

## Sociedad Argentina de Cardiología, 1937

---

La tercera sesión científica de la Sociedad Argentina de Cardiología se efectuó el 18 de Septiembre de 1937, en el Instituto de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas, Buenos Aires, bajo la presidencia de su Director Prof. B. A. Houssay. Las exposiciones se efectuaron de acuerdo con el siguiente programa:

*LA DERIVACION MEDIO-AXILAR: SU IMPORTANCIA EN EL DIAGNOSTICO DEL INFARTO DE MIOCARDIO*, J. E. Israel, Buenos Aires, ver N° 4, pág. 254.

*CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL SINDROMO DE STOKES ADAMS*, L. González Sabathié, Rosario.

Después de algunas consideraciones sobre la historia de los conceptos patogénicos del síndrome de Stokes Adams y sobre los tipos de trastornos del ritmo capaces de producirlo, se hace la relación de seis observaciones: una por bradicardia sinusal de origen vagal, dos por bloqueo sinoauricular, una por ritmo auricular inferior o supranodal, una por bigeminismo extrasistólico y una por bloqueo completo paroxístico.

DISCUSIÓN. — *Dr. Moia*: Con respecto a las causas que favorecen la aparición de los accidentes paroxísticos, creo interesante recordar el caso de una mujer de 52 años, que sufre de bloqueo aurículo-ventricular incompleto 2/1, con bloqueo de rama tipo común. Ultimamente las crisis que antes aparecían cada mes o cada dos meses, se hacen muy frecuentes, y a pesar de la medicación habitual (nitrito de amilo, efedrina, atropina, etc.), cae en un verdadero estado de mal subintrante, con crisis cada dos a tres minutos. Como se observara que la respiración francamente disneica durante la crisis de Stokes Adams, se tranquilizaba hasta llegar a una apnea verdadera antes de comenzar la misma, se pensó que la crisis hiperpneica podría no ser sólo la consecuencia de la asfixia por arresto circulatorio, sino que con la apnea representaría tal vez una de las fases de la respiración del Cheyne-Stokes. Recordando los acentuados trastornos de conducción aurículoventricular, que pueden observarse en ciertos casos de respiración de Cheyne-Stokes, como el caso que publiqué con el Prof. Bullrich, en que durante la fase hiperpneica se producía un bloqueo aurículo-ventricular, 4/1, que desaparecía totalmente durante la apnea, resolví hacer una inyección intramuscular de un preparado comercial de eufilina. A los pocos minutos la respiración se normalizó y se asistió a una verdadera resurrección de la paciente pues las crisis desaparecieron totalmente, regularizándose el pulso, que latía a 52 contracciones por minuto. Después de tres días libres de toda molestia, reaparecieron

algunas crisis en forma esporádica, aunque menos intensas y más espaciadas, cada 15 ó 20 días, repitiéndose una sola vez al día.

*RITMO NODAL RAPIDO ALTERNANDO CON RITMO SINUSAL EN EL MISMO TRAZADO. CON ESPECIAL REFERENCIA A LAS MODIFICACIONES DEL FONOCARDIOGRAMA, FLEBOGRAMA Y HEPATOGRAMA.* E. Braun Menéndez y B. Moia, Buenos Aires, ver pág. 329.

*REGISTRO GRAFICO DEL PULSO HEPATICO.* A. Battro y E. Braun Menéndez, Buenos Aires.

En el presente trabajo se registró el pulso hepático en 23 sujetos, algunos normales, otros con diversas enfermedades del aparato circulatorio, correlacionándolo con otras manifestaciones de la actividad cardíaca (pulso venoso, latido apaxiano, latido epigástrico, pulso central, E.K.G. y fonocardiograma).

En condiciones normales el pulso hepático no siempre es factible de ser registrado, requiriéndose para ello ciertas condiciones de tamaño, posición y elasticidad del hígado.

El pulso hepático normal presenta como el pulso venoso una onda pre-sistólica (onda "a") y una onda diastólica (onda "v"). Se diferencia de éste por la ausencia de la onda "c".

En condiciones patológicas los factores que modifican esencialmente el pulso hepático son: la mayor influencia de la actividad auricular (estrechez tricuspídea, ritmo nodal), las alteraciones hemodinámicas determinadas por la insuficiencia cardíaca y por la fibrilación auricular y la regurgitación sanguínea en la insuficiencia de la válvula tricuspídea.

*DEMOSTRACION DEL MECANISMO HUMORAL DE LA HIPERTENSION NEFROGENA.* B. A. Houssay y J. C. Fasciolo, Buenos Aires.

El pinzamiento incompleto de la arteria renal produce una isquemia del riñón, que ocasiona en algunos días una hipertensión permanente; el ascenso es más rápido si la isquemia es bilateral o el riñón pinzado quedó único porque se sacó el riñón sano.

Injertando por unión vascular, ese riñón de arteria estrechada, en el cuello de un perro cloralosado y recién nefrectomizado, se observa que produce un ascenso rápido y paulatino de la presión arterial, de 32 a 70 mm. Hg. sobre el nivel normal inicial. De esta manera han sido injertados 13 riñones de hipertensos a 17 perros reactivos. El nivel máximo se alcanza habitualmente a los 5 a 10 minutos después del momento en que la sangre venosa del riñón injertado comienza a ingresar en la circulación.

Esa hipertensión se mantiene bastante tiempo: si se saca el riñón, la presión queda a alto nivel y cae lentamente durante los periodos de observación, que han durado de 20 minutos a 3 horas. Si al cabo de 20 a 30 minutos se reinjerta el riñón, la presión sube muy poco porque ya está alta.

Si se traspasa ese riñón pinzado al cuello de otro perro normal, éste presenta igualmente la hipertensión con iguales caracteres que el primero.

Injertóse del mismo modo 17 riñones de 12 perros normales. Trece riñones de 10 perros no produjeron ningún aumento de la presión arterial; pero los dos riñones de un perro testigo, aparentemente sano y cuya presión arterial era de 16 mm. Hg., elevaron francamente la presión arterial normal de los dos perros receptores en 45 y 70 mm. Hg., hasta niveles de hipertensión. En otro caso el riñón injertado aumentó la presión de 81 mm. Hg., es decir, un nivel bajo, hasta 120 mm. Hg., o sea un nivel normal: es decir, que no produjo una verdadera hipertensión.

En tres casos se dejaron los riñones normales durante media hora, a la temperatura ambiente, y entonces se volvieron a injertar, sin que variara la presión del receptor.

Si a un perro con pinzamiento de la arteria renal de un solo riñón, que presenta hipertensión arterial, se le extraen ambos riñones y se injertan en el cuello de dos perros normales, cloralosados y nefrectomizados, se observa que sube la presión arterial del que recibió el riñón isquemiado, mientras que no se eleva la presión del que recibió el riñón normal.

En un caso un riñón recibía dos arterias renales separadas desde su origen aórtico. Una de ellas fué pinzada y la otra quedó libre; se extrajo el otro riñón. La presión arterial subió desde 140 a 190 mm. Hg. Se injertó entonces ese riñón por la arteria no pinzada y la presión no subió en 30 minutos. Se injertó entonces por la arteria pinzada y la presión subió de 150 a 190 mm. Hg. en 6 minutos. Por la inspección externa se distinguía perfectamente la zona renal irrigada por la arteria sin pinzar (dos tercios del órgano) y la zona irrigada por la arteria pinzada.

Pudiera aducirse que la elevación de presión producida por el injerto del riñón de hipertenso se debe a un factor mecánico. Este no puede ser el paso rápido de sangre, porque es mucho más intenso en el riñón normal que en el hipertenso: además la anastomosis persiste durante 20 minutos a 2 horas o más. Tampoco puede imputarse a una resistencia al paso de la sangre, puesto que la presión no se modifica por la ligadura de la arteria carótida o renal o por compresión de ellas. Por otra parte, la elevación de la presión persiste durante 20 minutos a 2 horas o más, después de sacar el injerto de riñón pinzado proveniente de un hipertenso.

Estos experimentos demuestran que el riñón isquemiado, que provoca una hipertensión arterial permanente, produce una secreción capaz de elevar rápidamente la presión arterial y de mantenerla a un nivel alto.