med. Sc.", 1942, 203, 625.

Los autores analizan 210 artículos publicados sobre cor pulmonale, considerando los tres problemas adicionales siguientes:

1º Anatomía estructural y funcional del corazón derecho: El ventrículo derecho está principalmente formado por el músculo sinoespinal profundo cuyas fibras se disponen paralelamente a la base del corazón; a nivel de la punta se agregan las fibras de los músculos bulboespinal superficial y sinoespinal superficial. Experimentos previos han demostrado que el infarto de los dos músculos superficiales no tiene efecto significativo sobre la presión arterial, mientras que la ligadura de un pequeño vaso que irriga al músculo sinoespinal profundo determina una pronunciada caída en la tensión sanguínea, que desciende a un nivel de shock si son dos o tres vasos los ligados. Los autores han demostrado que el infarto agudo experimental de estos músculos produce un cambio característico en el electrocardiograma.

2º Electrocardiograma en la insuficiencia cardíaca derecha: Revisando los trazados publicados de cor pulmonale, se observa que la gran mayoría es similar al electrocardiograma obtenido en las lesiones del músculo sinoespinal profundo.

3º Estudio experimental del cor pulmonale agudo: Realizan en perros y conejos la compresión de la arteria pulmonar y observan que después de un cierto grado el corazón se elonga desde el cono a la punta derecha, elevándose el segmento ST en todas las derivaciones (tipo sinoespinal superficial). Con mayor presión se distiende también el bulboespinal superficial, lo que eleva aún más al segmento ST en II y III y lo deprime en I. Luego los diámetros transversos del corazón aumentan por distensión del sinoespinal profundo, apareciendo en el e.c.g. marcada depresión de ST en II y III y elevación o depresión en I según el grado de lesión concomitante del bulboespinal superficial. — *J. González Videla.*

ELECTROCARDIOGRAMAS DE HIPERTENSION PRODUCIDOS EXPERIMENTALMENTE Y EXPLICADOS ANATOMICAMENTE. II. SOBRECARGA VENTRICULAR IZQUIERDA, (Hypertension electrocardiograms experimentally produced and anatomically explained. II. Left ventricular strain), J. S. Robb y R. C. Robb. "Am. J. Med. Sc.", 1942, 203, 634

Se obtuvo experimentalmente sobrecarga ventricular izquierda ligando varias arterias dentro del tórax en perros y conejos. La amplitud de R en I aumentó inmediatamente después de la ligadura de la aorta descendente. El primer cambio físico fué una tendencia del corazón a volverse más alargado y más estrecho. Luego el segmento ST se elevó suavemente en todas las derivaciones. Si la presión aumentaba más, disminuía la diferencial y el ST se deprimía en I y se elevaba

en III. La inyección endovenosa rápida de líquidos provocaba una súbita inversión de T2 que luego desaparecía.

Estos cambios electrocardiográficos son los mismos que los producidos por infartos experimentales de los haces musculares. — *J. González Videla.*

FRECUENCIA Y VALOR SEMIOLOGICO DE LA ONDA U DEL ELECTROCARDIOGRAMA, L. Herve y M. Besoain. "Rev. Méd. Chile", 1942, 70, 415.

En 2039 trazados examinados encuentran 243 veces la onda U (ondulación constante en todos los complejos y por lo menos de 0,25 mm. de altura). Se la observó más frecuentemente en las derivaciones precordiales. Apareció 0,04 a 0,10 seg. después de T y su tamaño varió desde 0,25 a 1,5 mm. En los trazados de sujetos sanos la onda U fué siempre positiva salvo algunas veces en D III. En los cardíopatas se la encontró negativa en el 7,3 % de los casos.

En los trazados de sujetos normales examinados, existió onda U en las derivaciones clásicas en el 16 % de los casos; en las precordiales en el 59 %. En los electrocardiogramas de los enfermos cardiovasculares la proporción fué menor (6 % para las derivaciones clásicas).

A pesar de ello, los autores concluyen que la forma, presencia o ausencia de onda U no tiene interés práctico. Sólo una onda U negativa (salvo que fuera en D III) tendría significación patológica. — *E. Braun Menéndez.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

ANGINA DE PECHO. CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS IMPORTANTES SIGUIENDO AL EJERCICIO, (*Significant electrocardiographic changes following exercise*), A. Twiss y M. Sokolow. "Am. Heart J.", 1942, 23, 498.

Se pueden conseguir datos objetivos de angina de pecho por los cambios electrocardiográficos en dos tercios de los casos cuando se reproduce el dolor con el ejercicio, y solamente en un tercio si el dolor no se reproduce con el ejercicio. En los casos de angina de pecho los cambios importantes del electrocardiograma después del ejercicio son: depresión o elevación de un milímetro del segmento S-T en primera derivación, de un milímetro y medio o más en la segunda derivación, lo mismo en la tercera, y dos milímetros o más en la cuarta derivación. Lo mismo el cambio de una onda T positiva en primera, segunda y cuarta derivación a difásica o invertida; o la presencia de un bloqueo de rama. Cualquiera de estos cambios presente, se considera al electrocardiograma como anormal. — *L. H. Inchauspe.*

CAUSAS Y PREVENCION DE LA MUERTE SUBITA EN LAS ENFERMEDADES CORONARIAS, (*Causes and prevention of sudden death in coronary disease*), O. P. J. Falk. "J. A. M. A.", 1942, 119, 1250.

La mortalidad de la oclusión coronariana aguda puede ser disminuída mediante el diagnóstico precoz y la aplicación inmediata de medidas terapéuticas convenientes.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Una vez efectuado el diagnóstico, debe inyectarse inmediatamente papaverina por vía endovenosa, además de la morfina y la atropina subcutáneas. En esta forma se combate el dolor y el *shock*, se evita la aparición de vasoconstricción refleja que puede agrandar el área infartada, se provoca una dilatación de las coronarias y se evita la fibrilación ventricular (esta última puede prevenirse también mediante la administración de sulfato de quinidina, a la dosis de 0,20 grs., tres veces al día).

También debe prevenirse la aparición de otras complicaciones, como las embolias pulmonares (a menudo por trombosis de las venas ilíacas) y la insuficiencia cardíaca, susceptible de tratamiento digitálico. — *M. Joselevich*.

MANIFESTACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN EL INFARTO DE MIOCARDIO AGUDO, (*Central Nervous System Manifestations in acute myocardial infarction*), W. B. Bean y C. T. Read. "Am. Heart J.", 1942, 23, 362.

Se presentan los datos clínicos y morfológicos de ocho rasos de infarto de miocardio asociados con síntomas cerebrales agudos. El cuadro neurológico confuso impidió hacer el diagnóstico de enfermedad cardíaca.

La explicación más lógica para este síndrome poco frecuente es que un descenso en la tensión arterial disminuye la circulación cerebral. Cuando los vasos cerebrales se encuentran estrechados y rígidos por la esclerosis, la isquemia resultante da lugar a signos focales. La insuficiencia congestiva con su anoxemia correspondiente, puede acentuar la anoxia local del cerebro.

En un paciente epiléptico, el infarto fué acompañado de una serie de convulsiones similares a los ataques comunes. — *L. H. Inchauspe*.

INFARTO DEL MIOCARDIO: ASPECTOS CLINICOS Y PRONOSTICO, (*Myocardial infarction: clinical features and prognosis*), H. W. Rathe. "J. A. M. A.", 1942, 120, 99.

Se estudiaron 274 casos de infarto del miocardio observados durante o poco después de su iniciación; 55 de esos enfermos murieron antes de 1 mes (20 por ciento), 135 después de un plazo mayor (49,2 por ciento) y los 84 restantes sobrevivieron a su infarto (30,8 por ciento de los 274 casos).

Después de analizar y valorar la importancia de la edad de los enfermos, su sexo, ocupaciones, antecedentes, principales manifestaciones clínicas y electrocardiográficas, factores desencadenantes, causa de muerte, etc., los autores tratan de establecer cuáles son los *datos utilizables para el pronóstico*, manifestando a ese respecto que puede esperarse una *sobrevida prolongada* en los enfermos menores de 55 años, cuya frecuencia de pulso desciende rápidamente por debajo de 100 y cuya presión arterial alcanza también rápidamente las cifras anteriores al infarto, sin que aparezca agrandamiento cardíaco ni signos de insuficiencia del corazón. — *M. Joselevich*.

TROMBOSIS CORONARIA EN UN DIABETICO JOVEN, (*Coronary thrombosis in a young diabetic*), N. Reitman, W. R. Greenwood y J. H. Kler. "Am. J. Med. Sc.", 1942, 203, 792.

Cuentan un caso de trombosis coronaria ocurrida en un joven de 20 años de edad, diabético desde los nueve. Recalcan, además, la estrecha relación existente entre los altos valores del colesterol sanguíneo, la diabetes y la prematura aparición de la afección coronaria. — *J. González Videla.*

INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

LA RELACION DE LAS INFECCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES CON LA ACTIVIDAD REUMATICA EN LAS CARDIOPATIAS REUMATICAS CRONICAS, (*The relationship of upper respiratory infections to rheumatic activity in chronic rheumatic heart disease*), I. R. Juster. "Ann. Int. Med.", 1942, 21, 1137.

Durante los tres años en que fueron observados los enfermos, se comprobó la aparición de procesos agudos de las vías respiratorias altas con una frecuencia semejante a la de los no reumáticos, lo que indica que dichos procesos, de por sí, tienen un significado dudoso en relación con la etiología de la afección.

La actividad reumática fué estudiada basándose en las curvas leucocitarias, pudiéndose comprobar así que los procesos respiratorios reactivaban el reumatismo sólo en los casos que dicha actividad precedía a la aparición de esos procesos. Los autores se inclinan a pensar, por lo tanto, que las infecciones respiratorias altas pueden complicar un proceso reumático activo preexistente más que originar por sí mismas una recrudescencia de la actividad reumática. — *M. Joselevich.*

NUEVOS TRABAJOS EN LA INMUNIZACION CONTRA LA FIEBRE REUMATICA, (*Further studies in immunization against rheumatic fever*), V. P. Wasson y E. E. Brown. "Am. Heart. J.", 1942, 23, 291.

Anteriormente se ha informado sobre los resultados satisfactorios obtenidos con la inmunización, en pacientes deambulantes de reumatismo cardíaco. Sesenta y seis enfermos, cuidadosamente estudiados, recibieron inyecciones de estreptococos hemolíticos, hasta 1939. Este trabajo se refiere a la situación de 35 niños cardíacos reumáticos que han recibido un tratamiento de dos años de duración. Después de ocho años de ensayos en ese método, creemos que es conveniente decir que los enfermos tratados han experimentado una evidente reducción en los ataques de reumatismo febril agudo, y una marcada mejoría en su salud. Muchos pacientes tratados anteriormente han sido observados hasta 6 años después en que las inyecciones fueron suspendidas y su salud ha permanecido evidentemente mejor que la de los enfermos no tratados. Si una toxina del estreptococo hemolítico ha podido crear inmunidad en ellos, esa inmunidad es de larga duración.

Sin embargo, los inconvenientes de esta forma de tratamiento profiláctico lento, son evidentes, y por ello hemos ensayado un método de inmunización abreviado en 42 niños, dándoseles a los mismos cuatro inyecciones intradérmicas en lugar de 38, en tres semanas.

ANÁLISIS DE REVISTAS

La observación detenida nos permitirá establecer si esta forma de tratamiento es tan eficaz como la del tratamiento prolongado. — *L. H. Inchauspe.*

UN CASO DE ENDOCARDITIS POR BRUCELOSIS CON HALLAZGOS CLINICOS, BACTERIOLOGICOS Y ANATOMOPATOLOGICOS, (A case of brucella endocarditis with clinical, bacteriologic and pathologic findings), W. W. Spink, L. A. Titrud y P. Kabler. "Am. J. Med. Sc.", 1942, 203, 797.

Describen el caso de un paciente de 36 años de edad que presentaba desde pequeño una cardiopatía reumática (estrechez mitral y doble lesión valvular aórtica) y que en el momento de su ingreso padecía una endocarditis bacteriana subaguda que los exámenes demostraron ser consecutiva a una brucelosis. La terapia con sulfatiazol y sulfanilamida no tuvo efecto alguno sobre la bacteriemia, provocando sólo una mejoría clínica temporaria. — *J. González Videla.*

TAQUICARDIA PERSISTENTE Y DISOCIACION PULSO-TEMPERATURA: RELACION CON LESIONES MIOCARDICAS AGUDAS, (Persistent tachycardia and pulse-temperature disproportion: relation to acute myocardial lesions), J. R. Lisa, C. Solomon y D. Eckstein. "Am. J. Med. Sc.", 1942, 203, 801.

Los autores analizan los corazones de 100 casos con una taquicardia persistente y discrepancia entre la frecuencia del pulso y la altura de la temperatura durante 48 horas o más.

La edad de estos casos varió entre 11 y 83 años. La presión arterial de 58 pacientes oscilaba dentro de límites normales, estando suave o moderadamente elevada en 26 y muy elevada en 8. El examen necrópsico demostró la existencia de lesiones agudas de miocardio en 81 casos.

El análisis repitióse en 98 casos con taquicardia persistente pero sin disociación entre pulso y temperatura, comprobándose la presencia de lesiones miocárdicas agudas únicamente en 19 casos.

Por lo tanto, la relación entre pulso y curva térmica parece ofrecer un índice valioso y simple de la presencia o ausencia de un daño miocárdico agudo en un alto porcentaje de casos. — *J. González Videla.*

MIOCARDITIS EN POLIOMIELITIS, (Myocarditis in poliomyelitis), O. Saphir y S. A. Wile. "Am. J. Med. Sc.", 1942, 203, 781.

Relatan seis casos de miocarditis descubiertos entre siete pacientes que fallecieron durante el estado agudo de una poliomiелitis o poco tiempo después de la aparición de la parálisis en varias partes del cuerpo, sin que existiera en ninguno de los casos otra afección que pudiera originar el proceso miocárdico.

Cinco pacientes eran de corta edad, contando entre 4 y 14 años; los dos restantes tenían respectivamente 23 y 34 años.

El corazón aparecía en todos los casos suavemente dilatado pero no hipertrofiado. El examen histológico demostró la existencia de focos de infiltración perivascular de linfocitos y neutrófilos, multiplicación de células de la adventicia,

monocitos en algunos casos, focos diminutos de linfocitos en las proximidades del endocardio y ocasionalmente células inflamatorias invadiendo los tejidos intersticiales.

Clínicamente la afección miocárdica pudo haber sido sospechada en tres pacientes a raíz de un súbito empeoramiento sin causa aparente, coincidiendo con cianosis y aumento de la frecuencia cardíaca. — *J. González Videla.*

PRESION ARTERIAL Y VASOS

HIPERTENSION ARTERIAL, (Arterial hypertension: Chairman's address),
R. W. Scott. "J. A. M. A.", 1942, 120, 1.

Después de que hace más de cien años Bright atribuyera el origen de la hipertensión arterial a una enfermedad renal, el péndulo ha oscilado repetidas veces apartándose y acercándose nuevamente a ese factor etiológico, que hoy vuelve a ser invocado como el más importante por la mayoría de los autores.

A la luz de las nuevas observaciones clínicas y experimentales, puede aceptarse que la aparición de la hipertensión arterial encuentra en la arterioesclerosis su proceso inicial. Cuando dicho proceso afecta el sistema vascular renal, excita un mecanismo humoral que provoca una vasoconstricción generalizada, la cual determinará la aparición de la hipertensión arterial. Esta será benigna o maligna de acuerdo con la intensidad y progresión de las lesiones vásculo-renales. — *M. Joselevich.*

EL CENTRO VASOMOTOR ESENCIAL EN LA MANTENCION DE LA HIPERTENSION RENAL, (The Vasomotor center essential in maintaining renal hypertension), W. Dock, F. Shidler y B. Moy. "Am. Heart J.", 1942, 23, 513.

Los perros con hipertensión renal mantienen la presión por encima de los controles, cuando, en ambos grupos, ha sido destruido el "brain stem" hasta el puente; y la medula espinal, cortada y destruida por debajo de la cuarta vértebra cervical. La desaparición de los impulsos moderadores por ligadura de la carótida y por sección del vago provoca un acentuado aumento en la presión de los perros con hipertensión renal sucediendo lo mismo en los perros normales. La hipertensión renal no es debida simplemente a una inhibición parcial de la influencia de los nervios moderadores, porque si así fuera, resultaría una completa falta de inhibición en la misma presión tanto en los controles como en los hipertensos.

La destrucción completa del sistema nervioso central disminuye la presión arterial de los perros con hipertensión renal hasta el mismo nivel que los controles tratados en forma similar; no se evidencia una sustancia vaso-constrictora de acción periférica.

Se llega a la conclusión, que tanto en los animales como en el hombre, la hormona hipertensiva renal, actúa a través de un mecanismo nervioso vaso-motor. — *L. H. Inchauspe.*