

cretes a substance capable of activating pancreatic lipase, the writers have attempted to find out whether damage to the gallbladder epithelium is associated with a decreased power of the gallbladder bile to activate pancreatic lipase. With this purpose, they have studied the activation capacity of extracts of normal gallbladders, of calculous gallbladders and of gallbladders with chronic, non-lithiasic phlogosis on pancreatic lipase and have succeeded in disclosing that when gallbladder wall is anatomically changed its lipase activation power is decreased.

For this reason, the writers believe that the appraisal of the power of the gallbladder bile to activate lipase may prove useful in evaluating the degree of functional efficiency of the gallbladder.

ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund der von Pribram bewiesenen Sekretion einer Substanz des cholezystischen Epithels, welches die Fähigkeit hat die pankreatische Lipase zu aktivieren, wollen die Autoren erforschen ob die Läsion der Gallenblase eine Verminderung des Aktivierungsvermögens seitens der cholezystischen Galle für die pankreatische Lipase mit sich führt. Zu diesem Zwecke wurde das Aktivierungsvermögen von Extraktten normaler Gallenblasen, steinhaltiger Gallenblasen und bei steinloser Phlogose studiert, wobei bewiesen wurde, dass die anatomisch veränderte, cholezystitische Wand ein herabgesetztes Lipasenaktivierungsvermögen besitzt.

Die Autoren glauben sonach, dass die Aktivierungskraft seitens der cholezystischen Galle für Lipase als Maßstab zur Bewertung des Grades der funktionellen Gallenblasenleistung dienen kann.

RÉSUMÉ

Partant de la démonstration de Pribram, de que l'épithélium cholecytique sécrète une substance capable d'activer la lipase pancréatique, les auteurs se proposent investiguer s'il correspond à la lésion de l'épithélium vésiculaire un pouvoir inférieur d'activation de la lipase pancréatique de la part de la bile cholécystique.

A ce sujet ils ont étudié le pouvoir d'activation sur la lipase pancréatique d'extraits de vésicules normales, de vésicules calculeuses et avec phlogose chronique alithiasique et ils ont pu faire ressortir que lorsque la paroi cholécystique est anatomiquement altérée, son pouvoir d'activation lipasique diminué.

C'est pour cela que les auteurs considèrent que la mesure de pouvoir d'activation lipasique de la bile cholécystique peut servir pour valoriser le degré efficient fonctionnel de la vésicule biliaire.

PRODUCCION DE UNA "CARDIOPATIA INFARTOIDE" EN EL HAMSTER DORADO

I. DE SALCEDO (*)

Instituto de Medicina y de Cirugía Experimentales.
Universidad de Montreal (Montreal, Canadá).

Trabajo del Instituto de Medicina y de Cirugía Experimentales de la Universidad de Montreal (Montreal, Canadá) y del Servicio de Endocrinología y Centro de Estudios de Anatomía Patológica y Patología General del Instituto de Alta Cultura, Facultad de Medicina de Porto (Portugal).

Habiéndose encontrado que además del rataón¹ otras especies animales (cobaya, perro y conejo) son susceptibles a la producción experimental de necrosis del miocardio del tipo infartoide mediante la acción combinada de fosfato sódico monobásico y de ciertas hormonas esteroides especialmente activas desde el punto de vista electrolítico², procuramos extender nuestras observaciones, en el presente trabajo, al hamster dorado. Nuestra conclusión de que el fenómeno mórbido observado no era específico de una especie o grupo de especies, es confirmada por los hallazgos ahora relatados.

Estas lesiones, a las que llamamos "infartoides" por su semejanza macro y microscópica con las producidas en el infarto cardíaco del hombre, difieren de éstas, no obstante, por faltar un componente vascular manifiesto.

Para su producción, parece indispensable la acción condicionante del fosfato, a la que se sumarían las posibles y complejas acciones electrolíticas y metabólicas de ciertos esteroides suprarrenales. En estas condiciones se ha verificado que los animales sometidos a un stress agudo, como es la imobilización forzada, desarrollan en pocas horas estas lesiones "infartoideas". Todavía la acción nociva del stress no es indispensable, como ya hemos verificado y como una vez más, en este trabajo, se pudo comprobar.

MATERIAL Y TÉCNICAS.

Se ha suministrado a los animales un derivado metilado y halogenado del cortisol o hidrocortisona-2 (α)-metil-9 (α)-cloro-cortisol—en forma de microcristales de su acetato, en la dosis diaria única de 50 mcrgm. en 0,2 ml. de agua, por vía subcutánea. Por intubación gástrica, efectuada dos veces al día, se suministró un exceso de fosfato sódico monobásico bajo la forma de una solución acuosa al 15 por 100.

Al final del experimento se fijaron en solución de Susa (para estudio histológico por el método de la hematoxilina-floxina) fragmentos del músculo cardíaco y del riñón, así como en formol neutro (para pesquisa histoquímica del calcio por el método de Von Kossa), siendo el material, en ambos casos, incluido en parafina.

(*) Asistente del Servicio de Endocrinología de la Facultad de Medicina de Porto. Becario del Instituto de Alta Cultura (Portugal).

EXPERIMENTO.

Se usaron 9 hamsters machos, cuyo peso inicial variaba entre 66 y 80 gm. (peso medio de 72 gm.), a los que se inyectó por vía subcutánea una dosis diaria fija de 50 mg./kg. de

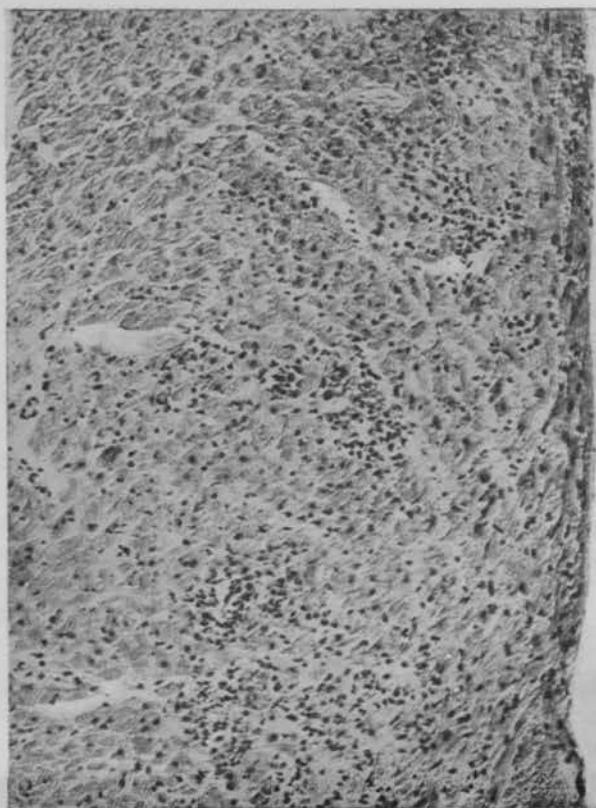


Fig. 1.—Región subepicardica en la que se nota la infiltración focal de células histiocitarias y polimorfonucleares (X 120).

2 (a)-metil-9 (a)-cloro-cortisol. Al mismo tiempo, y por intubación gástrica, se les suministró 2 ml. de fosfato sódico monobásico dos veces al día.

A las veinticuatro horas tuvimos que modificar el plan inicial del trabajo, debido a la muerte de cinco de los animales, atribuída a una acción tóxica inmediata del fosfato o a un exceso de dosis. En consecuencia, se pasó a dar el fosfato una sola vez al día, permaneciendo lo demás inalterado.

La autopsia de estos animales no reveló cualquier lesión macroscópica, cardíaca o renal.

De los cuatro animales restantes, tres murieron a las cuarenta y ocho horas de iniciado el experimento, siendo la autopsia negativa en uno de ellos. Los otros dos y el noveno hamster, muerto veinticuatro horas después (a las setenta y dos horas), revelaron pequeñas, pero difusas lesiones blanquecinas en el miocardio, que a diferencia de las encontradas previamente en otras especies animales, no tienen el carácter masivo, en placa, que macroscópicamente las caracteriza. En ningún caso se pudo verificar deposición macroscópica de calcio en el miocardio o en los riñones.

Histológicamente, las lesiones cardíacas se caracterizan por su situación predominantemente subepicárdica (fig. 1), localización que difiere de la subendocárdica habitual, señalándose la necrosis focal de las fibras cardíacas con abundante infiltración de células histiocitarias y polimorfonucleares, predominando las primeras (fig. 2).

El infiltrado inflamatorio forma a veces verdaderos nidos celulares entre las células miocárdicas disociadas y necróticas o sus restos. En ciertas zonas existe una infiltración hemorrágica poco abundante. Como hallazgo peculiar de esta especie es de señalar la infiltración edematosa de algunas zonas del miocardio (fig. 3).

Las secciones teñidas con el nitrato de plata de Von Kossa no revelaron calcificaciones del parénquima renal o cardíaco.

La no existencia de lesiones anatomo-patológicas en seis de los animales tiene un valor muy

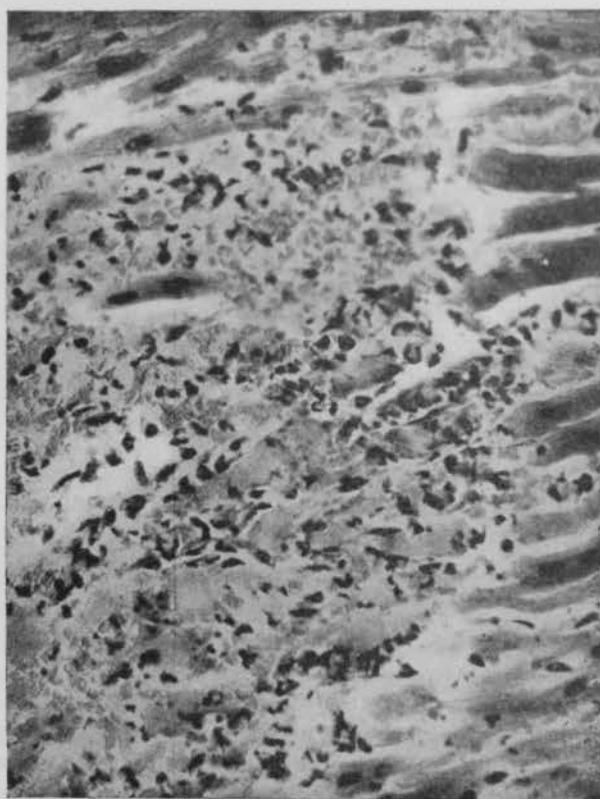


Fig. 2.—A la par de fibras necróticas y parcialmente fagocitadas se puede observar un acentuado foco de infiltración histiocitario y polimorfonuclear con abundantes eritrocitos (X 450).

relativo, pues es de admitir que no hubo tiempo para que se establecieran, ya que cinco de los animales murieron dentro de las primeras veinticuatro horas. De los restantes cuatro, sólo uno, cuya muerte se verificó a las cuarenta y ocho horas, no evidenció lesiones miocárdicas. En los otros tres, como hemos visto, éstas son claras y pronunciadas.

De esta manera se puede demostrar que la producción de una "cardiopatía infartoide" experimental se verifica en otra más especie animal, lo que desde el punto de vista de suscepti-

bilidad patogénica se nos figura de la mayor importancia. Del mismo modo es de señalar la rapidez con que estas lesiones miocárdicas se han establecido en el presente grupo de animales, su independencia de la nefrocalcrosis y la no

Agradecimiento.—Este trabajo fué efectuado con el auxilio económico de The Muscular Dystrophy Association of Canada y de Gustavus and Louise Pfeiffer Research Foundation.

El autor agradece a los laboratorios Upjohn el generoso donativo de 2 (α)-metil-9 (α)-clorocortisol.

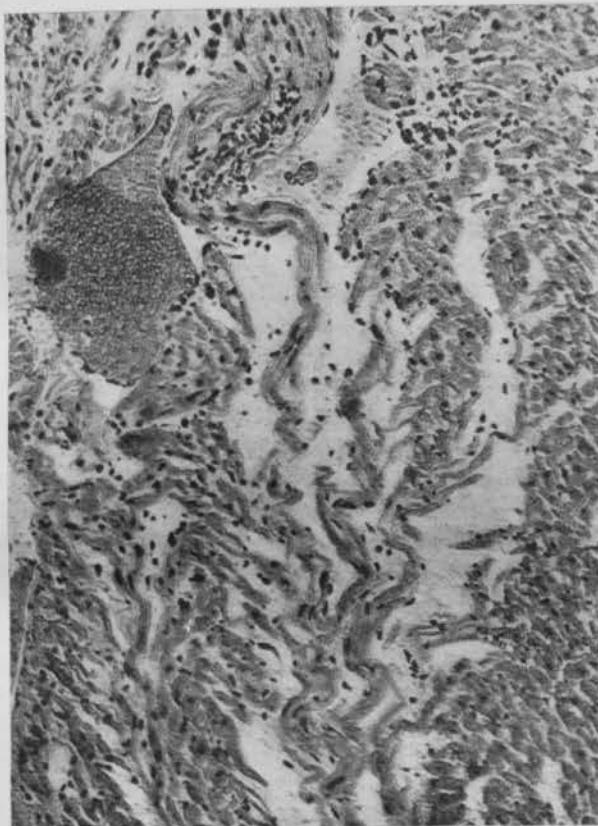


Fig. 3.—Acentuado edema que disocia las fibras cardíacas. Señállase la normalidad vascular (X 120).

necesidad de someterlos a un stress neuromuscular o emocional (inmovilización) para que las lesiones se verifiquen.

En posterior trabajo relataremos los resultados obtenidos en el grupo de los primates.

RESUMEN.

De acuerdo con observaciones de experimentos anteriores, el tratamiento combinado con una solución al 15 por 100 de fosfato monosódico por vía oral y 2 (α)-metil-9 (α)-clorocortisol-acetato en inyección subcutánea, produce en el hamster dorado una "cardiopatía infartoide" que en su aspecto general es idéntica a la descrita previamente en otras especies.

No aparecen depósitos de calcio en el corazón ni en los riñones.

BIBLIOGRAFIA

1. SELYE, H. y S. RENAUD.—Humoral conditioning for the production of acute, massive myocardial necroses by neuromuscular exertion. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* (in press).
2. SELYE, H. e I. DE SALCEDO.—Produção de uma "cardiopatia infartoide" em várias espécies animais. *Gaz. Méd. Portug.* (in press).

SUMMARY

In agreement with observations in previous experiments, combined treatment with a 15 % solution of monobasic sodium phosphate given orally and subcutaneous injection of 2 (α)-methyl-9 (α)-chloro-cortisol acetate produced, in the golden hamster, an "infarctoid cardiopathy" which, in its general appearance, is identical to that previously described in other species.

There was no incidence of calcium deposition in the heart or kidneys parenchymas.

ZUSAMMENFASSUNG

In Uebereinstimmung mit den Beobachtungen früherer Experimente, wird beim Hamster durch mündliche Verabreichung von einer 15 % iger Lösung von Mononatriumphosphat in Kombination mit einer subkutanen Einspritzung von 2 (α)-methyl-9 (α)-chlorocortisolazetat eine "Infarktoide Kardiopathie" hervorgerufen, welche, ihrem allgemeinen Aussehen nach, identisch ist mit derjenigen, die vorher bei anderen Tiergattungen beschrieben wurde.

Weder Herz noch Niere weisen Kalkdepots auf.

RÉSUMÉ

D'accord avec les observations d'expériences antérieures, le traitement combiné d'une solution à 15 % de phosphate monosodique par voie orale et 2 (α)-métyl-9 (α)-chlorocortisol-acétate en injection sous-cutanée, produit dans l'hamster doré une cardiopathie infarctoïde qui dans son aspect général est identique à la décrite antérieurement dans d'autres espèces. Il n'apparaît pas de dépôt de calcium dans le cœur ni dans les reins.