

ANALISIS DE REVISTAS

FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

REGULACION DE LA CIRCULACION EN LA PIEL Y MUSCULOS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES. (*Regulation of circulation in the skin and muscles of the lower extremities*), M. Friedlander, S. Silbert y W. Bierman. "Am. J. Med. Sc.", 1940, 199, 657.

Con el objeto de modificar la circulación en los miembros inferiores, se utilizaron los siguientes métodos: 1) inyección paravertebral lumbar de alcohol; 2) anestesia espinal; 3) suero clorurado hipertónico endovenoso; 4) suero fisiológico endovenoso; 5) adrenalina endovenosa; 6) inmersión de los antebrazos en agua caliente; 7) vacuna antitífica por vía endovenosa.

Tales métodos fueron aplicados a pacientes con afecciones vasculares periféricas; algunos presentaban una circulación reducida en un miembro solamente, por lo que ofrecieron una oportunidad de observar cambios donde la circulación era normal y donde era deficiente.

La respuesta circulatoria a los procedimientos terapéuticos no es necesariamente paralela en las estructuras superficiales y profundas. De todos los métodos estudiados, el suero clorurado hipertónico por vía endovenosa fué el único que acrecentó la circulación simultáneamente en la piel y en los músculos. Con los otros métodos, a los cambios en la circulación cutánea no correspondieron modificaciones circulatorias en los músculos o bien éstas lo fueron de carácter opuesto. — *J. González Videla.*

ALTERACIONES MICROSCOPICAS DEL CORAZON DEL PERRO EN AVITAMINOSIS B₁. J. Porto y L. de Soldati. "Rev. Soc. Arg. de Biología"; 1939, 15, 303.

1º Se estudiaron las alteraciones microscópicas del corazón de 4 perros llevados a la avitaminosis B₁ mediante una dieta especial y de 2 testigos normales de peso semejante.

2º El examen macroscópico de los corazones patológicos mostró dilatación de aurícula derecha y orejuela del mismo lado en todos ellos y dilatación del ventrículo derecho en dos. El corazón derecho, en general, apareció a más de dilatado, flácido, contrastando con el ventrículo izquierdo que se presentó habitualmente contraído.

3º El examen histológico reveló disociación de las fibras musculares, edema interfibrilar e interfascicular, vacuolización perinuclear de las fibras contráctiles y de los haces conductores del estímulo. En ciertas regiones se advirtieron grupos de fibras de aspecto homogéneo y como hialinizadas.

4º Las bandas claras del segmento contráctil se mostraron aumentadas de espesor, mientras por el contrario, las oscuras aparecieron adelgazadas. La estriación longitudinal se hizo más evidente, notándose en cambio menos clara la transversal. Los segmentos escalariformes estuvieron menos visibles que en los testigos.

5º Las alteraciones microscópicas citadas, aparecieron diseminadas por todas las regiones del corazón, revistiendo mayor intensidad en orejuela y ventrículo izquierdos.

ANÁLISIS DE REVISTAS

6º Se advirtió marcada vacuolización intracelular en un ganglio cardíaco, haciéndose particularmente evidente en una célula cuyo núcleo fué rechazado a la periferia.

7º Las modificaciones descritas muestran que la avitaminosis B₁ en el perro lleva simultáneamente a la degeneración hidrópica a los elementos ganglionares, los haces de conducción y las fibras contráctiles del corazón.

8º Se consideran a estos hallazgos histológicos como característicos de la avitaminosis B₁ del perro, pero no específicos. Ellos, por otra parte, son análogos a los descritos por varios autores en el corazón beribérico del hombre. — *Autores.*

REACCIONES FARMACOLOGICAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR DE ANIMALES EN AVITAMINOSIS B₁, L. de Soldati. "Rev. Soc. Arg. de Biología", 1939, 15, 448.

1º Se estudiaron las reacciones farmacológicas del aparato circulatorio de los perros y ratas en avitaminosis B₁ experimental.

2º Los perros en estado carencial se mostraron más sensibles a la acción hipertensora de la adrenalina que los normales, pero no presentaron modificaciones de sensibilidad a la acción hipotensora de la acetilcolina, ambas inyectadas por vía endovenosa a diferentes dosis.

3º La atropina que acelera la frecuencia de latidos cardíacos en los testigos, no lo hace en los animales en avitaminosis B₁ pues no modifica la bradicardia en la rata y modera la frecuencia o es inactiva en el perro (acción paradójal).

4º El pitressin que disminuyó considerablemente la frecuencia cardíaca de los perros y ratas testigos, produjo sólo una muy ligera bradicardia en los animales en deficiencia, lo cual reveló una hiposensibilidad de estos últimos a la acción de la citada hormona.

5º El umbral vagal de los perros en avitaminosis, no se mostró fundamentalmente diferente al de los perros normales.

6º De acuerdo con estas experiencias, apoyadas por estudios anteriores, se llega a la deducción de que los trastornos cardiovasculares de estos animales no tienen como origen una lesión nerviosa primitiva, sino que son dependientes de la alteración de las fibras cardíacas por la perturbación metabólica y al parecer también de modificaciones del sistema vascular. — *Autor.*

EFECTOS CARDIACO Y NEUROMUSCULAR DEL 883 F., E. Moisset de Espanes. "Rev. Soc. Arg. de Biología", 1939, 15, 511.

En el perro anestesiado con cloralosa o cloral-morfina el 883 F por vía endovenosa provoca:

a) Taquicardia a dosis débiles (inferiores a 0.005 gr. por kgr. de peso), bradicardia a dosis mayores, sin impedir la acción taquicardizante de la adrenalina. Estos efectos no se modifican por la bivagotomía sola o asociada a la atropinización:

b) alteraciones electrocardiográficas inespecíficas e inconstantes, pero a veces marcadas con dosis superiores a 0.020 gramo por kgr. de peso (alargamiento del espacio PR, modificaciones en forma, dirección y voltaje de T.).

En el sapo *Bufo arenarum* ocasiona:

a) disminución de la frecuencia y amplitud cardíacas, inhibiendo sin invertir los efectos de la adrenalina sobre la frecuencia cardíaca;

b) disminución de la excitabilidad del miocardio y músculo esquelético;

c) disminución de la cronaxia con aumento de la rebase del nervio motor. — *Autor.*

EFECTO DE LA VERATRINA SOBRE LA CORRIENTE DE ACCION DEL CORAZON, E. Soaje Echagüe. "Rev. Soc. Arg. de Biología", 1939, 15, 373.

Se han estudiado las alteraciones electrocardiográficas producidas por la veratrina en 32 perros y 6 conejos. Tanto en los perros como en los conejos se encontró frecuentemente disminución de la frecuencia cardíaca y alteraciones de la conductibilidad aurículoventricular e intraventricular. Con frecuencia hubo extrasístoles coincidentes con los momentos de hipertensión arterial. En los perros la muerte se produjo por fibrilación ventricular, mientras en los conejos hubo detención del corazón en diástole precedida por aparición de complejos electrocardiográficos anchos, de escaso voltaje y mellados, como los que se consideran típicos de bloqueo de arborización.

Las alteraciones encontradas reconocen un doble origen: a) acción vagal, y b) acción directa sobre el músculo cardíaco. — *Autor.*

INFLUENCIA DE LA BENZEDRINA SOBRE LA VELOCIDAD CIRCULATORIA. (*Influenza della Beta-Fenilisopropilamina (Benzedrina, Simpamina) sulla velocità di circolo*), E. Tridenti jr. "L'Ateneo Parmense", 1939, 11, 427.

El autor estudia el tiempo de velocidad circulatoria por Decholin en 24 enfermos con variados procesos infecciosos especialmente de vías respiratorias superiores, encontrando que después de la administración de 10 mgr. de benzedrina en inyección intramuscular, la velocidad circulatoria disminuyó en 15 casos y aumentó en el resto sin guardar relación con reflejo óculocardiaco la presión máxima y mínima y la temperatura y sí, en parte, con el pulso que habitualmente disminuye de frecuencia en los casos del primer grupo. El autor cree que la causa de esta disminución de la velocidad circulatoria se debe a una acción inhibidora ejercida por la benzedrina sobre el corazón, señalando que no existe una equivalencia de acción entre ésta y la mayor parte de las llamadas sustancias simpático liméticas. — *B. Moia.*

ACCION DE LA CORTEZA SUPRARRENAL SOBRE LA RESINTESIS DEL ACIDO LACTICO EN LOS CARDIOPATAS. (*Azione della corteccia surrenale sulla resintesi dell'acido lattico nei cardiopatici*). U. Erberto. "Cuore e Circ.", 1940, 24, 129.

El autor estudia 8 cardíacos descompensados, 4 compensados y 2 sujetos normales, encontrando que mientras que en los sujetos normales, en los compensados y en los ligeramente descompensados, la cifra del ácido láctico se aparta poco de lo normal y no hay alteraciones de la glucemia en ayunas y después de la prueba de glucosa, en los descompensados hay hiperlactacidemia con hipoglu-

cemia en ayunas, mientras que se retardan las curvas de la glucemia y la lactacidemia después de la administración de glucosa; anormalidades ambas que tienden a desaparecer después de la administración de corteza suprarrenal (dos c.c. de hormona cortical equivalentes a 10 gs. de sustancia fresca). Se atribuye este hecho a la mejor utilización del azúcar introducida y al mismo tiempo a una resíntesis del ácido láctico circulante que efectúa la hormona cortical a través de su acción excitante sobre el vago. — B. Moia.

SEMILOGIA

AORTOGRAFIA CONTRA CORRIENTE (Counter-Current Aortography), A. Castellanos, R. Pereiras. "Rev. Cub. de Cardiología", 1939, 3, 187.

En dos oportunidades en que los autores, deseando hacer angiografías por vía endovenosa hicieron por error la inyección de la sustancia opaca por vía intraarterial en dos niños (arteria femoral derecha y arteria humeral), obtuvieron magníficas radiografías de la aorta torácica y abdominal y del cayado y descendente respectivamente. Nuevos estudios les permitieron llegar a la conclusión que mediante una técnica apropiada se pueden obtener aun en personas de mayor edad y especialmente si la inyección se hace en la arteria axilar o humeral izquierda buenas radiografías de la aorta y sus ramas. Los autores, que afirman que este método es completamente inocuo tanto en normales como en enfermos, creen que él permite visualizar las grandes ramas arteriales inyectando las pequeñas arterias periféricas siendo tal vez de gran valor para el diagnóstico de la persistencia del canal arterial, que se visualiza bien en una radiografía obtenida por este procedimiento pero después de la muerte, confirmando la necropsia la existencia de dicha anormalidad. — B. Moia.

ESTUDIO RADIOQUIMOGRAFICO DE LAS ALTERACIONES PROVOCADAS EN LAS CARDIOPATIAS DURANTE LAS PRUEBAS DE VALSALVA Y MÜLLER, (Roentgen Kymographic Study of the Alterations in the Pathological Heart during Valsalva and Müller Tests), Alberto C. Morelli. "Radiology", 1939, 33, 131.

Después de un breve recuerdo histórico sobre el estudio radiológico del corazón durante las pruebas de Valsalva y Müller, el autor relata los resultados de sus investigaciones realizadas por el procedimiento de la radioquimografía concéntrica (técnica personal), en un numeroso grupo de enfermos, incluyendo variadas afecciones valvulares, cardiopatías congénitas, afecciones pericárdicas y miocárdicas, quistes hidáticos del corazón, etc. Se detiene en el estudio de los residuos post-sistólicos anormales, destacando la importancia del factor auricular. Las variaciones del diámetro transverso del corazón durante la respiración normal y las pruebas citadas suministran informaciones con respecto a la existencia de este residuo anormal post-sistólico y a la capacidad de adaptación del miocardio ventricular en los estados de sobrecarga aguda. Los cambios de forma de las ondas que provocan estas pruebas son muy importantes en los casos de afecciones valvulares combinadas, infarto de miocardio, derrames pericárdicos aún pequeños

y anomalías congénitas del corazón. En los casos de comunicación interventricular, además de la breve dilatación del ventrículo derecho en los primeros instantes de la sístole que termina siempre antes de la diástole, señala, cuando existe concomitantemente estenosis pulmonar, la existencia en las ondas sistólicas de una incisura similar a la aórtica. El autor insiste en que esta característica no la ha observado en ningún caso de afección de la arteria pulmonar si no existe concomitantemente comunicación interventricular.

Se trata de una interesante contribución, bien documentada con 25 ilustraciones muy demostrativas y bien reproducidas. — *B. Moia.*

UN NUEVO FONOCARDIOGRAFO. A. C. Morelli. "Act. y Trab. VI Cong. de Medicina", Córdoba, Argentina, 1939, 1, 607.

Se trata de un fonocardiógrafo con micrófono Schure (66B), de cristal (de contacto); un amplificador de tres pasos a resistencias y condensadores que permite una amplificación constante siempre que se trabaje con frecuencias entre 10 y 5000 períodos, y en el cual se intercalan a voluntad con una llave especial una serie de "Resonadores Filtros" que permite reforzar las frecuencias 12, 50, 75, 100, 150, 200, 250, 300, 400, 600 y 1200. Con un teléfono de cristal se controla en su salida la amplificación sin deformación y que no existen ruidos parásitos. De este amplificador se pasa a un amplificador de poder que permite accionar un altoparlante compensador de 15 wattios. Del primer amplificador se pasa a un corrector eléctrico de frecuencias y amplificador especial que impide el paso de las frecuencias muy bajas y deja pasar una mayor cantidad de corriente conforme aumenta la frecuencia arriba de 10 ciclos, obteniéndose en su salida una curva de amplificación en función de la frecuencia que es idéntica a la del umbral de audición humana entre 10 y 5000 períodos. La inscripción de los ruidos cardíacos se hace simultáneamente con la del electrocardiograma (Boulitte) y registro mecánico con cápsula de Frank, mediante un oscilógrafo de cristal unido a un espejo. El autor ilustra el trabajo con los gráficos de las curvas de amplificación que suministra el aparato y trazados obtenidos con el mismo. Gracias a este dispositivo le ha sido posible obtener "una gráfica o trazado que reproduce perfectamente las sensaciones subjetivas que experimentamos al auscultar un corazón". — *B. Moia.*

BALISTOCARDIOGRAMA. II. "STANDARDS" NORMALES, ANORMALIDADES HALLADAS COMUNMENTE EN ENFERMEDADES CARDIACAS Y CIRCULATORIAS, Y SU SIGNIFICADO. (*Ballistocardiogram. II. Normal standards, abnormalities commonly found in diseases of the heart and circulation and their significance*). I. Starr y H. A. Schroeder. "J. Clin. Invest.", 1940, 19, 437.

El *balistocardiógrafo* consiste en una tabla suspendida del techo en forma que no puede moverse más que en sentido longitudinal y el *balistocardiograma* es el trazado, registrado mediante un procedimiento especial, de los movimientos que se producen, mientras el sujeto se halla acostado sobre dicha tabla.

Los *balistocardiogramas* de 300 personas normales y de otras 400 enfermas permiten decir a los autores que:

1º) Su *amplitud* depende del *rendimiento cardíaco*; 2º) su *forma* es determinada por las variaciones de la velocidad sistólica de la sangre en los grandes vasos; 3º) existe una *forma normal* de trazados que es descrita en el trabajo, así como las principales *formas anormales* y su interpretación fisiológica; 4º) este método permite estimar el estado circulatorio en general, así como también determinadas modificaciones de la función cardíaca no reconocibles por otros procedimientos; 5º) su principal aplicación parece consistir en el estudio individual de los cardíacos, permitiendo seguir en cada caso la evolución del padecimiento y especialmente el resultado de las medidas terapéuticas. — *M. Joselevich*.

LA SIGNIFICACION CLINICA DEL EDEMA BILATERAL DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES, (*The clinical significance of bilateral edema of the lower extremities*), S. A. Foote, W. C. Reed, W. J. Comeau y P. D. White. "Am. J. Med. Sc.", 1940, 199, 512.

Los autores examinan 200 casos no seleccionados de edema bilateral en las extremidades inferiores, procurando establecer, tras un estudio clínico cuidadoso, la incidencia relativa de los factores que determinan la aparición del edema. Cien de los casos acudieron a revisión médica a causa de variadas quejas, siendo las causas más frecuentes de su edema las siguientes: Várices (56 %), obesidad (13 %), insuficiencia cardíaca (13 %). Los cien casos restantes se hallaban internados, reconociendo su edema las siguientes causas: insuficiencia cardíaca congestiva (60 %), várices u obesidad (12 %), afección renal (7 %), cirrosis hepática (7 %).

La observación de estas cifras permite apreciar la relativa rareza con que la falla cardíaca provoca el edema bilateral en el grupo no seleccionado de pacientes ambulatorios; simples factores, como venas varicosas u obesidad, constituyen mucho más frecuentemente la causa del edema en tales casos que la insuficiencia cardíaca. — *J. González Videla*.

PATOLOGIA

INSUFICIENCIA CIRCULATORIA DE ORIGEN CAPILAR, (*Circulatory failure of capillary origin*), V. H. Moon. "J.A.M.A.", 1940, 114, 1312.

Los dos principales factores que determinan la producción de los trastornos circulatorios de origen capilar son: la *anoxia tisural* y la *atonía capilar*. La presencia de uno de esos factores tiene por consecuencia la aparición del otro, estableciéndose así un verdadero círculo vicioso que hace de esa deficiencia circulatoria una condición verdaderamente irreversible.

Las causas que la provocan son múltiples (injurias directas del endotelio capilar, hemorragias, asfixia, etc.), encontrándose en todos los casos lesiones similares en el examen anatómico: extensas áreas en las que se observan signos de alteración de los capilares (dilatación, estancamiento, petequias, edema, etc.).

Pocos trastornos se presentan con caracteres tan netos desde el punto de vista anatómico y clínico, pero como todavía no se conoce el procedimiento para prevenir o eliminar la *atonía capilar*, el médico deberá esforzarse para llegar al

ANÁLISIS DE REVISTAS

diagnóstico en forma muy precoz, antes de que el proceso se halla hecho irreversible.

La reducción del *volumen sanguíneo* constituye un signo precoz y constante, que debe ser utilizado para establecer dicho diagnóstico; por otra parte, los esfuerzos terapéuticos deben tender a restaurar el volumen normal de la sangre y a eliminar la *anoxia*. — *M. Joselevich*.

LA CARDIOPATOLOGIA DEL "GOLPE DE CALOR", (*The cardiopathology of heat-stroke*), G. Wilson. "J.A.M.A.", 1940, 114, 557.

En cuatro casos de personas muertas de hiperpirexia (tres de ellas a causa de fiebre terapéutica), la autopsia puso de manifiesto la presencia de extensas hemorragias sub-endocárdicas, desarrolladas en las paredes del ventrículo izquierdo, especialmente a la altura del *septum* y comprendiendo la zona del "haz de His".

El autor atribuye el síndrome clínico (gran hiperpirexia y pérdida de conocimiento), al edema cerebral y a las hemorragias petequiales consecutivas, pero cree que la causa directa de la muerte radica en las lesiones cardíacas halladas en las cuatro autopsias por él realizadas. — *M. Joselevich*.

ELECTROCARDIOGRAFIA

UN ESTUDIO DE 2.400 ELECTROCARDIOGRAMAS DE VARONES APARENTEMENTE SANOS, (*A study of 2.400 electrocardiograms of apparently healthy males*), H. J. Johnson. "J.A.M.A.", 1940, 114, 561.

Los trazados fueron clasificados en tres grupos: normales, subnormales y anormales, de acuerdo con las características establecidas por el autor; el 33.8 por ciento eran normales, el 55.8 por ciento subnormales y el 10.4 por ciento restante anormales.

Comparando las características clínicas de las personas de los distintos grupos, se efectuaron las comprobaciones siguientes:

1º) La *obesidad* era 2 veces más frecuente en las del grupo anormal que en las del normal; 2º) el *agrandamiento cardíaco* era 9 veces más frecuente en los anormales que en los normales; 3º) el *soplo sistólico*, 2 veces más frecuente; 4º) la *hipertensión sistólica*, 6 veces y 5) la *hipertensión diastólica* 7 veces más frecuente en los con trazado anormal.

Los tomadores de té, café y alcohol se repartían por igual en el grupo de los trazados normales y en el de los anormales, pero en cambio se observó un aumento del 50 por ciento de electrocardiogramas anormales en las personas que *fumaban*, comparándolas con los que no lo hacían. — *M. Joselevich*.

ARRITMIAS Y BLOQUEOS

EL PRONOSTICO DE LOS BLOQUEOS DE RAMA. R. López Ramírez y M. R. Baila. "El Día Médico", 1940, 12, 482.

Los autores estudian los trazados de 56 enfermos ambulatorios con bloqueo de rama permanente observados durante los últimos 8 años, eliminan los sobrevivientes con antigüedad menor de 1 año. La mortalidad total fué de 39.2 %. De

estos 22 fallecidos el 40.9 % murió antes de cumplir el primer año de descubierto el bloqueo. El mayor porcentaje de fallecidos se registró durante los primeros 3 años; algo menor fué en el 3° y 4° año y a partir del 5° año 12 enfermos seguidos por un intervalo entre 5 y 8 años continúan viviendo. En consecuencia los enfermos que sobrevivían los 3 o 4 primeros años tienen probabilidades de supervivencia más larga. Destacan además que de los 56 enfermos el 76 % era hipertenso y que la edad oscilaba entre los 50 y 70 años en el 69 % de los casos.

Desde el punto de vista del tipo de bloqueo, 43 eran de tipo común (falleció el 44 %) . de tipo no común (falleció 50 %); 8 de bloqueo atípico (falleció el 12 %). — *B. Moia.*

BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR AL ESFUERZO. G. Peco y F. Montoreano. "El Día Médico", 1939, *11*, 1144.

Hemos estudiado un caso de bloqueo A. V. paroxístico, con control electrocardiográfico, durante 4 meses. Aunque el enfermo tenía antecedentes clínicos de síndrome de Stokes-Adams, un primer electrocardiograma reveló conducción A. V. normal y bloqueo de rama izquierda únicamente. El electrocardiograma tomado después de un esfuerzo evidenció una disociación auriculoventricular. El enfermo evolucionó hacia el bloqueo A. V. permanente. Creemos que el electrocardiograma de esfuerzo, es un método gráfico valioso en el examen funcional del miocardio, como índice revelador de lesiones latentes en reposo. — *Autores.*

SOBRE LOS BLOQUEOS DE RAMA INESTABLES (*Sui blocchi di branca instabili*), G. M. Rasario. *Cuore Circ.*, 1940, *24*, 139.

En este interesante trabajo el autor limita bien lo que debe entenderse por bloqueo de rama inestable, debiendo excluirse los casos de P-R corto con QRS ancho y mellado, los de fatiga pasajera de una rama del haz de His en casos de taquicardia que desaparecen después de cesada la taquicardia, y aquellos debidos a una toxiinfección (reuma, neumonia, difteria, hipertiroidismo, uremia, etc.). Relata una observación de bloqueo común, con conducción intraventricular muy mejorada después del tratamiento, y otra en la que se consigue la desaparición total del bloqueo, a veces duraderamente y otras alternando con contracciones bloqueadas, que no guardan relación en su aparición con el retardo del pulso. Así, en ritmo normal una extrasístole ventricular con reposo compensador va seguida de una contracción bloqueada. Las maniobras de excitación vagal, regularizan transitoriamente la conducción intraventricular. A continuación el autor hace una detallada y bien documentada discusión del mecanismo por el cual la excitación vagal puede mejorar la conducción intraventricular, inclinándose por la tesis de que el aumento de la excitabilidad, es el que determina el aumento de la conductibilidad. — *B. Moia.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

INFARTO DE MIOCARDIO APARECIDO EN UN PERRO EN AVITAMINOSIS B₁ J. Porto y L. de Soldati. "Rev. Soc. Arg. de Biología", 1939, *15*, 426.

En un perro colocado en avitaminosis B₁ aparecen los clásicos trastornos ya

descriptos que ceden espectacularmente a la inyección endovenosa de vitamina B₁. Se continúa administrándole la vitamina en cuestión durante 4 días volviendo posteriormente a colocarlo en régimen carenciado reapareciendo al cabo de 46 días los fenómenos anteriores con un cuadro electrocardiográfico típico de infarto de miocardio en su primera etapa. Se sacrifica el animal y la autopsia revela la existencia de 2 grandes infartos anémicos uno en punta y otro en cara posterior del ventrículo izquierdo, cuyo estudio microscópico muestra fibras miocárdicas disociadas por edema interfibrilar, disminución de espesor de las mismas, pérdida de la estriación, lo que les da aspecto de hialinizadas, fragmentación de las fibras, sarcoplasmolisis y picnosis nuclear. En algunas zonas, como la del tabique interventricular, aparecen infartos microscópicos antiguos, con degeneración de las fibrillas y franca infiltración de tipo fibroblástica. En los vasos coronarios y las arteriolas más pequeñas que fueron examinadas microscópicamente no se halló ni trombosis ni oclusión. Se sugiere la posibilidad de que estos fenómenos de necrosis tengan su origen en una alteración primitiva del músculo, a causa del trastorno metabólico condicionado por la avitaminosis B₁, desempeñando la isquemia miocárdica un papel secundario en la producción de los mismos. — *B. Moia*.

LA FRECUENCIA DE LA COEXISTENCIA DE ENFERMEDADES DE LA VESICULA BILIAR Y DE LAS ARTERIAS CORONARIAS, (The frequency of coexisting gallbladder and coronary artery disease), H. S. Breyfogle. "J.A.M.A.", 1940, 114, 1434.

El estudio de casi 1.500 autopsias efectuadas en el "St. Luke's Hospital" de Kansas, entre los años 1928 y 1939, permite afirmar al autor que existe una indudable relación entre las enfermedades vesiculares y coronarianas. Esa asociación es sorprendente cuando se considera los casos en que la afección coronariana es la causa directa o por lo menos un factor primordial en la terminación fatal. Se destaca también el hecho de que igual comprobación se ha efectuado en los dos sexos y de que la asociación de ambas afecciones era menos frecuente entre los 41 y 80 años, especialmente entre los 67 y 70. — *M. Joselevich*.

INFARTO DE MIOCARDIO Y SIGNOS DE CORONARITIS EN EL DIAGNOSTICO RADIOQUIMOGRAFICO, (Infarto miocardico e segni di coronarite nella diagnostica Roentgenchimografica), P. Perona. "Cuore e Circ.", 1940, 30, 41.

El autor recuerda los signos radioquimográficos del infarto de miocardio ya descriptos con anterioridad e insiste sobre la posibilidad de reconocer por este método pequeños infartos de la punta no demostrables por el electrocardiograma y se detiene en la consideración de los quimogramas que revelan un movimiento pendular sistólico inverso señalado recientemente por él mismo en la insuficiencia miocárdica llegando a la conclusión que ellos no constituyen sino un índice de deficiente nutrición de la fibra miocárdica y por lo tanto de una probable coronaritis. Señala el caso de una joven heredolúetica en la que el radioquimograma demuestra una doble contracción de casi toda la mitad inferior del ventrículo izquierdo mientras que la base funciona normalmente. Esta doble contracción, identificable en el arco aórtico no se registra en el pulso ni en el electrocardio-

grama. El autor considera este caso como una coronaritis posterior relacionando la negatividad de TII y TIII con el cuadro radioquimográfico descrito. — *B. Moia.*

INFARTO DE MIOCARDIO SIN DOLOR. (Painless myocardial infarction).
M. Pollard y T. H. Harvill. "Am. J. Med. Sc.", 1940, 199, 628.

En una serie de 375 casos de infarto de miocardio, existían 17 casos en los cuales faltó por completo la sintomatología dolorosa en el momento de la oclusión vascular pero en los que el examen necrópsico y las alteraciones e.c.g. no dejaron dudas en cuanto a la exactitud del diagnóstico. Otros 15 casos que tampoco presentaron dolor o síntomas de angor, mostraron anomalías e.c.g. no patognomónicas pero si altamente sugestivas de trombosis coronaria (bloqueo a-v o intraventricular, ondas Q pronunciadas en I o en II y III).

La incidencia de los síntomas más importantes que ocurrieron en el grupo de los 17 casos con diagnóstico indudable fué en orden decrciente: disnea, náuceas o vómitos, colapso y vértigos. — *J. González Videla.*

PRESION ARTERIAL Y VASOS

VARIACIONES EN LA PRESION ARTERIAL CON LA TENSION Y RELAJACION MUSCULAR. II. EL LATIDO CARDIACO. (Variation of blood pressure with skletal muscle tension and relaxation. II. The heart beat), E. Jacobson. "Ann. Int. Med.", 1940, 13, 1619.

Después de los 15 primeros minutos de reposo se produce en el sujeto acostado una relajación de los músculos esqueléticos, la que determina un descenso de la presión arterial sistólica y diastólica. Al mismo tiempo se observa una disminución de la frecuencia cardíaca y una reducción del voltaje de los complejos eléctricos.

El autor deduce de estas comprobaciones que, en la *hipertensión esencial*, que él atribuye por lo menos en parte a un aumento de la tensión de los músculos esqueléticos, el corazón está sometido a una tensión innecesaria, aún en reposo, la que no desaparece sino después de un cierto tiempo de producida la relajación de los mencionados músculos. — *M. Joselevich.*

LA SUBSTANCIA HIPERTENSORA DE LA SANGRE DEL RIÑON ISQUEMADO. E. Braun Mcnéndez, J. C. Fasciolo, L. F. Leloir y J. M. Muñoz. "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1939, 15, 420.

De la sangre venosa de los riñones isquemiados se puede extraer una substancia hipertensora, soluble en acetona al 75 % y en acético glacial, insoluble en éter y alcohol amílico, muy resistente a la hidrólisis ácida (hasta 2h.HCl n.) y dializable.

Incubando renina con suero o con las pseudoglobulinas del mismo, se obtiene la misma substancia, para la que se propone el nombre de hipertensina.

La inyección intravenosa de hipertensina, obtenida "in vitro" o extraída de la sangre venosa de riñón isquemiado provoca, en el perro, un aumento de presión arterial y esta acción no es modificada por el Fourneau 933. Las propiedades

químicas y farmacológicas enunciadas diferencian a la hipertensina de la renina, pitrescina, urohipertensina, adrenalina y tiramina.

La renina parece ser un fermento del tipo de la papaína, el substrato sería una proteína que acompaña a las pseudoglobinas y el producto de reacción, la hipertensina. — *Autores.*

MECANISMO DE LA ACCION HIPERTENSORA DE LA SANGRE VENOSA DEL RIÑON EN ISQUEMIA INCOMPLETA AGUDA, E. Braun Menéndez y J. C. Fasciolo. "Rev. Soc. Arg. de Biología", 1939, 15, 401.

1º El riñón injertado en un preparado cardiopulmonar, después que se lo isquemia incompletamente, origina enseguida una substancia de acción vasoconstrictora e hipertensora.

2º Entre la acción vasoconstrictora sobre el sistema vascular del sapo *Bufo arenarum* Hensel y la acción hipertensora sobre el perro, existe un paralelismo más o menos estrecho.

3º La sangre venosa del riñón en isquemia parcial aguda tiene acción vasoconstrictora neta y prolongada sobre la pata perfundida de perro.

4º La inyección endovenosa del suero (10-20 c.c.) obtenido de la sangre venosa de riñón en isquemia parcial aguda, provoca en el perro un aumento de presión arterial mayor y más duradero que el que se consigue con la inyección de suero de sangre venosa de riñón no isquemiado o de sangre del circuito del preparado cardiopulmonar.

5º Los perros nefrectomizados son más sensibles que los enteros a la acción hipertensora de la sangre venosa de riñón en isquemia aguda.

6º El aumento de la presión se acompaña de una contracción del bazo. No hemos podido demostrar mediante métodos pletismográficos corrientes, contracción en otros territorios vasculares (pata, riñón) ni modificaciones en las contracciones del intestino delgado in situ.

7º La acción presora de la inyección de suero de vena renal en isquemia aguda se mantiene sin mayores modificaciones después de vagotomía, de desnervación de los senos carotídeos, de la inyección de atropina (1 mg. por kilo), de cocaína (10 mgs. por kilo) o de Fourneau (10 mgrs. por kilo). — *Autores.*

VARIACIONES DE LA PRESION SANGUINEA EN EL CIRCUITO AORTICO CONSECUTIVAS A LIGADURAS DE LAS RAMAS PRINCIPALES DE LA ARTERIA PULMONAR, E. Moisset de Espanés. "Rev. Soc. Arg. de Biología", 1939, 15, 501.

Los experimentos se realizaron en conejos anestesiados con hidrato de cloral. Retirado el esternón y abierto el pericardio sin lesionar las pleuras se desnudaban ambas ramas de la arteria pulmonar que luego se ocluían o desocluían a voluntad mientras se registraba la presión en la carótida primitiva. Se hicieron también experimentos con pleura intacta y respiración natural o artificial y con pleura abierta y respiración artificial. Los resultados fueron similares en los 3 tipos de experimentos: inmediatamente después de ligada cualquiera de las dos ramas de la arteria pulmonar, la presión sanguínea aórtica, en la gran mayoría de los casos, experimentó un brusco descenso, manteniéndose invariable muy pocas veces. A los

pocos segundos (10 o 15) pueden presentarse dos eventualidades: a) la más frecuente, la presión sanguínea aórtica se recupera, quedando exactamente a su nivel inicial o con escasos milímetros de diferencia en más o menos; y b) la menos frecuente, la presión continúa cayendo bruscamente y el animal muere enseguida.

La oclusión de la rama izquierda ocasiona la muerte del animal con más frecuencia que la de la rama derecha.

La desoclusión de la rama ocluida después que se ha establecido el nuevo equilibrio funcional, no afecta mayormente la curva de la presión aórtica. — *B. Moia.*

EL PAPEL DEL RIÑÓN EN LA PATOGENIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL, (The rôle of the kidney in the pathogenesis of arterial hypertension), E. Dicker. "Am. J. Med. Sc.", 1940, 199, 616.

Refiere el caso de un paciente que después de una intoxicación de origen indeterminado, presenta una abolición casi completa de la secreción renal con enorme retención nitrogenada pero sin aparecer en ningún momento hipertensión. Comenta luego otro caso en que, secundariamente a una escarlatina, se produce una marcada elevación tensional, sin acompañarse durante largo tiempo de ningún signo de insuficiencia excretoria renal.

De acuerdo a las ideas actuales, explica la ausencia de hipertensión en el primer caso porque el agente tóxico que provocara la abolición de la secreción urinaria, en ningún momento redujo la irrigación renal. Por el contrario, en el segundo caso, en cuyo cuadro domina el espasmo vascular periférico, el ascenso tensional traduce la afección arteriolar de que es asiento probablemente el riñón.

Estos dos casos demuestran que la hipótesis de que la retención nitrogenada es una causa de hipertensión es insostenible e indican que la disminución de la irrigación renal es una condición suficiente para causar y mantener una elevada tensión. — *J. González Videla.*

HIPERTENSION ESENCIAL. UNA COMPARACION DE LAS FASES HIPERTENSIVA Y NO HIPERTENSIVA SIGUIENDO A LA TROMBOSIS CORONARIA, (Essential hypertension. A comparison of the hypertensive and non-hypertensive phases following coronary thrombosis), H. Gross y H. Engelberg. "Am. J. Med. Sc.", 1940, 199, 621.

Dado que la hipertensión está tan frecuentemente asociada a afecciones coronarias y es causa de hipertrofia cardíaca, los autores desean establecer si la caída tensional que sigue a la trombosis coronaria no ejerce un efecto beneficioso sobre el curso ulterior de la enfermedad. Para ello fueron seleccionados 100 casos de hipertensión con infarto de miocardio previo, confirmado en la necropsia. En 44 casos fué posible determinar con exactitud la fecha de la trombosis coronaria aguda: en 19 de ellos la hipertensión reapareció al cabo de varios meses, en 15 la presión se mantuvo permanentemente baja y en los otros 10 las cifras tensionales experimentaron numerosas variaciones.

En 56 casos no pudo determinarse la fecha de la oclusión coronaria, no existiendo en 25 ninguna historia previa de dolor cardíaco.

El 90 % del total de los casos presentó una insuficiencia congestiva crónica:

la duración de ésta fué aproximadamente igual en el grupo en el que pudo establecerse exactamente la fecha de la trombosis coronaria y en el grupo en que el tiempo de la oclusión vascular no pudo determinarse.

Las diferentes cifras tensionales sigüiendo a la trombosis coronaria no influyeron esencialmente sobre el curso ulterior de la afección. La duración de vida no pareció tampoco depender del curso de la presión arterial posteriormente al accidente coronario. Ni el nivel de la tensión ni la duración de la insuficiencia congestiva afectaron materialmente el pcco cardíaco en la necropsia. — *J. González Videla.*

ESTUDIOS SOBRE HIPERTENSION ESENCIAL. III. EL EFECTO DE LA NEFRECTOMIA SOBRE LA HIPERTENSION ASOCIADA CON ENFERMEDAD RENAL ORGANICA, (Studies on "essential" hypertension. III. The effect of nephrectomy upon hypertension associated with organic renal disease), H. A. Schroeder y G. W. Fish. "Am. J. Med. Sc.", 1940, 199, 601.

Los autores realizan una nefrectomía en 7 pacientes que padecían una severa hipertensión arterial asociada a una afección renal unilateral. Todos estos pacientes mostraban una marcada disminución funcional del riñón afectado pero no presentaban insuficiencia renal. En cuatro de ellos existían evidencias menos netas de enfermedad del riñón opuesto, mientras que en los tres restantes ninguna otra lesión pudo ser demostrada.

La extirpación del riñón afectado no alteró consistentemente el curso de la hipertensión arterial de una manera favorable, siendo solamente dos casos los marcadamente mejorados. Ello prueba que la injuria renal no es la única causa de la hipertensión y que otros factores pueden ocasionalmente ser menos importantes que él factor renal.

Todos los riñones extirpados mostraron, aparte de una variedad de lesiones, grados variados de esclerosis arterial y arteriolar; cuando éstas eran discretas los resultados obtenidos eran más satisfactorios.

La extirpación de un riñón enfermo no puede ser pues considerada como un procedimiento que ha de procurar alivio a la hipertensión en todos o en la mayor parte de los casos. Si la esclerosis arteriolar es secundaria a la lesión renal o a la hipertensión y sirve para mantener una elevada tensión sanguínea que tuvo como punto de partida la lesión renal, es posible en ocasiones obtener mejoría por la nefrectomía. Puede esperarse un resultado exitoso cuando la lesión está confinada a un riñón y la esclerosis arteriolar del riñón opuesto no ha avanzado hasta un grado irreversible. — *J. González Videla.*

EL TIEMPO DE CIRCULACION (METODO DEL SULFATO DE MAGNESIA) EN EL DIAGNOSTICO DE AFECCION VASCULAR PERIFERICA. (Circulation time (magnesium sulphate method) in the diagnosis of peripheral vascular disease), J. E. Berk. "Am. J. Med. Sc.", 1940, 199, 505.

La velocidad circulatoria entre el brazo y la lengua y entre el brazo y cada una de las extremidades fué determinado en 200 sujetos normales y 21 pacientes con afecciones vasculares periféricas, mediante la inyección endovenosa de 5 c.c. de solución al 10 % de sulfato de magnesia.

Los pacientes con enfermedad vascular periférica mostraron tendencia a una menor velocidad circulatoria y a un aumento definido de reacciones negativas, muchas veces persistentes. El tiempo de circulación experimentó además amplias variaciones tanto en el grupo normal como en el anormal, aún dentro del mismo individuo. Por tal causa, el método no puede ser recomendado para establecer en un paciente dado la eficiencia de su circulación periférica. — *J. González Videla.*

TERAPEUTICA

EL CARDIAZOL NO HACE SEGREGAR ADRENALINA, J. M. Barman. "Rev. Soc. Arg. de Biología", 1939, 15, 487.

Pensando que durante el shock cardiazólico con convulsiones intensas se descargara adrenalina el autor realizó experimentos en perros, comprobando que, a pesar de la anoxia y del aumento de la actividad muscular, el cardiazol no aumenta la secreción de adrenalina en el perro. — *B. Moia.*

INVESTIGACIONES SOBRE LOS FARMACOS DEL GRUPO DE LA ADRENALINA, (*Ricerche su Farmaci del gruppo dell'Adrenalina 1*) *Esperimenti sul cuore isolato di rana*), P. Benigno. "Atti. Soc. Med. Ch. Padova", 1939, 17, 490.

El autor estudia la acción de estas drogas sobre el corazón aislado de rana observando que mientras con la adrenalina se observa como primer fenómeno un aumento de la amplitud de las contracciones cardíacas seguido de una progresiva acción inotropa negativa las demás muestran una neta acción inotropa negativa y solo en un segundo tiempo, cuando la amplitud de las pulsaciones está notablemente disminuida, se observa también una moderada acción cronotropa activa. Cuantitativamente la actividad de estos fármacos se ordena en la siguiente escala: Simpatol < Efe-tonina < Benzedrina < Veritol siendo todos menos activos que la adrenalina. — *B. Moia.*

LIMITACIONES DEL USO DE LA DIGITAL PARA PACIENTES AMBULATORIOS CON FIBRILACION AURICULAR, (*Limitations of the use of digitalis for ambulatory patients with auricular fibrillation*), W. Weinstein, J. Plaut y L. N. Katz. "Am. J. Med. Sc.", 1940, 199, 498.

Dado que algunos pacientes con fibrilación auricular presentan una pobre tolerancia al ejercicio, aún cuando su frecuencia ventricular en reposo es normal o sólo ligeramente elevada, los autores investigan las posibles causas de este hecho en 8 pacientes con el trastorno de ritmo precitado. De sus experiencias se desprende que las dosis insuficientes de digital y una reducida frecuencia ventricular en ausencia de medicación digitálica, son las dos circunstancias principales que impiden la acción efectiva de la digital durante el ejercicio; en algunos casos es también necesario un reposo prolongado antes que el efecto digitálico pueda ser obtenido. Por lo tanto, consideran que las dosis adecuadas de la droga son aquéllas que no solamente mantienen alrededor de lo normal la frecuencia cardíaca en reposo sino también las que reducen al mínimo la aceleración de la frecuencia ventricular tras la prueba del esfuerzo. — *J. González Videla.*

OXIGENO EN CONCENTRACION ELEVADA PARA COMBATIR EL DOLOR DE LA TROMBOSIS CORONARIANA Y LA ANGINA DE PECHO SEVERA, (*Oxygen in high concentrations for relief of pain in coronary thrombosis and severe angina pectoris*), E. W. Bolland. "J.A.M.A.", 1940, 114, VEVB.

En casos de dolores precordiales intensos provocados por el infarto del miocardio o la esclerosis coronariana, que se mostraban indiferentes a los tratamientos habituales, el autor ha empleado con todo éxito las inhalaciones de oxígeno a la concentración de 80 al 100 por ciento.

A tal efecto utilizaba un aparato apropiado para dicho tratamiento, efectuando interrupciones de 10 a 15 minutos cada 3 o 4 horas para evitar la irritación pulmonar que otros autores han observado con inhalaciones tan concentradas de oxígeno. Dentro de los 10 minutos de iniciado el tratamiento se observaba la desaparición de dolores que habían sido muy intensos y rebeldes hasta ese momento y, junto con ello, mejoraba también la opresión, la fatiga y otros síntomas secundarios.

Esos resultados autorizan al autor a preconizar dicho tratamiento para los casos en que los dolores no ceden a la terapéutica habitual. También hablan en favor de la teoría que explica la producción de esos dolores por la isquemia miocárdica, la que provocaría la anoxemia del músculo y la consiguiente acumulación de metabolitos, los cuales irritarían las terminaciones de los nervios simpáticos aferentes y originarían el dolor por un mecanismo reflejo. — *M. Joselevich.*