

# ANALISIS DE REVISTAS

## FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

*EL EFECTO DEL POTASIO SOBRE EL CORAZON HUMANO.* (*The effects of potassium on the heart in man*), W. A. R. Thomson. "Brit. Heart J.", I, 269, 1939.

En 24 pacientes estudian las modificaciones del E. C. G. observadas a continuación de la administración de cloruro y citrato de potasio por vía oral, en dosis que oscilan entre 3 y 30 gramos diariamente. En 14 casos observaron un aumento de voltaje de la onda T, en una o varias derivaciones, sin que esta modificación estuviera en relación con la dosis administrada ni con la concentración de potasio en el suero; sin embargo, en los 14 casos que mostraron un aumento de voltaje de T, el promedio de aumento de la potasemia fué 8.3 mg. % , cifra que se reduce a 2.6 mg. % en los casos negativos. En un caso la onda T exageró su bifasismo después de la administración de sales de potasio. En dos casos se observaron trastornos de conducción: alargamiento del PR y bloqueo sino-auricular con ritmo nodal.

Comentan la similitud de estas modificaciones del E. C. G. con las producidas por estimulación vagal, acetilcolina y pitressin, sugiriendo que todos estos factores actúan a través de la acción del ión potasio sobre el miocardio. Recomiendan usar con gran prudencia las sales de potasio en las afecciones del aparato cardiovascular y en las nefropatías. - R. Vedoya.

*MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS ASOCIADAS CON LA ALTERACION EXPERIMENTAL DEL POTASIO SANGUINEO EN EL GATO.* (*Electrocardiographics changes associated with experimental alteration in blood potassium in cats*), F. L. Chamberlain, J. Scudder y R. L. Zwemer. "Am. Heart J.", XVIII, 458, 1939.

Trabajando experimentalmente en el gato, demuestran que el aumento del potasio sanguíneo se acompaña de las siguientes modificaciones del E. C. G., en orden de aparición: aplanamiento o inversión de la onda T, disminución o aumento de voltaje de QRS, bloqueo a-v o intraventricular, paro o fibrilación auricular, taquicardia ventricular o taquisistolia, fibrilación ventricular y paro ventricular. Estas anormalidades electrocardiográficas son reversibles y groseramente paralelas al retorno de la potasemia a las cifras normales. La potasemia varía en distintos animales en el momento de presentarse las señaladas modificaciones del E. C. G., lo que sugiere que además del potasio existen otros factores en juego. — R. Vedoya.

*EFECTO DE LA VERATRINA SOBRE LA CORRIENTE DE ACCION DEL CORAZON.* E. Soaje Echagüe. "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1939, XV, 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 aurículo ventricular 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.

*ALTERACIONES MICROSCOPICAS DEL CORAZON DEL PERRO EN AVITAMINOSIS B<sub>1</sub>*, J. Porto y L. de Soldati. "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1939, XV, 303.

Comparando los hallazgos necrópsicos del corazón de dos perros normales con el de 4 llevados a la avitaminosis B<sub>1</sub>, mediante dieta especial, se encuentra que en estos aparece dilatación de aurícula y orejuela derecha en todos, mientras que el ventrículo derecho sólo apareció dilatado y flácido en dos, contrastando con el ventrículo izquierdo habitualmente contraído. El examen histológico reveló disociación de las fibras musculares, edema interfibrilar e interfascicular, vacuolización perinuclear de las fibras contractiles y de los haces conductores del estímulo. En algunos puntos aparecieron grupos de fibras de aspecto homogéneo y como hialinizadas. Un ganglio cardíaco apareció con marcada vacuolización. Las lesiones descritas son generalizadas pero predominan en orejuela y ventrículo derecho, disminuyendo de intensidad en ambas aurículas y orejuela y ventrículo izquierdo. Se deduce que la avitaminosis B<sub>1</sub> experimental del perro lleva simultáneamente a la degeneración hidrópica de los elementos ganglionares, haces de conducción y fibras contractiles cardíacas, considerándose estos hallazgos como característicos pero no específicos, siendo análogos a los descriptos por otros autores en el corazón berí-bérico del hombre. — B. Moia.

*INVESTIGACIONES SOBRE LA FINA IRRIGACION DEL CORAZON HUMANO HIPERTROFICO*, (*Ricerche sulla fine irrorazione del cuore umano ipertrofico*), G. C. Dogliotti y E. Allara. "Cuore Circ.", 1939, XXIII, 499.

En vista de la falta de unidad de opinión sobre el comportamiento de los capilares en el miocardio ventricular hipertrofiado, los autores han emprendido este estudio recurriendo a la inyección del sistema capilar miocárdico con gelatina al azul de Prusia, por intermedio de un inyector especial (Gianturco-Pazzari), señalando de paso, que el diámetro de los capilares no varía con la presión utilizada, la que cuando es excesiva, sólo determina la ruptura capilar. Para la determinación del diámetro capilar se utilizó un ocular micrométrico común, contándose 100 capilares y 100 fibras, en cada sección cardíaca. Las investigaciones realizadas en 4 corazones normales y 10 hipertrofiados, permite a los autores, llegar a las siguientes conclusiones: a) *en el miocardio normal*, no existe diferencia entre el lecho capilar de los músculos papilares y pared ventricular: en el ventrículo derecho, al lado de fibras musculares más pequeñas aparecen capilares de menor diámetro y en menor número; b) *en el viejo*, los capilares aparecen menos numerosos y de menor diámetro que en el joven (involución senil del aparato circulatorio);

c) *en los corazones hipertróficos*, se observa un aumento del diámetro de los capilares, que corre parejo con el aumento del diámetro de la fibra miocárdica. Hay disminución del número de capilares, posiblemente relativa y no absoluta, por la separación que de los mismos hacen las fibras musculares hipertrofiadas. Estas modificaciones se observan sobre todo en el ventrículo izquierdo, mientras que en la hipertrofia del ventrículo derecho éstas aparecen apenas esbozadas, diferencia que estaría en relación con el variable grado de hipertrofia; d) *en el corazón senil hipertrófico*, las modificaciones señaladas sobrevienen en menor escala.

En consecuencia los autores demuestran que el aumento de la masa miocárdica se acompaña de un aumento de la superficie de irrigación sanguínea, no por aumento numérico de los capilares sino por su dilatación.

Aún cuando la falta de aumento del número de capilares podría hacer suponer una insuficiencia circulatoria relativa, los autores concluyen que este aumento de la superficie de irrigación representa una adaptación circulatoria a las aumentadas exigencias del corazón hipertrófico, no justificándose, en consecuencia, la hipótesis hipo-circulatoria de la descompensación cardíaca. -- B. Moia.

*ESTUDIOS PLETISMOGRÁFICOS DE LA CIRCULACION PERIFERICA EN EL HOMBRE. - III. EFECTO DEL TABACO SOBRE EL LECHO VASCULAR EN LA MANO, ANTEBRAZO Y PIE, (Plethysmographic studies of peripheral blood flow in man. - III. Effect of smoking upon the vascular beds in the hand, forearm, and foot)*, D. I. Abramson, H. Zazeela y B. S. Oppenheimer. "Am. Heart J.", 1939, XVIII, 290.

De su estudio deducen que debe modificarse el concepto de que el tabaco provoca una disminución de la circulación periférica, pues tal efecto tiene lugar solamente en los vasos de la piel, y no de los músculos voluntarios. La respuesta de los vasos de la piel de la mano no puede ser considerada un índice de las reacciones vasomotoras en otras partes del organismo. -- R. Vedoya.

*EFFECTOS METABOLICOS Y CARDIOVASCULARES DE LAS INYECCIONES INTRAMUSCULARES DE ADRENALINA Y DE ANFETAMINA. (Metabolic and cardiovascular effects of intramuscular injections of adrenalin and of amphetamine)*, D. B. Dill, R. E. Johnson y C. Daly. "Am. J. Med. Sc.", 1939, CXCVIII, 702.

Las inyecciones intramusculares de adrenalina en el individuo normal en ayunas no modificaron o sólo aumentaron levemente la proporción de hidratos de carbono utilizados durante el período en el cual el ácido láctico y el azúcar sanguíneos se encuentran aumentados. Los cuerpos cetónicos en la orina y en la sangre oscilaban dentro de los límites normales.

Las inyecciones intramusculares de anfetamina no modificaron la utilización de los carbohidratos o las concentraciones de glucosa, lactato o cuerpos cetónicos sanguíneos. El aumento en la presión sistólica que sigue a la administración de anfetamina fué en todos los casos más sostenido que después de la inyección de adrenalina. En contraste con ésta, la anfetamina produjo un aumento pequeño pero consistente en la presión diastólica. -- J. González Videla.

## SEMILOGIA

*RUIDOS CARDIACOS EN ADULTOS JOVENES.* (*Hearts sounds in young adults*), H. A. Sacks y R. C. Roberts. "Am. Heart J.", 1939, XVIII, 303.

Mediante el estetógrafo registran el fonocardiograma en 110 sujetos normales, sugiriendo que las vibraciones sistólicas que suelen observarse en los trazados no deben considerarse como soplos reales, salvo en el caso que existan, por lo menos, 16 oscilaciones regulares durante la sístole.

Las oscilaciones del trazado, tanto sistólicas como diastólicas, cuando el ruido no es audible, requieren una prolija investigación y gran cautela en su interpretación. — *R. Vedoya.*

*FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE EL RUIDO AURICULAR Y SOBRE LA INTENSIDAD DEL PRIMER RUIDO DEL CORAZON.* (*Factors influencing the auricular murmur and the intensity of the first heart sound*), E. A. Stead y P. Kunkel. "Am. Heart J.", 1939, XVIII, 261.

Registran simultáneamente E.C.G. y fonocardiograma en dos casos, de los cuales, uno presenta un ruido auricular y grados variables de bloqueo a-v, y el otro bloqueo a-v y paro cardíaco por compresión del seno carotídeo. Del estudio de los trazados deducen que el ruido auricular no es producido por la contracción del miocardio de las aurículas, sino por el paso de sangre de aurículas a ventrículos; por otra parte, la intensidad del ruido auricular en un caso dado, depende de la diferencia de presión entre aurículas y ventrículos en el momento de la contracción auricular, siendo por lo tanto intenso al comienzo de la diástole y débil o ausente al final de una diástole prolongada.

En cuanto al primer ruido del corazón, aportan elementos de juicio que sugieren que el principal factor que determina el carácter del primer ruido, es la posición de las válvulas al comienzo de la sístole ventricular. — *R. Vedoya.*

*INVESTIGACIONES SOBRE LA RELACION ENTRE 2º RUIDO Y SISTOLE ELECTRICA EN LA DISOCIACION AURICULOVENTRICULAR COMPLETA.* (*Ricerche sui rapporti fra 2º tono e sistole elettrica nella dissociazione atrioventricolare completa*), R. Rubegni. "Cuore Circ.", 1939, XXIII, 489.

El autor analiza los trazados electrocardiográficos y fonocardiográficos simultáneos, de numerosos casos de disociación a-v completa, publicados en la literatura nacional y extranjera, así como de 4 observaciones personales. Comprueba que el 2º ruido puede preceder, a veces en mucho, al final de la onda T. Relaciona este fenómeno con el alargamiento de la sístole eléctrica, desechando otros factores (asincronismo ventricular, bradicardia) propuesto por los autores precedentes.

*B. Moia.*

*DEMOSTRACION MEDIANTE FOTOGRAFIA CON RAYOS INFRARROJOS DE LA RED VENOSA SUPERFICIAL EN LAS ENFERMEDADES CARDIACAS CONGENITAS CON CIANOSIS.* (*Infrared photographic*

*demonstration of the superficial venous pattern in congenial heart disease with cyanosis*). B. S. Epstein. "Am. Heart J.", 1939, XVIII, 282.

En tres casos de malformación cardíaca congénita (tetralogía de Fallot), con cianosis pero sin hipertensión venosa, la fotografía con rayos infrarrojos muestra un acentuado aumento del número y calibre de las venas superficiales; esta anomalía de la red venosa superficial no se observa en grado tan acentuado ni en sujetos normales, ni en diversas cardiopatías con o sin insuficiencia congestiva.

Sugieren que, relacionada con la malformación cardíaca, existe una anomalía congénita del árbol venoso periférico, la cual debe representar un factor que contribuye a la producción de la cianosis. — R. Vedoya.

**EL TRANSUDADO PLEURAL COMO SIGNO DE INSUFICIENCIA DERECHA.** (*Das Pleuratransudat als Zeichen der Rechtinsuffizienz des Herzens*), Hubert Tellenbach. "Z. Kreislauforschg.", 1939, XXXI, 771.

El autor estudia las causas que producen el transudado pleural en los cardíacos, recalando que en la literatura no hay una idea clara acerca de su significado, especialmente en lo que se refiere a su relación con la insuficiencia del ventrículo izquierdo o derecho. Teniendo en cuenta que las venas y los linfáticos son tributarios y están en relación con el ventrículo derecho, llega a la conclusión de que es cuando esta cámara falla, que se produce tal trastorno. Recalca las dificultades de su diagnóstico (escasos signos físicos, ausencia de sombras a rayos) y la importancia de su reconocimiento. El transudado pleural es capaz de dar disnea, la que habitualmente se atribuye a congestión pulmonar y en consecuencia a insuficiencia izquierda, lo que, como se ve, no siempre es exacto. — F. Batlle.

## PATOLOGIA

**ESTUDIOS SOBRE CIRCULACION EN EL EMBARAZO. - IV. OBSERVACIONES DE PRESION VENOSA EN EMBARAZADAS NORMALES, EN GRAVIDAS CON ENFERMEDAD CARDIACA COMPENSADA Y DESCOMPENSADA Y EN LAS TOXEMIAS GRAVIDICAS.** (*Studies on circulation in pregnancy. - IV. Venous pressure observations in normal pregnant women, in pregnant women with compensated and decompensated heart disease and in the pregnancy toxemias*), K. J. Thomson, D. E. Reid y M. E. Cohen. "Am. J. Med. Sc.", 1939, CXCVIII, 665.

Se realizaron numerosas determinaciones de la presión venosa durante el embarazo y puerperio en 86 embarazadas, de las cuales 20 eran normales, 45 presentaban una afección cardíaca, compensada en 27 y descompensada en 18 y 21 padecían de grávidotoxemia.

En las embarazadas normales los valores de la presión venosa promediaron 7.2 cm. agua durante el embarazo y 7.3 durante el puerperio. La presión venosa tiende a disminuir hasta el 6º mes del embarazo, permanece luego constante durante el resto de la preñez, asciende suavemente en la iniciación del puerperio y retorna a su nivel primitivo al finalizar aquél.

En las cardíacas compensadas las cifras de presión y los cambios a través del embarazo y puerperio fueron similares a los observados en el grupo de embarazadas normales.

De las pacientes con falla cardíaca durante la preñez, una presentaba disnea paroxística nocturna y las 17 restantes insuficiencia congestiva. Las mediciones realizadas en estos pacientes en ausencia de insuficiencia congestiva promediaron 6.8 cm. de agua. Durante la falla cardíaca este promedio se elevó a 7.2 cm. de agua. Estos valores no se diferencian, pues, sustancialmente de los de los grupos anteriores, por lo que no pueden ser utilizados para el diagnóstico precoz de la insuficiencia congestiva durante el embarazo.

En los casos de grávidotoxemia se comprobó un suave aumento en la presión venosa durante la preñez y su desaparición inmediata después del parto, contrariamente a lo que ocurre en la embarazada normal. — *J. González Videla.*

*LA ETIOLOGIA DEL INFARTO DE PULMON.* (*The aetiology of lung infarction*). T. H. Belt. "Brit. Heart J.", I, 283, 1939.

En 1990 autopsias consecutivas encuentra 155 casos de infarto hemorrágico de pulmón, de los cuales 136 (87%) debidos a embolia; el origen de la embolia fué demostrado en 116 casos (75%). En 22 casos el principal diagnóstico fué embolia pulmonar masiva, muchas de las cuales se produjeron después de intervenciones quirúrgicas o fracturas; en 74 casos (47%) existía una cardiopatía, que parece ser un factor predisponente.

Deducen de este estudio que la embolia de las arterias pulmonares es muy frecuente, mientras que la trombosis pulmonar primitiva es relativamente rara. — *R. Vedoya.*

*RUPTURA CAPILAR CON HEMORRAGIA EN LA INTIMA COMO CAUSA DE TROMBOSIS PULMONAR.* (*Capillary rupture with intimal hemorrhage as a cause of pulmonary thrombosis*). J. C. Paterson. "Am. Heart J.", XVIII, 451, 1939.

Se comentan dos casos de trombosis de la arteria pulmonar y sus ramas, en cada uno de los cuales los múltiples trombos estaban unidos a la íntima en puntos donde se observaban hemorragias en placas de ateroma; estas hemorragias parecen deberse a la ruptura de capilares provenientes de la luz arterial. Este mecanismo debe incluirse entre las causas capaces de provocar trombosis de la arteria pulmonar. — *R. Vedoya.*

*CORAZON PULMONAR DEBIDO A LA OBSTRUCCION DE LA ARTERIA PULMONAR POR ANEURISMAS AORTICOS SIFILITICOS.* (*Cor pulmonale due to obstruction of the pulmonary artery by syphilitic aortic aneurysms*). C. F. Garvin y M. I. Siegel. "Am. J. Med. Sc." 1939. CXCVIII, 679.

Relatan 3 casos de aneurisma aórtico sifilítico que provoca por presión una obstrucción de la arteria pulmonar. En los 3 casos el aneurisma estaba localizado en la porción ascendente de la aorta y hacía prominencia hacia adelante y a la izquierda, comprimiendo por ello la arteria pulmonar. El corazón derecho mos

traba hipertrofia y dilatación de sus cavidades y manifestaciones netas de insuficiencia.

La posibilidad del diagnóstico puede ser considerada solamente si todas las otras causas de falla cardíaca pueden ser excluidas. La probabilidad se acrecienta si los signos de agrandamiento y falla del corazón derecho dominan el cuadro clínico. — *J. González Videla.*

**TUBERCULOSIS MILIAR Y TUBERCULOSIS DEL MIOCARDIO.** (*Miliar-tuberkulose und Tuberkulose des Herzmuskels*), L. Reichenfeld. *Z. Kreislauforschg.*, 1939, 31, 697.

El autor describe un caso de tuberculosis miliar de larga duración y con síndrome hépatolienal, y cuyo Ecg. dió un trazado típico de oclusión de la coronaria derecha. Debido a que pudo excluirse la sífilis, endocarditis y esclerosis coronaria como causa determinante, se aceptó la existencia de una lesión tuberculosa focal. Una siembra meníngea terminó con el enfermo, y la autopsia mostró una tuberculosis miliar; en el músculo cardíaco y en una localización de acuerdo con el trazado Ecg. había una infiltración caseosa del tamaño de un poroto, cuya naturaleza tuberculosa corroboró el estudio histológico. — *F. Battle.*

**CASO RARO DE ANEURISMA DE LA ARTERIA PULMONAR.** (*Seltener Fall eines Aneurysmas der Art. Pulmonalis*), Alexander Plenczner. *Z. Kreislauforschg.*, 1939, 31, 881.

El autor describe un caso en que llega al diagnóstico clínico de aneurisma del tronco de la arteria pulmonar, combinado con una persistencia del conducto de Botal. Recalca la extrema rareza de los aneurismas de la arteria pulmonar, agregando una bibliografía donde figura el caso de González Sabathié publicado en esta Revista. Desgraciadamente, falta la comprobación anatómica. — *F. Battle.*

## ELECTROCARDIOGRAFIA

**EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL ANCIANO.** — **UN ESTUDIO DE 100 HOMBRES Y MUJERES MAYORES DE 70 AÑOS CON CORAZONES APARENTEMENTE NORMALES.** (*The electrocardiogram in the aged. — A study of 100 men and women over the age of 70 with apparently normal hearts*), G. Levitt. "Am. Heart J.", XVIII, 692, 1939.

Realiza un estudio electrocardiográfico en 100 sujetos mayores de 70 años, en los cuales el interrogatorio y el examen clínico no permitía reconocer la existencia de una afección cardíaca: el 26% de estos sujetos presentaban francas anomalías electrocardiográficas, que atribuyen a considerable lesión miocárdica. — *R. Vedoya.*

**UN ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS DERIVACIONES PRECORDIALES IV R Y IV F.** (*A comparative study of precordial leads IV R and IV F*), A. J. Geiger. "Am. Heart J.", XVIII, 715, 1939.

Analiza las características de las derivaciones D IV R y D IV F en 400

ECG correspondientes a 349 sujetos que padecen una afección cardíaca, o en los cuales se sospecha su existencia. Llegan a la conclusión de que D IV F es definitivamente superior a D IV R, demostrando la existencia de anormalidades cardíacas con mayor frecuencia; proponen que se dé la preferencia a D IV F en electrocardiografía clínica. — *R. Vedoya*.

*EFECTO DE LA POSTURA SOBRE LA FORMA DE LAS DERIVACIONES PRECORDIALES DEL ELECTROCARDIOGRAMA*, (*The effect of posture on the form of precordial leads of the electrocardiogram*), H. J. Steward y R. L. Bailey. "Am. Heart J.", XVIII, 271, 1939.

En 116 pacientes registran tres derivaciones precordiales, colocando el electrodo activo en la línea medioesternal a nivel del 4º espacio intercostal, en la región del choque de la punta, y en el punto intermedio entre estas dos localizaciones; colocan el electrodo indiferente en la región interescapular.

Las modificaciones observadas con el cambio postural consisten principalmente en disminución de amplitud de R y T, a veces también de S, al pasar del decúbito dorsal a la posición sentada, y de ésta al decúbito lateral izquierdo; en ocasiones una onda T positiva se hace bifásica, o si era primitivamente bifásica se vuelve negativa. En algunas ocasiones se observó acentuado desnivel del segmento ST.

Estas modificaciones se observaron en las tres derivaciones precordiales, pero fueron generalmente más acentuadas cuando el electrodo precordial asentaba en la región del choque de la punta.

En los tres casos en que existía posiblemente un corazón no desplazable con los cambios de decúbito (un neumotórax y dos pericarditis constrictivas), no se observaron modificaciones o ellas fueron menos evidentes. — *R. Vedoya*.

*LA SIGNIFICACION CLINICA DE LA DESVIACION A LA DERECHA DEL EJE ELECTRICO EN EL ELECTROCARDIOGRAMA*, (*The clinical significance of right axis deviation in the electrocardiogram*), W. J. Comeau y P. D. White. "Am. Heart J.", XVIII, 334, 1939.

Estudian 200 casos cuyos E.C.G. presentaban desviación a la derecha del eje eléctrico excediendo  $+90^\circ$ , excluyendo los casos de bajo voltaje de QRS y bloqueo intraventricular o bloqueo de rama. Los hallazgos más comunes fueron: estenosis mitral (44.5%), corazón normal (37.5%), cardiopatía congénita (7%). El límite máximo de desviación a la derecha del eje eléctrico, en corazones normales fué  $+109^\circ$ , con excepción de tres casos; deducen que desviación del eje de  $+110^\circ$  o más, prácticamente siempre traduce una cardiopatía orgánica. De los 200 casos solamente 7 presentaban una afección coronaria (3.5%), siendo la desviación del eje más bien debida a posición del corazón que a sobrecarga del ventrículo derecho; la presencia de desviación a la derecha del eje eléctrico sugiere que el sujeto no padece una afección coronaria, sin ser concluyente; en tales casos, debe tenerse en cuenta, principalmente, la posibilidad de que se trate de "cor pulmonale".

Entre las afecciones congénitas, la tetralogía de Fallot provoca desviación a la derecha, generalmente acentuada, excepto cuando existe dextrocardia; la comu-



nicación interventricular raramente provoca desviación del eje eléctrico, pero cuando ella existe, la tendencia es hacia la derecha; la persistencia del conducto arterioso raramente provoca desviación a la derecha, pero puede ocasionar franca desviación a la izquierda.

En el "cor pulmonale" existe siempre desviación a la derecha, o al menos una tendencia a la misma.

Manifiestan que la desviación a la derecha del eje eléctrico, aunque moderada, tiene una significación clínica importante; en los sujetos normales ella puede ser debida a posición vertical del corazón o a rotación hacia la derecha sobre el eje longitudinal, mientras que en los corazones horizontalizados o agrandados casi siempre traduce un defecto cardíaco que ha provocado, primitiva o secundariamente, una sobrecarga del ventrículo derecho. — *R. Vedoya.*

**LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LOS TRASTORNOS CIRCULATORIOS ORTOSTATICOS Y EL TARTRATO DE ERGOTAMINA.** (*Die Ekg-Veränderungen bei orthostatischen Kreislaufstörungen und Ergotamintartrat.*), Olof Nordenfelt. *Z. Kreislaufforschg.*, 1939, 31, 762.

El autor estudió en 20 personas normales y en 3 con trastornos ortostáticos el efecto de la ergotamina endovenosa sobre el Ecg. Encontró que las alteraciones ortostáticas del Ecg. desaparecen con la ergotamina, a pesar de que los otros trastornos circulatorios (hipotensión postural, mareos), no se modifican mayormente. El autor cree que las alteraciones ortostáticas se deben a aumento del tono simpático con disminución del tono vagal, y cree posible que las alteraciones Ecg. producidas por la ergotamina se deban a cambios de tono del miocardio, causados por esta droga. — *F. Battie.*

**ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN EL SHOCK TERAPEUTICO CON METRAZOL. RELATO DE LOS HALLAZGOS E.C.G. OBTENDOS EN EL TRATAMIENTO DE 50 PACIENTES ESQUIZOFRENICOS CON EL SHOCK CONVULSIVO INDUCIDO POR METRAZOL.** (*Electrocardiographic studies in metrazol shock therapy. Report of electrocardiographic findings obtained in the treatment of 50 schizophrenic patients with convulsive shock induced by metrazol*), H. Levine, G. F. Piltz y L. Reznikoff. "Am. J. Med. Sc.", 1940, CIC. 201.

Tratan de establecer los efectos del shock terapéutico con metrazol sobre el sistema cardiovascular de sujetos jóvenes, sin ninguna alteración de este sistema antes de instituir tal terapéutica. Fueron seleccionados con tal motivo 25 hombres y 25 mujeres que padecían de esquizofrenia y cuyo aparato cardiovascular era absolutamente indemne.

El estudio e. c. g. no reveló cambios significativos permanentes. En el 62% de los casos se comprobó un aumento de la frecuencia sinusal que los autores atribuyen a factor emocional. El acortamiento del segmento ST y menos frecuentemente del intervalo PR que se observa comunmente es relacionado a la frecuencia aumentada. Las ondas P y T no mostraron cambios significativos:

sólo en raros casos hubo transitoriamente inversión de T en II y III, posiblemente relacionada con anoxemia. — *J. González Videla.*

*LAS MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LAS PERICARDITIS AGUDAS.* (*The electrocardiographic changes in acute pericarditis*). J. B. Vander Veer y R. F. Norris. "J. A. M. A.", CXIII, 1483, 1939.

En tres casos de pericarditis aguda (dos consecutivos a afecciones agudas del aparato respiratorio y la otra de origen reumático), existían modificaciones electrocardiográficas semejantes a las ya descritas como propias de esas afecciones del pericardio.

Esas modificaciones consisten en una elevación del segmento *R-T* en las cuatro derivaciones, fácilmente diferenciable de lo que sucede en los casos de infarto del miocardio, en los que la desnivelación de dicho segmento se produce generalmente en sentido opuesto en las derivaciones *I*<sup>a</sup> y *III*<sup>a</sup>. Solamente cuando se trata de un infarto que toma al mismo tiempo las paredes anterior y posterior del ventrículo izquierdo, suele observarse un trazado parecido al de las pericarditis agudas (elevación de *R-T* en las cuatro derivaciones), pero entonces también podrá formularse el diagnóstico siempre que existan las características variaciones de la onda *Q*, ausentes en las afecciones del pericardio.

El origen de los cambios electrocardiográficos de las pericarditis aguda debe buscarse generalmente en la *miocarditis sub-epicárdica* que suele acompañar a la inflamación de la serosa. — *M. Joselevich.*

## ARRITMIAS Y BLOQUEO

*PARO AURICULAR. SU OCURRENCIA Y SIGNIFICACION,* (*Auricular standstill. Its occurrence and significance*), F. F. Rosenbaum y S. A. Levine. "Am. J. Med. Sc.", 1939, CXCVIII, 774.

Los autores analizan 8 casos de paro auricular, además de otros cuatro en los que dicho diagnóstico es sólo probable. La mayor parte de los casos ocurrieron en la 5<sup>a</sup>, 6<sup>a</sup> y 7<sup>a</sup> décadas de vida. Todos menos uno presentaban una seria afección cardíaca y severa insuficiencia congestiva.

Desde el punto de vista etiológico predominaban netamente la arterioesclerosis coronaria y la aortitis sífilítica. Diez pacientes recibían digital a grandes dosis, aunque en uno de ellos el paro no tuvo lugar hasta después de la administración de quinidina.

Las causas más comunes parecen ser la intoxicación digitalica o la quinidínica, por cuya razón cuando se presenta el paro auricular deben investigarse y ajustarse la naturaleza y dosis de la droga administrada. — *J. González Videla.*

## ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

*HERPES ZOSTER Y ANGINA DE PECHO.* (*Herpes zoster and angina pectoris*), J. D. Spillane y P. D. White. "Brit. Heart J.", I, 291, 1939.

Comentan 12 casos de herpes zoster en sujetos que padecen angina de pecho; en 10, el herpes aparece cuando el síndrome anginoso ya se había manifestado, mientras que en los otros dos el herpes precede a la angina, aproximadamente en dos años. Se observa una estrecha relación entre la distribución de la erupción herpética y del dolor anginoso.

Aportan argumentos que sugieren que no se trata de una simple coincidencia: observación clínica repetida de herpes zoster en pacientes que sufren angina de pecho, presencia de herpes zoster en la zona de dolor referido en otras enfermedades viscerales, observación de otras lesiones tróficas de la piel a lo largo de la línea de irradiación del dolor anginoso y la existencia de vías nerviosas entre el ganglio espinal y la piel, capaces de conducir impulsos antidrómicos.

Los autores sugieren que el bombardeo del ganglio espinal por estímulos provenientes del corazón isquemiado, da origen a estímulos antidrómicos que determinan vasodilatación y formación de vesículas en la zona cutánea correspondiente. La erupción herpética es, pues, en estos casos, una manifestación trófica de la enfermedad de los vasos coronarios. — *R. Vedoya.*

*MODIFICACIONES VASOMOTORAS EN LAS ARTERIAS CORONARIAS Y SU POSIBLE SIGNIFICADO.* (*Vasomotor changes in the coronary arteries and their possible significance: Chairman's Address*). N. C. Gilbert. "J. A. M. A.", CXIII, 1925, 1939.

En este trabajo el autor expone sus ideas con respecto a la importancia del factor espasmódico en el desarrollo de los síndromes de origen coronario. Sin pretender restarle importancia a las lesiones orgánicas, destaca la influencia de las emociones, el exceso de trabajo intelectual, las preocupaciones y el terreno neuropático en general, como elementos coadyuvantes en la producción de las afecciones coronarias. Destaca también la importancia que reviste el hecho de valorar en cada caso el papel desempeñado por las lesiones orgánicas y por los trastornos vasomotores, para poder formular así el pronóstico y establecer las bases de un tratamiento adecuado. — *M. Joselevich.*

*LA SIGNIFICACION DE LA DURACION DE Q<sub>3</sub> CON RESPECTO A ENFERMEDAD CORONARIA,* (*The significance of the duration of Q<sub>3</sub> with respect to coronary disease*), R. H. Bayley. "Am. Heart J.", XVIII, 308, 1939.

Sobre 19.000 E. C. G., 163 presentaban una onda inicial negativa en III D (Q o S), cuya duración era igual a 0.04" o sobrepasaba esta cifra: se excluyeron los trazados con desviación a la derecha del eje eléctrico, aquellos que presentaban un complejo QRS en "M" o "W", y los trazados en los cuales la duración de QRS era mayor de 0.10".

En el grupo que presenta onda Q<sub>2</sub> (91 casos), el 82% padece una afección de las arterias coronarias; este porcentaje se reduce al 52% en el grupo que no presenta onda Q<sub>2</sub> (72 casos).

Sugieren que una onda Q<sub>3</sub> ancha y de gran voltaje, que disminuye bruscamente de amplitud, indica la producción de un infarto de pared anterior en un

sujeto que ha padecido anteriormente un infarto de pared posterior. — *R. Vedoya.*

*UN ESTUDIO DE LA INCIDENCIA DE OCLUSIÓN CORONARIA Y ANGINA DE PECHO EN LAS RAZAS BLANCA Y NEGRA, (A study of the incidence of coronary occlusion and angina pectoris in the white and negro races), J. E. Burch y N. W. Voorhies. "Am. J. Med. Sc.", 1939, CXCVIII, 685.*

Los autores realizan una revisión prolija de los casos evidentes de oclusión coronaria y angina de pecho observado en el Charity Hospital en el transcurso de los últimos 10 años. Fueron encontrados 168 casos de oclusión coronaria definida, de los cuales 138 pertenecían a la raza blanca y 24 a la raza negra. Padecían de angina de pecho 29 enfermos de raza blanca y 3 pacientes de raza negra.

Una vez efectuada la debida corrección para nivelar la distinta concurrencia al hospital de cada raza, la relación de blancos y negros en cuanto a la incidencia de oclusión coronaria y angina de pecho fué de 7 a 2 y 4 a 1 respectivamente. Ello revela una incidencia relativamente baja de estas dos afecciones en la raza negra, en comparación con las cifras obtenidas en la raza blanca. — *J. González Videla.*

*ACTIVIDADES RELACIONADAS CON EL COMIENZO DE LA OCLUSIÓN CORONARIA AGUDA, (Activities associated with the onset of acute coronary artery occlusion), A. M. Master, S. Dack y H. L. Jaffe. "Am. Heart J.", XVIII, 434, 1939.*

Del estudio de 1440 ataques de oclusión coronaria deducen las siguientes conclusiones:

1º — El género de vida y la condición social no predisponen a la oclusión coronaria.

2º — No existe relación entre la oclusión coronaria y el grado de actividad física desarrollada en el momento de acceso.

3º — La ingestión de alimentos, así como las emociones o infecciones, no desempeñan un papel en la patogenia de la oclusión coronaria; las intervenciones quirúrgicas representan una posible excepción en este sentido.

4º — Síntomas premonitores del ataque (dolor precordial, disnea, astenia), se observaron en 80 de los 170 casos en que ellos fueron investigados. — *R. Vedoya.*

*LA RAPIDEZ DE CURACIÓN DEL INFARTO DE MIOCARDIO, (The speed of healing of myocardial infarction), C. K. Mallory, P. D. White y J. Salcedo Salgar. "Am. Heart J.", XVIII, 647, 1939.*

En 72 casos de infarto de miocardio, cuyo momento de producción podía ser determinado exactamente, realizan un prolijo estudio anatomopatológico, con el objeto de determinar el tiempo requerido para la curación del infarto de miocardio. Se exponen las siguientes conclusiones:

1º — La edad del infarto puede ser apreciada con mediana exactitud durante las tres primeras semanas; después de este período la estimación no es muy exacta.

2º — El tiempo requerido para la curación del infarto depende, en parte, del tamaño y situación del infarto, y en parte del resto de la circulación coronaria.

3º — Los infartos pequeños curan casi completamente después de 5 semanas; los grandes infartos curan completamente, o ya no experimentan modificaciones apreciables, después de 2 meses.

4º — La ruptura del corazón es más común durante la primera semana, puede ocurrir durante la segunda, pero es raro posteriormente; histológicamente, gran parte del tejido necrótico ha sido reemplazado por tejido conectivo al final de la primer quincena.

5º — La curación del infarto del corazón humano es similar en muchos aspectos a la observada en animales en las lesiones experimentales, con la diferencia de que ella es más lenta en el hombre. — *R. Vedoya.*

*EXPERIENCIA DE CINCO AÑOS SOBRE LA MORTALIDAD POR OCLUSIÓN CORONARIANA AGUDA EN FILADELFIA, (Five years' experience — 1933 - 1937 — with mortality from acute coronary occlusion in Philadelphia), O. F. Hedley. "Ann. Int. Med.", XIII, 598, 1939.*

Durante los 5 años comprendidos entre 1933 y 1937, murieron en Filadelfia 5116 personas con el diagnóstico de oclusión coronaria. El 42 por ciento de esos enfermos tenía menos de 60 años, el 24 por ciento más de 70, siendo la edad más frecuente entre los 60 y 62 años.

La oclusión coronaria aguda constituyó el 26 por ciento del diagnóstico en los cardíacos muertos entre los 50 y 60 años de edad y sólo el 5 por ciento de los que tenían más de 80 años.

La proporción de casos fué mucho mayor en la estación fría y entre los profesionales, aunque con respecto a estos últimos puede pensarse que el diagnóstico se hace en ellos con mayor frecuencia y exactitud que en los trabajadores. El gran aumento del número de casos registrados en esta estadística puede ser también en parte explicado por la mayor seguridad y frecuencia con que se efectúa ese diagnóstico en la actualidad. — *M. Joselevich.*

## PRESION ARTERIAL Y VASOS

*LA ACCION DE LA TEOFILINA-ETILENDIAMINA SOBRE LA PRESION INTRA-ARTERIAL DEL HOMBRE, (L'action de la théophylline-éthylène-diamine sur la pression intra-artérielle de l'homme), J. Lequime y J. Van Heerswynghels. "Arch. des Mal. du Coeur", 1939, XXXII, 879.*

Como los métodos clínicos oscilatorios u oscilométricos no permiten registrar en forma neta las variaciones fugaces de la presión arterial, los autores prefieren el estudio de las modificaciones de la presión intra-arterial. Para ello efectúan

la punción de la arteria femoral por debajo del ligamento de Poupart y conectando la aguja con un manómetro de mercurio determinan la presión intra-arterial. A continuación, inyectan en la vena del brazo 480 mgr. de teofilinaetilendiamina, diluidos en 20 c.c. de suero fisiológico, efectuándose la inyección en el término de un minuto.

En 4 sujetos normales, se produjo 20 a 30'' después de la inyección un aumento de la presión intra-arterial de 2 cm. de Hg. A los 50 ó 60'' sobreviene una fase hipotensiva, llegando la presión a 2 ó 3 c.c. por debajo del nivel inicial. Se observa de inmediato un retorno progresivo a la normal, lo que ocurre a los 2 minutos aproximadamente del comienzo de la experiencia.

Una investigación análoga fué realizada en 6 sujetas hipertensos, con presión intra-arterial de 140 a 200 mm. de Hg. En todos ellos se observó una elevación tensional de 2 a 4 cm. de Hg. 20 a 30'' después de la inyección. Se produjo luego una caída tensional de 3 a 3.5 cm., a continuación de la cual la presión se elevó progresivamente, pero sin alcanzar el nivel primitivo a los 5 ó 6 minutos del comienzo de la experiencia.

La inyección endovenosa de teofilina-etilendiamina a dosis terapéuticas modifica pues fuertemente la presión intra-arterial en el hombre.

La fase hipertensiva coincide con la excitación máxima del centro respiratorio y es por lo tanto muy probablemente de origen central y debida a una excitación del centro vasomotor.

La fase hipotensiva es motivada por la vasodilatación periférica y su breve duración se explica por la puesta en juego de mecanismos vaso-reguladores.

La mayor intensidad de la hipotensión y el retorno más lento a la cifra tensional inicial en el hipertenso se explicarían en razón de la menor sensibilidad de sus zonas reflexógenas. — *J. González Videla.*

*LA RELACION ENTRE RENINA Y GLANDULAS SUPRARRENALES, (The relation of renin to the adrenal gland), por Friedman, B.; Somkin, E. y Oppenheimer, E. T. Amer J. Physiol., 1940, 128, 481.*

En un primer grupo de experimentos realizados en gatos estudian el efecto presor de extractos de riñón de animales normales y suprarrenalectomizados. No habiendo observado variaciones, concluyen que la suprarrenalectomía no reduce la concentración de renina en los riñones del gato.

En el segundo grupo de experimentos comparan en 10 perros el efecto presor de renina y tiramina antes y después de la suprarrenalectomía. Después de extirpar las suprarrenales, la respuesta a la renina disminuyó progresivamente, pudiendo ser en parte restituida mediante tratamiento con hormona cortical. — *E. Braun Menéndez.*

*LA PRESION ARTERIAL PULMONAR EN LA HIPERTENSION NEFROGENA EXPERIMENTAL, (Pulmonary arterial pressure in experimental renal hypertension), por Katz, L. N. y Steinitz, F. S. Amer. J. Physiol., 1940, 128, 433.*

Los autores midieron la presión en la arteria pulmonar en 12 perros empleando los manómetros de Hamilton. En 4 perros hicieron las mediciones bajo

anestesia con nembutal y con respiración artificial. En dos de ellos se compararon los valores obtenidos antes y después de provocar hipertensión arterial por compresión de la arteria renal. En otro grupo de 8 perros las mediciones se hicieron sin anestesia mediante cánulas del tipo London colocadas en una etapa previa. En dos de éstos se compararon los valores obtenidos antes y después de provocada la hipertensión nefrógena. En ninguno de los grupos se observaron variaciones de la presión pulmonar concomitantes con el desarrollo de la hipertensión arterial experimental.

Los autores deducen que la substancia responsable de la hipertensión nefrógena parece tener una acción selectiva sobre los vasos sanguíneos del sistema aórtico y que parece no actuar sobre los vasos pulmonares. — *E. Braun Menéndez.*

*LA ELIMINACION DEL EFECTO DEL FACTOR QUIMICO DE LA HIPERTENSION RENAL. (The elimination of the effect of the chemical mediator of renal hypertension), S. Rodbard y L. N. Katz. "Am. J. Med. Sc.", 1939, CXCVIII, 602.*

Los autores procuran establecer si la presencia de un riñón normal ejerce alguna influencia sobre la desaparición de la hipertensión consecutiva a la extirpación del riñón isquémico. Para ello, fué determinada en perros la tensión arterial y luego se les provocó una isquemia renal usando la técnica de Goldblatt. Varios días después que la hipertensión se hubo instalado, fué practicada una nefrectomía uní o bilateral y desde entonces se controló la presión arterial de hora en hora hasta que hubo alcanzado su nivel inicial.

En los seis casos en los que fué extirpado únicamente el riñón isquémico, la hipertensión desapareció en un tiempo que oscilaba alrededor de las 5 horas. En los siete casos en los cuales se practicó una nefrectomía total, la hipertensión fué más prolongada, durando alrededor de 28 horas, término medio, después de la intervención.

En consecuencia, la presencia de un riñón normal reduce la duración de la hipertensión que sigue a la extirpación del riñón isquémico y ello ocurre a pesar de que en la ausencia de ambos riñones los animales están sujetos a la acción depresora que acompaña el desarrollo de la uremia. Estos resultados indican además que el factor químico de la hipertensión renal es rápidamente destruido, neutralizado o eliminado solamente en presencia de parénquima renal normal. — *J. González Videla.*

*ESTUDIOS SOBRE LA HIPERTENSION "ESENCIAL". I. CLASIFICACION. (Studies on "essential" hypertension: I. Classification), H. A. Schroeder y J. M. Steele. "Arch. Int. Med.", LXIV, 927, 1939.*

Basados en el estudio de 218 casos de la llamada "hipertensión esencial", los autores deducen que esa no es una entidad clínica definida sino que está formada por una agrupación de enfermedades diferentes en las que existe una manifestación común: la hipertensión arterial. En esa forma la *hipertensión esencial* sería también una hipertensión secundaria, como las ya clásicamente consideradas como tales.

Proponen una clasificación provisoria en esos enfermos en cinco grupos de

"hipertensiones esenciales": 1) renal; 2) nerviosa; 3) endocrina; 4) vascular; 5) no clasificada. — *M. Joselevich*.

*CUADROS CLINICOS ASOCIADOS CON EL AUMENTO DE LA PRESION ARTERIAL. (Clinicale pictures associated with increased blood pressure. A study of 100 patients), J. R. Williams y T. R. Harrison. "Ann. Int. Med.", XIII, 650, 1939.*

Los 100 enfermos estudiados por los autores fueron clasificados en 7 grupos:

1) *Neurogénico*: psiconeurosis, grandes excitaciones psíquicas, lesiones que afectan el sistema nervioso, hipertensión endocraneana, desaparición permanente de hipertensión a raíz de un infarto del miocardio (este último caso correspondería a una hipertensión refleja de origen cardíaco).

2) *Endócrino*: adenoma basofílico de la hipófisis, menopausia.

3) *Metabólico*: hipercolesterolémicos, hiperuricémicos.

4) *Renal*: obstrucciones del árbol urinario, litiasis, coartación de la aorta, pielitis, pielonefritis.

5) *Cardíaco*: la llamada "insuficiencia cardíaca hipertensiva".

6) *Mixto*: enfermos con más de uno de los factores ya clasificados.

7) *No clasificados*: Incluye un grupo de 17 enfermos en que no existía causa demostrable del aumento de la presión arterial. — *M. Joselevich*.

*FRECUENCIA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES FATALES EN CHARLESTON, CON REFERENCIA PARTICULAR A LA HIPERTENSION, (Incidence of fatal cardiovascular disease in Charleston, S. C., with particular reference to hypertension). T. M. Perry y S. M. Langsam. "Arch. Int. Med.", LXIV, 971, 1939.*

Trabajo basado en el estudio de todos los casos de muerte por enfermedades cardiovasculares encontrados en 2006 autopsias efectuadas en Charleston. La mitad de esos casos eran originados por la hipertensión arterial y, considerando sólo los de "insuficiencia cardíaca congestiva", también la mitad de ellos se habían presentado en hipertensos. Otro factor importante de muerte era la arterioesclerosis sin hipertensión, mientras que la sífilis constituyó un hallazgo excepcional. La trombosis coronariana era también muy frecuente. — *M. Joselevich*.

*LA RESPUESTA TENSIONAL DE PACIENTES HIPERTENSOS A LA ACETIL-BETA-METILCOLINA, (The response in blood pressure of hypertensive patients to acetyl-beta-methylcholine), D. E. Engle y M. W. Binger. "Am. J. Med. Sc.", 1939, CXCVIII, 609.*

En individuos normales y en hipertensos fué administrada acetil-beta-metilcolina en inyecciones subcutáneas de 2.5 mg. y se compararon los resultados obtenidos en la presión arterial. En los normales se produjo poca o ninguna disminución tensional; en cambio, en casi todos los hipertensos se obtuvo un descenso manifiesto de la presión arterial, tres a cuatro veces mayor que el registrado en los individuos normales.



Dado que la elevación tensional que es usualmente experimentada por los hipertensos al introducir una mano en agua fría se atribuye a una vasoconstricción refleja generalizada, se investigó el efecto de la acetil-beta-metilcolina sobre esta respuesta. Después de efectuada la prueba del agua fría y permitido que la presión arterial retorne a su nivel normal, se administró 2.5 mg. de la droga. En cuanto se obtuvo un marcado descenso tensional se repitió la prueba y se comprobó que la respuesta vasoconstrictora refleja se redujo grandemente.

Fué establecido, además, que la administración subcutánea de la droga provoca en los hipertensos una disminución de presión mucho más acentuada que la inducida por la anestesia profunda.

Los vasos sanguíneos periféricos de la mayoría de los hipertensos reaccionan pues mucho más acentuadamente que los de los individuos normales. Los autores presumen que en los primeros acaso esté disminuida la concentración de acetilcolina a nivel de las terminaciones de los nervios vasodilatadores y que este déficit pueda constituir un factor en la producción de hipertensión en el hombre. — J. González Videla.

*COMPLICACIONES TRAUMATICAS EN ENFERMEDADES VASCULARES PERIFERICAS. (Traumatic complications in peripheral vascular disease). H. C. Oard, C. R. Campbell y F. N. Dealy. "Am. J. Med. Sc.", 1940, CIC, 194.*

Los autores llaman la atención sobre la importancia de evitar todo traumatismo en las afecciones vasculares periféricas, ya que él constituye un factor primordial en la producción de lesiones abiertas en las extremidades con circulación reducida. Sobre un total de 32 pacientes de ese tipo con historia satisfactoria, más de la mitad habían soportado diversos traumas, casi siempre resultantes de alguna forma de terapia mal aconsejada. Insisten por ello en la necesidad de una extensa y persistente campaña de educación entre los médicos. — J. González Videla.

*LOS LIPOIDES DEL PLASMA EN LA ARTERIOESCLEROSIS OBLITERANTE. (The plasma lipoids in arteriosclerosis obliterans), N. W. Barker. "Ann. Int. Med.", XIII, 685, 1939.*

En 73 casos de arterioesclerosis obliterante se estudió los lípidos del plasma, comparando los resultados obtenidos con las cifras suministradas por otros 200 sujetos de distintas edades, considerados como normales.

Existía un franco aumento de las cifras parciales y totales de los lípidos del suero en los arterioescleróticos, con relación a los de los testigos, por lo que los autores opinan que ese dato puede constituir un elemento de importancia para el diagnóstico diferencial con la *thromboangitis obliterante*, en la que dichos lípidos se encuentran en cantidades normales. M. Joselevich.

## TERAPEUTICA

*SOLUCION HIPERTONICA DE GLUCOSA EN LA ANGINA DE PECHO. (Hypertonic glucose solution in angina pectoris), D. Scherf y J. Weissberg. "Am. Heart J.", XVIII, 411, 1939.*

En una serie de 30 pacientes estudian el efecto sobre el corazón de la solución hipertónica de glucosa, inyectada por vía endovenosa.

*Grupo I*, (15 casos). — En los pacientes que acusan dolor precordial en relación con el esfuerzo y presentan arterioesclerosis coronaria, la inyección de solución hipertónica de glucosa provoca acentuadas modificaciones electrocardiográficas (12 casos) ,y frecuentemente provoca el dolor preceordial (7 casos).

*Grupo II*, (15 casos). — Pacientes con angina de esfuerzo y alteraciones patológicas del E. C. G., después de la prueba del esfuerzo, desarrollan las mismas, y aun más acentuadas alteraciones del E. C. G., cuando la solución hipertónica de glucosa ha sido inyectada un momento antes de la prueba del esfuerzo.

Los autores manifiestan que los efectos favorables de la inyección endovenosa de la solución hipertónica de glucosa, son muy dudosos en lo que se refiere a las afecciones cardíacas. Es indudable que posee una acentuada acción osmótica en el edema del pulmón o cerebro y en el aumento de la presión intrarraquídea, pero es incierto que sea útil en las afecciones de las arterias coronarias, pudiendo ser peligrosa al provocar el acceso anginoso. Debe ser usada prudentemente en los pacientes con esclerosis coronaria, aconsejando su asociación con vasodilatadores cuando se deba recurrir a esta medicación. — *R. Vedoya*.

*MECANISMO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA DEL SISTEMA CIRCULATORIO PERIFÉRICO*, C. Herrmann, "Arch. Lat. Am. Card. Hemat.", 1939, IX, 193.

Se ha emprendido una reconsideración de los síntomas, signos y clasificación de los tipos de insuficiencia circulatoria, como la sugerida por Harrison. Como quiera que el tratamiento para cada uno de estos estados es enteramente individual, es deseable una diferenciación clínica cuidadosa.

Se llevarán a cabo, primero las medidas para mantener la circulación cerebral, como de posición, mecánicas, físicas y fisioterápicas. El cardiazol, la coramina y la picrotoxina son estimulantes medulares efectivos. Las toxinas deben ser prontamente neutralizadas; deben corregirse los trastornos metabólicos. Deben controlarse los principales factores causales. Debe, igualmente, reemplazarse la pérdida de líquidos y de sales, de manera juiciosa. Los vasoconstrictores del tipo de la neosinefrina y de la paredrina no son nocivos y pueden ser beneficiosos. La digital no está indicada, excepción hecha de la presencia concomitante de fibrilación auricular, aumento de la presión venosa y repleción de las venas del cuello, del hígado y de los pulmones. — *Autor*.

*OBSERVACIONES SOBRE LA TOXICIDAD Y EL VALOR CLÍNICO DE LA ESTROFANTINA*, (*Observations on toxicity and clinical value of strophanthin*), W. A. Brams, J. S. Golden, A. Sanders y L. Kaplan, "Ann. Int. Med.", XIII, 618, 1939.

Los autores han demostrado la falta de toxicidad de la estrofantina aplicada por vía endovenosa, tanto en las personas normales (inyecciones de 0.5 a 0.75 miligramos), como en las con acentuada insuficiencia cardíaca (inyecciones de 0.3 a 0.5 miligramos). Esa falta de toxicidad se observó tanto para las inyecciones aisladas como para las aplicadas diariamente (hasta 24 días seguidos).

## ANÁLISIS DE REVISTAS

En cuanto a los resultados de esa medicación, pueden superponerse a los obtenidos con la administración oral de digital, siendo a veces necesario, como para este último medicamento, agregar diuréticos y sedantes.

La estrofantina no debe sustituir a la digital en el tratamiento habitual de los cardiacos, pero su inocuidad y rapidez de acción la convierten en la medicación ideal para los casos agudos y para cuando se quiere ensayar una droga nueva al fracasar la digital. — *M. Joselevich.*