

## ANALISIS DE REVISTAS

### FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

#### *METODO PARA EL ESTUDIO DE LA FUNCION CARDIACA EN EL CORAZON AISLADO DE BATRACIO*, J. Duomarco. "Arch. Soc. Biol",

Montevideo, 1939, 9, 280.

Se describe un método para el estudio de la función cardíaca en el cual el ventrículo de sapo es colocado en un esquema circulatorio, donde los diversos elementos del aparato circulatorio del animal, incluso los aparatos valvulares, son artificiales y ajenos a toda otra modificación que no sea la presión de su contenido.

2) En este esquema, sumamente sencillo y económico, pueden ser obtenidos los siguientes valores: presión venosa, presión media intraventricular, presión media intra-arterial gasto, frecuencia constante.

3) Dada la variación insignificante de la presión arterial y de la presión venosa alrededor de sus valores medios, el trabajo se puede apreciar muy exactamente por:  $W - (Pa - Pven) G$ .

4) Se estudian las variaciones de los distintos valores y sus relaciones cuando se hace variar la frecuencia y la presión venosa.

5) Se estudia el sentido general de las variaciones cuando mejora o empeora la función cardíaca considerada como la resultante de una íntima correlación de dos propiedades fundamentales del músculo cardíaco: la propiedad de contraerse durante la sístole y la de relajarse durante la diástole. — *Autor*.

#### *EL RENDIMIENTO CARDIACO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA Y EN LAS ENFERMEDADES CARDIACAS ORGANICAS*, (*The cardiac output in congestive heart failure and in organic heart disease*), H. J. Stewart, N. F. Crane, R. E. Watson, Ch. H. Wheeler y J. E. Deitrick. "Ann. Int. Med.", 1940, 13, 2323.

En la *insuficiencia cardíaca congestiva* se observa: disminución del *volumen sistólico y minuto* y del *índice cardíaco*; retardo de la velocidad circulatoria y a veces aumento de la presión venosa; agrandamiento cardíaco.

Cuando la *suficiencia cardíaca* se restablece, la capacidad funcional del corazón mejora, pero generalmente no llega a alcanzar el nivel anterior al del desfallecimiento. En las cardiopatías orgánicas que no han experimentado *insuficiencia congestiva*, existe una ligera disminución de la capacidad cardíaca como bomba: disminución poco acentuada del *volumen minuto* y del *índice cardíaco* (*volumen-minuto* por metro cuadrado de superficie corporal). — *M. Joselevich*.

### SEMIOLOGIA

#### *EL PULSO ESOFAGICO EN CONDICIONES NORMALES Y ANORMALES*, (*The esophageal pulse under normal and abnormal conditions*), A. C. Taquini. "Am. Heart J.", 1940, 20, 129.

El pulso esofágico normal, según la altura a que es registrado, presenta 4 tipos distintos: 1) P.E. aórtico; 2) P.E. auricular con impacto arterial; 3) P.E. auricular puro y 4) P.E. ventricular.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

En casos de estenosis mitral, insuficiencia mitral y aneurisma de la aorta descendente, el P.E. muestra alteraciones que son características de estas afecciones. El P.E. ha demostrado que existe una duración anormal de las fases diastólicas del ventrículo izquierdo en la insuficiencia mitral.

En la estenosis mitral el P.E. muestra una gran onda de contracción auricular, lo cual sugiere que en esta afección es mayor la cantidad de sangre que pasa al ventrículo durante el sístole auricular; de ello se deduce que, en algunos casos de estenosis mitral, la sístole auricular puede ser imprescindible para mantener el lleno ventricular y el volúmen minuto. — *R. Vedoya.*

*UNA COMPARACION DEL ORTODIAGRAMA CON LA TELERRADIOGRAFIA, (A comparison of the orthodiagram with the teleoroentgenogram), J. Edeiken. "Am. Heart J.", 1940, 20, 77.*

En 133 casos compara las mediciones efectuadas en el ortodiagrama con las obtenidas en la telerradiografía, recurriendo también a un modelo de corazón cuyas dimensiones son conocidas.

El diámetro transversal del corazón es magnificado en la telerradiografía ( $\overline{T.M.}$  6.6%), siendo este resultado mayor a medida que aumenta la distancia objeto-placa.

Sobre 124 casos, 119 presentaron en la telerradiografía una magnificación del diámetro de la aorta (Vaquez-Bordet) que oscila entre 2 y 27%.

La distancia objeto-placa varía según el punto considerado del corazón y aorta, lo cual origina una desigual distribución de la magnificación, y por lo tanto, una deformación del contorno cardio-aórtico.

Respecto al corazón, este cambio de forma es sólo ligero y tiene escasa significación en la práctica; en cambio, la aorta puede ser considerablemente deformada y magnificada, especialmente en los tórax amplios, en los cuales aumenta la distancia objeto-placa correspondiente a la aorta descendente. — *R. Vedoya.*

## PATOLOGIA

*ANEURISMA CARDIACO: RELATO DE DIEZ CASOS, (Cardiac aneurysm: a report of ten cases), W Dressler y R. Pfeiffer. "Ann. Int. Med.", 1940, 19, 100.*

El diagnóstico de los aneurismas del corazón es considerado en general posible sólo mediante la exploración radiológica, puesto que los síntomas clínicos que se les adjudican no presentan nada de característico. Basándose en el estudio de diez casos, los autores sostienen que dicho diagnóstico puede ser formulado mediante el examen clínico: la presencia de un amplio latido, situado por dentro o por fuera de la línea medio-clavicular izquierda, generalmente a la altura de la quinta costilla, en un enfermo con historia y signos electrocardiográficos de un infarto miocárdico, habla en favor de ese diagnóstico. El significado de ese latido será mayor si es difuso, está situado por encima del punto donde se observa el choque de la punta en las simples hipertrofias del ventrículo izquierdo y puede descartarse su dependencia de la hipertensión arterial o de lesiones valvulares.

Su importancia será todavía mayor si se lo ve desarrollar consecutivamente a una oclusión coronariana. — *M. Joselevich.*

## CORONARIAS

*REHABILITACION DESPUES DE LA OCLUSION CORONARIANA AGUDA*, (*Rehabilitation following acute coronary artery occlusion*), A. M. Master y S. Dack. "J.A.M.A.", 1940, 115, 828.

En este trabajo se estudia la evolución de 415 casos (185 de la clientela privada y 230 de la hospitalaria) de oclusión coronariana, seguidos durante un plazo que varió entre 6 meses y 15 años.

Más de la mitad de esos enfermos volvieron a su trabajo anterior, parcial o totalmente; la mitad de ellos lo hicieron antes de los 3 primeros meses de producido el ataque. Dentro del año de iniciada la enfermedad, 9 sobre 10 de los pacientes que reanudaron sus actividades, lo habían hecho ya.

La mitad de los enfermos que volvieron al trabajo siguieron experimentando algunas molestias, tales como disnea, dolores y debilidad, pero no en forma tan intensa como para perturbar sus ocupaciones. La proporción de hombres y mujeres rehabilitados era más o menos equivalente, predominando entre ellos los profesionales y especialmente las personas más jóvenes, por debajo de los 40 años de edad.

La insuficiencia cardíaca y la angina de pecho severa constituyeron las causas principales de inhabilitación completa; el retorno al trabajo no parece contribuir a la aparición de tales trastornos. — *M. Joselevich.*

*DOLOR PRODROMICO EN LA OCLUSION CORONARIA*, (*Prodromal pain in coronary occlusion*), B. Blumenthal y J. A. Reisinger. "Am. Heart J.", 1940, 20, 141.

El análisis de las historias de 32 sujetos que han padecido una oclusión coronaria, revela que 12 de ellos han sufrido ataques espontáneos de dolor, precediendo en un tiempo variable a las severas manifestaciones de la oclusión coronaria.

Sin embargo, la dificultad estriba en reconocer exactamente el momento en que se inicia la oclusión coronaria, de modo que puede suceder que las llamadas manifestaciones premonitoras sean en realidad la expresión de la oclusión verdadera.

Tal sería la situación si el dolor premonitor, distinto de la angina de esfuerzo, fuese debido a pequeños infartos múltiples, producidos por embolia o trombosis de varias ramas finas de las arterias coronarias, o si el dolor fuese debido al crecimiento gradual de un trombo, o a la propagación de un coágulo, de lo cual resulta la oclusión progresiva de una arteria coronaria principal. Pero si este mecanismo está en juego, resulta difícil explicar la ausencia de síntomas, signos y modificaciones electrocardiográficas; además, el único caso con estudio post-mortem, que había padecido dolores prodrómicos durante 6 meses, no reveló la existencia de fibrosis del miocardio, y se comprobó la presencia de un sólo trombo de 3 o 4 días de duración.

Por todo ello, los autores sugieren que la hemorragia intramural puede representar un factor patogénico importante, sea causando una disminución del calibre de la arteria, sea por estimulación de los nervios periarteriales. — *R. Vedoya.*

## INFECCIOSAS

*ESTUDIOS SOBRE LA ENFERMEDAD REUMÁTICA. V. LA EDAD DE APARICION DEL PRIMER ATAQUE REUMÁTICO, (Studies in rheumatic disease. V. The age at onset of primary rheumatic attack), R. L. Gauld y F. E. M. Read. "J. Clin. Invest.", 1940, 19, 729.*

La edad de comienzo de la fiebre reumática fué estudiada en la familia de 96 enfermos internados en la "Cardiac Clinic of the Harriet Lane Home" del "Johns Hopkins Hospital" de Baltimore.

Se comprobó que en los 115 casos analizados el primer ataque de reumatismo se había presentado de preferencia entre los 5 y 14 años o entre los 25 y 34. — *M. Joselevich.*

*INMUNIZACION CONTRA LA FIEBRE REUMÁTICA CON FILTRADOS DE ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTICOS, (Immunization against rheumatic fever with hemolytic streptococcus filtrate), V. P. Wasson y E. E. Brown. "Am. Heart J.", 1940, 20, 1.*

A los 34 casos anteriormente estudiados, agrcgan otros 32, comentando también la evolución ulterior de los primeros.

Manifiestan que la inoculación de filtrados de estreptococos hemolíticos a sujetos que padecen fiebre reumática, reduce la frecuencia de los ataques y, por lo tanto, el índice de carditis. — *R. Vedoya.*

*PERICARDITIS REUMÁTICA CON DERRAME TRATADA CON SALICILATOS, (Rhumatic pericarditis with effusion treated with salicylates), E. P. Boas y M. Ellenberg. "J.A.M.A.", 1940, 115, 345.*

En dos casos de pericarditis con derrame de origen reumático, el tratamiento salicilado a dosis elevadas fué seguido de una reabsorción tan rápida e inmediata del líquido, que debe aceptarse una acción indudable de dicho tratamiento sobre la inflamación pericárdica.

Después de mencionar las dos opiniones opuestas que todavía se sostienen con respecto a los resultados del tratamiento salicilado en la *enfermedad de Bouillaud*, los autores expresan que los salicilatos no ejercen influencia alguna sobre la evolución de algunas de sus lesiones, como las endocárdicas y miocárdicas, así como tampoco sobre el curso mismo de la infección reumática, mientras que tienen una acción terapéutica indudable sobre otras de sus manifestaciones, como las articulares y sobre las pericarditis con derrame, estudiadas especialmente en este trabajo. — *M. Joselevich.*

*LAS LESIONES CARDIACAS EN LA ENFERMEDAD DE LIBMAN-SACKS. CON UNA CONSIDERACION SOBRE SU RELACION CON EL LUPUS ERITEMATOSO AGUDO DIFUSO, (The cardiac lesions in Libman-Sacks Disease), L. Gross. "The Am. J. of Pathol.", 1940, 16, 375.*

Después de una breve reseña donde se pone de manifiesto la extraordinaria similitud anatómoclínica entre la endocarditis verrugosa atípica de Libman-Sacks

y el lupus eritematoso agudo difuso de Kaposi, el autor relata las alteraciones macroscópicas y microscópicas existentes en el corazón de 23 casos muertos con el cuadro del lupus eritematoso agudo difuso, y 4 con el de la endocarditis verrugosa atípica, sin manifestaciones de lupus. Señala que ya macroscópicamente se encontraron alteraciones características de endocarditis verrugosa atípica por lo menos en 8 casos del primer grupo: elevándose al 100% cuando se refiere a las alteraciones microscópicas que son prácticamente iguales a las encontradas en los casos puros de endocarditis verrugosa atípica.

Estas alteraciones se caracterizan por la ausencia de nódulos de Aschoff; por respetar habitualmente el anillo valvular cuando el resto de la válvula está comprometido, y en el caso de localizarse en él, difieren de las lesiones reumáticas por la presencia de plasmazellen, mononucleares y polinucleares y proliferación de gruesos capilares. Al revés del reumatismo que se localiza en la cara valvular frente a la corriente sanguínea, estas alteraciones se localizan en ambas caras valvulares, tienen tendencia a la necrosis y además las verrugas valvulares pueden presentarse sin evidencias de valvulitis presente o pasada, localizándose tanto en las válvulas y cuerdas tendinosas como en el endocardio de los ventrículos aurículas y músculos papilares. En las válvulas como en los vasos sanguíneos existen cuerpos granulosos muy peculiares que se tiñen con hematoxilina.

Las lesiones pericárdicas se acompañan de escaso o nulo exudado fibrinoso, y el tejido de granulación pericárdico muestra frecuentemente plasmazellen, mono y polinucleares y proliferación de granulaciones capilares, pero no linfocitos, leucocitos polinucleares o capilares congestionados. Tanto en el pericardio como en el miocardio se observan lesiones vasculares raramente observadas en el reumatismo. Cuerpos eosinófilos multinucleados se encuentran frecuentemente en el endotelio valvular, mural, pericárdico y vascular en ausencia de estigmas reumáticos o de endocarditis subaguda.

Sin embargo en 5 casos las lesiones evolucionaban concomitantes con otras atípicas de agresión reumática conocida o no, de modo que la identificación de las mismas se hacía difícil. Hay que recordar que en la fiebre reumática la lesión fundamental asienta primitivamente en el colágeno mientras que en la afección en estudio lo hace en el endotelio.

Estas lesiones no se limitan a la agresión cardíaca, sino que pueden comprometer otros órganos, especialmente los vasos del riñón, aunque con frecuencia estas alteraciones pueden ser extraordinariamente leves o aun estar ausentes. Por otra parte, a pesar de la constancia de las alteraciones cardíacas anatómicas, ellas pueden no dar síntomas clínicos, pasando entonces desapercibidas dentro del proteiforme cuadro de la afección. En sentido inverso, las manifestaciones cardíacas pueden dominar en ausencia del lupus; de modo que en realidad, ya que lo constante son las alteraciones anatómicas cardíacas, el término que más conviene para su designación es el de enfermedad de Libman-Sacks.

Desde el punto de vista clínico se pueden tener todas estas combinaciones semiológicas: 1) lupus eritematoso difuso, febril, con síntomas generales, artritis, pericarditis, síntomas renales, etc.; 2) casos asemejándose a la fiebre reumática con pericarditis aguda y petequias a centro blanco; 3) o asociada con púrpura trombocitopénica; 5) o con leucopenia a pesar de la fiebre; 6) cuadro febril prolon-

gado con azoemia y uremia y presión arterial normal; 7) casos semejantes a la endocarditis lenta bacteriana con hemocultivos reiteradamente negativos y ausencia de fenómenos embólicos llamativos y; 8) casos asemejándose a la fiebre reumática o a la endocarditis bacteriana subaguda en los cuales evolucionan, crónica o recurrentemente, signos de agresión pleural o pericárdica sin evidencias de lesiones valvulares orgánicas. — *B. Moia.*

## AVITAMINOSIS

*RESPUESTA DEL CORAZON NORMAL Y DEL CORAZON EN AVITAMINOSIS B<sub>1</sub> EXPERIMENTAL, A METABOLITOS (ACIDO PIRUVICO, ACIDO LACTICO, METIL-GLIOXAL, ALDEHIDA GLICERICA Y ACIDO ADENILICO) Y A LA TIAMINA, (Responses of the normal heart and the heart in experimental vitamin B<sub>1</sub> deficiency to metabolites (pyruvic acid, lactic acid, methyl glyoxal, glyceraldehyde and adenylic acid) and to thiamin), F. W. Haynes y S. Weiss. "Am. Heart J.", 1940, 20, 34.*

De sus experiencias en la rata se deduce que la acumulación de metabolitos no es un factor causal importante en la producción de las manifestaciones cardíacas de la avitaminosis B<sub>1</sub>; estas experiencias apoyan la teoría de que esas manifestaciones dependen de un defecto del metabolismo, más bien que del efecto tóxico de metabolitos circulantes. — *R. Vedoya.*

*BERIBERI OCCIDENTAL CON MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES, (Occidental beriberi with cardiovascular manifestations), S. Weiss. "J.A.M.A.", 1940, 115, 832.*

En América y Europa existe un *beriberi occidental*, producido por el alcoholismo, similar al *beriberi oriental*, cuya etiología es bien conocida. El mecanismo de producción y las manifestaciones clínicas son prácticamente iguales en ambos tipos de *beriberi* y, con respecto a los síntomas cardíacos, puede decirse también que la deficiencia en *tiamina* constituye el factor más importante de su aparición, tanto en el *beriberi "húmedo"* como en el "seco". Esa afirmación se basa en los hechos siguientes:

1) la dieta insuficiente en *tiamina* provoca en los animales síntomas similares a los del *beriberi humano* (dilatación e insuficiencia cardíaca, modificaciones electrocardiográficas, e iguales lesiones anatómicas); 2) esos síntomas desaparecen después de administrar a los animales la *tiamina* necesaria; 3) en personas sanas, sometidas a dieta pobre en *tiamina*, aparecen modificaciones electrocardiográficas características; 4) en los enfermos considerados como de *beriberi cardíaco* se comprueba: a) insuficiente proporción de *tiamina* en la alimentación; b) escasa cantidad de *tiamina* en la orina; c) desaparición de los síntomas como consecuencia de la administración de la *tiamina*. — *M. Joselevich.*

## ELECTROCARDIOGRAFIA

*EL PREDOMINIO DE LA INJURIA CARDIACA SUPERFICIAL SOBRE LA PROFUNDA, EN LA PRODUCCION DE MODIFICACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA, (The predominance of surface over deep cardiac injury in producing changes in the electrocardiogram)*, B. Kisch, L. H. Nahum y H. E. Hoff. "Am. Heart J.", 1940, 20, 174.

En una serie de experiencias realizadas en el perro, gato y conejo, observan que la aplicación sobre la superficie del corazón de soluciones de cloruro de potasio y cloruro de calcio, así como la aplicación de frío o calor, provoca la aparición de características modificaciones del segmento ST, que son rápida y totalmente reversibles.

Las modificaciones más acentuadas se producen en la injuria de la región de punta, mientras que en otras regiones la intensidad del efecto depende de la vecindad del sistema de conducción.

La inyección de cloruro de potasio en las capas más profundas del corazón, provoca un efecto menor, que puede faltar totalmente; las modificaciones impuestas por las lesiones superficiales, enmascaran totalmente el efecto de las lesiones más profundas.

La magnitud de las alteraciones del E.C.G. que siguen a la injuria del miocardio, es casi exclusivamente condicionada por la naturaleza, extensión y localización de las lesiones superficiales. — R. Vedoya.

*LA RELACION ENTRE BLOQUEO DE RAMA Y AGRANDAMIENTO CARDIACO, (The relation between bundle branch block and cardiac enlargement)*, A. M. Master, H. Kalter, S. Dack y H. L. Jaffe. "Am. Heart J.", 1940, 20, 186.

En 100 sujetos con típico B. de R., se comprobó la existencia de agrandamiento cardíaco en el 91% de los casos cuando se recurrió sólo al examen radiológico, mientras que existía en todos los casos con examen post-mortem.

El B. de R. izquierda se observó en el 90% de los casos, de los cuales el 71% presentaba un agrandamiento preponderante del V.I., mientras que en ningún caso predominaba el V.D.

De los 10 casos con B. de R. derecha, el V.D. predominaba en 4 y el V.I. en 1, existiendo agrandamiento de ambos ventrículos en 5 casos de oclusión coronaria.

En todos los casos con examen anatómopatológico se observó la existencia de lesión difusa del miocardio.

Los autores deducen que, en muchos casos, el B. de R. es el resultado del agrandamiento cardíaco y de la lesión miocárdica difusa, extendida a ambas ramas del haz de His, pero que también puede faltar; el tipo de B. de R. resultante dependerá de cuál de los ventrículos presente un agrandamiento predominante. — R. Vedoya.

LA PREDICCIÓN DE LAS DIFERENCIAS ENTRE LAS DERIVACIONES PRECORDIALES CR, CL Y CF, BASADA EN LOS HALLAZGOS DE LAS DERIVACIONES DE EXTREMIDADES, (*The prediction of differences between precordial leads CR, CL and CF, based on limb lead findings*), Ch. C. Wolferth y F. C. Wood. "Am. Heart J.", 1940, 20, 12.

De acuerdo a la ley de Einthoven:  $DII = DI + DIII$ , o lo que es lo mismo,  $DI = DII - DIII$ ; de ello se deduce que el voltaje de una onda en DI representa la diferencia algebraica del valor de esa onda en DII y DIII. La misma ley es exacta si se coloca el cable de la pierna izquierda en la región de la punta del corazón; en este caso  $DI = DIVR - DIVL$ , es decir que el voltaje de una onda en DI representa la diferencia algebraica de esa onda DIV R y DIV L.

Del mismo modo, de la IID se deduce la diferencia entre DIV R y DIV F, y de la IID surge la diferencia entre DIV L y DIV F.

El método es aplicable a la onda T, así como a la onda P y segmento ST; su aplicación al complejo QRS hace necesario el registro de 2 derivaciones simultáneamente. — R. Vedoya.

## PRESION ARTERIAL Y VASOS

ALTERACIONES HISTOLOGICAS EN EL RIÑON ISQUEMICO. CON ESPECIAL REFERENCIA AL APARATO YUXTAGLOMERULAR, (*Histological changes in the ischemic kidney*), N. Goormaghtigh. "The Am. J. of Pathol.", 1940, 16, 409.

El autor ha efectuado prolijas investigaciones histológicas en los riñones de perros con hipertensión arterial por isquemia renal parcial experimental datando desde 24 horas hasta 17 meses, y en cobayos después de 3 semanas de hipertensión experimental.

Los hechos más salientes son: aparición, consecutiva a la isquemia renal, de hipertrofia e hiperplasia de las células afibrilares, presentes sobre todo en las paredes de las arterias y arteriolas renales y en el aparato yuxtaglomerular (que posee normalmente células semejantes a las de la musculatura lisa, pero sin miofibrillas). Junto a estas modificaciones aparece atrofia de las células ordinarias del músculo liso de la media arteriolar, y atrofia de algunos glomérulos.

En las grandes arterias aparecen también células afibrilares que conducen a la subsecuente formación de zonas fibróticas en la media e íntima arteriolar.

En las células así desprovistas de miofibrillas aparecen gránulos plicrómicos, vacuolas y núcleos hipertróficos; el túbulo contorneado distal presenta también vacuolización celular e infiltración lipóidea intercelular. La estrecha relación anatómica que existe entre el aparato yuxtaglomerular y el tubo contorneado distal, parece indicar que las células de éste influyen de alguna manera la función de las células afibrilares; las modificaciones patológicas coinciden habitualmente en ambas estructuras.

Estos hechos anatómicos observados con cierta constancia sugieren que las células afibrilares especializadas segregan y liberarían la sustancia presora y que en los estados hipertensivos esta función es anormalmente activa. — B. Moia.



*REDUCCION DE LA PRESION ARTERIAL DE PERROS HIPERTENSOS MEDIANTE LA ADMINISTRACION DE EXTRACTOS RENALES.* (*The reduction of the blood pressure of hypertensive dogs by the administration of renal extract.*), J. R. Williams Jr., A. Grollman y T. R. Harrison. "Amer. J. Physiol.", 1940, 130, 496.

Los autores habían observado que la administración previa de extractos de riñón disminuye el efecto presor de la renina y que estos extractos son capaces de reducir en ratas la hipertensión causada por reducción renal. En este trabajo se estudian los efectos de dichos extractos sobre la presión arterial de 18 perros con hipertensión arterial por compresión de la arteria renal.

En 8 perros el extracto fué administrado por vía parenteral (intravenosa o intraperitoneal) y en todos ellos se observó un descenso de la presión (20 a 60 mms. Hg) que se hizo evidente a las 6 a 24 horas después de iniciado el tratamiento y que persistió varios días después de suspendido. En la mayoría de los casos los animales presentaron síntomas tóxicos, debilidad, apatía y vómitos.

En 10 perros se administraron los extractos por vía oral y en la mayoría de los casos se observaron descensos de presión de 20 o más mm. de Hg. También en estos casos el descenso de presión fué acompañado de síntomas tóxicos: apatía, debilidad y vómitos. Los autores creen que los síntomas tóxicos observados son debidos en parte al menos al descenso de presión arterial obtenido. — *E. Braun Menéndez.*

*HIPERTENSION Y PIELONEFRITIS CRONICA ATROFICA.* (*Hypertension and chronic atrophic pyelonephritis*), N. W. Berker y W. Walters. "J.A. M.A.", 1940, 115, 912.

En una serie de 24 casos de pielonefritis crónica atrófica diagnosticada con el exámen anatómico posterior a la nefrectomía, el 45.8 por ciento de los enfermos tenía hipertensión arterial indudable y un 62.5 por ciento tenía cifras tensionales algo por encima de lo normal. En otra serie de 26 enfermos en los que el diagnóstico de pielonefritis crónica atrófica se efectuó mediante la urografía, existía un 45.6 por ciento de casos con presión arterial aumentada. En otros 5 casos estudiados especialmente en este trabajo, existía una hipertensión arterial asociada con *pielonefritis crónica atrófica unilateral*. En todos esos casos se comprobó que la presión arterial mostraba cifras normales después de la nefrectomía y que se mantenía así durante meses en 4 de ellos (en el 5º caso ha transcurrido poco tiempo todavía para poder juzgar los resultados).

Los autores creen que la hipertensión es provocada por la obstrucción de las arterias renales. — *M. Joselevich.*