

ANALISIS DE REVISTAS

FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

UN REFLEJO HIPERTENSOR DE LAS AURICULAS, (*Sur un réflexe hypertenseur des oreillettes*), H. de Waele y J. Van de Velde. "Arch. Internat. Physiol.", 1940, L, 33.

Si se comprime la aurícula izquierda con una pinza durante 5 a 6 segundos, se produce una congestión en el territorio de las venas pulmonares y debido a la menor llegada de sangre al ventrículo izquierdo, una disminución de la presión carotídea. Al cesar la compresión, la presión sanguínea se eleva por restitución de la circulación; pero no sólo alcanza su nivel primitivo sino que lo sobrepasa notablemente. Este ascenso de presión arterial dura 10 a 15 segundos y luego la presión se restablece. Los autores atribuyen este fenómeno a un reflejo pues deja de producirse cuando se seccionan las raíces posteriores de los segmentos D1, D2 y D3.

De los resultados obtenidos en numerosas experiencias, deducen que del corazón y especialmente de las aurículas, parte un reflejo que, a una llegada insuficiente de sangre responde con una vasoconstricción y elevación de la presión arterial general. La vía seguida por este reflejo sería: el plexo cardíaco, los nervos intercostales en D1, D2 y D3 y la médula para llegar al centro vasoconstrictor bulbar. La vía aferente está constituida por los nervios vasoconstrictores simpáticos. Este reflejo parece actuar como antagonista de la cardioinhibición vagal y del nervio depresor de Cyon. Interviene también cuando el aplastamiento de las venas a la entrada del tórax, impide la llegada de sangre al corazón. — *E. Braun Menéndez*.

EL EFECTO DEL NEUMOTORAX UNILATERAL ESPONTANEO SOBRE LA CIRCULACION EN EL HOMBRE, (*The effect of unilateral spontaneous pneumothorax on the circulation in man*), H. J. Stewart y R. L. Bailey. "J. Clin. Invest.", 1940, XIX, 321.

Los estudios fueron efectuados en 4 enfermos con neumotórax espontáneo unilateral de origen desconocido: no se trataba de tuberculosos ni de cardíacos.

La *capacidad vital* estaba reducida en directa proporción con la amplitud del colapso pulmonar. El *volumen minuto* también se hallaba reducido proporcionalmente al colapso pulmonar, cuando éste alcanzaba una intensidad apreciable y también aumentaba después paralelamente a la disminución de dicho colapso. Esa comprobación debe ser tenida en cuenta cuando se trata de efectuar un neumotórax terapéutico unilateral en enfermos que presentan lesiones que de por sí reducen ya el volumen de la sangre que expulsa el corazón.

El *electrocardiograma* no mostró desviaciones francas del eje eléctrico a pesar del desplazamiento cardíaco propio del neumotórax; cuando dicho neumotórax desapareció, se comprobó un cambio en el eje eléctrico: en dos de los casos, varió en la misma dirección que el movimiento del corazón y en los otros dos lo hizo en sentido contrario. — *M. Joselevich*.

LA CIRCULACION EN LOS ATLETAS, (The circulation in athletes), H. J. Stewart y R. F. Watson. "J. Clin. Invest.", 1940, XIX, 35.

Los estudios se efectuaron en 14 atletas alumnos de los colegios y en 11 adultos jóvenes y sanos utilizados como control; se determinó en todos los casos la diferencia del oxígeno arterio-venoso, el consumo de oxígeno, el *volumen sistólico* y *minuto*, la *capacidad vital*, el tamaño del corazón, las presiones arterial y venosa y la *velocidad circulatoria*.

Salvo un ligero aumento del *volumen-sistólico* en los atletas, no se comprobaron diferencias mayores entre estos y los sedentarios, pudiendo explicarse ese pequeño aumento del *volumen-sistólico* por la diferencia existente en el desarrollo corporal, puesto que el *índice cardíaco* y el *volumen-sistólico por kilo de peso* eran iguales en ambos grupos. — M. Joselevich.

LOS EFECTOS SOBRE LA CIRCULACION PROVOCADOS EN UN SUJETO CON NEUMOPERICARDIO POR VARIACION ARTIFICIAL DE LA PRESION INTRAPERICARDICA, (The circulatory effects produced in a patient with pneumopericardium by artificially varying the intrapericardial pressure), J. D. Adcock, R. H. Lyons y J. B. Barnwell. "Am. Heart J.", 1940, XIX, 283.

En un paciente con neumopericardio provocan artificialmente variaciones de la presión intrapericárdica, estudiando su influencia sobre la frecuencia del pulso y respiración, presión arterial, presión venosa y velocidad circulatoria.

Registran trazados quimográficos que demuestran la existencia de variaciones de la presión intrapericárdica en relación con los movimientos respiratorios y la contracción del corazón; esta influencia se atenúa cuando aumenta la presión intrapericárdica. Las modificaciones hemodinámicas aparecen cuando la presión intrapericárdica alcanza 145 mm. de agua, observándose taquicardia, retardo de la velocidad circulatoria, aumento de la presión venosa y caída de la presión arterial.

Para mantener la circulación fué necesario que la presión venosa excediera por lo menos en 35 a 40 mm. de agua a la presión intrapericárdica. — R. Vedoya.

SEMIOLOGIA

LAS CARACTERISTICAS DE LOS RUIDOS NORMALES DEL CORAZON REGISTRADOS POR METODOS DIRECTOS, (The characteristics of normal heart sounds recorded by direct methods), N. H. Boyer, R. W. Eckstein y C. J. Wiggers. "Am. Heart J.", 1940, XIX, 257.

El método de Wiggers-Dean para el registro de los ruidos cardíacos ha sido modificado en dos sentidos opuestos:

a) Variaciones que tienden a elevar la frecuencia natural y el amortiguamiento de la membrana, reduciendo su sensibilidad y eliminando los ruidos extraños. (Autores).

b) Variaciones que provocan aumento de la sensibilidad, reducción del

amortiguamiento y disminución de la frecuencia natural (hasta 17 por segundo). (Orías y Braun Menéndez).

Con el objeto de estudiar las ventajas e inconvenientes de uno y otro registran el fonocardiograma con ambos métodos, llegando a la conclusión de que, adoptando las precauciones debidas, un sistema cuya frecuencia no exceda de 30 por segundo es capaz de registrar los ruidos normales, pudiendo ellos ser correctamente relacionados a los sucesos cardiodinámicos. Los sistemas con frecuencia más alta tienen la ventaja de eliminar los ruidos extraños y proporcionar una línea de base más neta, pero existe el peligro de no registrar vibraciones pertenecientes a los distintos ruidos. El exceso de filtración debe ser evitado, siendo más prudente equivocarse por introducción de ruidos extraños que por supresión de vibraciones que forman parte de los ruidos cardíacos. Las relaciones de tiempo del ruido auricular excluyen la posibilidad de que él sea debido a la contracción del miocardio de las aurículas o a sucesos íntimamente ligados a ella. La relación irregular entre el tercer ruido y el lleno ventricular, así como el hecho de que tal ruido no pueda ser registrado directamente de la superficie del corazón, obliga a considerar la posibilidad de un origen más bien torácico que cardíaco. Se realiza un detenido análisis de los ruidos del corazón en 150 sujetos normales, describiendo las características observadas. — *R. Vedoya.*

RITMO DE GALOPE SISTOLICO. ESTUDIO SOBRE SUS CARACTERÍSTICAS Y MECANISMO, (Systolic gallop rhythm. Studies on its characteristics and mechanism), Ch. C. Wolferth y A. Margolies, "Am. Heart J.", 1940, XIX, 129.

Estudian dos casos de ritmo de galope sistólico, tratando de aclarar su mecanismo de producción; manifiestan que aparte de otros ruidos sistólicos, principalmente el "chasquido mesosistólico", existen por lo menos dos tipos de galope sistólico:

1º—*Ritmo de galope sistólico aórtico*: es mejor percibido sobre la región de la base del corazón y sería debido a la detención súbita de la distensión aórtica durante el sistole o bien a un impacto sistólico de la aorta sobre las estructuras vecinas. Toda parece indicar que para su producción es necesaria una anormalidad de la pared aórtica o de la contracción ventricular; ha sido notado especialmente en casos de insuficiencia aórtica, fiebre tifoidea e hipertensión arterial.

2º—*Ritmo de galope sistólico apical*, percibido más intensamente en la región de galope sistólico aórtico, las relaciones de tiempo y foco de mayor intensidad indican que sus mecanismos de producción no son exactamente iguales. Aunque su patogenia no es bien conocida, es probable que desempeñe un papel el impacto del corazón sobre la pared del pecho. — *R. Vedoya.*

TOPOGRAFIA CARDIACA. ESTUDIOS PATOLOGICOS DEL ASPECTO ANTERIOR DEL CORAZON Y SUS RELACIONES A LA PARED ANTERIOR DEL PECHO EN LAS CARDIOPATIAS COMUNES, (Cardiac topography. Pathologic studies of the anterior aspect of the heart

and its relationship to the anterior wall of the chest in common heart disease), W. Dressler. "Am. Heart J.", 1940, XIX, 141.

Estudia en el cadáver, mediante un método especial basado en la introducción de agujas, las relaciones de la cara anterior del corazón y la pared del pecho. El autor concluye que este método complementa los datos obtenidos mediante la radiología, ampliando el conocimiento respecto a la tendencia al crecimiento de las distintas partes del corazón en la hipertrofia y dilatación, así como los referentes a las modificaciones de forma del corazón y sus relaciones con la pared torácica. — R. Vedoya.

PATOLOGIA

LA RESPIRACION Y EL SISTEMA CIRCULATORIO EN LAS MUJERES CON DISFUNCION OVARICA, (*The respiration and the circulatory system in females with ovarian dysfunction*), D. Scherf. "Ann. Int. Med", 1940, XIII, 1414.

El autor ha observado en mujeres con disfunción ovárica, a parte de algunos trastornos ya conocidos y discutidos en su verdadera significación, ciertas manifestaciones respiratorias (respiración "suspirosa") y circulatorias (modificaciones electrocardiográficas), que desaparecen con la administración de foliculina a dosis convenientes.

Las modificaciones electrocardiográficas más frecuentes son taquicardia sinusal, aumento de la conducción A-V, depresión del segmento S-T, más pronunciada en DII aplanamiento y desaparición de T, y, más raramente T invertida. Esas modificaciones de T son más pronunciadas DI y DIII. — M. Joselevich.

ELECTROCARDIOGRAFIA

SISTEMA INDEPENDIENTE CONTRA SISTEMA INTER-CONECTADO PARA MARCAR EL TIEMPO EN LOS ELECTROCARDIOGRAMAS, (*Independent vs. interconnected time marking system employed in electrocardiographs*), J. B. Wolffe. "Ann. Int. Med.", 1940, XLIII, 1160.

Ai interpretar un electrocardiograma es necesario asegurarse bien de que el mecanismo que pone en marcha la película o el papel funciona independientemente del que marca el tiempo, porque éste es el único procedimiento que permite evitar ciertos errores, que son frecuentemente observados cuando el trazado es obtenido mediante aparatos en los que el movimiento de dicha película es producido por el mismo sistema que registra a aquel tiempo.

Si el dispositivo que se utiliza no presenta esas características, habrá que controlar muy bien su funcionamiento antes y después de obtener cada trazado y si, a pesar de ello, se observara en las curvas anomalías que podrían obedecer a un defecto mecánico, será necesario repetir la operación con otro aparato, en el que el desplazador de la película y el registrador del tiempo funcionen mediante mecanismos independientes. — M. Joselevich.

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA EMBOLIA PULMONAR (*The electrocardiogram in pulmonary embolism*), M. Sokolow, L. N. Katz y A. N. Muscovitz. "Am. Heart J.", 1940, XIX, 166.

Estudian 50 casos de embolia pulmonar con el objeto de analizar su repercusión sobre el E.C.G. y la frecuencia relativa de las modificaciones observadas. El cuadro electrocardiográfico característico descrito por Mc Ginn y White fué hallado sólo en 5 pacientes (10%). En otros 27 casos se encontraron signos no característicos, ya sea aislados o en diversas combinaciones; entre estos signos mencionan el desnivel negativo de ST_1 y ST_2 , disminución del voltaje de QRS en I y II D, inversión de T_3 , variación de la amplitud de T en una o varias derivaciones, desviación a la derecha del eje eléctrico, aparición de onda Q_3 o S_1 , suave elevación del segmento ST e inversión de T en CF_2 , diversas arritmias. Otros 9 pacientes presentaron modificaciones del E.C.G. que recordaban groseramente las observadas en el infarto de miocardio, pero mientras las derivaciones de los miembros mostraban signos similares a los del infarto del miocardio de cara posterior (Q_3T_3), la derivación precordial (CF_2) presentaba signos similares a los del infarto de miocardio de cara anterior. Este hecho, unido a lo atípico del cuadro electrocardiográfico y a la fugacidad de las modificaciones señaladas, constituyen importantes elementos de juicio en el diagnóstico diferencial entre ambas afecciones; sin embargo, para alcanzar el diagnóstico correcto es siempre necesario relacionar el cuadro electrocardiográfico y el cuadro clínico.

En cuanto a la patogenia de las modificaciones del E.C.G. manifiestan que es poco probable que se trate de un reflejo vagal. Sugieren que la embolia provoca una vasoconstricción difusa en el territorio de la arteria pulmonar, que trae como consecuencia una sobrecarga del ventrículo derecho e isquemia relativa del miocardio, es decir, ruptura del equilibrio entre el aporte coronario y la demanda nutricia del miocardio. — R. Vedoya.

OBSERVACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL NEUMOPERITONEO, (*Electrocardiographic observations on pneumoperitoneum*), B. J. Elwood, G. F. Piltz y B. P. Potter. "Am. Heart J.", 1940, XIX, 206.

Estudian las modificaciones del E.C.G. provocadas por el neumoperitoneo en 20 casos de tuberculosis pulmonar, así como las variaciones del E.C.G. observadas en el neumoperitoneo al efectuar la frenicectomía derecha o izquierda. Las modificaciones del E.C.G. son debidas al emplazamiento del corazón, provocado por elevación del diafragma; se origina de tal modo una tendencia a la desviación a la izquierda del eje eléctrico y a la negatividad de T_3 , siendo relativamente frecuente la aparición de una onda Q_3 profunda.

Se demuestra que la elevación del hemidiafragma izquierdo es el factor responsable de estas modificaciones del E.C.G., mientras que la elevación del hemidiafragma derecho tiende a neutralizarlas, sin suprimirlas por completo debido a que su influencia es menos acentuada. Es por ello que se observan resultados similares en la elevación de ambos hemidiafragmas o en la elevación aislada del hemidiafragma izquierdo. — R. Vedoya.

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA ANEMIA, (Electrocardiographic findings in anaemia). P. Szekely, "Brit. Heart J.", 1940, II, 11.

Sobre 76 casos de anemia, 23 presentaron modificaciones del E.C.G., siendo más a menudo observado un aplanamiento de la onda T en una o varias derivaciones; menos frecuentemente se observó depresión del segmento ST o bajo voltaje de QRS. No existe estrecho paralelismo entre el grado de la anemia y la intensidad de los trastornos cardíacos, lo cual sugiere que, además de la anoxemia del miocardio, existe algún otro factor en juego. En los casos de anemia aguda post-hemorrágica, tal factor puede estar representado por un reflejo vasomotor, no adaptándose la circulación coronaria a las nuevas condiciones impuestas por la brusca perturbación de la circulación general. En la anemia crónica, además de la lesión anoxémica del miocardio, debe tenerse en cuenta la acción directa sobre el miocardio de factores tóxicos. — *R. Vedoya.*

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA DISTROFIA MUSCULAR PROGRESIVA, (L'électrocardiogramme dans la dystrophie musculaire progressive), V. Puddu y A. Mussafia. "Arch. des Mal. du Coeur", 1939, XXXII 958.

Los autores estudian los trazados e.c.g. de 33 sujetos, 29 de los cuales presentan los signos de la distrofia muscular progresiva en sus variedades más comunes, mientras que los cuatro restantes tenían una distrofia mielopática. De todos esos casos, uno sufría de breves accesos de taquicardia paroxística y otro padecía de una estrechez mitral reumática; los demás carecían enteramente de signos de afección cardíaca.

El estudio de los trazados reveló la existencia de un síndrome típico de Wolff-Parkinson-White en el paciente aquejado por frecuentes taquicardias paroxísticas, de una onda P gigante y desviación a la derecha del eje eléctrico en el caso con estenosis mitral y de un PR prolongado de 0.24" en un niño con corazón clínicamente normal y anamnesis enteramente muda a los factores etiológicos habituales de las cardiopatías. El resto de los trazados no revelaba ninguna particularidad a la que pudiera asignársele significación patológica. El e.c.g. en la distrofia muscular, por lo tanto, sólo revela alteraciones en los sujetos con signos o síntomas clínicos de cardiopatías. — *J. González Videla.*

DOS CASOS DE ALETEO AURICULAR EN LACTANTES PORTADORES DE UNA CARDIOPATIA CONGENITA, (Deux cas de flutter auriculaire chez des nourrissons porteurs d'une cardiopathie congénitale), A. Calo. "Arch. des Mal. du Coeur", 1939, XXXII, 978.

Relata el caso de dos niños que ha tenido ocasión de estudiar hasta su muerte, sobrevenida a la edad de 14 años.

Uno de ellos es examinado a los 4½ meses de edad, a raíz de una coqueluche, comprobándose además un retardo manifiesto del desarrollo y una malformación cardíaca, consistente muy probablemente en una enfermedad de Roger. El e.c.g. se presenta bajo dos aspectos diferentes: a veces el ritmo es sinusal con

una frecuencia oscilante entre 140 y 150 y los complejos ventriculares presentan una preponderancia ventricular izquierda y un trifasismo de su parte inicial en D III. En otras ocasiones existía un flutter auricular con disociación a-v completa en la que las aurículas y ventrículos laten a una frecuencia casi igual, pero ligeramente superior para estos últimos (142 y 146 respectivamente). Este flutter, que no pudo volver a ser registrado a pesar de los múltiples trazados obtenidos, revela dos características de interés excepcional: a) aplanamiento progresivo de las ondas de flutter precediendo a la restauración del ritmo sinusal; b) existencia de aleteo auricular y disociación a-v a ritmo ventricular rápido.

El segundo caso es examinado a los 26 días de edad con motivo de crisis repetidas de disnea y cianosis paroxísticas. El único hallazgo positivo, un pronunciado agrandamiento cardíaco, lleva al autor a hacer el diagnóstico de hipertrofia esencial. El e.c.g. muestra una taquicardia ventricular regular con una frecuencia de 220 y una preponderancia ventricular derecha; existe además un flutter auricular permanente con bloqueo a-v parcial variable.

El autor señala, en base a estas dos observaciones, la agravación que el aleteo auricular aporta al pronóstico de las malformaciones cardíacas, en contraste a las disociaciones a-v que son por lo general tan bien toleradas. — *J. González Videla.*

LA PATOGENIA DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA (The pathogenesis of bacterial endocarditis), Ch. S. Keefer. "Am. Heart J.", 1940, XIX, 352.

Manifiestan que tanto la endocarditis bacteriana observada en el hombre como la producida experimentalmente en el animal, resulta de la lesión de las válvulas del corazón, presencia de plaquetas y trombos de fibrina en las valvas, bacteriemia transitoria y presencia de anticuerpos que favorecen la localización de los gérmenes. El tratamiento debe perseguir dos objetivos: a) Destrucción de las vegetaciones por agentes químicos. b) Impedir los depósitos de fibrina. Si estas dos condiciones pudieran cumplirse, no existiría ninguna razón que impidiera alcanzar la curación. — *R. Vedoya.*

LA DOBLE CURVA TERMICA COTIDIANA DE LA ENDOCARDITIS GONOCOCCICA. UNA AYUDA DIAGNOSTICA, (The double quotidian temperature curve of gonococcal endocarditis. A diagnostic aid), P. H. Fletcher. "Am. J. Med. Sc.", 1940, CIC, 23.

El autor examina los cuadros térmicos de 24 pacientes con endocarditis gonocócica, comprobada en la necropsia en 22 de ellos. De los dos casos restantes, uno arrojó un hemocultivo positivo para el gonococo antes de su muerte, habiéndose rehusado el control necrópsico; en el otro, con hemocultivo también positivo, logróse su curación. Todos los pacientes permanecieron en el hospital durante 6 días o más, desechándose los casos con estadías más cortas por cuanto sus cuadros térmicos serían demasiado breves para ser considerados. Diez de los 24 casos mostraron diariamente un doble repunte térmico durante un período de 5 a 22

días consecutivos. Otro paciente mostró el doble ascenso durante un día, pero, iniciado inmediatamente el tratamiento con sulfanilamida, se produjo la modificación consiguiente de la curva térmica. Estos 11 pacientes presentaban alrededor de las 6 horas de la mañana un violento escalofrío por espacio de pocos minutos, seguido de un ascenso en la temperatura rectal y luego de sudoración profusa y una caída brusca al nivel térmico inicial. Este episodio se repite a las 18 horas de ese mismo día con iguales características. Las horas en que ocurrían estos episodios variaban de día a día sólo muy ligeramente. Es muy común que ocasionalmente un ciclo aborte o que se prolongue más que las usuales 12 horas, de manera que puede haber un solo pico durante 24 horas, con recuperación del ritmo anterior desde el siguiente día. Así, en la serie de 11 casos fué observado en 103 días un total de 184 picos. Usualmente la fiebre es intermitente, pero en un caso se mantuvo sostenida, adoptando por el doble ascenso diario superpuesto un carácter remitente. Los cuadros térmicos no presentaron la característica descrita durante el transcurso de toda la enfermedad, sino solamente por un período de 1 a 3 semanas. No se observó relación entre su presencia y una agresión valvular determinada, una mayor o menor duración de la afección o el estado de gravedad del paciente, salvo que los ciclos fueron relativamente raros en las últimas semanas de la vida. — *J. González Videla.*

PRESION ARTERIAL Y VASOS

PAPEL DE LA TENSION SANGUINEA ESTATICA EN AUMENTOS ANORMALES DE PRESION VENOSA, ESPECIALMENTE EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA. I. ESTUDIOS TEORICOS SOBRE UN ESQUEMA PERFECCIONADO DE CIRCULACION, CUYAS BOMBAS OBEDECEN A LA LEY DEL CORAZON DE STARLING, (Rôle of the "static blood pressure" in abnormal increments of venous pressure, especially in heart failure. I. Theoretical studies on an improved circulation schema, whose pumps obey Starling's law of the heart), I. Starr y A. J. Rawson. "Am. J. Med. Sc.", 1940, CIC, 27.

Los autores han ideado un esquema de la circulación, cuyas bombas obedecen a la ley del corazón de Starling y cuya conducta arroja nuevas luces sobre el problema de la congestión venosa. En este esquema la presión arterial estática, vale decir, la presión existente en todos los puntos cuando el corazón descansa, es un factor importante en la compensación de la falla cardíaca y en la causa de la presión venosa aumentada. Las presiones arterial y venosa de la insuficiencia congestiva no han podido ser reproducidas en dicho esquema sólo por debilitamiento del corazón. Ha sido necesario para ello que entraran en juego mecanismos que causan un aumento en la tensión arterial estática, tales como vasoconstricción generalizada, inyección de líquidos dentro de los vasos, etc. — *J. González Videla.*

PAPEL DE LA TENSION SANGUINEA ESTATICA EN AUMENTOS ANORMALES DE PRESION VENOSA, ESPECIALMENTE EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA. II. ESTUDIOS CLINICOS Y EXPERIMENTALES, (Rôle of the "static blood pressure" in abnormal increments of venous pressure, especially in heart failure. II. Clinical and experimental studies), I. Starr. "Am. J. Med. Sc.", 1940, CIC, 40.

En el deseo de obtener datos concernientes a la presión arterial estática en las diversas condiciones clínicas, se efectuó su medición en 64 pacientes durante el transcurso de su enfermedad e inmediatamente después de la muerte. En pacientes fallecidos después de una insuficiencia congestiva prolongada dicha medición promedió 20,3 cm. de agua. En cambio, en los que fallecieron por causas ajenas a su aparato cardiovascular se obtuvo un promedio 7.6 cm. de agua. Esta diferencia es suficiente para dar cuenta de la mayor parte de la elevada presión venosa encontrada en casos de falla congestiva. Permite además asegurar que en esta última la hipertensión venosa no puede ser atribuída exclusivamente a deficiencias en la función cardíaca, pues la anomalía persiste aun cuando el corazón no está más tiempo funcionando. A la luz de esta nueva información el autor pasa revista y analiza las conocidas concepciones teóricas referentes a la insuficiencia congestiva. — *J. González Videla.*

ESTUDIOS EN LA CARDIOPATIA HIPERTENSIVA. I. LA FRECUENCIA DE LA ARTERIOESCLEROSIS CORONARIA EN CASOS DE HIPERTENSION ARTERIAL, (Studies in hypertensive heart disease. I. The incidence of coronary atherosclerosis in cases of essential hypertension), D. Davis y M. J. Klainer. "Am. Heart J.", 1940, XIX, 185.

Los pacientes que padecen hipertensión arterial presentan proporcionalmente mayor arterioesclerosis coronaria que los normotensos; entre los hipertensos el 45% presentaba acentuada arterioesclerosis coronaria, mientras que en el grupo control esta cifra se reduce al 27%. Esta diferencia es particularmente llamativa antes de los 50 años. — *R. Vedoya.*

ESTUDIOS EN LA CARDIOPATIA HIPERTENSIVA. II. EL PAPEL DE LA HIPERTENSION, POR SI MISMA, EN EL DESARROLLO DE LA ESCLEROSIS CORONARIA, (Studies in hypertensive heart disease. II. The role of hypertension, per se, in the development of coronary sclerosis), D. Davis y M. J. Klainer. "Am. Heart J.", 1940, XIX, 193.

Aunque la arterioesclerosis coronaria es más frecuente en los casos con hipertensión arterial, los autores deducen del análisis de su material, que la hipertensión, por sí misma, no es la causa de esta mayor frecuencia. Hipertensión arterial y arterioesclerosis coronaria serían dos resultantes independientes, originadas por un factor etiológico común. — *R. Vedoya.*

ESTUDIOS EN LA CARDIOPATIA HIPERTENSIVA. III. FACTORES EN LA PRODUCCION DE ANGINA DE PECHO, (Studies in hypertensive heart disease. III. Factors in the production of angina pectoris), D. Davis y M. J. Klainer. "Am. Heart J.", 1940, XIX, 198.

Comparan los hallazgos anatómicos de 40 casos de angina de pecho con hipertensión arterial y otros 21 casos de angor sin hipertensión. El 95% de los casos sin hipertensión arterial mostraban un grado avanzado de afección coronaria, mientras que ello fué observado solamente en el 39% de los casos con hipertensión.

El síndrome de angina de pecho se presenta con un grado menor de afección coronaria en los sujetos que padecen hipertensión arterial, lo cual indica que en su producción intervienen otros factores además de la insuficiencia coronaria: a) hipertrofia del corazón y b) aumento del trabajo cardíaco. — *R. Vedoya.*

TROMBOSIS DE LA AORTA ABDOMINAL: RELATO DE CUATRO CASOS MOSTRANDO LA VARIABILIDAD DE LOS SINTOMAS. (Thrombosis of the abdominal aorta: a report of four cases showing the variability of symptoms), H. C. Lueth. "Ann. Int. Med.", 1940, XIII, 1167.

La trombosis de la aorta abdominal, que se observa una vez sobre 1047 enfermos de acuerdo con las estadísticas del "Research and Educational Hospital", es estudiada a través de cuatro observaciones clínicas. La posibilidad del diagnóstico depende principalmente de la rapidez y amplitud con que se produce la obstrucción de la aorta, siendo relativamente sencilla en las formas bruscas y muy difícil en las lentas. — *M. Joselevich.*

TERAPEUTICA

LA INFLUENCIA DE LA DIGITAL SOBRE EL DEBITO RELATIVO DE OXIGENO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA LATENTE A RITMO CARDIACO NORMAL, (La influence de la digitale sur "la dette relative d'oxygène" dans l'insuffisance cardiaque latente a rythme cardiaque normal), G. Nylin. "Arch. des Mal. du Coeur", 1939, XXXII, 1010.

El autor relata la siguiente observación para mostrar el efecto de la digital sobre la insuficiencia cardíaca latente, en la que faltan todos los signos clínicos de insuficiencia cardíaca, a excepción de la disnea de esfuerzo. Se trata de una mujer joven con una estenosis mitral y una insuficiencia aórtica de etiología reumática. El único dato que señala su insuficiencia cardíaca latente es la pobre tolerancia al ejercicio, realizado el cual presenta un débito de O₂ de 98% (30% es considerado el límite superior normal). La enferma es tratada entonces durante 12 días con reposo en cama y una inyección diaria de digiton Leo, equivalente a una unidad gato. La disnea de esfuerzo mejora considerablemente y el débito relativo de O₂ desciende hasta valores normales.

Suspendido el tratamiento digitálico, la enferma reanuda su vida habitual,

reapareciendo prontamente la disnea de esfuerzo y la disminución consiguiente de la tolerancia al ejercicio. Una nueva cura de digital vuelve a hacer descender las cifras de O_2 a sus valores normales y disminuye notablemente la disnea experimentada por el ejercicio. — *J. González Videla.*

EL MECANISMO DE ACCION DEL VERITOL, (The mode of action of veritol), A. Reis. "Quart. J. exp. Physiol", 1940, XXX, 1.

El veritol o p-oxifenil isopropilmetilamina es una droga sintética que pertenece por sus propiedades farmacológicas y químicas al grupo de la adrenalina. En vista de que existían algunos puntos controvertidos en lo que respecta a su modo de actuar, el autor realizó una serie de experimentos en gatos con el fin de determinar la acción del veritol sobre la presión arterial, el corazón y los vasos sanguíneos. Los resultados obtenidos le permiten llegar a las siguientes conclusiones:

1º—El aumento de presión arterial producido por el veritol es debido a dos factores: a) vasoconstricción y b) aumento del volumen de sangre expelido por el corazón en cada latido. El veritol causa solo una ligera aceleración cardíaca. La acción vasoconstrictora puede demostrarse perfundiendo miembros siempre que se hallen estos en buen estado y que el líquido de perfusión sea sangre. La mayoría de los efectos del veritol son semejantes a los de la adrenalina pero mucho más duraderos. — *E. Braun Menéndez.*

LA PREVENCION DE LA CAIDA DE PRESION ARTERIAL DURANTE LA ANESTESIA INTRARRAQUIDEA EN EL GATO, (On the prevention of the blood pressure fall during spinal anesthesia in the rabbit), E. M. Cranston y R. N. Bieter. "J. Pharmacol y Exper. Therap.", 1940, LXVIII, 141.

Cuando se introducen anestésicos locales en el espacio subaracnoideo para producir anestesia raquídea, se produce una caída de presión arterial cuyo grado depende en gran parte del anestésico usado y de la técnica de inyección.

Los autores estudiaron una serie de drogas empleadas solas o en combinación con otras con el fin de determinar cuales eran las más eficaces para prevenir la caída de presión. Realizaron el estudio en conejos, inyectando procaína en una dosis doble que la dosis anestésica mínima (0.02 cc. de una solución al 1.8 por ciento por cc. de capacidad espinal). Con seis de las drogas o combinaciones de drogas usadas se consiguió impedir la fuerte caída de presión producida por la anestesia raquídea con procaína. Ellas fueron: synephrine; synephrine más pitressin; efedrina más pitressin, más metrazol; efedrina más pitressin; neosynephrine más pitressin; y neosynephrine más pitressin, más metrazol. La synephrine fué la única droga que usada sola fué capaz de mantener la presión arterial por arriba de 100 mm. Hg. Esto se consiguió con una dosis bastante alejada de la dosis tóxica. La synephrine fué activa, ya fuera administrada por vía subcutánea o intravenosa y no disminuyó significativamente la duración de la anestesia. — *E. Braun Menéndez.*

ENFERMEDADES DEL CORAZON Y PERICARDIO EN LAS QUE PUEDE ESTAR INDICADA LA TERAPEUTICA QUIRURGICA, (*Diseases of the heart and pericardium in which surgical therapy may be indicated*), A. Blalock. "J.A.M.A.", 1940, CXIV, 97.

A parte de la cirugía de ciertas afecciones congénitas (persistencia del *ductus arteriosus*) y adquiridas (vicios valvulares) las que en teoría son susceptibles de tratarse quirúrgicamente, aunque la experiencia a ese respecto es muy escasa todavía, el autor se ocupa en este trabajo del resultado e indicaciones de las operaciones efectuadas en los casos de *angina de pecho* y *esclerosis coronariana*, la *fístula arterio-venosa*, el *corazón hipertiroideo*, las *enfermedades pericárdicas* y ciertos *agrandamientos cardíacos*.

Con respecto a la *angina de pecho* y con la posible excepción de la *alcoholización del simpático*, el tratamiento operatorio debe ser considerado como el último recurso terapéutico de los casos en que el tratamiento no-operatorio es inadecuado. Las operaciones que tienden a favorecer el desarrollo de la circulación colateral en los casos de *esclerosis coronariana* no han salido todavía de los pasos iniciales.

En la *fístula arteriovenosa*, los resultados operatorios son muy buenos, siempre que se consiga efectuar la intervención ideal: el cierre de la comunicación anormal entre vena y arteria y la restauración de la continuidad en el trayecto de ambos vasos. La insuficiencia cardíaca de la *tirotoxicosis* constituye también uno de los éxitos de la terapéutica quirúrgica (tiroidectomía) y en cuanto a las *enfermedades pericárdicas*, la operación está formalmente indicada en el *taponamiento cardíaco agudo* y en las *pericarditis purulentas*: en esos casos debe procederse a la *apertura del pericardio*, suturando la herida del corazón en el taponamiento y estableciendo un drenaje en la *pericarditis*.

Las *enfermedades pericárdicas crónicas* pueden beneficiarse también del tratamiento operatorio: en la *pericarditis constrictiva* se han obtenido buenos resultados con la extirpación del saco fibroso espesado, (*pericardiectomía*) que puede intentarse siempre que el diagnóstico sea firme y el estado del enfermo lo permita. En las *mediastino-pericarditis* suele obtenerse mejorías con la simple *resección costal*, aunque algunos, como Beck, sostienen que este procedimiento no tiene ubicación en la cirugía cardíaca. El beneficio obtenido sería semejante al que se observa en ciertos *agrandamientos cardíacos* independientes de afecciones pericárdicas. — M. Joselevich.