

ANALISIS DE REVISTAS

PATOLOGIA

FALLA CIRCULATORIA EN LAS INFECCIONES AGUDAS, (*Circulatory failure in acute infections*), R. V. Ebert y E. A. Stead. "J. Clin. Invest.", 1941. 20, 671.

Los estudios se efectuaron en 5 personas afectadas de neumonía (4 de ellas con bacteriemia), 1 con septicemia estreptocócica, 1 con bronconeumonía y 1 con septicemia estafilocócica.

Todo el sistema cardiovascular parece estar afectado en estos casos por la infección, mejorando los síntomas correspondientes cuando lo hace la enfermedad causal. De ahí que el mejor tratamiento resulte en estos casos el que combate el estado infeccioso y no el que procura mejorar el desfallecimiento circulatorio "per se".

Como en los casos estudiados no existía disminución de volumen plasmático y tampoco se obtuvieron beneficios con las transfusiones sanguíneas, los autores sostienen que el mecanismo de la falla circulatoria no es el mismo en los estados infecciosos que el shock hemorrágico o traumático. Tampoco parece intervenir una depleción de las venas, porque la presión venosa era normal y su repleción no mejoró la situación. — *M. Joselevich*.

RESPUESTA DE SUJETOS NORMALES A LA HEMORRAGIA AGUDA. CON ESPECIAL REFERENCIA AL MECANISMO DE RESTAURACION DEL VOLUMEN SANGUINEO, (*Response of normal subjects to acute blood loss. With special reference to the mechanism of restoration of blood volume*), R. V. Ebert, E. A. Stead y J. G. Gibson. "Arch. Int. Med.", 1941. 68, 578.

En seis dadores normales fueron extraídos de 760 a 1220 c.c. de sangre. En 5 sujetos apareció un colapso circulatorio, de comienzo súbito, que originó una caída pronunciada de las tensiones sistólica y diastólica y una disminución acentuada de la frecuencia cardíaca.

Inmediatamente después de la extracción sanguínea hubo una aguda caída en el volumen del plasma, cuya cantidad aumentó luego gradualmente hasta que a los 3 ó 4 días fué mayor que el volumen original. Esta disminución inicial del volumen sanguíneo fué compensada por vasoconstricción (aparición de palidez, enfriamiento de las extremidades y disminución de la presión diferencial) y por adición de sangre a la corriente sanguínea (aumento del volumen circulante).

Como el aumento inicial del plasma se efectúa con líquido pobre en proteínas, la concentración de éstas en el suero disminuye en forma notable. Más tarde, cuando se añaden simultáneamente líquido y proteínas, la concentración de éstas se hace estable mientras que aumenta su total circulante.

La administración endovenosa de suero fisiológico inmediatamente después de la pérdida sanguínea no provocó la retención de éste en suficiente cantidad como para restaurar el volumen del plasma a lo normal: esto sólo ocurrió cuando nuevas cantidades de proteínas fueron añadidas a la sangre circulante. — *J. González Videla*.

ESTADO DE LOS CENTROS MOTORES EN LA INSUFICIENCIA CIRCULATORIA, (*State of motor centers in circulatory insufficiency*), E. Simonson y N. Enzer. "Arch. Int. Med.", 1941, 68, 498.

Con el propósito de investigar el proceso fundamental de fatiga y de adaptación de los centros motores en la insuficiencia circulatoria, los autores miden la frecuencia máxima de movimientos que cada paciente puede realizar con el dedo medio de su mano en el espacio de un minuto.

La realización de esta prueba no depende de una función periférica, no hay mayor demanda sanguínea y no hay sensaciones desagradables posteriores. Después de una pausa de un minuto, la prueba se repite con el objeto de investigar la posible influencia de la adaptación.

La frecuencia máxima de impulsos motores está generalmente disminuída en la insuficiencia circulatoria. La razón principal para esta disminución debe ser la relativa carencia de oxígeno en el sistema nervioso central, desempeñando posiblemente el dolor un papel contribuyente.

Aunque los procesos de adaptación no están abolidos en los pacientes, la fatiga descubrible en la prueba subsiguiente prevalece en ellos como un efecto secundario de la prueba anterior, mientras que en los sujetos normales la influencia de la adaptación disminuye la fatiga al repetirse la investigación. — J. González Videla.

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

EFFECTOS DE LA ASFIXIA, ANOXIA E ISQUEMIA DEL MIOCARDIO SOBRE EL CAUDAL CORONARIO, (*Effects of asphyxia, anoxia and myocardial ischemia on the coronary blood flow*), H. D. Green y R. Wégria. "Amer. J. Physiol.", 1942, 135, 271.

En 20 perros anestesiados con morfina y luminal se estudiaron los efectos de la asfixia y de la anoxia miocárdica sobre la circulación coronaria. Se midió el caudal coronario con un medidor especial a registro óptico y simultáneamente se registró la presión aórtica.

Tanto la asfixia producida por interrupción de la respiración artificial, como la isquemia local producida por interrupción temporaria del suministro de sangre a un área del miocardio, provocaron aumento del caudal sanguíneo aún sin cambios de presión aórtica. Iguales resultados produjeron la anoxia general (provocada por la respiración de mezclas de aire y nitrógeno) y la anoxia local (provocada por inyecciones de cianuro de sodio en la arteria coronaria). — E. Braun Menéndez.

MÚLTIPLES OCLUSIONES CORONARIAS RECIENTES EN PACIENTES CON SHOCK SUFRIDO PREVIAMENTE, (*Multiple fresh coronary occlusions in patients with antecedent shock*), H. L. Blumgart, M. J. Schlesinger y P. M. Zoll. "Arch. Int. Med.", 1941, 68, 181.

En un estudio clínico y anatomopatológico de 350 casos observan múltiples oclusiones coronarias recientes en 8 casos: en ellos, las arterias estaban

ocluídas por trombos de formación reciente que ocurrieron durante un shock, por lo que los autores tratan de precisar la significación de este fenómeno.

En cada uno de los casos el paciente ha estado en colapso por períodos que variaron entre 8 y 288 horas.

Los trombos en las arterias coronarias se habían formado antes de la muerte y se presentaban adheridos a la pared vascular. Fueron encontrados en partes totalmente distintas del sistema arterial coronario, lo que demuestra que fueron precipitados por condiciones que afectaban al corazón en general y no por factores restringidos a un área localizada del árbol coronario.

La edad de los pacientes fué siempre avanzada, oscilando entre 59 y 69 años.

En 5 casos existían evidencias de angina de pecho o de insuficiencia congestiva antes de la aparición del shock.

En todos los casos, con excepción de uno, la necropsia demostró la existencia de enfermedad arterial coronaria con notable estrechamiento u oclusión antigua. En dos casos el shock reconocía como causa un infarto de miocardio, siendo debido en los demás a otras causas (neumonía lobar, hematemesis copiosa, coma diabético, carcinoma rectal, aleteo auricular paroxístico con insuficiencia congestiva, etc.).

Existían en el material revisado otros 22 casos que presentaban un solo trombo coronario reciente, secundario en casi la mitad de estos casos a un shock provocado por insuficiencia congestiva o por causas ajenas al aparato cardiovascular. Ello confirma la importancia del shock como factor precipitante de una oclusión coronaria; numerosos factores pueden obrar en este caso: deshidratación, disminución del volumen sanguíneo, insaturación de oxígeno de la sangre arterial, nutrición imperfecta, aumentada permeabilidad de los vasos sanguíneos, éxtasis e hipotensión arterial.

En otros 19 casos las oclusiones arteriales coronarias múltiples o únicas fueron producidas por ulceración de abscesos ateromatosos o hemorragias dentro de una placa ateromatosa. Trece de estos casos presentaron un shock que fué considerado como la causa del accidente arterial.

Para evitar, pues, estas complicaciones nefastas, las manifestaciones del shock deben ser tratadas con particular intensidad en los pacientes de avanzada edad. — *J. González Videla.*

VALOR PRONOSTICO DE VARIOS HECHOS CLINICOS Y ELECTROCARDIOGRAFICOS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: I. PRONOSTICO INMEDIATO, (Pronostic value of various clinical and electrocardiographic features of acute myocardial infarction: I. Immediate prognosis), F. F. Rosenbaum y S. A. Levine. ('Arch. Int. Med.', 1941, 68, 913.

Revisando un gran número de casos que han sufrido un primer ataque de infarto de miocardio, los autores tratan de determinar si algunos hechos clínicos o e.c.g. permiten un pronóstico más exacto en casos individuales.

De los 208 casos analizados, 68 (33%) murieron como resultado de este

primer ataque o de sus complicaciones dentro del mes de producida la oclusión coronaria.

En 109 pacientes el infarto estaba localizado en cara anterior y en 64 en cara posterior; la mortalidad fué respectivamente de 30 y 36%.

Bloqueo de rama ocurrió en 9 pacientes con una mortalidad de 78%, bloqueo a-v parcial o total en 7 casos con 43% de mortalidad y bajo voltaje o trastornos de conducción intraventricular en 6 casos con menor porcentaje de mortalidad.

Del total de pacientes el 69% eran del sexo masculino y el 31% del femenino, siendo ligeramente más alta la mortalidad en este último.

El promedio de edad fué de 58,7 años, contando el 70,5% de los pacientes entre 50 y 69 años.

Antecedentes previos de angina de pecho existían en el 71,6%, siendo la mortalidad de estos casos de sólo 29%.

En el 57% existía una hipertensión con anterioridad a la oclusión coronaria, con una mortalidad de 36% en contraste a la de 24% registrada en aquellos con tensión normal. La hipertensión previa predominó netamente en el sexo femenino.

Un descenso tensional superior a 20 mm. Hg. aumentó levemente la mortalidad; un nivel sistólico mantenido alrededor de 80 mm. durante algunas horas o días revistió una seria significación.

La severidad o la irradiación del dolor no tuvo valor pronóstico ni ayudó a localizar al infarto. Sin embargo, el pequeño número de pacientes sin manifestaciones dolorosas tuvo una mortalidad netamente más alta que el promedio.

Cuanto más intensa fué la disnea tanto más alto resultó el porcentaje de mortalidad. Este aumentó en relación al grado de cianosis o de shock. La sudoración no tuvo significación pronóstica.

El ritmo de galope, la débil intensidad de los ruidos cardíacos y los frotos pericárdicos predominaron entre los que sucumbieron.

La temperatura, la frecuencia respiratoria, el pulso y la leucocitosis tendían a ser más elevados en los casos de terminación fatal; en cambio, la eritrosedimentación no pareció tener valor pronóstico.

La mortalidad aumentó netamente con los grados progresivos de congestión pulmonar, edemas o hepatomegalia. — *J. González Videla.*

ALGUNAS CAUSAS INMEDIATAS DEL INFARTO DE MIOCARDIO,

E. P. Boas. "Am. Heart J.", 1942, 23, 1.

El autor cita varios casos para ilustrar que la producción de un infarto cardíaco va frecuentemente precedida por acontecimientos específicos que parecen ser directamente responsables.

El conocimiento actual de la fisiología y patología de la circulación coronaria sugiere probables mecanismos que pueden iniciar un infarto cardíaco. Principalmente, cuando hay una ruptura en el balance de las exigencias nutritivas del músculo cardíaco y las posibilidades de la circulación coronaria, es suficiente para provocar la necrosis del miocardio. Tales insuficiencias coronarias surgen lo más comúnmente debido a que la estrechez de las arterias coronarias

enfermas no permite el pasaje de una cantidad suficiente de sangre, para satisfacer las necesidades del músculo cardíaco, cuando se produce una súbita demanda por un mayor trabajo: el aporte sanguíneo disminuye por un estrechamiento reflejo de la arteria coronaria lesionada, o por una hemorragia en la pared de la arteria, causando una oclusión parcial o completa de uno de los vasos.

Los factores externos más comunes, que precipitan la producción del infarto cardíaco, son: el esfuerzo, la emoción, el frío, y la sobrealimentación. Estos factores no pueden producir un infarto cardíaco en presencia de arterias coronarias normales. — *L. H. Inchauspe.*

TROMBOSIS DE LA ARTERIA CORONARIA CON CURACION, EN UN CASO DE TROMBOANGIITIS OBLITERANTE, (Coronary artery thrombosis, with recovery, in a case of thromboanginitis obliterans), I. Greenfield. "Am. Heart J.", 1941, 22, 707.

La literatura presenta numerosos casos referentes a las distintas formas de trombosis de las arterias coronarias. Sin embargo, existen muy pocas referencias sobre la ocurrencia de trombosis de las arterias coronarias en casos de tromboangiitis obliterante. Los autores refieren un caso en un hombre de 40 años que presentó un cuadro agudo de trombosis de las coronarias padeciendo de la enfermedad de Buerger. — *L. H. Inchauspe.*

PULMONARES

CONCENTRACION DEL ANHIDRIDO CARBONICO EN EL AIRE RESIDUAL DE SUJETOS NORMALES, A. E. Bence, F. Labourt y A. Lanari. "Rev. Soc. Arg. de Biología", 1941, 17, 399.

Se describen los resultados de análisis de distintas muestras de aire residual, obtenidas por aspiración de los bronquios luego de una espiración forzada. Se concluye que tanto las últimas partes de la espiración como las muestras obtenidas por aspiración (aire residual), tienen la misma concentración de anhídrido carbónico, siendo sólo consecuencia del tiempo requerido por la extracción fraccionada la causa del aumento progresivo de éste. — *Autores.*

ESCLEROSIS VASCULAR PULMONAR PRIMARIA, (Primary pulmonary vascular sclerosis), I. C. Brill y J. J. Krygier. "Arch. Int. Med.", 1941, 68, 560.

Refieren un caso de manifiesta sobrecarga de corazón derecho que se atribuye a una esclerosis primaria de la arteria pulmonar, ya que faltaba enteramente toda otra causa posible de originar sobrecarga ventricular derecha. Aunque los vasos coronarios estaban intactos y no eran asiento de esclerosis, parece probable que la muerte ocurrida súbitamente y los dolores anginosos sufridos desde tiempo antes fueran debidos a una insuficiencia coronaria aguda originada por la gran disminución del volumen sanguíneo que llegaba al ventrículo izquierdo a través de la circulación pulmonar obstruída.

Considerando además de este caso los otros 19 similares que figuran en la bibliografía, el autor analiza los signos y síntomas acusados y el criterio diagnóstico que debe prevalecer. El signo más importante, presente en todos los casos,

es la demostración radiológica de agrandamiento, dilatación o prominencia de la arteria pulmonar y del cono pulmonar. Frecuentemente el e.c.g. muestra pronunciada desviación a la derecha con otras alteraciones en los complejos auriculares y ventriculares que indican un grado extremo de corazón pulmonar. La disnea existió en 14 casos, ortopnea en 4, cianosis en 14, soplos cardíacos en 7 e insuficiencia congestiva en la mayor parte de los casos. — *J. González Videla.*

INFARTO DE PULMON. UN ESTUDIO CLINICO Y RADIOLOGICO, (Infarction of the lung. A clinical and roentgenologic study), G. R. Krause y E. M. Chester. "Arch. Int. Med.", 1941, 67, 1144.

En el período de 1930 a 1940 se realizaron en el Cleveland City Hospital 6548 necropsias, de las cuales 344 mostraron un infarto hemorrágico aséptico del pulmón (5,2%). El infarto fué considerado de significación si era múltiple o si medía 5 cm. o más, siempre que no existiera otra causa adecuada de muerte: tales requisitos eran cumplidos en 173 casos (2,7%).

El infarto estaba localizado en el 27% en el lóbulo inferior del pulmón derecho, en el 15% en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo y en la casi totalidad del resto en otros lóbulos además del lóbulo inferior del pulmón izquierdo o derecho.

En el 65% de los casos con cardiopatías el infarto fué una causa importante de muerte; en los casos con corazón indemne el infarto fué significativo solamente en el 16%.

En un número elevado de casos había un derrame pleural, casi siempre seroso, algunas veces serosanguinolento o con pigmentos biliares.

El signo más frecuentemente notado fué la hemóptisis, siguiéndole en orden de frecuencia el dolor y un aumento en la disnea. Los signos físicos usuales fueron los de consolidación y derrame pleural.

Radiológicamente, la sombra del infarto es menos densa y más persistente que la de la neumonía lobar y las sombras hiliares aparecen generalmente acentuadas. Las radiografías tomadas en más de una proyección ayudan considerablemente para efectuar el diagnóstico. — *J. González Videla.*

PRESION ARTERIAL

LA ELIMINACION DE RENINA EN LA ORINA, L. Dexter y E. Braun Menéndez. "Rev. Soc. Arg. de Biología", 1941, 17, 394.

La inyección intravenosa a perros de 200 unidades de renina (2 c.c.), dosis que produce una elevación de presión arterial de 30-50 mm. Hg., no es seguida de eliminación de renina en la orina. En cambio, aparece renina en la orina después de la inyección de cantidades mayores de renina (300 a 1000 unidades). La cantidad de renina eliminada en la orina es máxima dentro de la primera hora después de la renina y varía entre el 6 y 42% de la cantidad inyectada. — *Autores.*

LIBERACION DE LA RENINA POR EL RIÑON TOTALMENTE ISQUEMIADO, A. C. Taquini y E. Braun Menéndez. "Rev. Soc. Arg. de Biología", 1941, 17, 465.

Se dosó la renina en el líquido de perfusión y en la sangre venosa renal, después de restablecer la circulación en riñones mantenidos en isquemia completa durante 6 horas. Se comprobó que la renina se acumula en el riñón durante el período de isquemia y es arrastrada por el líquido de perfusión o por la sangre al restablecerse la circulación. La cantidad de renina liberada puede ser considerable, habiéndose reconocido su presencia en la sangre carotídea de perros cuya presión estaba elevada a raíz de haberse restablecido la circulación en un riñón después de 6 horas de isquemia. No se pudo demostrar la formación de hipertensina en el riñón isquemiado. — Autores.

NATURALEZA QUIMICA DE LA HIPERTENSINA, Croxatto H. y Croxatto R. "Rev. Soc. Arg. de Biología", 1941, 17, 439.

1º La incubación de hipertensinógeno con pepsinas comerciales, como con pepsina purificada, a la temperatura de 38°, en medio ácido, genera en el curso de pocos minutos una sustancia (pepsitensina) de gran acción vasoconstrictora sobre el test de Laewen Trendelenburg. Esta misma sustancia, suficientemente concentrada, inyectada en el gato, determina un aumento apreciable de la presión arterial que dura algunos minutos y que depende de las dosis inyectadas. La digestión en la misma forma de otras albúminas: albúmina de huevo, fibrina lavada, suero sanguíneo de buey exento de hipertensinógeno, con estas diferentes pepsinas, conduce a la formación de una sustancia vaso-constrictora, pero menos enérgica y de una acción más pasajera sobre el test vascular.

2º La sustancia vasoconstrictora es dializable, resiste a la ebullición, es insoluble en éter, soluble en alcohol diluido o concentrado (80°), soluble en ácido tricloroacético, insoluble en ácido fosfotúngstico, etc. Se puede concentrar siguiendo el mismo procedimiento para purificar la hipertensina. Se destruye con la digestión trípica prolongada y por la incubación con extractos renales, con extracto de jibia y con tirosinasa, que también inactivan a la hipertensina.

3º La tripsina es incapaz de generar una sustancia vasoconstrictora a partir del hipertensinógeno o de otras albúminas. Los hidrolizados de tripsina dejan de ser substracto para que la renina o la pepsina puedan engendrar sustancias vasoconstrictoras.

4º Las reacciones con el diazo de cloruro de paranitroanilina y el reactivo de Millon son intensamente positivas en el hipertensinógeno y en las albúminas eficaces como substracto. La reacción de Millon y del diazo de paranitroanilina son negativos en la gelatina y dializados respectivos. La digestión de la gelatina no engendra sustancia vasoconstrictora.

5º La incubación de hipertensinógeno con renina, determina un aumento de los polipéptidos en los primeros 30', posteriormente la pérdida de la acción vasoconstrictora de la mezcla coincide con la total desaparición del N. polipeptídico y con un aumento paralelo del N. no precipitable por el ácido fosfotúngstico al cabo de 5 horas de incubación. Junto a la desaparición de la acción

vasoconstrictora de la hipertensina y de la pepsitensina frente a la hipertensinasa, se comprueba igualmente una total desintegración de los polipéptidos y un aumento paralelo de las fracciones de N. no precipitable por el reactivo.

6º Se sugiere que la hipertensina y la substancia vasoconstrictora derivada de la digestión con pepsina (pepsitensina) sean polipéptidos que poseen en su estructura una función fenólica que explica gran parte del efecto vascular, como asimismo se plantea la naturaleza catepsínica de la renina y polipeptidásica de la hipertensinasa. — *Autores.*

CAUDAL SANGUINEO RENAL EFECTIVO EN SUJETOS CON HIPERTENSION ESENCIAL, (Effective renal blood flow in subjects with essential hypertension). W. Goldring, H. Chasis, H. A. Ranges y H. W. Smith. "J. Clin. Invest.", 1941, 20, 637.

La filtración renal, el aflujo efectivo de sangre y la masa excretoria tubular fueron estudiados mediante los "clearance methods" en 60 personas afectadas de hipertensión esencial.

Los resultados obtenidos permiten afirmar a los autores que en esa enfermedad existe probablemente una o varias sustancias presoras en la sangre; dichas sustancias producirían una constricción de las arteriolas eferentes glomerulares y con ello una isquemia renal reversible. Además existe en esos casos un trastorno profundo de la función tubular, con destrucción final.

Tales resultados no demuestran, sin embargo, que la isquemia renal sea la causa de la hipertensión esencial: en algunas circunstancias, es posible que la isquemia renal primaria sea capaz de iniciar el proceso hipertensivo; pero también cabe suponer que las sustancias presoras y citotóxicas puedan aparecer en la sangre como una consecuencia del desorden metabólico del riñón u otros órganos, en forma completamente independiente de la isquemia renal. — *M. Joselevich.*

CAUDAL SANGUINEO RENAL EFECTIVO EN LOS RIÑONES SEPARADOS DE SUJETOS CON HIPERTENSION ESENCIAL, (Effective renal blood flow in the separate kidneys of subjects with essential hypertension). H. Chasis y J. Redish. "J. Clin. Invest.", 1941, 20, 655.

En 21 enfermos de hipertensión esencial fueron aplicados los "clearance methods" para estudiar el aflujo de sangre renal, la filtración y la masa excretoria tubular en los riñones separados.

Se comprobó que la destrucción del tejido tubular progresa en forma paralela en los dos riñones y que los trastornos funcionales son semejantes en ambos lados. Como en ningún caso se demostró la presencia de un riñón isquémico unilateral, los autores sostienen que esos resultados abonan en contra de la teoría del origen isquémico primitivo de la hipertensión esencial. — *M. Joselevich.*

HIPERTENSION PRODUCIDA EN EL CONEJO POR LA INYECCION PROLONGADA DE RENINA, (*Hypertension produced in the rabbit by prolonged renin infusion*), J. R. Hill y G. W. Pickering. "Clin. Science", 1939, 4, 207.

Varios experimentadores han comprobado que la hipertensión arterial producida por la inyección de renina es cada vez menos acentuada a medida que se repiten esas inyecciones en el mismo animal.

Los autores deducen de sus experimentos que ese hecho no se debe a la pérdida de cloruro de sodio y agua por la orina a causa de la administración de dosis elevadas de renina, sino a un efecto acumulativo sobre el sistema cardiovascular de esas dosis excesivas o de alguna impureza de la preparación. La hipertensión de la renina desaparece, como la isquémica, al suprimir su agente causal (riñón isquémico, inyecciones de renina).

En los 4 conejos utilizados se comprobó que las inyecciones endovenosas de renina a un régimen de 0,2 unidades por cada 10 minutos provocaban un aumento tensional que se mantenía en las inyecciones subsiguientes para desaparecer sólo al suspenderlas, mientras que con la dosis de 1,5 unidades por cada 10 minutos la hipertensión provocada descendía progresivamente hasta las cifras normales al repetirse las inyecciones. — *M. Joselevich*.

EL EFECTO HEMODINAMICO DE LA ANGIOTONINA EN EL HOMBRE NORMAL, (*The hemodynamic effects of angiotonin in normal man*), S. E. Bradley y B. Parker. "J. Clin. Invest.", 1941, 20, 715.

El resultado de experiencias efectuadas en adultos normales del "Bellevue Hospital" de Nueva York, permite afirmar a los autores que la angiotonina es, indudablemente, una sustancia hipertensora, cuya inyección endovenosa provoca un aumento de las resistencias periféricas, ocasionado presumiblemente por vasoconstricción arteriolar, desarrollada en sitios todavía no determinados. La angiotonina actuaría directamente sobre la musculatura del sistema cardiovascular provocando la vasoconstricción arteriolar y quizás un aumento del "tono" miocárdico. — *M. Joselevich*.

LA NATURALEZA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL PRODUCIDA EN SUJETOS NORMALES POR LA ADMINISTRACION DE ANGIOTONINA, (*The natura of arterial hypertension produced in normal subjects by the administration of angiotonin*), R. W. Wilkins y Ch. N. Duncan. "J. Clin. Invest.", 1941, 20, 721.

La angiotonina fué administrada por vía endovenosa en una sola inyección, 150 veces en 40 personas y en inyección continua, 14 veces en 14 individuos. De los resultados así obtenidos se deduce que:

La angiotonina inyectada por vía endovenosa produce un aumento de la presión arterial en las personas normales. Esa hipertensión arterial, regulada por el ritmo de administración de la angiotonina, suele acompañarse de molestias subjetivas (opresión precordial, cefalea, palpitaciones, náuseas, etc.), las que persisten 4 a 10 minutos después de terminada la inyección.

El aumento tensional se acompaña de una bradicardia, probablemente vagal

sin mayores modificaciones del electrocardiograma y de la presión del líquido cefalorraquídeo. En cambio, se observa un aumento de la presión venosa, acompañado de algunas modificaciones que los autores clasifican como de "falla miocárdica": disminución de la capacidad vital y del rendimiento cardíaco, aumento de la velocidad circulatoria y del tamaño del corazón. Tales modificaciones, que difieren de lo observado en la hipertensión esencial y se asemejan a la de la glomerulonefritis aguda, son difíciles de explicar, porque la supuesta acción tóxica de la angiotonina sobre el miocardio no ha sido demostrada en las experiencias en animales. — *M. Joselevich.*

LAS HIPERTENSIONES, (The Hypertensions), A. R. Gilchrist. "Edin. Med. J.", 1941, 48, 752.

El autor se refiere al trabajo de Goldblatt y su elaboración por Page, por Wilson y Byrom y numerosos otros investigadores, y manifiesta que resulta más que nunca claro que la hipertensión no es en sí misma una entidad clínica sino que debe ser considerada como un signo de alteración vascular activa y progresiva, común a un gran número de trastornos. Guiados por nuestros conocimientos actuales, cabe sugerir que, con fines clínicos, la hipertensión diastólica sostenida está compuesta de dos grupos principales: 1) Hipertensión de origen extra-renal, en la cual el riñón no está afectado primariamente, y 2) Hipertensión directamente achacable a isquemia renal. En la actualidad no hay duda de que la enfermedad renal vascular es una causa de hipertensión y asimismo se reconoce que la hipertensión, cualesquiera que sea su origen, puede, por sí misma dar lugar a lesión renal y de este modo producirse un círculo vicioso.

Sobre la base de la labor experimental de los últimos años y guiado por la experiencia clínica, el autor sugiere la siguiente clasificación sobre una base etiológica para la hipertensión diastólica:

1. *Origen extra-renal.* — A. Neurológica. 1) Estados psíquicos o emocionales; 2) Presión intra-craniana aumentada; 3) Lesiones del cerebro medio y tronco del encéfalo: a) poliomielitis, b) encefalitis, c) trauma; 4) Síndrome diencefálico.

B. Endocrina. 1) Disfunción suprarrenal: a) hipertensión paroxística (feocromocitoma); b) síndrome adreno-genital (adenoma cortical); 2) Adenoma hipofisario: a) síndrome basofílico de Cushing; 3) Hipofunción ovárica: a) menopáusica, b) neoplasias ováricas; 4) Placenta: a) ciertas toxemias del embarazo.

C. Periférica (espasmo arteriolar o esclerosis): 1) Origen tóxico: plomo; 2) Desconocido: "hipertensión esencial".

II. *Isquemia renal.* — A. Enfermedad vascular oclusiva: 1) Esclerosis arteriolar renal; 2) Estenosis de una arteria renal principal; 3) Coartación de la aorta; 4) Amiloidosis; 5) Infartación, trombosis, trauma; 6) Asistolia congestiva; 7) Arteria renal aberrante; 8) Periarteritis nodosa, lupus erimatoso diseminado.

B. Enfermedad renal primaria: 1) Glomerulonefritis crónica; 2) Pielonefritis crónica; 3) tumores renales; 4) Enfermedad poliquística; 5) Nefroposis: hipertensión postural.

C. Reflujo renal (obstáculo al paso de la orina): Hidronefrosis: congénita o adquirida: 1) Bilateral: a) estrechez uretral; b) obstrucción prostática; c) neoplasmas vesicales; d) tumores de la pelvis, útero grávido; e) vejiga "espinal". 2) Unilateral: a) cálculo incrustado; b) estrecheces del uréter; c) desequilibrio simpático.

Algunas de estas subdivisiones se discuten e ilustran mediante historias seleccionadas y se pone de relieve la conveniencia de identificar el factor extrarenal en la primera fase en que la prevención de lesión renal es, teóricamente, una posibilidad terapéutica. Probablemente el medio de alcanzar mayor éxito terapéutico es atacar el problema en dicha forma. El autor cree que una clasificación clínica sobre dichas líneas demostraría ser en el futuro, no sólo una guía para una terapia más racional, sino asimismo una ayuda para la formación de un pronóstico más razonado y más acertado que hasta la fecha. — *Brit. Med. Inf. Serv.*

ESTUDIOS SOBRE HIPERTENSION "ESENCIAL". II. LA ASOCIACION DE HIPERTENSION CON ENFERMEDAD RENAL ORGANICA, (Studies on "essential" hypertension. II. The association of hypertension with organic renal disease). H. A. Schroeder y J. M. Steele. "Arch. Int. Med.", 1941, 68, 261.

Los autores estudian minuciosamente el tractus urinario en 250 pacientes que han sido considerados portadores de una hipertensión esencial, con el propósito de establecer si existen lesiones renales: examen radiográfico de los uréteres y pelvis renal, cultivos de orina, cistoscopia, capacidad funcional del riñón, etc.

Previa o concomitantemente con la hipertensión se comprobó la existencia de una litiasis renal en 10 casos, en otros 8 una historia de pielonefritis o pielitis, en 9 avanzada hidronefrosis, en 35 hidronefrosis de menor grado, en 9 ptosis renal, en 8 diversas lesiones renales, en 28 una probable lesión renal, en 8 glomerulonefritis comprobada en la necropsia.

Esta frecuencia extraordinariamente grande (45%) de afección renal orgánica prueba que la hipertensión "esencial" en estos casos debe ser rotulada de modo distinto y demuestra la importancia de la utilización de todos los métodos de examen del riñón en los pacientes que exhiben una elevación de la tensión sanguínea. — *J. González Videla.*

LA PROPIEDAD DE REDUCIR LA PRESION ARTERIAL DE LOS EXTRACTOS RENALES EN ENFERMOS Y ANIMALES HIPERTENSOS, (The blood pressure reducing property of extractus of kidneys in hypertensive patients and animals). I. H. Page, O. M. Helmer, K. G. Kohlstaedt, G. F. Kempf, W. D. Gambill y R. D. Taylor. "Ann. Int. Med.", 1941, 15, 347.

Extractos renales totales fueron administrados por vía parenteral en 19 hipertensos (6 con hipertensión esencial y los 13 restantes con hipertensión maligna). En un buen número de esos enfermos se observó un descenso significativo de la presión arterial y una mejoría de las manifestaciones clínicas subjetivas y objetivas. Iguaes resultados se obtuvieron aplicando dicho procedimiento

en 280 perros con hipertensión experimental producida por la compresión renal mediante la perinefritis provocada.

Los autores manifiestan que el mecanismo en virtud del cual actúan los extractos renales no ha sido aún demostrado y que, si bien los resultados obtenidos permiten afirmar que dichos extractos podrían ser de utilidad en el tratamiento de la hipertensión humana, por ahora conviene reservar su aplicación para las investigaciones clínicas. Esa reserva se basa en el hecho de que todavía se carece de métodos químicos que permitan obtener un extracto de potencia grande y uniforme y de fácil "standardización". Además, con el material utilizado se observó en algunos casos la producción de reacciones de tipo "shock" (ausentes cuando se emplea la vía bucal), las que serían debidas a impurezas de los extractos y no a una sensibilidad para las proteínas heterólogas. — *M. Joselevich.*

VASOS

PERNIO: UNA ENFERMEDAD VASCULAR, (Pernio: A vascular disease),

I. S. Wrigth, con la colaboración de T. Mc. Govern y E. Kruger. "Am. Heart J.", 1941, 22, 583.

Los autores consideran al pernio como un síndrome vascular y lo describen bajo ese aspecto. Refieren todos los sinónimos que se han utilizado para la designación de este proceso e incluyen entre ellos los sabañones, el eritema indurado, la enfermedad de Bazin, la eritrocianosis, la dermatitis hiemalis, la acrocianosis, etc.

Desde el comienzo, en las primeras descripciones, fué confundido con el eritema indurado de Bazin que se incorporaba entre las tuberculides. La presencia de células gigantes bastaba, para ciertos autores, para justificar la incorporación de esa lesión entre las tuberculides.

Se ha demostrado que el pernio es una enfermedad vascular que afecta de preferencia los pequeños vasos de la piel, provocando anoxemia del tejido irrigado, y llevando a la necrosis y ulceración. Se ha podido demostrar la presencia de células gigantes en los preparados, pero los autores no han podido encontrar signos de tuberculosis.

Utilizan como elemento diagnóstico el siguiente criterio:

- 1º Se puede presentar en ambos sexos, predominando en las mujeres.
- 2º Habitualmente comienza en la adolescencia o en los primeros años de la adultez.
- 3º Está relacionado con el tiempo frío, pudiendo presentar una mejoría espontánea en el tiempo cálido.
- 4º Las lesiones tienen predilección por las áreas expuestas, sobre todo el tercio inferior de la pierna, alrededor del maleolo interno y pantorrilla. Se pueden extender hacia abajo, hacia el dorso de los pies y dedos, y hacia arriba por debajo de las rodillas.
- 5º La evolución clínica de estas lesiones se caracteriza por, a) la formación de una zona rojiza que posteriormente se hace elevada, dura, y muy dolorosa; b) esta zona se hace violácea y fluctuante; c) se abre produciendo una

úlceras; d) ésta supura, drena y cura, haciéndose menos dolorosa; e) queda una cicatriz violácea; y f) el invierno siguiente la ulceración tiende a reproducirse en la misma zona.

6º Presenta un cuadro patológico definido. Lo más característico es: 1º, una angeítis de los pequeños vasos; 2º, necrosis del tejido grasoso; y, 3º, la presencia de células gigantes. Este cuadro patológico, aunque característico de todos los casos descritos por los autores, no debe ser considerado como morfológicamente específico, ya que otras lesiones vasculares presentan cambios histológicos similares. Todos representan un proceso crónico irritativo en el tejido subepidérmico.

El tratamiento de este estado no es específico, según los autores los mejores resultados que han obtenido ha sido con aplicaciones tres veces por semana de mecholyl por iontoforesis, y protegiendo las piernas con abrigos apropiados de la intemperie. — *L. H. Inchauspe.*

EL SIGNIFICADO DE LA ELASTICIDAD DE LA AORTA COMO INDICE DEL MECANISMO DE ENVEJECIMIENTO EN EL ORGANISMO ANIMAL, (The significance of the tensility of the aorta as an index of the aging process in the animal body), J. Hume Nelbach y L. P. Herrington. "Am. Heart J.", 1941, 22, 661.

En una comunicación anterior, uno de los autores (Hume) informó sobre el nuevo procedimiento para medir la elasticidad de la aorta en la rata. Se demostró el significado que tenía esta prueba como medida del proceso normal de envejecimiento en el organismo animal y de los varios factores circunstanciales que influyen en ese mecanismo. La elasticidad de la aorta de la rata, medida por el tensiómetro de Hume, aparece como un medio práctico para informar sobre el envejecimiento de la pared arterial. Con el avance tanto en la edad real como en la fisiológica (tal como se mide por el aumento de peso), la resistencia de la aorta a la distensión muestra una progresiva disminución. Las aortas de ratas mantenidas a una temperatura ambiente por debajo de la normal muestran una mayor resistencia a la distensión que las de ratas de la misma edad y peso mantenidas a una temperatura de 83 grados F. Este fenómeno va acompañado, por supuesto, con un aumento del metabolismo. Las ratas mantenidas a 95 grados F., o a 83 grados F., con dosis regulares de extracto tiroideo, muestran un metabolismo elevado que es comparable al producido por una temperatura de 65 grados F. Aunque, en tales ratas, la resistencia de la aorta a la distensión, en lugar de estar aumentada, está disminuída a un valor por debajo de los controles que se encuentran a 83 grados F.

Las ratas expuestas a perturbaciones sensoriales repetidas, muestran una disminución similar de la resistencia a la distensión; las paredes de la aorta ceden al esfuerzo más rápidamente que la de los animales de control de la misma edad y peso, mantenidos a la misma temperatura normal de 83 grados F. — *L. H. Inchauspe.*

UN SINDROME DEBIDO A LA OCLUSION DE TODAS LAS ARTERIAS QUE NACEN DEL ARCO AORTICO, (A syndrome due to occlusion of all arteries arising from the aortic arch), presentación de un caso caracterizado por trombocitosis y autohemoaglutinación. P. M. Aggeler, S. P. Lucía y J. H. Thompson. "Am. Heart J.", 1941, 22, 825.

La desaparición total del pulso en todas las arterias de los miembros superiores y del cuello es extremadamente rara. Los autores aprovechan esta circunstancia para presentar un caso que además evidenciaba como complicaciones cataratas bilaterales, retinitis proliferativa y rinitis atrófica. Además otras manifestaciones infrecuentes eran la de trombocitosis y autohemoaglutinación.

Se describe un síndrome debido a la oclusión de todos los vasos que nacen del arco de la aorta. Se caracteriza por la falta absoluta de pulsaciones en las arterias carótidas y en las arterias de ambos miembros superiores. Se puede encontrar lo siguiente: 1º) síntomas del sistema nervioso central, cefaleas, vértigo, síncope, inestabilidad emocional, delirio, pérdida de memoria, afasia y hemiplejía; 2º) manifestaciones oculares, fotofobia, coroiditis, cataratas y retinitis proliferativa; 3º) rinitis atrófica; y 4º) atrofia de los brazos y de las manos.

Aunque se presumía la sífilis como factor etiológico, no se pudo evidenciar su presencia. La etiología exacta es desconocida, aunque pueden contribuir como factores causales la trombocitosis y la autohemoaglutinación. — L. H. Inchauspe.

CLAUDICACION INTERMITENTE COMO RESULTADO DE UN ESPASMO ARTERIAL PRODUCIDO POR LA MARCHA, (Intermittent claudication as a result of arterial spasm induced by walking), W. V. Leary y E. V. Allen. "Am. Heart J.", 1941, 22, 719.

El síndrome de claudicación intermitente como consecuencia exclusiva de un espasmo arterial ha sido considerado por la mayoría de los autores como imposible en lo que se refiere a la circulación periférica. Salvo dos excepciones, en los textos de enfermedades vasculares se ha desconocido la existencia de ese síndrome. Los autores presentan cuatro casos de pacientes que después del ejercicio percibían molestias en las extremidades debido a la disminución del aporte sanguíneo. Lo que no pueden explicar es el mecanismo de esa disminución ya que resultaba evidentemente por un espasmo de las arterias, hecho paradójal, siendo la dilatación, la respuesta habitual de las arterias al ejercicio. Dos casos habían padecido anteriormente de tromboflebitis, creyendo los autores que, como consecuencia de este hecho, se producía una "sensibilidad invertida" de las arterias ya que, se contraían en lugar de dilatarse, cuando el paciente efectuaba un ejercicio. En los otros dos casos sospechaban la existencia de aneurismas, no pudiendo explicar el mecanismo de la acción de esta lesión patológica. — L. H. Inchauspe.

ARTERITIS TUBERCULOSA PERIFERICA ASOCIADA CON TROMBOFLEBITIS TUBERCULOSA EN LOS PULMONES, (Tuberculous peripheral arteritis associated with tuberculous thrombophlebitis in the lungs), W. Neel y L. G. Herrmann. "Am. Heart J.", 1941. 22, 702.

La arteritis tuberculosa de las grandes arterias periféricas va frecuentemente asociada con aneurisma.

Se presenta un caso de arteritis tuberculosa como consecuencia de una embolia de una tromboflebitis tuberculosa de las venas pulmonares. No había aneurisma. La luz de la arteria se encontraba llena con un trombo blanco caseoso, y se encontraban áreas de inflamación y necrosis caseosa de la íntima y media con proliferación del tejido conjuntivo y del endotelio vascular, con infiltración de linfocitos y células epiteliales en la adventicia. Se demostró la presencia de bacilos tuberculosos en el trombo blanco, en la pared arterial, y en las lesiones de tuberculosis miliar generalizada. — *L. H. Inchauspe.*