

ANALISIS DE REVISTAS

FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

ACCION DE LOS ACIDOS, Y PRINCIPALMENTE DEL ACIDO CARBONICO, SOBRE LA CIRCULACION CORONARIA. (*Action des acides, et notamment de l'acide carbonique, sur la circulation coronaire*). G. Berthier y P. Gley. "Arch. des Mal. du Coeur", 1939, XXXII, 379.

En el corazón aislado de conejo, los ácidos tienen una acción vasodilatadora de las arterias coronarias; la acción más intensa corresponde al gas carbónico, siguiéndole el ácido fosfórico.

Se suministra una prueba a la acción beneficiosa de los baños carbo-gaseosos en las afecciones coronarias y se plantea la conveniencia de someter a estos enfermos a un régimen acidificante mediante el ácido fosfórico. — R. Vedoya.

ESTUDIOS SOBRE LA CIRCULACION EN EL EMBARAZO. (*Studies of the circulation in pregnancy*). M. E. Cohen y K. Jefferson Thompson. "J. A. M. A.", 1939, CXII, 1556.

Después de destacar las numerosas manifestaciones clínicas que suelen observarse en las embarazadas normales y que son susceptibles de ser confundidas con las que pertenecen a las cardiopatías orgánicas, los autores estudian la fisiología de la circulación en el embarazo normal.

Durante los primeros nueve *meses lunares* del embarazo se observa lo siguiente: 1) un aumento del *volumen minuto*, del *volumen* y de la *velocidad de la sangre*; 2) una disminución del tenor hemoglobínico y del número de glóbulos rojos por unidad del volumen, lo mismo que de la viscosidad de la sangre. Esas modificaciones desaparecen a partir del noveno *mes lunar* hasta el final del embarazo.

De esas comprobaciones se deduce que, durante los primeros nueve meses lunares del embarazo, el corazón se ve sometido a un exceso de trabajo, intensificándose así las probabilidades de que se instale una insuficiencia cardíaca a medida que se acentúan esas modificaciones (especialmente el aumento del volumen minuto, de la velocidad y el volumen de la sangre). Pasado ese período, las circunstancias se harán más favorables, mejorando así el estado circulatorio de la embarazada y siendo menos probable que se instale entonces una insuficiencia cardíaca.

La capacidad vital en general aumenta ligeramente durante el embarazo, de modo que si se observa un franco descenso de la misma en una cardíaca embarazada, deberá pensarse que se trata de la primera manifestación objetiva de una insuficiencia del corazón que se inicia. La fiebre reumática activa es muy rara durante el embarazo y no contribuye a la aparición de la insuficiencia cardíaca de esas enfermas. — M. Joselevich.

EFFECTOS DE LA ANESTESIA ESPINAL SOBRE LA CIRCULACION DEL HOMBRE NORMAL NO OPERADO, CON REFERENCIA A LA AUTONOMIA DE LAS ARTERIOLAS, Y ESPECIALMENTE LAS DE LA CIRCULACION RENAL. (*The effects of spinal anesthesia on the circulation in normal, unoperated man with reference to the autonomy of the arterioles, and especially those of the renal circulation*). H. W. Smith, E. A. Roventine, W. Goldring, H. Chasis y H. A. Ranges. "J. Clin. Inv." 1939, XVIII, 319.

ANÁLISIS DE REVISTAS

En 21 personas normales sometidas a la anestesia espinal, los autores han podido comprobar que el tono de las arteriolas renales no era modificado por la denervación anestésica, lo cual les autoriza a afirmar que dichas arteriolas mantienen su tono por una actividad intrínseca autónoma, independiente del sistema nervioso central.

Aunque no en forma tan notable, sucede lo mismo con las arteriolas de las otras vísceras esplácnicas y probablemente con las de los músculos esqueléticos. Esa autonomía es suficiente como para permitirles el mantenimiento de una presión arterial normal después de la denervación anestésica, siendo las arteriolas de la piel las únicas que experimentan una acción evidente en tales circunstancias. Cuando la presión arterial desciende, es generalmetne a expensas de la máxima, manteniéndose la mínima normal. Este hecho se halla de acuerdo con el mantenimiento del tono arteriolar antes mencionado (presión mínima) y con la reducción del *volúmen-minuto* originado por la del *volúmen-sistólico* (presión máxima).

Los autores destacan el hecho de que sus conclusiones se refieren exclusivamente al sujeto normal en reposo, en condiciones basales y al margen de toda acción traumática. — *M. Joselevich.*

EL VOLUMEN NORMAL DEL CORAZON EN EL HOMBRE, (The normal heart volume in man), G. Liljestrand, E. Lysholm, G. Nylin y G. Zachrisson, "Am. Heart J.", 1939, XVII, 406.

Determina el volúmen del corazón mediante el registro simultáneo de dos radiografías en planos perpendiculares; aplican la fórmula de Rohrer-Kahlstorf, modificando el valor de la constante. En 101 sujetos normales cuyas edades oscilan entre 21 y 47 años, el volúmen del corazón varía entre 7 y 13 c. c. por kilo de peso, y entre 250 y 490 c. c. por metro cuadrado de superficie corporal. — *R. Vedoya.*

PATOLOGIA

LA NATURALEZA QUIMICA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA, (The chemical nature of heart failure), G. Herrman y G. M. Dechero, "Ann. Int. Med", 1939, XII, 1233.

De sus experiencias efectuadas en perros y conejos y del estudio de los corazones de 127 sujetos muertos en insuficiencia cardíaca congestiva y otros 374 fallecidos por causas diferentes, los autores deducen que existe un franco descenso de las cifras de creatina y creatinina y de las de fósforo total y ácido fosfórico soluble en los corazones insuficientes.

Queda por demostrar si ese descenso es la causa o una consecuencia de la insuficiencia cardíaca, pero desde ya puede afirmarse que hay poco que hacer para mejorar esa condición, porque de acuerdo con los experimentos efectuados por los autores, la perfusión y la alimentación de los animales con los precursores de esos compuestos químicos no han conseguido que aquellos los utilizaran en la reconstrucción de los elementos de que se hallaban necesitados. — *M. Joselevich.*

ESTUDIOS CLINICOS EN LA REGULACION CIRCULATORIA (*Clinical Studies in Circulatory Adjustments*), A. A. Goldbloom y A. Liberson, "Am. J. Med. Sc.", 1939, CXCVII, 182.

Los autores estudian y discuten los factores que mantienen el equilibrio circulatorio: rendimiento cardíaco, volúmen sanguíneo, presiones venosa y arterial, y tiempo de circulación, destacando luego la importancia histórica de los estudios cardiodinámicos efectuados en la hipertensión arterial, insuficiencia circulatoria central, versus la periférica, insuficiencia cardíaca izquierda versus derecha, hipertiroidismo y policitemia.

Encuentran útiles estos estudios para agrupar a los cardíacos descompensados, desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, en plus y minus forma de insuficiencia, basándose sobre las cifras del volúmen sanguíneo.

Desde el punto de vista práctico la mayor utilidad diagnóstica de estos estudios cardiodinámicos se pone de manifiesto en las siguientes condiciones: a) casos poco acentuados de hipertiroidismo en los cuales el aumento del rendimiento cardíaco, y del volúmen sanguíneo, así como la disminución del tiempo de circulación, permiten el diagnóstico con la astenia neurocirculatoria y la tuberculosis incipiente; b) para distinguir la policitemia vera, con aumento del volúmen sanguíneo y del valor del hematocrito, de las policitemias sintomáticas; c) para diferenciar la insuficiencia cardíaca derecha de la izquierda, pues además de los síntomas clínicos habituales, en la primera está aumentado el tiempo de circulación brazo-pulmón. Además, restando esta fracción del tiempo de circulación pulmonar total (brazo-cabeza), se puede estimar la velocidad de circulación en el circuito izquierdo; d) en la descompensación cardíaca, el aumento de la presión venosa es, a menudo, uno de los signos iniciales. — *B. Moia*.

AGRANDAMIENTO CARDIACO REVERSIBLE EN UN CASO DE HEMANGIOMA CAVERNOSO CONGENITO, (*Reversible cardiac enlargement in a case of congenital cavernous hemangioma*), R. Matas y B. R. Heninger, "Am. Heart J.", 1939, XVII, 131.

La condición conocida con el nombre de "corazón reversible" ha sido señalada en el mixedema, beri-beri y aneurisma arteriovenoso, agregando los A. a esta lista el hemangioma congénito de las extremidades superiores. Comentan un caso muy demostrativo y aceptan como mecanismo más probable del agrandamiento cardíaco reversible, el sugerido por Eyster en el caso de la fístula arteriovenosa. — *R. Vedoya*.

CIERRE PREMATURO DEL FORAMEN OVAL, (*Premature closure of the foramen ovale*), M. C. Benner, "Am. Heart J.", 1939, XVII, 437.

Estudia dos casos en los cuales existía un cierre parcial prematuro del foramen oval, asociado con anasarca fetal. — *R. Vedoya*.

LA INESTABILIDAD TERMICA DE LOS CARDIACOS, (*L'instabilité thermique des cardiaques*), J. Lemant, "Rev. de Médecine", 1939, LVI, 104.

El autor admite, como posible, que ciertos cardíacos presenten fiebre sin significación patológica, debida simplemente a un desequilibrio neurovegetativo, y

que no representa por lo tanto una agravación pronóstica, cediendo, aunque a veces sin desaparecer, totalmente a la terapéutica sedativa. — *B. Moia.*

CONSUMO Y DEBITO DE OXIGENO EN LOS CARDIACOS. (*Consomation et debitte d'oxygene chez les cardiaques*), Y. Bouvrain. "Rev. de Méd.", 1939, LVI, 128.

El autor confirma que en las cardiopatías compensadas, tanto el consumo como el débito de oxígeno, en condiciones basales y después de esfuerzo, oscilan dentro de las cifras normales pero se elevan en la descompensación. En cambio en los mitrales compensados, mientras que el consumo de oxígeno puede ser todavía normal, el débito de oxígeno después del esfuerzo, se encuentra notablemente aumentado, como consecuencia del trastorno primitivo, aislado, de la circulación pulmonar. — *B. Moia.*

EL PULMON REUMATICO. (*The Rheumatic Lung*), G. Hadfield. "Lancet", 1938, II, 710.

Según el autor se trataría primariamente de una alveolitis fibrinosa difusa, seguida luego por una infiltración celular, de tipo mononuclear, de desarrollo relativamente lento, pero que eventualmente puede hacerse copiosa y muy extendida.

En los casos fatales, estas lesiones se complican por la aparición de formaciones hialinas pseudomembranosas que aparecen en la mayoría de los bronquiolos alveolares de la zona pulmonar consolidada. Como en otras variedades de neumonitis este proceso se desarrolla en pulmones cuyas finas ramificaciones alveolares contienen exudados albuminosos viscosos y después de un período de severa disnea inspiratoria. Esta disnea que inicia la producción de membranas en el pulmón reumático es probablemente de origen promariamente cardíaco. — *B. Moia.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

VALOR DIAGNOSTICO DEL TRIFASISMO DE LA ONDA RAPIDA EN ANGINA DE PECHO Y LOS SINDROMES CORONARIOS. (*Valeur diagnostique du triphasisme de l'onde rapide dans l'angine de poitrine et les syndromes coronariens*), Ch. Laubry, P. Soulié y P. Laubry. "Arch. des Mal. du Coeur", 1939, XXXII, 337.

El trifasismo del complejo QRSS, eliminando los complejos en "M" o "W", debe ser tenido en cuenta en cualquier derivación, aún en las derivaciones precordiales, y no solamente en la III derivación como es la tendencia general. Este signo se observa en las afecciones miocárdicas, pero sobre todo en las afecciones de las arterias coronarias, ya se trate de angina de pecho o de infarto de miocardio; sin embargo, no es un signo patognomónico de estas afecciones, pues se lo observa también en las cardiopatías valvulares, en ciertas alteraciones miocárdicas mal definidas y en algunos casos de neurotonía cardiovascular. Su observación debe hacer suponer una alteración de la circulación coronaria, pero deben tenerse en cuenta las otras modificaciones del E.C.G. (principalmente del segmento ST y onda T) y el conjunto del cuadro clínico. — *R. Vedoya.*

LA FASE SUPERNORMAL DE RECUPERACION EN EL HOMBRE. (The supernormal phase of recovery in man), D. Scherf y A. Schott, "Am. Heart J.", 1939, XVII, 357.

Comentan dos casos de bloqueo a-v parcial en los cuales se comprueba que los estímulos sinusales que caen en una fase temprana de la diástole, de límites precisos y una duración de 0.05", son conducidos a los ventriculos más rápidamente que los estímulos sinusales que caen después del fin de esa fase. Estos hechos son explicados suponiendo la existencia de una fase supernormal de recuperación. — R. Vedoya.

LA CONSTANTE SISTO-DIASTOLICA. (La constante systo-diastolique), C. Lian y Baraige, "Arch. des Mal. du Coeur", 1939, XXXII, 17.

El estudio comparado de los fundamentos matemáticos y clínicos de las diferentes fórmulas propuestas para determinar la duración de la sístole eléctrica (QT), permite afirmar a los A. que su constante sisto-diastólica ($K = \frac{D}{C(C+4)}$)

tiene el doble mérito de ser simple y exacta.

Manifiestan que el alargamiento relativo de la sístole eléctrica ($K < 0.0040$) se encuentra generalmente en la insuficiencia cardíaca, si bien esta no se acompaña siempre de alargamiento del QT, el que falta más a menudo cuando la insuficiencia cardíaca es ligera; en la estenosis aórtica existe alargamiento relativo de la sístole eléctrica, aún sin insuficiencia cardíaca, pudiendo expresar la adaptación del V.I. a las dificultades de su evacuación.

El acortamiento relativo de la sístole es excepcional, observándose en algunos casos de estenosis mitral, en la cual es posiblemente debido a la disminución del volúmen sistólico.

Llaman la atención sobre el valor pronóstico del alargamiento relativo de la sístole: en un grupo de 65 hipertensos observados durante 10 años, la mortalidad ascendió al 58 % en los 31 casos que tenían alargamiento de la sístole, y fué sólo el 9 % en los 34 que presentaban una duración normal de la sístole. — R. Vedoya.

UNA COMPARACION DE LAS MODIFICACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA HUMANO DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE ESTROFANTINA Y ACETILCOLINA, Y DURANTE LA ESTIMULACION VAGAL. (A comparison of the changes in the human electrocardiogram following the administration of strophanthin and acetylcholine and during vagal stimulation), N. A. Nielsen y M. Trier, "Am. Heart J.", 1939, XVII, 515.

En un mismo sujeto, la administración de acetilcolina y estrofantina, y la excitación vagal, originan las mismas modificaciones electrocardiográficas: bradicardia, acortamiento relativo del sístole eléctrico y cambios en las ondas P₂ y P₃; cuando la bradicardia es pronunciada. Estos hechos están de acuerdo con la suposición de que la acetilcolina es la substancia vagal, y también con la hipótesis de que la estrofantina sensibiliza al miocardio hacia la acetilcolina. — R. Vedoya.

LA DERIVACION PRECORDIAL. I. — HALLAZGOS EN PACIENTES CON CORAZON NORMAL Y CON ENFERMEDADES DISTINTAS DEL INFARTO. (*The precordial lead. I. — Findings for patients with normal hearts and those with heart disease other than myocardial infarction*), R. W. Robinson y A. W. Contratto. "Arch. Int. Med.", 1939. LXIII, 711.

En 352 casos de sujetos normales y otros afectados por diversas cardiopatías excepto el infarto del miocardio, se obtuvieron electrocardiogramas con las derivaciones comunes y con la IVa, colocando el electrodo precordial en 9 a 10 sitios diferentes previamente establecidos.

El estudio de los trazados se basó especialmente en la presencia o ausencia de la onda Q y en la dirección de la onda T. En las 75 personas con corazón normal, la onda Q estaba siempre presente y con dimensiones normales (2 milímetros como mínimo) en los trazados con el electrodo precordial colocado a nivel de la punta; sólo en 4 de esos casos la onda T era positiva con dicho electrodo así colocado.

Con el electrodo precordial colocado fuera de la zona apexiana, la onda Q era a menudo menor de 2 milímetros y la T positiva en los corazones normales. En los que estaban agrandados por causas diversas, la Q faltaba a menudo en todas las posiciones del electrodo precordial, excepto la apexiana. La onda T era positiva en los corazones grandes en muchos casos, aún con el electrodo apexiano.

Los autores deducen que, cuando el corazón es normal o presenta una cardiopatía que no sea el infarto de la pared anterior del miocardio, debe encontrarse, salvo raras excepciones, una onda Q de más de 2 milímetros de largo, en la IV derivación obtenida con el electrodo colocado en la zona apexiana, única posición que suministra trazados en los que la interpretación puede ser efectuada con un grado extremo de seguridad.

II. — HALLAZGOS EN PACIENTES CON INFARTO DEL MIOCARDIO.
(*II. — Findings for patients with myocardial infarction*), A. W. Contratto, R. W. Robinson y S. A. Levine. "Arch. Int. Med.", 1939. LXIII, 732.

En 82 casos estudiados, se halló como dato más constante e indicador del infarto de la pared anterior del miocardio, la ausencia de la onda Q en la IV derivación con electrodo apexiano. La dirección de la onda T no presentaba modificaciones tan constantes y características.

En algunos casos en que las derivaciones comunes eran normales, una desnivelación del segmento S-T, fué la única modificación que permitió efectuar el diagnóstico correcto.

Para los casos comunes debe utilizarse el electrodo apexiano al obtenerse la IVa. derivación, con lo que se obtiene datos tan útiles como con las derivaciones precordiales múltiples. En los casos menos frecuentes en los que no puede establecerse el diagnóstico con el electrodo apexiano, podrán utilizarse las derivaciones precordiales múltiples, aunque todavía se necesitan nuevas comprobaciones antes de adjudicarles el verdadero valor que poseen.

En los casos de infarto de la pared posterior, las derivaciones precordiales no suministran ningún dato que pueda ser de utilidad para formular el diagnóstico.
— M. Joselevich.

ARRITMIAS Y BLOQUEO

BLOQUEO SINO-AURICULAR POR INTOXICACION DIGITALICA MASIVA. (*Block sino-auriculaire par intoxication digitalique massive*). R. Froment, A. Gonin y J. Viallier. "Arch. des Mal. du Coeur", 1939, XXXIII, 372.

Comentan el caso de un paciente de 62 años que ingiere un frasco de digitalina Nativelle, presentando en los tres días subsiguientes cuatro aspectos del bloqueo sino auricular:

a) Bradicardia sinusal (25 a 30 por minuto), cuya frecuencia se duplica bruscamente, sea después del esfuerzo o de la inyección de atropina, sea espontáneamente (bloqueo sino-auricular 2:1).

b) Pausas aurículo-ventriculares aisladas o repetidas, debidas posiblemente al bloqueo de varios estímulos sinusales sucesivos.

c) Bigeminismo sinusal, que puede ser debido a un bloqueo sino-auricular 3:2, con retardo progresivo de la conducción sino-auricular.

d) Pausas auriculares de algunos segundos de duración. — R. Vedoja.

BLOQUEO DE RAMA TRANSITORIO Y OTRAS MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA EMBOLIA PULMONAR. (*Transient bundle branch block and others electrocardiographic changes in pumonary embolism*). T. M. Durant, I. W. Ginsburg y H. Roesler. "Am. Heart J.", 1939, XVII, 432.

De las características observadas en el E.C.G. de los tres casos que estudian y del análisis de los trazados publicados por otros autores, deducen que en el "corazón pulmonar agudo" se producen rápidas modificaciones electrocardiográficas, que se pueden resumir en tres etapas:

a) *Modificaciones precoces* (1 ó 2 horas): 1) B. de R. tipo Wilson y colaboradores. 2) Acentuada depresión del segmento ST en I y II derivación.

b) *Modificaciones tardías*: 1) Desaparición del B. de R., persistiendo una onda S aguda. 2) Ascenso progresivo del segm. ST en I y II derivación, y 3) aparición de una onda Q₃ y onda T₃ negativa.

c) *Modificaciones subsiguientes*: Desaparición de las anomalías mencionadas, por un proceso gradual de reversión hacia lo normal, persistiendo en algunos casos las modificaciones de la III derivación.

La evolución electrocardiográfica tiene lugar en un tiempo mucho menor que el habitual en los casos de infarto del miocardio. — R. Vedoja.

EL PRONOSTICO DEL BLOQUEO DE RAMA. (*The prognosis of bundle branch block*). I. F. Bishop y G. A. Carmen. "Am. Heart J.", 1939, XVII, 275.

Del análisis de 890 casos citados en la literatura y 50 enfermos estudiados por los autores, deducen que el bloqueo de rama no indica, por sí mismo, enfermedad cardíaca grave, ni merece por lo tanto un mal pronóstico. El carácter y grado de la afección cardíaca concomitante es el principal factor en la determinación del pronóstico, y no la presencia o ausencia del B. de R. — R. Vedoja.

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

ANGINA DE PECHO E INFARTO DEL MIOCARDIO PROVOCADOS POR TRAUMATISMOS O ESFUERZOS DESUSADOS, (*Angina pectoris and cardiac infarction from trauma or unusual effort*), E. P. Boas. "J. A. M. A.", 1939, CXII, 1887.

De 14 casos bien observados en los que el síndrome anginoso o el infarto se produjeron como consecuencia de un traumatismo no penetrante o un esfuerzo corporal intenso, el autor deduce que debe aceptarse la posibilidad de que aquellos síndromes obedezcan a éstas causas. Si no existieron síntomas previos, dichos factores externos pueden ser directamente inculcados; si ya se había manifestado una angina de pecho simple, el desarrollo brusco del infarto también puede ser adjudicado al traumatismo o al esfuerzo.

Esos conceptos tienen importancia especial en los juicios por accidente del trabajo, en cuyo caso deberá satisfacerse la demanda del interesado, siempre que exista una relación indudable entre el episodio agudo y el factor externo inculcado. Debe recordarse a ese respecto, que el cuadro anginoso o el infarto pueden aparecer recién después de días o semanas de trastornos poco claros imputables a la injuria exterior. — *M. Joselevich*.

EL USO DE LOS CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS CAUSADOS POR LA ANOXEMIA PROVOCADA COMO PRUEBA PARA LA INSUFICIENCIA CORONARIA, (*The use of Electrocardiographic Changes Caused by Induced Anoxemia as a Test for Coronary Insufficiency*), R. L. Levy, H. G. Bruenn y N. G. Russell Jr. "Am. J. Med. Sc.", 1939, CXCVII, 241.

Los autores describen un aparato que permite la inhalación de mezclas de 10 % de oxígeno y 90 % de nitrógeno, siguiendo el ritmo de la ventilación pulmonar normal, con lo que evitan el "rebreathing". Los estudios se efectuaron en 105 personas: 66 normales; 23 con afecciones de las arterias coronarias; 11 con afección coronaria sospechosa pero dudosa, y 5 con severa anemia.

Los autores establecen un criterio para separar lo que consideran normal de lo anormal, desde el punto de vista E.C.G., aun cuando reconocen que lo reducido del material y la falta de control anatómopatológico, no les permite ser categóricos.

Cambios considerados como anormales se observaron en pacientes con manifestaciones clínicas indiscutibles de insuficiencia coronaria, y en el grupo de los anémicos, que no acusaban signos de cardiopatía, pero no aparecieron en el grupo de los sospechosos.

La prueba no produjo efectos posteriores serios; sin embargo, a causa de dos reacciones desagradables, es conveniente no practicarla en personas con insuficiencia cardíaca, y no repetirla dentro de las 24 horas de efectuada la primera.

Esta prueba puede ser utilizada para certificar clínicamente la existencia de mala irrigación coronaria, sea ésta manifiesta o latente, y puede ser de valor para distinguir el dolor de origen coronario de otras precordialgias o dolores abdominales. También puede ser útil para estudiar, en el hombre, los efectos de ciertas

drogas y procedimientos quirúrgicos sobre la eficiencia de la circulación coronaria, investigaciones éstas que ya han sido emprendidas. — *B. Moia*.

INFARTO DEL MIOCARDIO NO DEBIDO A LA OCLUSION CORONARIANA. (*Acute myocardial infarction not due to coronary artery occlusion*), Ch. K. Friedberg y H. Horn. "J. A. M. A.", 1939, CXII, 1675.

En 2000 autopsias del "Mount Sinai Hospital" de Nueva York se encontraron 37 casos de infarto del miocardio no debido a la trombosis coronariana, representando los hallados entre las últimas 1000 necropsias el 31 por ciento de la totalidad de observaciones de infarto. Esas observaciones correspondían en orden de frecuencia a casos de: embolias de pulmón, estenosis aórtica calcificada, estrechez acentuada de coronarias en antiguas oclusiones, infarto post-operatorio, complicaciones cerebrales de la hipertensión arterial, anemia intensa, etc.

La lesión miocárdica aguda se debería a una insuficiencia coronariana intensa, provocada en parte por la estrechez esclerosa de la arteria y la hipertrofia miocárdica y en parte por las condiciones anormales de la dinámica circulatoria de la enfermedad sobreagregada. El estrechamiento progresivo y acentuado de las coronarias podría también originar por sí solo la aparición del infarto. — *M. Joselevich*.

SOBRE EL CUADRO HEMODINAMICO EN DOS CASOS DE INFARTO DE MIOCARDIO. (*Sul quadro emodinamico in due casi di infarto miocardico*), G. Dogliotti y A. Beretta. "Cuore Circ.", 1939, XVII, 235.

Los autores estudian el cuadro hemodinámico en dos casos de infarto de miocardio, haciendo las determinaciones en pleno período agudo, al acentuarse la mejoría y en plena convalecencia. Como datos más salientes señalan la considerable disminución del volumen minuto, rendimiento cardíaco y presión arterial máxima, mientras que las variaciones de la presión venosa, volemia, presión arterial mínima y tiempo de circulación fueron menos acentuadas y poco concordantes.

Estos resultados, en parte paradójales, se explicarían, por la complejidad de los trastornos circulatorios que intervienen en la constitución del cuadro clínico del infarto de miocardio: por un lado insuficiencia miocárdica, y por el otro colapso vascular.

"El hecho más saliente está representado por la notable caída del volumen minuto (portata cardíaca), debida a un aumento de la diferencia en O_2 arteriovenoso, por la cual se explican fácilmente los gravísimos trastornos de la función cardiovascular en esta afección". — *B. Moia*.

PRESION ARTERIAL Y VASOS

VARIACIONES DE LA PRESION ARTERIAL CON LA TENSION Y RELAJACION DE LOS MUSCULOS ESQUELETICOS. (*Variation of blood pressure with skeletal muscle tension and relaxation*), E. Jacobson. "Ann. Int. Med.", 1939, XII, 1194.

El estudio de las variaciones tensionales de 17 sujetos normales permite establecer al autor que, en general, se observa una ligera elevación de la presión arte-

rial, inmediata al pasaje a la posición decúbito dorsal, seguida de un descenso de la misma, descenso que se produce siempre que tenga lugar una relajación muscular. Si esta última es insuficiente, el descenso tensional no se produce, aunque es de hacer notar que no son las relajaciones más acentuadas las que originan los descensos máximos de la presión arterial. El autor cree poder deducir de sus estudios que "la presión arterial elevada de la hipertensión esencial puede resultar, en parte, de la actividad habitual que envuelve a los músculos esqueléticos en los estados hipertensivos". — *M. Joselevich*.

ALGUNOS ASPECTOS DE LA REGULACION DE LA PRESION SANGUINEA Y DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EXPERIMENTAL, (Some Aspects of Blood Pressure Regulation and Experimental Arterial Hypertension), C. Heumans. "Surgery", 1938, IV, 487.

Después de destacar el papel fundamental que desempeña, en el hombre, el autogobierno reflejo de la presión arterial, mediante la inervación presoreceptora de las diferentes áreas vasculares arteriales y venosas, el autor deduce de sus investigaciones experimentales, que la hipertensión producida por la isquemia renal puede ser debida a un factor humoral que aumenta la excitabilidad de los vasos sanguíneos periféricos a los estímulos constrictores, especialmente a las influencias vasoconstrictoras neurogénicas; pudiendo además, el mismo factor humoral, producir una vasoconstricción periférica directa y una perturbación en el mecanismo fisiológico del reflejo presoreceptivo regulador de la presión arterial. La simpatectomía extensiva, extirpando ambas cadenas ganglionares, no previene ni cura esta hipertensión nefrógena experimental. — *B. Moia*.

EL METODO DE SCHUNTERMANN PARA LA MEDICION DE LA TENSION EN LA ARTERIA PULMONAR CONTROLADO DIRECTAMENTE EN UN CASO DE ANEURISMA DE LA MISMA ARTERIA, (La méthode de Schuntermann pour la mesure de la tension dans l'artère pulmonaire contrôlée directement dans un caso d'aneurysme de la même artère), A. Luisada y A. Sossai. "Arch. des Mal. du Coeur", 1939, XXXII, 175.

En un caso de aneurisma de la arteria pulmonar en contacto con la pared costal, determinan directamente la presión dentro de la arteria; el método matemático (Schuntermann, 1936) suministra una cifra igual a la obtenida por determinación directa. — *R. Vedoya*.

PRODUCCION DE SUBSTANCIA VASOCONSTRICTORA RENAL EN DIVERSAS CIRCUNSTANCIAS, A. C. Taquini. "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1938, XIV, 456.

Después de recordar que, tanto el plasma de la sangre venosa del riñón isquemado de un perro hipertenso, como el de la sangre venosa de un riñón anemiado durante 6 horas, poseen intensa acción vasoconstrictora sobre el sistema vascular del sapo, el autor efectúa investigaciones con la sangre de animales sometidos a otros tipos de hipertensión experimental, llegando a la conclusión de que en los casos de hipertensión por sección de las riendas de Hering; por excitación del esplácnico mayor, con o sin exclusión de las suprarrenales; durante la excitación de los nervios del pedículo renal, y después de la ligadura ureteral mantenida 6, 24 y

48 horas, el plasma de la sangre venosa eferente renal no posee acción vasoconstrictora sobre el sistema vascular sobreviviente del sapo, evidenciando en cambio una discreta acción vasoconstrictora en la hipertensión por asfixia aguda mantenida de 2, 1/2 a 4 minutos, y en la generada por ingestión de grandes dosis de calci-ferol. — *B. Moia*.

OBSERVACIONES SOBRE LA GENESIS DE LA HIPERTENSION RENAL, (Observations on the genesis of renal hypertension), L. N. Katz, M. Friedman, S. Rodbard y W. Weinstein. "Am. Heart J.", 1939, XVII, 334.

Estudian la génesis de la hipertensión arterial provocada por isquemia renal, investigando la existencia de un factor humoral en los animales hipertensos. De una serie de interesantes experimentos deducen, entre otras cosas, las siguientes conclusiones:

a) La severidad y persistencia del efecto de la isquemia renal depende de la existencia de un riñón normal, es decir que la hipertensión depende de la relación entre el tejido renal isquémico y el tejido renal normal.

b) La tiroparatiroidectomía no modifica la presión arterial en la hipertensión renal.

c) En riñones isquemiados durante períodos prolongados (hasta 6 meses), el estudio histopatológico no revela anormalidades definidas.

d) La circulación cruzada entre perros no anestesiados, uno con hipertensión renal y el otro con nefrectomía bilateral, no modifica la presión arterial del perro no hipertenso. — *R. Vedoya*.

LA NATURALEZA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL, CON REFERENCIA ESPECIAL AL PAPEL DEL RIÑON. (The nature of arterial hypertension with special reference to the rôle of the kidney), M. Prinzmetal, B. Friedman y D. I. Abramson. "Ann. Int. Med.", 1939, XII, 1604.

Resultados obtenidos con la hipertensión experimental producida en 17 perros mediante la isquemia renal unilateral y con los extractos renales de 21 enfermos que habían sido hipertensos en vida y otros 24 que habían tenido una presión arterial normal.

Los extractos salinos del riñón isquémico produjeron un efecto presor mucho mayor que los del no isquemiado en 16 de los 17 perros y un menor efecto depresor; el extracto salino del bazo y músculos isquemiado de los animales no produjo efecto presor alguno; el efecto presor de los extractos renales salinos de los sujetos que habían sido hipertensos fué mayor que el de los que habían tenido una presión arterial normal.

"Estas observaciones son compatibles pero no demuestran la hipótesis de que la hipertensión del hombre (esencial y renal) y la de los animales es debida a un aumento del acúmulo humoral de una sustancia presora normalmente elaborada por el riñón". — *M. Joselevich*.

EFFECTOS VASOMOTORES DE LA SANGRE EN ENFERMOS CON HIPERTENSION Y EN ANIMALES CON HIPERTENSION EXPERIMENTAL. (Vasomotor effects of blood in patients with hypertension and animals with experimental hypertension), B. Friedman y M. Prinzmetal. "Ann. Int. Med.", 1939, XII, 1617.

En cuatro oportunidades se efectuó la transfusión de grandes cantidades de sangre entre un sujeto con hipertonia maligna y otro con presión arterial normal. En ningún caso se observó una modificación significativa de las cifras tensionales.

El plasma de sujetos afectos de distintos tipos de hipertensión arterial y el de otros normotensos, fué introducido en la corriente sanguínea de conejos, comprobándose en la mayoría de los casos que el plasma de los hipertensos tenía un efecto relativamente hipotensor. En cambio el plasma recogido en un caso de tumor suprarrenal durante la crisis hipertensiva, provocó en el conejo un acentuado aumento tensional, que no se reprodujo al repetir la operación después de haber sido extirpada dicha tumoración.

La sangre de los perros hechos hipertensos mediante la isquemia renal experimental, no provoca una hipertensión mayor que la de los perros normales si se la introduce en el mismo animal, así como tampoco es mayor la hipertensión producida por la sangre venosa del riñón isquemiado que la provocada por la sangre de la vena del riñón no operado. — *M. Joselevich.*

EFFECTOS DE LA SIMPATECTOMIA SOBRE LOS VASA VASORUM DE LA RATA, (Effects of Sympathectomy on the Vasa Vasorum of the Rat), J. O. Griffith, C. J. Zinn y B. I. Comroe. "Arch. Path.", 1938, XXVI, 984.

Inyectando sustancias extrañas, los autores estudian el número de vasa vasorum de la arteria femoral de ratas normales y de aquellas a las cuales se practicó la simpatectomía lumbar bilateral, observando que cinco días después de practicada esta intervención, la cifra de vasa vasorum aumenta en los operados, en comparación con los normales. — *B. Moia.*

CONTRIBUCION AL CONOCIMIENTO DE LA TRANSPOSICION VERDADERA DE LA AORTA Y DE LA PULMONAR, (Contributo alla conoscenza della transposizione vera della aorta e della pulmonare), L. de Giorgi. "Cuore Circ.", 1939, XVII, 245.

El autor hace un acabado estudio de un caso observado en un niño que vivió tres días y en el cual se hizo un diagnóstico clínico de estrechez de la pulmonar con persistencia de la comunicación interventricular, mientras que la autopsia demostró tratarse de una transposición verdadera de la aorta y de la pulmonar, con persistencia del agujero y del conducto de Botal. Después de una completa disquisición patogénica, acepta como probable que esta malformación se debe a una anomalía de torsión del *septum trunci*. — *B. Moia.*

ANEURISMAS ARTERIOVENOSOS, (Arteriovenous Aneurysms), M. R. Reid y J. McGuire. "Ann. Surg.", 1938, CVIII, 643.

Se refieren 21 casos de aneurismas arteriovenosos y 9 de cirsoideos, así como los resultados de investigaciones experimentales practicadas en perros.

Diez y seis de los arteriovenosos fueron operados y curados, excepto un caso de exoftalmo pulsátil. En dos se observó curación espontánea, sin operación. Cuatro no volvieron para operación posterior y se perdieron de vista. De los 9 cirsoideos fueron operados todos, mejorando 6 y curando 3. En total, sobre los 24 sujetos operados, se practicaron 39 intervenciones y no hubo ninguna muerte.

Al discutir la fisiopatología de las fístulas arteriovenosas desde el punto de

vista experimental y clínico, los autores hacen resaltar los siguientes hechos: en 10 casos hubo daño cardíaco; en 11, dilatación y adelgazamiento de la arteria proximal; en 10 se presentó el fenómeno de la bradicardia de Branham; en 9 hubo marcada circulación colateral; en 5 hubo aumento de tamaño y largo de una extremidad; en 4 hubo parálisis nerviosa asociada; en 2 casos la fístula arteriovenosa era doble y en otros 2 se curó espontáneamente. De los estudios hemodinámicos practicados en algunas observaciones, los autores llegan a la conclusión de que, en sus casos, no se observó el marcado aumento de la sangre circulante total, señalado por Holman. Se describe finalmente un método simple para producir experimentalmente fístulas arteriovenosas, y se establece la oportunidad de la intervención y los procedimientos operatorios corrientes, agregando dos nuevos procedimientos quirúrgicos, que son ampliamente ilustrados. — *B. Moia.*

POLIARTERITIS NUDOSA, (*Polyarteritis Nodosa*). D. R. Weir. "Am. J. Path.", 1939, XV, 79.

A raíz de la observación detallada de un caso de la llamada periarteritis nudosa, el autor hace resaltar los siguientes hechos, observados en el examen anatómico macro y microscópico, que considera poco comunes: a) evidencia de que la lesión primaria ocurrió en la íntima y capas internas de la media, progresando luego, a través de la pared, hacia la adventicia; b) identificación de todos los estados evolutivos, desde la lesión inicial aguda hasta la cicatricial; c) lesiones parenquimatosas netas de los pulmones y del bazo, y d) semejanza de los hallazgos anatómopatológicos al examen macroscópico, con las lesiones de tuberculosis diseminada. En ningún caso se observó el compromiso de arteriolas cuyo diámetro excediera de 15 milímetros.

Estos hechos, unidos a otros de la literatura, sugieren que el ataque inicial es endoarterial y no periarterial, por lo que cree conveniente reemplazar el término periarteritis por el de poliarteritis. — *B. Moia.*

TERAPEUTICA

TITULACION DE LA DIGITAL POR EL METODO GATO BAJO ANESTESIA POR "AMITAL SODICO", (*Digitalis Assay by the Cat Method Under "Sodium Amytal" Anesthesia*), W. E. Fry y E. S. Swanson. "J. Am. Pharm. A.", 1938, XXVIII, 309.

Los autores comparan los resultados obtenidos administrando digital a gatos anestesiados con dos derivados barbitúricos de acción breve, y a otros con éter, llegando a la conclusión que, para matar los primeros, hay que administrar mayor cantidad de digital que para matar los anestesiados con éter. En consecuencia, el valor de la unidad gato varía según el anestésico usado. *B. Moia.*

SOBRE EL K-ESTROFANTOSIDO, (*Ueber k-Strophanthosid*), Arthur Stoll. Münch. med. Woch.", 1938, LXXXVI, 761.

De la k-estrofantina, sustancia amorfa, había extraído el químico norteamericano W. A. Jacobs dos glucósidos cristalizados muy activos, la cimarina y la k-estrofantina beta, aunque la primera ya la había aislado Windaus del *Apocynum*

cannabinum. Después de la extracción de estos dos cuerpos, quedaba, sin embargo, la mayor parte de la sustancia amorfa, que era activa. El autor, en colaboración con Renz y Kreis, pudo aislar la parte principal de la sustancia activa del *Strophanthus kombé*, en forma cristalizada y que ha sido denominada k-estrofantósido. Este representa las 3/4 partes del principio total cardiotónico, por lo tanto es el representante de la total acción cardiotónica de la k-estrofantina. Al conseguirse el glucósido cristalizado, se facilitará su empleo terapéutico. — *F. Battle.*

SOBRE LA FARMACOLOGIA DE LA ESTROFANTOTERAPIA CON ESPECIAL CONSIDERACION DEL K-ESTROFANTOSIDO, (Zur Pharmakologie der Strophanthustherapie mit besonderer Berücksichtigung des k-Strophanthosid), E. Rothlin. "Münch. med. Woch.", 1939, LXXXVI, 762.

Al aumentar el contenido en azúcar aumenta la acción farmacológica de los glucósidos puros cimarina, k-estrofantina beta y k-estrofantósido. El k-estrofantósido es el principal representante del *Strophanthus kombé* y es también cualitativamente el más importante. Por lo tanto, el k-estrofantósido puede ser considerado desde el punto de vista terapéutico como el glucósido fundamental de esta planta. Dada la inseguridad del empleo oral (la dosis letal es por esta vía 30 veces mayor que por vía endovenosa; para la digital purpúrea y lanata, en cambio, es sólo el doble de la dosis endovenosa) y del dolor que produce la vía subcutánea, su uso debe limitarse a la administración endovenosa. — *F. Battle.*

SOBRE ESTROFANTOTERAPIA ENDOVENOSA, (Zur intravenösen Strophanthustherapie), Chr. Kroetz. "Münch. med. Woch.", 1939, LXXXVI, 764.

El k-estrofantósido (*Strophosid*) se ha mostrado como un preparado de estrofanfo clínicamente activo y bien conservable en ampollas. Para su empleo hay que distinguir la insuficiencia cardíaca seca y la húmeda (*feuchte y trockene Herzinsuffizienz*). La insuficiencia húmeda tiene como causa un corazón con avanzada dilatación por sobrecarga continuada. La gran superficie celular de estos corazones dilatados exige cantidades mayores de estrofantósido (1-2 veces diarias 0.25 mgr.). Esta dosis, al disminuir la dilatación podrá espaciarse, haciéndose cada 2-4 días. Estos corazones, aún después de la desaparición de la insuficiencia húmeda, necesitan un glucósido (estrofantósido o digital). La insuficiencia seca se desarrolla con poca dilatación, en un miocardio dañado y no sometido a sobrecarga. La poca superficie celular y la hipersensibilidad (debido a focos recientes o cicatrices) requieren una dosis óptima baja. La 1ª dosis será de 0.15 mgr., y después no sobrepasar 0.25 mgr. en las 24 horas. Hay que vigilar la aparición de fenómenos de hipersensibilidad (descenso de ST en el Ecg., arritmias, opresión). Estos corazones no necesitan continuamente de los glucósidos cardiotónicos, sino que pueden hacerse curas espaciadas. — *F. Battle.*

EL PAPEL DEL TRATAMIENTO DE LA SIFILIS EN LA PROFILAXIS DEL ATAQUE DEL APARATO CARDIOVASCULAR, (The role of the treatment of syphilis in the prevention of cardiovascular involvement). W. P. Thompson, W. J. Comeau y P. D. White. "Am. Heart J.", 1939, XVII, 286.

Del estudio de 260 casos que habían contraído la lúes 15 a 20 años antes, deducen que un tratamiento adecuado de la lúes tiende a prevenir las manifestaciones tardías de la sífilis cardiovascular. — *R. Vedoya*.

CLORHIDRATO DE PAPAVERINA: SU DUDOSO VALOR COMO UN AGENTE VASODILATADOR PARA USAR EN EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES VASCULARES PERIFERICAS, (*Papaverine hydrochloride: its questionable value as a vasodilating agent for use in the treatment of peripheral vascular disease*), D. Littauer e I. S. Wright. "Am. Heart J.", 1939, XVII, 325.

Del estudio realizado en 18 sujetos, de los cuales dos no padecen afección arterial, 13 sufren tromboangeítis obliterante y 3 arterioesclerosis obliterante, deducen que la administración endovenosa de clorhidrato de papaverina no provoca vasodilatación y que su acción es incierta. — *R. Vedoya*.

LA TERAPEUTICA MODERNA DE LAS ENFERMEDADES ARTERIALES PERIFERICAS OBLITERATIVAS. LA TERAPEUTICA FISICA POR LOS EJERCICIOS VASCULARES PASIVOS, (*La moderna terapia delle malattie arteriose obliterative periferiche. La terapia fisica degli esercizi vascolari passivi*), M. Austoni. "Cuore Circ.", 1939, XVII, 225.

El autor llega a la conclusión de que el sistema de la compresión y descompresión rítmica del miembro enfermo, asociada a otros procedimientos fisioterápicos, medidas higiénico-dietéticas, medios farmacológicos, etc., constituye un gran adelanto para conseguir mejorías más o menos duraderas del proceso. — *B. Moia*.