

REVISTA DE LIBROS

HIPERTENSION ARTERIAL NEFROGENA. Estudio experimental. Juan C. Fasciolo. Buenos Aires, 1939, 1 vol. de 155 páginas en papel ilustración con 42 ilustraciones.

Desde que Goldblatt y colaboradores publicaron en 1934, los resultados obtenidos con la constricción experimental de la arteria renal, múltiples han sido los investigadores que han tratado de dilucidar el mecanismo por el cual la isquemia renal incompleta es capaz de producir regularmente, en el animal, hipertensión arterial. En el Instituto de Fisiología se ha trabajado intensamente en ese sentido, bajo la dirección del Prof. B. A. Houssay, y esta Tesis del Dr. Fasciolo, fiel exponente de esa labor, demuestra lo fructífero de las originales investigaciones llevadas a cabo.

Después de la detallada descripción de los métodos usados para la medición de la presión arterial en los distintos animales y de la técnica y material empleado para la provocación de la hipertensión arterial nefrógena experimental (más de 150 perros operados) el autor entra de lleno a la consideración de las investigaciones realizadas tendientes a demostrar que "la isquemia incompleta del riñón provoca en éste la formación de una sustancia vasoconstrictora, la que vertida en la sangre es responsable del ascenso de la presión arterial". Los experimentos con injertos de riñones sanos e isquemiados llevados a cabo con Houssay demuestran categóricamente que el "riñón isquemiado es capaz de producir y enviar al torrente circulatorio una activa sustancia hipertensora". Confirma estas conclusiones la acción vasoconstrictora que la sangre venosa del riñón isquemiado de perros hipertensos provoca en el sistema vascular aislado superviviente del sapo, acción que desaparece después de someter el plasma al ultrafiltrado (Houssay y Taquini).

En sendas investigaciones demuestra después el autor que la acción de esta sustancia no se efectúa a través de las cápsulas suprarrenales ya que los injertos de riñón isquemiado ejercen su acción hipertensora en los animales suprarrenoprivos; y que en los casos de isquemia renal unilateral, el riñón normal es capaz de protegerlo parcialmente, reduciendo y haciendo más lentos los ascensos tensionales.

Aunque no establece relaciones entre estas investigaciones experimentales y la hipertensión arterial del hombre, señala, sin embargo, la aparición de lesiones oculares, estudiadas con Cramer, de carácter agudo y crónico, semejantes a las que se observan en la retinosis hipertensiva del hombre. Destaca que tanto la hipertensión como estas lesiones oculares *no guardan relación con el estado de la función renal* y considera que la curación objetiva de las lesiones agudas a pesar de mantenerse elevada la presión arterial, no permite aceptar como causante de las mismas a la acción mecánica del ascenso de presión. Sin embargo el autor no consigna, en estos casos, mediciones de la presión diastólica, ni establece relaciones entre ésta y las lesiones oculares, razón por la cual la última concepción debe aceptarse con beneficio de inventario.

Con Porto estudia, finalmente, las alteraciones vasculares generalizadas que siguen a los bruscos aumentos de presión, caracterizadas sobre todo por hemorragias capilares y exudados, haciendo por último consideraciones sobre el tratamiento

quirúrgico de la hipertensión arterial especialmente en lo que se refiere a la extirpación del órgano enfermo en hipertensos con procesos renales unilaterales.

Una completa documentación bibliográfica realza aún más el valor de esta serie de interesantes investigaciones originales, cuidadosamente presentadas e ilustradas con fotografías y microfotografías, trazados, esquemas y cuadros.

Por la reseña que antecede podrá el lector darse cuenta de que es ésta la contribución original más importante y completa aportada hasta la fecha para el esclarecimiento del mecanismo de la hipertensión arterial nefrótica. La validez de los argumentos invocados en favor de la producción de una sustancia vasoconstrictora se ha visto ampliamente confirmada en posteriores investigaciones realizadas por el autor con Braun Menéndez, Muñoz y Leloir, en el mismo Instituto, las cuales demuestran que en la sangre venosa de riñones aislados, perfundidos con sangre defibrinada y sometidos a una considerable isquemia, es posible caracterizar la presencia de una sustancia soluble en acetona e insoluble en éter que posee una importante acción presora, y a la que estos autores denominan "hipertensina". Finalmente, la incubación "in vitro" de sangre con renina a 37° origina la aparición de una sustancia presora que, por las propiedades estudiadas, apareció como idéntica a la hipertensina. (Esta revista, 1939, 6, 325). Con escasa posterioridad, estas investigaciones se han visto confirmadas en Norte América por Page y Helmer quienes anuncian el hallazgo de una sustancia, la "angiotonina", semejante, según parece, a la hipertensina de que hablamos. (J.A.M.A., 1940, 114, 614).

Después de estos comentarios creemos innecesario hacer el elogio de esta publicación y de las investigaciones posteriores, que nos aproximan cada vez más, a la solución del difícil problema de la hipertensión arterial. — *B. Moia*.

CONGENITAL HEART DISEASE, por James W. Brown, 1 volumen de 255 páginas, con 84 figuras. John Bale, Londres, 1939.

A pesar de la extensa bibliografía diseminada, toda obra de conjunto sobre las malformaciones congénitas ha de ser bien recibida máxime si, como en el presente caso, se trata de facilitar su exacto conocimiento y simplificar su descripción nosológica, en un libro sencillo, sin pretensiones de tratado magistral, pero sí con las de demostrar que el diagnóstico de las diversas cardiopatías congénitas ha dejado de ser patrimonio de la mesa de autopsias. Ya desde la lectura de la introducción se advierte el deseo del autor de ir a lo práctico y concreto. Después de algunas breves nociones de embriología general que, aunque correctas, resultan insuficientes para informar al lector que no ha profundizado el tema con anterioridad, el autor entra en la consideración de los diversos tipos de malformación congénita siguiendo para ello la clasificación de Abott.

Las descripciones son breves pero, habitualmente, concisas y completas y en ellas hace Brown gala de su amplia experiencia personal (más de 350 casos observados durante la práctica de ocho años en cinco clínicas de cardiología infantil) y de su vasto conocimiento de la bibliografía que incluye a varios trabajos de autores argentinos. Sus observaciones personales, muchas de ellas inéditas,

y en las cuales no siempre se consigna la comprobación necrópsica, son intercaladas, haciendo escasa referencia a sus características clínicas, en la descripción general y utilizadas ya sea para la documentación anatómica o radiológica y electrocardiográfica; pero, desgraciadamente, en la generalidad de los casos esta no corresponde a aquella. La obra hubiera ganado, sin embargo, con un mayor acopio de material radiográfico. En efecto las descripciones en el texto no se acompañan siempre de radiografías demostrativas; en algunos casos, como sucede con el cayado aórtico a la derecha sólo se insertan esquemas; no se publican radiografías en las posiciones oblicuas o con relleno esofágico, pero el autor describe sus características y hace constantes referencias a su utilidad. Tampoco se comenta, salvo para la coartación aórtica, ni en el texto ni en el material gráfico, el valor de la radioquimografía.

Se reúnen al final, en capítulos de conjunto de gran utilidad, los resultados suministrados por los métodos de investigación especial (radiología, y electrocardiografía), el diagnóstico diferencial, pronóstico y tratamiento.

Toda la obra está escrita con sencillez, evitando las inútiles discusiones especulativas. Por ello, a pesar de lo árido del tema, resulta fácil y provechosa su lectura. Todo aquel que dentro o fuera de la especialidad se interese por este punto de la cardiología, cuya importancia se acentúa día tras día, no debe desconocer la existencia de este buen libro. — *B. Moia.*