

SOCIEDADES CIENTIFICAS

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA, 1940

La segunda sesión científica de la Sociedad Argentina de Cardiología, se efectuó el 28 de junio de 1940, en la sala XII del Hospital Ramos Mejía, bajo la presidencia del Prof. R. A. Bullrich. Las exposiciones se efectuaron de acuerdo con el siguiente programa:

ESTUDIO DE UNA AORTA SIGMOIDEA, P. Cossio, P. Aguirre y J. Balbi Robecco, Bs. Aires (Ver Tomo VII, N° 3, 165).

DISCUSIÓN. — *Dr. González Sabathié*: Quiero dejar constancia que en una comunicación al V° Congreso Nac. Medicina reunido en Rosario en 1934, presenté en colaboración con el Dr. Santiago Codino, una aorta sigmoidea publicada posteriormente en el Tomo 1 de mi libro Temas de Cardiología. En dicha observación, cuyas radiografías proyectó, la aorta descendente describe una amplia incurvación visualizándose su segmento inferior en la proyección frontal en el contorno inferior derecho de la sombra de proyección cardiovascular. El examen radiográfico en las posiciones oblicuas con relleno esofágico confirma las características de la aorta sigmoidea estudiada.

Dr. Battro: Con la práctica de las radiografías penetrantes nos ha sido dado observar algunos casos similares al presentado por los comunicantes. Es un procedimiento menos costoso que el de las tomografías y más al alcance de cualquier médico práctico que posea un equipo de rayos. Creemos que casos de esta índole no son de extrema rareza y que con la práctica de ambos procedimientos radiológicos serán mejor conocidos.

Dr. Balbi Robecco: Concordamos con el doctor Battro sobre la utilidad de la radiografía penetrante pues, como ya lo señalaron Roessle y White, en nuestro caso, ellas nos permitieron hacer el diagnóstico, confirmándolo las tomografías.

Dr. Cossio: A pesar de lo que se ha manifestado, sigo pensando que la aorta flexuosa, al menos en el grado de la presente, es una condición más bien excepcional. Pero la razón que ha determinado su presentación, no ha sido su mayor o menor frecuencia, sino mostrar la utilidad de la tomografía, por medio de la cual se pudo visualizar claramente la aorta descendente con su doble acodadura cosa que hasta ahora no se había podido lograr en forma tan clara en las pocas observaciones existentes en la literatura médica, mismo a pesar de las radiografías penetrantes que se han recomendado desde un primer momento.

ESTUDIO ANATOMORADIOLOGICO DE LAS ARTERIAS CORONARIAS EN LOS EQUINOS, L. González Sabathié y M. Besso Pianetto, Rosario.

Estudian los autores 9 corazones de equinos por el método anátomo-radiológico y hacen la descripción del sistema coronario, de acuerdo con las observaciones efectuadas.

AGRANDAMIENTO CARDIACO REVERSIBLE Y BOCIO NO TÓXICO,
P. Cossio, E. B. del Castillo y R. Finochietto. Buenos Aires. (Ver tomo VII, N° 2, 65).

DISCUSIÓN. — *Dr. Moia*: Las interesantes observaciones de los comunicantes creo que podrán tal vez explicar algunas de las discutidas alteraciones cardíacas que se presentan en los casos de bocio con hipertiroidismo. Negado por la mayoría de los autores que el hipertiroidismo sea por si solo causa de agrandamiento cardíaco, hay una tendencia, a nuestro juicio exagerada, de parte de muchos autores a considerar que para que esto suceda es condición indispensable la existencia de alteraciones cardíacas estructurales obedeciendo a otra etiología. Sin embargo en la obra de uno de los autores argentinos de los que más categóricamente se adhieren a este concepto se citan casos de hipertiroidismo con agrandamiento cardíaco imputado a la hipertensión arterial aunque los pacientes siendo ya hipertiroideos pero entonces normotensos tenían 5 años y 8 meses y 6 años y 6 meses antes, un aumento radiológico del área cardíaca cuantitativamente semejante (++). Creo por lo tanto que en ciertos casos de bocio hipertiroideo el agrandamiento cardíaco puede presentarse en ausencia de otros factores etiológicos capaces de determinarlo pudiendo, tal vez, responder, en algunas circunstancias, a la misma causa que la que lo determina en los bocios no tóxicos como acaban de describirlo los comunicantes.

Dr. Bullrich: En relación con las alteraciones cardiovasculares en los bocios hipertiroideos de que habla el Dr. Moia, debe hacerse notar el contraste existente entre lo ruidoso de los síntomas cardíacos, taquicardia, soplos, fibrilación auricular asistolia, anasarca y lo reducido de las lesiones anatómicas observadas al estudio histológico, de lo que se deduce que son menos las lesiones orgánicas del músculo que los trastornos metabólicos y tóxicos los que provocan la sintomatología cardíaca del Basedow. De ahí la fácil y habitual curación con la tiroidectomía.

Dr. Braun Menéndez: La interpretación del Dr. Cossio es ingeniosa y probablemente explique algunos de los síntomas que ha señalado. Me llama la atención de que la extirpación de la mitad del tumor haya hecho disminuir la presión venosa en el brazo del mismo lado. No sería esto un argumento para pensar que el aumento de presión venosa en miembros superiores sea debido, por lo menos en parte, a la compresión de las venas subclavias por el tumor?

Dr. Benarós: La interpretación del profesor Cossio es muy ingeniosa y probablemente acertada. Quedaría por explicar el mecanismo por el cual, pequeños adenomas tiroideos provocan alteraciones cardíacas; extrasistolia auricular, aleteo y fibrilación auricular y quizá fenómenos de insuficiencia cardíaca si la fibrilación auricular se prolonga.

Aquí no se puede invocar la tirotoxicosis, pues el metabolismo basal es normal, ni el corto-circuito, ni las alteraciones mecánicas pues se trata de tumores chicos.

Creo probable que entre las alteraciones cardíacas y el tumor de tiroides pueda existir otro factor, no conocido, además de la tirotoxicosis, las compresiones y el cortocircuito.

Dr. Cossio: Por las diversas opiniones vertidas veo con satisfacción el interés que ha despertado nuestra comunicación y que indudablemente si se confirma en

nuevos casos. permitirá una explicación satisfactoria a ciertas cosas que hasta hoy no comprendíamos, pero será mejor dejar que los mismos hechos digan la última palabra. Primero voy a contestar las manifestaciones relacionadas directamente con la comunicación y después recién me ocuparé de los conceptos vertidos sobre alteraciones tiroideas y corazón. La indicación que la compresión puede haber intervenido en el síndrome de hipertensión venosa se elimina en forma absoluta, con volver a recordar que la hemitiroidectomía derecha determinó un descenso de la presión venosa no solo del miembro superior derecho de 30 a 14 centímetros, sino también del otro miembro superior de 30 a 18 ctms. (El Dr. *Braun Menéndez* manifiesta que no había reparado en el hecho). En cuanto a la acción tóxica directa sobre el miocardio en casos de alteración tiroidea, aunque se trata de un problema fuera de cuestión, deseo manifestar que cuando un adenoma tiroideo produce alteraciones del ritmo cardíaco, extrasístoles o fibrilación auricular, prácticamente siempre se trata de un adenoma tóxico, es decir con hipertiroidismo, y que el agrandamiento cardíaco no es la consecuencia de una pérdida del "tono" y de la insuficiencia miocárdica, sino una adaptación del corazón a las mayores, exigencias circulatorias que sobrevienen ante todo aumento del metabolismo, siendo la insuficiencia cardíaca su consecuencia y no su causa.

REACCION DE LA HISTAMINA EN LA HIPERTENSION, A. Battro, A. De la Serna y R. González Segura. Buenos Aires.

En el presente trabajo se investiga la reacción intradérmica de la Histamina en sujetos normales, en 29 casos de hipertonías benignas y en 12 de hipertonía maligna. También se estudió la reacción en glomerulonefritis crónicas en su fase benigna y maligna.

El resultado de nuestras investigaciones puede resumirse en lo siguiente:

En 90% de los casos de hipertonía benigna la reacción fué normal.

En el 92% de las hipertonías malignas la reacción fué negativa, así como en la fase maligna de la glomerulonefritis crónica.

De 3 casos de glomerulonefritis aguda en 2 la reacción fué normal.

Entre los factores que contribuyen a dar la negatividad de la reacción de la Histamina consideramos:

1) la anemia, 2) la existencia de una histaminasa que destruya localmente la Histamina, 3) la existencia de una substancia vasoconstrictora que neutralizase la acción vasodilatadora de la Histamina y 4) la eventual existencia de alteraciones anatómicas que impiden la vasodilatación.

El primer factor puede descartarse desde que en anémicos sin hipertensión la reacción fué prácticamente normal.

La existencia de una histaminasa y de la eventual acción de una substancia vasoconstrictora creemos poder descartarla por cuanto haciendo mezclas de Histamina a distintas concentraciones (1/1000, 1/5000 y 1/10.000) con suero de hipertonías benignas, malignas y glomerulonefritis la reacción se comportaba como si se emplease soluciones de Histamina pura.

LOS CAPILARES DE LA PIEL EN LAS HIPERTONIAS, R. Sanmartino, A. Battro, A. De la Serna y R. González Segura. Buenos Aires.

Con el objeto de buscar una explicación de las distintas reacciones de la Histamina en las hipertonías, hemos hecho el estudio histológico de la piel en 11 hipertonías benignas, en 8 hipertonías malignas, en 7 glomérulonefritis crónicas, en 2 glomérulonefritis agudas y en 6 sujetos normales.

En las hipertonías benignas o no se comprobaron lesiones de los capilares o solo lesiones mínimas consistentes en hinchamiento endotelial de algunos capilares y en otros una moderada reacción perivascular de linfocitos o neutrófilos.

En las hipertonías malignas por el contrario las lesiones eran bien evidentes. El tipo de las lesiones correspondían al de una reacción inflamatoria con lesiones de tipo degenerativo (hinchamiento de la pared) de carácter exudativo (neutrófila) y de naturaleza proliferativa (reacción histocitaria perivascular). Se trataría aquí de una verdadera capilaritis y arteriolitis ausente en los casos de hipertonia benigna y en normales.

El tipo de lesiones descritas sólo interesaba el dermis y los casos autopsiados demostraron que otros territorios arteriolarcs-capilares importantes estaban indemnes (músculos estriados, pulmón, corazón, hígado, riñón). Las arteriolas más gruesas de la piel situadas en la profundidad del dermis no presentaban reducción de la luz vascular.

La repartición de las lesiones era variable según los segmentos de piel investigados pero del mismo tipo.

Las lesiones no son comparables a las comunes de arteriolo-esclerosis, presentes en los vasos de los órganos autopsiados. Las fibras elásticas no han mostrado ninguna disposición especial en los casos de hipertonia.

Si nos atenemos al grado de intensidad de las lesiones se debe aceptar el carácter evolutivo de las mismas y el paso paulatino de la fase benigna a la maligna.

La ausencia de reacción a la Histamina en la hipertonia maligna podría explicarse por la presencia de las lesiones capilares descritas.

Si se confirman estos hallazgos habría tal vez que considerar el sistema capilar y arteriolar fino de la piel como un eventual factor patogénico de la hipertensión arterial.

DISCUSIÓN. — *Dr. Moia*: Desearía conocer el criterio clínico y anatómopatológico con que han diferenciado los autores la forma de hipertensión benigna de la maligna, así como el criterio semiológico que han seguido para la clasificación de las pruebas en positivas y negativas y que interpretación fisiológica dan a la misma. Desearía también saber si existe una estrecha relación entre la negatividad de la prueba y las alteraciones anatómicas de los capilares en los casos de hipertensión benigna.

Dr. Braun Menéndez: Creo que con las pruebas realizadas por los autores no puede descartarse la presencia de un aumento de histaminasa en la sangre o en los tejidos.

Desearía preguntar además si los resultados obtenidos por los autores americanos citados en el trabajo son concordantes con los obtenidos en esta investigación.

Dr. Cossio: Aunque todo internista y con más razón todo cardiólogo debe saber hacer una exploración de fondo de ojo, deseo preguntar a los comunicantes

si han comparado el examen oftalmoscópico con los resultados de la prueba de la histamina, de tal manera que en la práctica diaria la prueba de la histamina pueda sustituir o controlar un examen de fondo de ojo, a fin de dilucidar si una hipertensión arterial está en una fase benigna o maligna.

Dr. Bullrich: Pregunta al Dr. Sanmartino si halla alguna relación entre la alergia y las alteraciones capilares, pues los fenómenos infiltrativos, el acúmulo de polinucleares, plasmazellen, elementos histiocitarios, el edema inflamatorio, etc. tienen mucha similitud con las reacciones alérgicas. Ello es tanto más sugestivo cuanto que hoy se admite que un gran porcentaje de las nefropatías inflamatorias agudas son de naturaleza alérgica.

Dr. Sanmartino: Aunque la hipótesis del Prof. Bullrich no puede descartarse, la falta de eosinófilos la hace poco probable.

Dr. Battro: al Dr. Moia. Sobre el criterio clínico para el distingo entre hipertonia benigna y maligna hemos tomado en consideración la edad del enfermo, la evolución de la enfermedad, las lesiones de fondo de ojo y los signos de insuficiencia renal. Con esto queda contestada también la pregunta del Dr. Cossio pero para el examen oftalmoscópico, nos hemos servido de la colaboración de oftalmólogos competentes pues no nos creemos con autoridad ni con la práctica necesaria para hacer un examen perfecto de fondo de ojo. La clasificación de pruebas negativas y positivas la hemos hecho en base a la intensidad y extensión de la reacción del halo rojo. Al Dr. Braun Menéndez: Nuestros resultados concuerdan más o menos con los de Erstene y Snyder.

Dr. Moia: Las consideraciones expuestas por el Dr. Cossio son las que motivaron mi primera pregunta razón por la cual ahorro comentarios en ese sentido. Quisiera en cambio hacer algunas consideraciones sobre las causas que motivaron las otras dos. En primer lugar los autores al describir la triple respuesta de Lewis, atribuyen el halo rojo a la dilatación refleja de los capilares de origen nervioso lo cual a mi juicio, no está de acuerdo con la descripción original de dicho autor quien insiste precisa y categóricamente en que la mancha roja primitiva se diferencia del halo rojo secundario porque la primera se debe a la dilatación activa de los capilares, independiente del sistema nervioso, y la segunda es la consecuencia de la dilatación de las arteriolas arciformes del plexo subpapilar que son los vasos más pequeños de la piel que poseen una capa muscular. Los capilares y pequeños vasos de la piel en la región de la areola se dilatan pasivamente como consecuencia del notable aumento de la corriente sanguínea que determina esta vaso-dilatación arteriolar de origen reflejo, ya que ella no se produce cuando los nervios sensitivos de la región han degenerado. El color brillante y persistente así como los caracteres del borde del halo certifican semiológicamente su origen arteriolar.

En síntesis, para que haya halo rojo las arteriolas de la piel deben dilatarse, aumentando el flujo circulatorio. De lo contrario la prueba será negativa como sucede típicamente en la tromboarteritis obliterante o por la simple compresión del miembro a una presión mayor de la sistólica. En consecuencia, pretender vincular los resultados de la prueba de la histamina exclusiva o predominantemente con el estado anatómico de los capilares y no tener en cuenta el factor arteriolar ni tampoco, en forma concreta, las medidas de la superficie del halo no pueden llevar sino a conclusiones erróneas.

Yo no discuto aquí los resultados objetivos obtenidos por los autores en los distintos grupos de pacientes ni la existencia de las lesiones anatómicas de los capilares expuestas por el Dr. Sanmartino en forma tan demostrativa. Lo que no creo es que esas lesiones capilares sean las que condicionan el resultado de la prueba y sean las responsables o jueguen algún papel en el carácter maligno de la hipertensión o en la patogenia del aumento tensional.

Corrobora esta creencia, además de lo ya dicho: 1º) la positividad de la prueba en los dos casos de glomerulonefritis aguda, afección en la cual ya nadie discute la existencia de alteraciones capilares cuyo testimonio clínico es el edema rico en albúmina y la negatividad de la misma en algunos sujetos sanos, habitualmente con reacciones tuberculínicas negativas; 2º) nadie hasta la fecha ha podido demostrar hipertonia capilar en la hipertensión, inevitable si la contracción capilar fuera causa de la misma, lo que, por otra parte, llevaría fácilmente al edema por exceder la presión intracapilar a la osmótica coloidal; 3º) disminución de la superficie del halo semejante a la observada en la hipertonia maligna ha sido comprobada por Ernstene y colaboradores en los arteriosclerosos sin hipertensión arterial; 4º) en los hipertensos benignos los autores no han aclarado si todos los casos con prueba negativa tenían alteraciones anatómicas de los capilares. En cambio, en el 8% de sus hipertensos malignos la prueba era positiva. Ernstene y colaboradores con un material más numeroso (16 casos de hipertonia maligna) citan tres en los cuales la reacción era absolutamente normal; otros 3 en los cuales el halo alcanzó el límite mínimo normal y 10 en los cuales éste, aunque existente, era muy pequeño. De paso señalamos, de acuerdo con la pregunta formulada por el Dr. Braun Menéndez, que sus resultados no son absolutamente concordantes con los de los comunicantes y que en ningún caso han encontrado ausencia total de halo; 5º) si estas lesiones capilares, a las cuales los comunicantes atribuyen carácter inflamatorio, fueran difusas y comprometieran todos o la mayor parte de los capilares de una región resultaría inexplicable que no originasen los fenómenos exudativos, hemorrágicos, etc., característicos de estas capilaritis. Por otra parte los comunicantes señalan ya que son circunscriptas y variables en las distintas zonas.

Por lo tanto, creo como los autores americanos que la disminución del halo es la consecuencia de la falta de aumento del flujo arteriolar, interviniendo tal vez, en algunos casos, las lesiones capilares como factor coadyudante.

Es probable que estas alteraciones obedezcan a la misma causa que provoca las de endarteritis y necrosis arteriolar en este tipo de hipertensión y que, de acuerdo con los trabajos experimentales de isquemia renal, ambas sean la resultante y no la causa de la exagerada elevación tensional predominantemente diastólica, o de los factores que la determinan. Creo también probable que estas lesiones capilares de la piel puedan intervenir en la génesis de algunos signos de la hipertensión maligna contribuyendo, tal vez, al carácter de palidez reconocido por Volhard.

Prof. Bullrich: Dado lo avanzado de la hora propongo se levante la sesión.

(En la sesión siguiente del 31 de julio, continuó la discusión que transcribimos a continuación, haciendo uso de la palabra el Dr. González Segura por encontrarse ausente de la Capital el Dr. Battro).

Dr. González Segura: En la sesión anterior la falta de tiempo nos ha impedido contestar a las objeciones del Dr. Moia.

En las hipertonías benignas, sólo 3 casos sobre 29 tenían una reacción subnormal a la histamina. En dos de estos casos se trataba de mixedematosos con hipertonia arterial benigna, en los cuales la gran infiltración del dermis, pudo haber contribuido a disminuir la reacción. En el solo caso de hipertonia maligna con reacción positiva las lesiones de piel eran mínimas: hinchamiento endotelial, moderada hiperplasia peritelial, etc.

No desconocemos la teoría de Lewis sobre el papel de las arteriolas del plexo subpapilar expuesta por otra parte en el trabajo, pero creemos que la falta de dilatación pasiva de capilares y arteriolas precapilares es la que determina en parte la negatividad de la reacción de la histamina. Esta interpretación tiene en su apoyo el hecho que no hemos encontrado aún en los casos de hipertonia maligna lesiones en las arteriolas más gruesas situadas en el límite profundo de la piel. Si solamente estas arteriolas serían las responsables de la reacción de la histamina, tendríamos que haber encontrado una reacción positiva aún en casos de hipertonia maligna cosa que no hemos observado.

La reacción negativa observada en los casos de glomérulonefritis aguda y crónica en los que no hay lesiones evidentes de capilares y precapilares no puede ser explicada por la existencia de procesos anatómicos. Además el suero o plasma de algunos de estos enfermos mezclado con igual tenor de histamina e inyectado a otro individuo no altera la reacción de esta última lo cual significa que por este procedimiento no hemos podido poner en evidencia la existencia de una eventual sustancia hipertensora. Este y otros tantos problemas quedan aún por resolver en el intrincado cuadro de las hipertonías arteriales.

El caso de hipertonia maligna con prueba positiva, no debe extrañar desde que como manifestamos en el trabajo, la repartición de las lesiones de la piel es variable.

En ningún caso con lesiones de grado intenso la reacción fué positiva.

El trabajo de Ernstene y Snyder al que hace referencia el Dr. Moia si bien tiene cierta similitud con el nuestro en lo que respecta a la intensidad de la reacción a la histamina no concuerda en la interpretación de los resultados cuando dice "cambios anatómicos de los pequeños vasos de la piel (arteriolas terminales, capilares, vénulas colectrices y plexo venoso subpapilar) no se presentan en pacientes con hipertensión arterial; afirmación que no puede ser sostenida después de nuestros hallazgos anatómopatológicos que creemos pueden contribuir a aclarar algunos problemas de la hipertensión arterial.

Respecto a que los fenómenos capilares que nosotros hemos descripto no vayan acompañados ni de manifestaciones exudativas ni hemorrágicas, no debe llamar la atención por cuanto el estado histológico de la pared capilar no es sino uno de los tantos factores que intervienen en dichas manifestaciones.

No nos detendremos en consideraciones fisiopatogénicas sobre hipertensión arterial que no es el objeto del trabajo presentado. Sólo hemos querido presentar hechos de observación y darle a los mismos la explicación que nos ha parecido más cercana a la verdad.

Los hechos más esenciales son: 1) que en las hipertonías malignas existen lesiones capilares y precapilares de la piel bien manifiestas hasta ahora no descriptas y que la reacción de la histamina es en la gran mayoría de estos casos

negativa, es decir muy débil: 2° que dicha negatividad puede explicarse en base a estas alteraciones.

Dr. Moia: Ya que se ha reabierto este debate creo que sería conveniente que esta interesante comunicación continuara en discusión para que quedara definitivamente resuelto cual es el papel que desempeñan los capilares de la piel en la génesis de la hipertensión arterial y la importancia de las lesiones anatómicas descritas. Con el concurso de los demás consocios podrá llegarse tal vez a la solución de este problema y aclararse en forma definitiva algunas discrepancias respecto de lo que dicen actualmente los comunicantes y lo manifestado en el resumen enviado antes de la sesión y en la exposición de la comunicación. No quisiera hacer uso de la palabra en esta sesión por no encontrarse presente el Dr. Battro y porque desearía traer pruebas de observación personal más concluyentes.

Dr. Braun Menéndez: Creo que la discusión no reportaría ninguna aclaración y si el Dr. Moia tiene nuevas pruebas puede presentarlas en su oportunidad, en forma de otro trabajo.

Dr. Moia: Lo que nos interesa en este momento no es comunicar el resultado de esas observaciones sino aclarar algunos conceptos discordantes entre lo expuesto en la sesión anterior y lo que acabamos de oír, sobre todo en lo referente a la interpretación de la triple respuesta de Lewis, concordancia con el trabajo Ensterne y Snyder e importancia del factor capilar en la génesis de la hipertensión. Así en lo que respecta al primer punto habiéndose manifestado en la exposición del trabajo y representado esquemáticamente que el halo rojo, en la reacción de la histamina, se debía a una dilatación capilar de origen reflejo nervioso local y como posteriormente el comunicante no contestara a nuestra pregunta sobre la interpretación fisiopatológica de la prueba, dedujimos que continuaba en pie esa interpretación. Ahora, si los autores admiten que no son los capilares sino las arteriolas las que se dilatan por ese mecanismo reflejo, dependiendo, en consecuencia, la dilatación capilar pasivamente de la dilatación arteriolar no tenemos inconveniente en retirar la discusión.

Dr. Braun Menéndez: Esas son sutilezas.

Dr. Moia: Esos son hechos de extraordinaria importancia para la interpretación del tema en discusión. En efecto los comunicantes se refieren exclusivamente a la extensión del halo para juzgar si los capilares se dilatan por la histamina y no tienen en cuenta la dilatación activa en la mancha roja. La dilatación de los capilares en el halo es muy variable. Puede desaparecer por la simple presión o por la inyección de adrenalina. En cambio, la mancha roja se produce aún sobre la mancha blanca de la adrenalina. Las modificaciones del halo se ven además de la hipertensión maligna en condiciones muy heterogéneas. Por ello, para juzgar si las lesiones anatómicas de los capilares impiden su dilatación sería mejor ver el comportamiento de la mancha roja que es por dilatación activa de éstos por la histamina y no depende como el halo del estado de las arteriolas. Si, como se acepta, existe en la hipertensión un hipertono arteriolar que por su intensidad o características en la hipertensión maligna y aún sin que existan lesiones anatómicas, el reflejo nervioso local no puede vencer, disminuirá o faltará la dilatación pasiva de los capilares y vénulas y el halo rojo será más reducido y pálido o no aparecerá. En cambio, aun en estas condiciones, la mancha roja puede aparecer en toda su magnitud como sucede cuando se hace la prueba sobre la mancha blanca adrenalínica.

Dr. González Segura: Cuando se hace la inyección de histamina se produce una mancha de vasodilatación capilar débil que es prácticamente imposible comparar la de un sujeto normal con la de un hipertenso.

En lo que respecta a la teoría de Lewis creemos haberla interpretado bien desde que no hemos hecho otra cosa que copiarla del original pues no es el objeto de nuestro trabajo el discutir su exactitud.

El hecho que hoy en nuestra exposición digamos que estamos en desacuerdo con los resultados de Ernstene y Snyder y que en la reunión pasada hayamos sostenido que llegamos a resultados muy semejantes no debe extrañar desde que se trata de puntos diferentes. En efecto: coinciden nuestros resultados en términos generales en lo que respecta a los resultados de la reacción de la histamina en las hipertonías, pero estamos en desacuerdo en lo que se refiere a la patogenia invocada para explicar dichos resultados. Vemos como sin contradecirse se puede estar de acuerdo y en desacuerdo como un mismo autor. Pero resumiendo diremos lo que en esencia expusimos en nuestro trabajo. Observamos que en los casos de hipertonia benigna el 90% de los casos daban reacción positiva y en las hipertonías malignas el 92% daban reacción negativa a la histamina. Tratando de determinar la causa de la escasez de la reacción en las hipertonías malignas, no conseguimos demostrar ni la existencia de una histaminasa, ni de una substancia vasoconstrictora pero hemos encontrado lesiones en los capilares y arteriolas precapilares de la piel llegando a la conclusión de que es muy probable que la negatividad de la reacción se deba a dichas lesiones.