

ANALISIS DE REVISTAS

SEMIOLOGIA

OBSERVACIONES FONOCARDIOGRAFICAS SOBRE LAS BRADICARDIAS POR DISOCIACION AURICULOVENTRICULAR COMPLETA, (Remarques phonocardiographiques sur les bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire complete), C. Lian, G. Marchal y J. J. Welte. "Arch. Mal. Coeur Vaiss.", 1938, XXXI, 669.

Los autores relatan los resultados obtenidos mediante el uso del telestógrafo Lian Minot. Describen en primer término el ruido auricular que puede ser desdoblado conceptuándolo como manifestaciones ventriculares, vinculadas a la actividad auricular, ya sea por la existencia de insuficiencia ventricular izquierda (galope del bloqueo), o porque el vigor anormal de la contracción auricular (eritismo auricular), acrecienta la repercusión ventricular de la contracción auricular.

En contra de lo observado por los autores argentinos, señalan también no haber comprobado nunca la existencia de ruidos auriculares entre el primero y segundo ruido del corazón. Finalmente se refieren "in extenso" a la precocidad de aparición del segundo ruido en relación con la onda T del E.C.G. y al desdoblamiento permanente del segundo ruido que se observa más especialmente en los casos con bloqueo de rama.

Es de señalar que los argumentos con que los autores pretenden discutir las publicaciones argentinas, a las cuales por otra parte dan frecuentemente interpretaciones antojadizas, son de escaso poder convincente. — *B. Moia.*

LA VELOCIDAD CIRCULATORIA COMO AYUDA EN EL DIAGNOSTICO DEL HIPERTIROIDISMO. (Circulation time as a diagnostic aid in hyperthyroidism), S. J. Goldberg. "Ann. Int. Med.", XI, 1818, 1938.

El método del gluconato de calcio, cuya inocuidad fuera comprobada por el autor en más de 500 sujetos atacados por padecimientos diversos, demostró que en 72 hipertiroideos existía una aceleración de la velocidad de la sangre en comparación con la de otros 60 individuos normales. — *M. Joselevich.*

MEDICION DE LA VELOCIDAD CIRCULATORIA Y LOS AGENTES USADOS EN SU DETERMINACION. (Measurement of circulations times and the agents used in their determination), S. Baer y B. G. Slipakoff. "Am. Heart J.", XVI, 29, 1938.

Recomiendan el estudio comparado de la velocidad circulatoria "brazo-pulmón" (éter) y "brazo-lengua" (gluconato de calcio o sol. de sacarina, siendo mejores los resultados con la primera de estas drogas); la diferencia entre la primera y la segunda de estas determinaciones suministra el "tiempo del corazón izquierdo".

Estudian 21 sujetos libres de afección del aparato cardiovascular, 20 pacientes con afecciones bronquiales y 78 enfermos que presentan distintos tipos de cardiopatías, comentando los resultados obtenidos. — *R. Vedoya.*

ANÁLISIS DE REVISTAS

LA CAVOGRAFIA SUPERIOR, A. Castellanos y R. Pereiras. "Arch. Lat. Am. Card. Hem.", VIII, 149, 1938.

Se inyecta el per-abrodil a distintas concentraciones según la edad (50 % para el adulto) o el uroselectan, por la vena del codo previamente cateterizada con trócar de Lindeman. La inyección (alrededor de 22 c.c. de per-abrodil para el adulto) debe hacerse rápidamente (2 segundos como máximo). La radiografía debe obtenerse justo al final de la inyección. Los autores hacen luego la descripción de las radiografías obtenidas en distintas posiciones. En estado normal, desde la subclavia a la aurícula, los grandes vasos venosos no deben presentar estrecheces (aplastamiento, esclerosis, etc.); ni tener ectasias (fusiformes, ampulares); ni existir circulación colateral profunda. Este método resulta particularmente útil para el estudio de las enfermedades del mediastino. — *B Moia*.

PATOLOGIA

TUMOR BENIGNO PRIMITIVO DEL CORAZON DE CUARENTA Y TRES AÑOS DE DURACION. (*Primary benign tumor of the heart of forty-three years duration*), S. Strouse. "Arch. Int. Med.", LXII, 401, 1938.

Un hombre de 63 años murió a consecuencia de la ruptura del colon producida por un cáncer del mismo; desde 43 años antes sufría de síntomas atribuibles a una enfermedad cardíaca y en la autopsia se comprobó la presencia de un mixoma desarrollado a nivel de la aurícula derecha, a parte de otras lesiones banales.

A pesar de que los síntomas (clínicos, radiológicos y electrocardiográficos) no presentaban caracteres especiales, el autor los comenta, tratando de suministrar elementos de juicio como para permitir el diagnóstico a los que tengan oportunidad de observar un caso semejante. — *M. Joselevich*.

EFFECTO DE LA HIPOGLICEMIA INSULINICA SOBRE EL CORAZON DE LOS NIÑOS Y JOVENES DIABETICOS, (*The effect of insulin hypoglycemia upon the diabetic heart in children and youth*), Root H. F. "Ann. Int. Med.", XL, 1332 1938.

Los autores han comprobado que la hipoglicemia insulínica no provocaba ningún trastorno cardíaco serio en 25 diabéticos jóvenes estudiados electrocardiográficamente. En cambio afirman que si esa hipoglicemia se prolonga, provocará la muerte a causa de que se producen lesiones incurables en el sistema nervioso central.

Cuando en lugar de ser sano, el corazón ha sido ya afectado por lesiones coronarianas, la hipoglicemia puede ser de acción muy desfavorable, a causa de su efecto estimulante sobre la secreción adrenalínica. "El uso apropiado de la dieta y de la insulina prolonga la vida en los casos de diabetes complicada con afecciones coronarianas". — *M. Joselevich*.

CAMBIOS EN EL VOLUMEN DEL PLASMA DURANTE LA CURACION DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, (*Change in plasma volume during recovery from congestive heart failure*). W. B. Wood y Ch. A. Janeway. "Arch. Int. Med.", LXII, 151, 1938.

En los 10 enfermos estudiados se observó un aumento del volumen de la hemoglobina, del número de glóbulos rojos y de la concentración de la proteína plasmática, desarrollado paralelamente a la mejoría de los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva; todas esas modificaciones se producían entre los tres y seis días primeros en que se efectuaba la observación.

Esas variaciones se explicarían, según los autores, porque al mejorar la insuficiencia cardíaca congestiva, disminuiría el volumen del plasma, que se halla aumentado en dicho síndrome circulatorio. — *M. Joselevich*.

ESTENOSIS AORTICA CALCIFICADA. CON PARTICULAR REFERENCIA A SU ETIOLOGIA, (*Calcareous aortic valve stenosis. With particular reference to its etiology*). G. Lesnick y M. J. Schlesinger. "Am. Heart J.", XVI, 43, 1938.

Estudian 39 casos de estenosis aórtica calcificada, a los cuales dividen en dos grupos teniendo en cuenta la distribución en el cuadro de edad y sexo, la coexistencia o no de lesiones mitrales, la frecuencia de antecedentes reumáticos, de adherencias pericárdicas, de infartos esplénicos y el grado de arterioesclerosis de la aorta y arterias coronarias.

Deducen que la estenosis aórtica calcificada no siempre es de origen reumático, pues en algunos casos la lesión probablemente representa una localización de la arterioesclerosis. Se elimina la posibilidad de una endocarditis bacteriana sub-aguda curada, o de una endoarteritis degenerativa o inflamatoria de los vasos del anillo valvular aórtico. — *R. Vedoya*.

ELECTROCARDIOGRAFIA

EL ELECTROFLUOROSCOPIO, (*L'électrofluoroscope*). C. Lian y G. Minot. "Arch. Mal. Coeur, Vaiss", XXX, 839, 1938.

Se trata de un aparato que tiene la ventaja de funcionar con la corriente de la calle.

El oscilógrafo refleja un haz luminoso suficientemente brillante para impresionar un cilindro fluoroscópico que gira y permite observar los movimientos del electrocardiograma, al mismo tiempo que se ejecutan otras investigaciones (con el telestéfano, fonostetógrafo, electroquimógrafo y electrocardiógrafo). — *B. Moia*.

EL VECTOGRAMA, (*Le vectogramme*). D. Routier. "Arch. Mal. Coeur Vaiss", XXXI, 697, 1938.

El autor describe un método de construcción geométrica del vectograma, utilizando para ello los electrocardiogramas obtenidos con las tres derivaciones simultáneamente. — *B. Moia*.

UN CASO DE ECTOPIA CORDIS, CON UN ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LA PROGRESION DE LA ONDA DE EXCITACION. (Un cas d'Ectopia Cordis, avec un étude électrocardiographique de la progression de l'onde d'excitation). V. Puddu y C. Cammarella. "Arch. Mal. Coeur, Vaiss", XXX, 861, 1938.

En un recién nacido presentando una ectopía cordis, que mostraba el corazón íntegramente descubierto, con sobrevivencia de cinco días, los autores además de obtener un film cinematográfico de gran interés, porque permite estudiar bien el proceso de la contracción, ejecutan estudios electrocardiográficos directamente de la superficie cardíaca utilizando dos derivaciones monopolares. En este caso llegan a la conclusión que la onda de excitación nace en la región del nódulo sinusal; se propaga lentamente y con velocidad uniforme en la aurícula, en todas direcciones, a partir del nódulo; mientras que los diferentes puntos ventriculares, mismo alejados entre ellos, entran en actividad con un retardo muy pequeño. Sin embargo, las regiones yuxtaapexianas entran en actividad más precozmente que las basales. — B. Moia.

PLANOGRAFIA. NUEVO METODO DE REGISTRO ELECTROCARDIOGRAFICO SEGUN DOS DERIVACIONES SIMULTANEAS. (Planographie. Nouvelle methode d'enregistrement électrocardiographique selon deux derivations simultanées), p. 682. *APLICACION DE LA PLANOGRAFIA AL ESTUDIO DE LA DISTRIBUCION DE LOS POTENCIALES DEL CORAZON A LA SUPERFICIE CARDIACA.* (Application de la planographie a l'étude de la distribution des potentiels du coeur a la surface du corps), R. Sulzer y P. W. Duchosal. "Arch. Mal. Coeur Vaiss", XXXI, 686, 1938.

Los autores describen en la primera parte, el método por el cual aplicando los rayos catódicos, consiguen registros electrocardiográficos que designan con el nombre planogramas.

Hacen luego el registro humano en el plano sagital, frontal y horizontal, llegando a la conclusión que la distorsión que produce un electrodo muy cerca del corazón, actúa principalmente aumentando todos los potenciales situados en su eje de derivación; que la situación excéntrica del corazón en el tórax es la causa principal de la discordancia, y que el alejamiento de un electrodo del corazón, cuando aumenta a partir de un cierto valor no tiene más influencia sobre la amplitud de los potenciales y por consecuencia sobre la concordancia. — B. Moia.

ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE LOS ANIMALES SOMETIDOS A LA REFRIGERACION. (Etudes électrocardiographiques sur les animaux soumis a la réfrigération). W. Tomaszewski. "Arch. Mal. Coeur Vaiss", XXXI, 730, 1938.

Las experiencias se realizaron en conejos anestesiados sometidos a temperaturas de -7° a -12° . Se comprobó, la aparición de enlentecimiento acentuado del ritmo cardíaco, aumento de la conducción aurículoventricular; trans-

ANÁLISIS DE REVISTAS

tornos acentuados de la conducción intraventricular; desnivel negativo y alargamiento del S-T; aplanamiento y a veces negatividad de T. La vagotomía no modifica estas alteraciones, que el autor conceptúa de origen miocárdico. — *B. Moia.*

OBSERVACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN HERIDAS CARDIACAS SANGRANTES, (Ekg. Beobachtungen bei blutiger Herzverletzung), F. Kienle. "Z. Kreislauforschg.", XXX, 496, 1938.

El autor relata un caso de un sujeto que recibe una puñalada en el corazón, presentando un cuadro de taponamiento cardíaco, por lo que es operado de urgencia, comprobándose un hemopericardias, y una herida que atraviesa el ventrículo izquierdo, la que se sutura con catgut. El sujeto sobrevivió casi 2 días y los E.C.G. obtenidos mostraron las características del infarto miocárdico, por lo que el autor diagnosticó una herida en las coronarias. La necropsia demostró, sin embargo, que dichas arterias estaban perfectamente bien, por lo que el autor concluye que las alteraciones E.C.G. se han debido al hemopericardias, y recalca dicha posibilidad, que debe ser tenida en cuenta en casos semejantes. — *F. Battle.*

INVESTIGACIONES SOBRE LA DISTANCIA QT DEL E.C.G. EN LA DIFTERIA DEL NIÑO, (Untersuchungen über die Q-T Distanz in Ekg. bei Diphtherie des Kindes), Hans Bock. "Z. Kreislaufforschg.", XXX, 761, 1938.

Se investigó el espacio QT en más de 1200 E.C.G. obtenidos en niños con difteria, y se encontró que el alargamiento de dicho espacio es extraordinariamente frecuente. Existen alargamientos pequeños, que se observan en casos benignos y de mediana gravedad, que aparecen en la 2ª semana y persisten hasta la convalecencia; en casos graves se presentan ya en la primera semana. También observó alargamientos muy grandes, que aparecen habitualmente en la 1ª semana y que retrogradan lentamente: esta alteración se observa de preferencia en los casos severos. El alargamiento de QT debe ser considerado como un signo de daño miocárdico consecutivo a la difteria; al de pequeño grado no debe dársele especial significado, mientras que el alargamiento considerable es un signo desfavorable, aunque no funesto. — *F. Battle.*

ARRITMIAS Y BLOQUEO

TAQUICARDIAS PAROXISTICAS VENTRICULARES EN EL BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR EXPERIMENTAL, (Tachycardies paroxystiques ventriculaires dans le bloc auriculo-ventriculaire expérimental), R. Froment y F. Jourdan. "Arch. Mal Coeur Vaiss", XXX, 792, 1938.

En animales con bloqueo auriculoventricular experimental los autores provocan taquicardias paroxísticas ventriculares: 1º) por la inyección de diversas sustancias medicamentosas. La inyección de adrenalina y de oubaína endovenosa, provoca a dosis convenientes, estas taquicardias que van seguidas de una bradi-

cardia post-crisis. En el caso de la adrenalina se produce hipertensión arterial que no guarda relación directa con la aparición de la taquicardia; 2º) por aumento de la presión intraventricular; 3º) por excitación de la cadena simpática; 4º) se observan también crisis espontáneas a), en seguida de la constitución del bloqueo por pinzamiento del haz de His. El arresto de la circulación cava y azigos, necesario para la intervención, así como el paro de la respiración artificial hacen que se produzca, por anemia y anoxemia, una fuerte descarga adrenalínica, que explica el fenómeno inicial; b), el fenómeno se observa también en aquellos casos en que para producir el bloqueo ha sido necesario efectuar dos golpes de pinza, creando así lesiones múltiples.

Lesiones difusas y descargas de adrenalina después de pausas muy prolongadas, así como la intervención de la excitabilidad simpática, podrían explicar las crisis espontáneas de la patología humana.

La taquicardia experimental ha sido bruscamente detenida sea por la inyección de quinidina o por la acetilcolina por vía endovenosa; pero la primera es capaz de provocar la fibrilación ventricular (4 veces sobre 10 experimentos), aunque en ello parece intervenir la cuestión dosis. La acetilcolina endovenosa no provocó nunca fibrilación ventricular. — *B. Moia.*

LAS CAPTURAS VENTRICULARES PRECOCES DE LAS DISOCIACIONES AURICULOVENTRICULARES. (*Les captures ventriculaires precoces des dissociations auriculoventriculaires*), Ed. Doumer. "Arch. Mal. Coeur Vaiss", XXX, 828, 1938.

El autor presenta un caso de disociación auriculoventricular, con contracciones extrasistólicas ventriculares que siguen siempre a una onda P después de un intervalo de 0.27" y sólo cuando la tal onda P cae sobre la T del complejo ventricular que la precede. El autor cree que se trata de extrasístoles ventriculares provocados de manera mecánica por la contracción auricular. Estos hechos, de comprobarse, obligarían a meditar muy seriamente sobre las teorías de la restauración supernormal de la conducción hisiana, etc. — *B. Moia.*

PATOGENIA DEL BLOQUEO DE RAMA: REVISTA DE LA LITERATURA; RELATO DE 16 CASOS CON AUTOPSIA Y 6 CON ESTUDIO HISTOLOGICO DETALLADO DEL SISTEMA DE CONDUCCION. (*Pathogenesis of bundle branch block: review of the literature; report of sixteen cases with necropsy and of six cases with detailed histologic study of the conduction system*), W. M. Yater. "Arch. Int. Med.", LXII, 1, 1938.

Del estudio de la literatura sobre el bloqueo de rama y del de 16 casos personales con autopsia y de 6 en los que se efectuó el examen histológico de los cortes seriados, el autor deduce lo siguiente:

Generalmente el bloqueo de rama es causado por afecciones de las coronarias, degenerativas o reumáticas o por el desfallecimiento del ventrículo izquierdo provocado por la hipertensión arterial. En general existen en esos casos lesiones de ambas ramas del sistema de conducción, dependiendo posiblemente la forma del

electrocardiograma de la rama en la que la lesión es más extensa. La nueva terminología se halla más de acuerdo con la realidad de los hechos; la *forma común* (bloqueo de la rama izquierda) se debe generalmente a enfermedades degenerativas vasculares renales (hipertensión arterial o esclerosis coronarianas); la *forma no común* (bloqueo de la rama derecha), a arteritis o miocarditis reumáticas.

Muchos puntos no resueltos sobre el bloqueo de rama exigen nuevos y cuidadosos estudios histopatológicos con el objeto de profundizar el conocimiento de esa anomalía electrocardiográfica. — *M. Joselevich.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

ANGINA DE PECHO E INFARTO DEL MIOCARDIO COMO COMPLICACIONES DEL MIXEDEMA, (*Angina pectoris and myocardial infarction as complications of mixedema*), Ch. J. Smith. "Am. Heart J.", XV, 652, 1938.

Se refiere un caso de mixedema y angina de pecho, en el cual se produce un infarto del miocardio durante el tratamiento con glándula tiroides; se comentan los cinco casos similares citados en la literatura, en los cuales la necropsia demostró también que la muerte fué debida a insuficiencia coronaria aguda. — *R. Vedoya.*

EXACTITUD EN EL DIAGNOSTICO Y LOCALIZACION DEL INFARTO DEL MIOCARDIO, (*Accuracy in diagnosis and localization of myocardial infarction*), H. Feil, E. H. Cushing y J. T. Hardesty. "Am. Heart J.", XV, 721, 1938.

Se analizan las probabilidades del diagnóstico electrocardiográfico del infarto del miocardio, a través de 34 casos comprobados en la necropsia. El diagnóstico fué positivo en 28 casos (82.05 %); en 6 casos los signos electrocardiográficos no eran suficientemente típicos como para afirmar la existencia de un infarto reciente, pero en 4 de estos casos los signos presentes eran muy sugestivos, y adquirirían valor diagnóstico al considerarlos conjuntamente con el cuadro clínico.

En los casos que presentaban solamente un infarto reciente, el e.c.g. permitió afirmar su existencia y localización en el 100 % de los casos. En cambio, cuando un infarto reciente coexiste con otros antiguos, la probabilidad del diagnóstico electrocardiográfico descendió al 73 % de los casos, y entre éstos, el diagnóstico de localización del infarto de mayor tamaño fué exacto en el 100 % de los casos. — *R. Vedoya.*

EL ELECTROCARDIOGRAMA PRECORDIAL EN EL INFARTO DEL MIOCARDIO, (*The precordial electrocardiogram in myocardial infarction*), Ch. E. Kossman y C. E. de la Chapelle. "Am. Heart J.", XV, 700, 1938.

En 4 casos de infarto del miocardio localizado en la pared anterior del ventrículo izquierdo, en tres de los cuales participa también la región anterior del tabique interventricular, estudian las modificaciones de la DIV (método uni-

polar) registrada en 6 distintos puntos de la pared precordial. Distinguen en los e.c.g. precordiales el tipo "central" y el "marginal", cuyas características son semejantes a las mencionadas por Wilson y colaboradores en el infarto experimental. Sin embargo, el control necrópsico demuestra que en el tipo "central", la posición del electrodo precordial no coincide con la situación del infarto; por ello sugieren que en la configuración de los trazados humanos influyen varios otros importantes factores, además de aquellos mencionados en los trazados experimentales.

Insisten en la mayor información suministrada por las derivaciones precordiales múltiples. — R. Vedoya.

INFECCIOSAS

LESIONES VALVULARES Y MIOCARDITIS DE ORIGEN REUMÁTICO, R. Lutembacher. "Monde Méd.", XLVIII, 135, 1938.

Algunas de las manifestaciones que aparecen durante la evolución de las cardiopatías valvulares reumáticas son erróneamente atribuidas a una *consecuencia mecánica* de la lesión orificial o a un *padecimiento miocárdico* independiente de la enfermedad de Bouillaud.

Entre las primeras incluye Lutembacher a ciertas insuficiencias cardíacas de desarrollo rápido y que no ceden a la medicación habitual y entre las segundas a determinados trastornos del ritmo (taquicardias, extrasístoles, fibrilación auricular, etc.). Muchos de esos trastornos se deben a una *localización miocárdica reumática* que evoluciona insidiosamente, en cuyo caso mejoran o desaparecen con el tratamiento salicilado.

Lutembacher aconseja la vía endovenosa para tratar a los reumáticos: durante 40 días, con una interrupción de 2 días cada serie de 10, administra 2 gramos y medio de polisalicilato en solución al 5 por ciento, completado con otros 2 gramos por vía oral. Al cabo de ese tiempo, lo continúa con 2 gramos y medio endovenoso y 4 gramos *per os*, en semanas alternadas. — M. Joselevich.

ENDOCARDITIS STREPTOCOCCICA EXPERIMENTAL, (*Experimental streptococcic endocarditis*), R. A. Kinsella y R. O. Muether. "Arch. Int. Med.", LXII, 247, 1938.

Los autores provocaron la aparición de una endocarditis en perros, lesionando primero quirúrgicamente las valvas del corazón y administrándoles después de un tiempo prudencial cultivos de estreptococos no-hemolíticos, ya sea por vía endovenosa u oral.

La inyección de una sal mercurial (mertiolato) o la administración de sulfanilamida por boca, dió por resultado la curación de la endocarditis. Los autores explican la discordancia entre esos resultados terapéuticos y los negativos del hombre por la diferencia en el origen de la lesión endocárdica previa a la estreptocócica: traumático en el animal y reumático en el ser humano. — M. Joselevich.

ENDOCARDITIS NEUMOCOCCICA, (*Pneumococcic endocarditis*), J. M. Ruegsegger. "Arch. Int. Med.", LXII, 388, 1938.

El estudio de 19 casos, 17 de ellos personales, de endocarditis neumocócica, permite al autor afirmar lo siguiente:

La *endocarditis aguda* es una complicación que se comprueba en el curso de la neumococcemia mucho más a menudo de lo que se cree y en cuya circunstancia se debe, probablemente siempre, al neumococo.

Las *características clínicas* habituales de la endocarditis neumocócica son: su *aparición* como complicación o como seuela de la neumonía debida al neumococo; su *evolución aguda*; su *localización* en las válvulas del corazón izquierdo; sus frecuentes *manifestaciones embólicas* y su *terminación* habitual con el cuadro de la *meningitis purulenta*.

El laboratorio, especialmente el *hemocultivo*, permite efectuar el *diagnóstico* en la mitad de los casos; el *tratamiento*, químico o serológico, fracasa casi siempre, por lo que deberá prevenirse en lo posible la aparición de la neumococcemia: drenaje del pus y seroterapia intensiva. — M. Joselevich.

PRESION VENOSA Y VASOS

COMPARACION DE LA PRESION DE LAS VENAS DEL BRAZO Y LA DE LAS FEMORALES, CON REFERENCIA ESPECIAL A SUS MODIFICACIONES DURANTE EL EMBARAZO, (*A comparison of the pressures in arm veins and femoral veins with special reference to changes during pregnancy*), C. S. Burwell. "Ann. Int. Med.", XI, 1305, 1938.

La presión venosa es exactamente igual en los miembros superiores que en los inferiores, ya sea en condiciones normales como cuando está aumentada por insuficiencia o compresión cardíaca. Cuando hay ascitis, la presión venosa de los miembros inferiores puede ser más elevada, en cuyo caso se hace igual a la de los superiores después de la paracentesis.

En la mujer embarazada se observa un aumento relativo de la presión a nivel de las venas femorales, que los autores atribuyen: 1º) a un mayor aflujo de sangre a través de la placenta; 2º) a una dificultad en la evacuación de la sangre de retorno por la compresión del útero grávido. — M. Joselevich.

ANEURISMA DISECANTE, *Un estudio de seis casos recientes*, (*DISSECTING ANEURYSM. A study of six recent cases*), M. Hamburger y E. B. Berris. "Am. Heart J.", XV, 1, 1938.

Analizan la sintomatología de 6 casos de aneurisma disecante de la aorta, tratando de precisar el criterio para su diagnóstico.

Conceden gran importancia al síncope (o sensaciones subjetivas de menor grado tales como vértigos o debilidad), principalmente en el diagnóstico diferencial con el infarto del miocardio.

En cambio, el dolor sería un síntoma inconstante, pues se presentó solamente en dos casos; el valor diagnóstico de la hipertensión arterial es reducido,

ya que sólo en un caso se observó una presión elevada en el momento del primer examen.

En un caso se observó una mayor amplitud del pulso en la carótida izquierda, lo que se atribuye a una verdadera simpaticectomía realizada por el proceso disecante a ese nivel.

Un paciente presentó un e.c.g. con las características de la oclusión coronaria; ello era debido, al parecer, a un derrame sanguíneo que rodea completamente a la coronaria derecha. — R. Vedoya.

CONTRIBUCION EXPERIMENTAL A LA FISIOPATOLOGIA DEL ANEURISMA ARTERIOVENOSO, (Contribution experimentale a la physiopathologie de l'anéurysme artério-veineux), A. Tournade y Et. Curtillet. "Arch Mal. Coeur Vaiss", XXX, 766, 1938.

La mayoría de los investigadores opina que las perturbaciones generadas por el aneurisma arteriovenoso son simples consecuencias mecánicas (mediatas o inmediatas) del cortocircuito realizado. Pensando que pudieran intervenir otros factores, los autores provocaron aneurismas experimentales en el perro por sutura arteriovenosa, observando la aparición de modificaciones circulatorias semejantes a las que caracterizan al aneurisma arteriovenoso de la patología humana.

En lo que se refiere al *soplo y thrill*, llegan a la conclusión que no se debe a la diferencia brusca de las presiones arterial y venosa, ya que él se sigue produciendo cuando la diferencia de presiones es sólo de 1 cm. de Hg., sino que el orificio arteriovenoso constituye un especie de glotis que entra fácilmente en vibración.

Referente a las modificaciones de la *presión arterial y venosa*, observan que a nivel del origen del sistema arterial y de la terminación del sistema venoso, cuando se produce una fístula en las ilíacas, las modificaciones tensionales son escasas antes y después del cierre de la comunicación. Intervendrían en este mecanismo regulador: a) la dilatación de las cavidades derechas, y b) la aceleración del ritmo cardíaco; pero no se trata de simples fenómenos de compensación mecánica, ya que la vagotomía, o la sección de los nervios frenadores aórtico-sinocarotídeos, impide la aceleración y aparecen entonces marcadas diferencias tensionales. Se trataría pues de un mecanismo reflejo. Esta manera de pensar se confirma con los aneurismas carotídeo-yugulares experimentales, que producen reacciones muy particulares por el compromiso del seno carotídeo.

En cuanto a la prueba de Branham, utilizada en clínica, (pinzamiento de la arteria entre el aneurisma y el corazón, provocando bradicardia), los autores la explican sea porque en algunos casos la hipertensión que la oclusión determina actúa poniendo en juego el mecanismo de autorregulación refleja, con su correspondiente bradicardia, sea, cuando el número de pulsaciones arteriales se reduce a la mitad, porque se produce una alternancia cardíaca, no llegando al pulso las contracciones débiles. Finalmente durante esta prueba se observa un aumento de las oscilaciones en la arteria por encima de la compresión, lo que se explicaría también por mecanismo reflejo. Todo ello habla en favor de que al lado de las simples compensaciones de orden 'mecánico', intervienen en la fístula arteriovenosa los mecanismos reflejos, reguladores de la presión arterial. — B. Moia.

ANÁLISIS DE REVISTAS

REACCION VASOFORMADORA EN LA ASFIXIA, (*Reaction vaso-formative dans l'asphyxie*), Ch. Champy y J. Louvel. "Arch. Mal. Coeur Vaiss", XXXI, 705, 1938.

Este estudio experimental realizado sobre diversos animales de laboratorio permite a los autores llegar a la conclusión que la carencia en oxígeno de los tejidos y su sobrecarga de anhídrido carbónico favorecen la proliferación vascular estimulando y orientando la vasoformación. — B. Moia.

TERAPEUTICA

ACCION DE LA DIGITAL SOBRE LAS ENFERMEDADES CARDIACAS COMPENSADAS, (*Action of digitalis in compensated heart disease*), H. J. Stewart, N. F. Crane, J. E. Deitrick y W. P. Thompson. "Arch. Int. Med.", LXII, 547, 1938.

En 22 enfermos con cardiopatías compensadas (reumáticas, sifilíticas, etc.), 17 de ellos con ritmo regular y los otros 5 con arritmia completa, se administró digital, estudiándose las modificaciones que se producían en el rendimiento cardíaco, tamaño del corazón, velocidad circulatoria y presión venosa.

En algunos enfermos no se modificó el tamaño ni el rendimiento cardíaco; en otros el tamaño se redujo y aumentó el *volumen minuto* y en otros se redujo también el tamaño del corazón, pero el *volumen minuto* disminuyó. En todos los casos aumentó el *volumen sistólico*.

Los autores deducen de ello que el descenso del *volumen minuto* que se produce cuando se administra digital a los sujetos con corazón normal o con lesiones compensadas, se debe a la disminución de tamaño de dicho órgano provocada por aquel medicamento (acción sobre el tono, como en los casos con insuficiencia cardíaca). — M. Joselevich.

ACCION DE LA DIGITAL SOBRE LAS ENFERMEDADES CARDIACAS DECOMPENSADAS, (*Action of digitalis in uncompensated heart disease*), H. J. Stewart, J. E. Deitrick, N. F. Crane y Ch. H. Wheeler. "Arch. Int. Med.", LXII, 569, 1938.

La administración de digital en 20 casos de insuficiencia cardíaca congestiva de distinto origen (11 de ellos con ritmo regular y los otros 9 con arritmia completa) dió los siguientes resultados: aumento del *volumen sistólico*, aumento del *volumen minuto*, reducción del tamaño cardíaco, disminución de la presión venosa y de la velocidad circulatoria.

Comparando esos resultados con los anteriormente obtenidos en los sujetos normales y en los que presentan una cardiopatía compensada, los autores deducen que la digital tiene en todos los casos una misma acción: reduce el tamaño del corazón, sano o enfermo, variando las consecuencias de acuerdo con el estado anterior de dicho órgano. En el corazón normal y en el enfermo pero bien compensado, el tamaño de las cavidades cardíacas resulta demasiado pequeño, disminuyendo por ello el *volumen minuto*; en el corazón insuficiente, las cavidades

adquieren un tamaño conveniente, aumentando el *volumen minuto* y restableciéndose la compensación circulatoria. — *M. Joselevich*.

MECANISMO DE LA ACCION TOXICA DEL USO COMBINADO DE CALCIO Y DIGITAL, (*Mechanism of the toxic effects from combined use of calcium and digitalis*). Golden J. S. y Brams W. A. "Ann. Int. Med.", XI, 1084, 1938.

Como conclusiones de sus experiencias efectuadas en 11 perros, los autores expresan que existe un real peligro en el uso de las inyecciones endovenosas de calcio conjuntamente o poco después de la administración de digital. Los efectos tóxicos o la muerte de los animales de experiencia no pueden atribuirse a la digital o el calcio aislados, puesto que sólo estaban en relación con la intensidad de la dosis digitalica previa a la inyección de calcio y con la brevedad del tiempo transcurrido entre la administración de una y otra. Sin embargo, la gravedad de los efectos era mayor con la inyección de calcio efectuada 30 minutos después de la digital que con la aplicación simultánea de ambas drogas.

La muerte de los perros se asocia con una caída de la presión arterial y con una taquicardia ventricular, como fenómenos premonitores de la fibrilación ventricular, que es la causa directa del deceso. — *M. Joselevich*.

EL EFECTO DE LA DIGITAL SOBRE LA FORMA DEL ELECTROCARDIOGRAMA HUMANO. CON ESPECIAL REFERENCIA A LOS CAMBIOS QUE OCURREN EN LA DERIVACION PRECORDIAL, (*The effect of digitalis on the form of the human electrocardiogram, with special reference to changes occurring in the chest lead*), H. J. Stewart y R. F. Watson. "Am. Heart J.", XV, 604, 1938.

Las dosis terapéuticas de digital modifican el aspecto de la IV derivación, principalmente en lo que respecta a la onda T (registran la D IV B, conectando los cables de modo que el trazado normal presenta una onda T negativa).

La modificación de la onda T_1 consiste generalmente en una *tendencia a la positividad*, que se observó en 25 de los 30 casos estudiados. La onda T se vuelve menos negativa, bifásica positiva; si era anteriormente bifásica; disminuye la fase negativa o aumenta la fase positiva, o bien ambas variaciones se presentan combinadas; cuando la onda T era previamente positiva, aumentó su voltaje en el mismo sentido.

Las modificaciones del segmento ST son menos constantes, consistiendo en una tendencia al ascenso de este segmento, que se observó en 10 casos. Estas modificaciones digitalicas de la D IV son independientes del tipo etiológico de la cardiopatía y del grado de insuficiencia cardíaca. — *R. Vedoya*.

EL SIGNIFICADO DE LAS ARRITMIAS PARA LA INTERPRETACION DE LA ACCION DIGITALICA, (*Die Bedeutung der unregelmässigen Herztätigkeit für das Verständnis der Digitaliswirkung*), Ernst Edens. "Münch. med. Woch.", LXXXV, 1415, 1938.

Las arritmias digitalicas no se producen por "acumulación", sino por la sumación de estímulos cuyo punto de partida son daños cardíacos locales y la

acción de la digital sobre el tejido lesionado. La desaparición mediante los digitálicos de arritmias espontáneas y digitálicas se debe a la acción mediata de la droga (al mejorar el estado miocárdico). El hecho de que arritmias producidas por la digital o la estrofantina desaparezcan sin interrumpir la administración de dichas drogas, habla en contra de la "acumulación" como causa de dichas arritmias. Las conclusiones que surgen del estudio de las arritmias digitálicas, hace que se pueda aprovechar la acción mediata de la estrofantina para una serie de enfermedades que hasta ahora se consideraban poco apropiadas para dicha terapéutica, a saber: esclerosis coronaria, angina de pecho, infarto miocárdico, miocarditis, etc. — *F. Batlle.*

OBSERVACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL CURSO DEL TRATAMIENTO DE LOS ESQUIZOFRENICOS POR EL CARDIAZOL. (Recherches électrocardiographiques au cours du traitement des schizophrenes par le Cardiazol), E. Geraudel. "Arch. Mal. Coeur Vaiss", XXX, 811, 1938.

Las investigaciones E.C.G. se hicieron sobre 21 mujeres con control E.C.G. previo. El otro E.C.G. se tomó después de la inyección durante el corto período de calma relativa que sigue a la fase clónica. Encuentra el autor en 8 simple taquicardia, que dura sólo 2 a 3 minutos; en 11 extrasístoles ya sean auriculares o ventriculares; en algunos se agrupan y en otros se observan cortas crisis de aleteo y de fibrilación auricular. En otros después de la crisis extrasistólica se observa bradicardia que puede llegar a la disociación aurículoventricular. Finalmente en otros dos se observaron modificaciones del complejo ventricular con negatividad de TII y TIII.

Concluye el autor que el cardiazol ha revelado la existencia de taras miocárdicas que la encuesta clínica no pudo hacer preveer, y que desgraciadamente sólo desenmascara el cardiazol cuando se inyecta a dosis tales que provoquen la crisis epileptiforme. — *B. Moia.*

EL USO DE SUPOSITARIOS MERCURIALES COMO DIURETICO. (The use of the mercurial suppository as a diuretic), J. Flexner. "Ann. Int. Med.", XI, 1963, 1938.

En 10 casos de edema de origen cardíaco y en otros 2 atribuido a la cirrosis hepática, se utilizó como diurético los supositorios mercuriales, con buen resultado en general. Los malos resultados son atribuidos a las complicaciones renales, en los cardíacos y a la escasa acción diurética del mercurio y a la mala tolerancia rectal de los supositorios, en las cirrosis. Los mejores resultados se obtienen con la administración previa de cloruro de amonio; debe vigilarse con cuidado el estado de los riñones, debido a la acción irritante que ejerce el mercurio sobre aquéllos. — *M. Joselevich.*

SOBRE POSIBILIDADES TERAPEUTICAS EN LA HIPERTENSION GENUINA Y ESPECIALMENTE DE LA DIETA DESCOLORURADA, (Ueber die Behandlungsmöglichkeiten des genuinen Hochdrucks, insbesondere über salzfreie Ernährung), Paul Martini. "Münch. med. Woch.", LXXXV, 1409, 1938.

Estudia el autor la mayor parte de los medicamentos llamados hipotensores, y llega, en base a su experiencia clínica, a la conclusión que ninguno de ellos es hipotensor. Fuera de la tranquilidad física y espiritual, la única posibilidad de actuar sobre las cifras tensionales la da el régimen desclorurado, hecho según las directivas de Volhard, vale decir, que la eliminación diaria de los cloruros por la orina no sobrepase 0,5-1 gr. La dieta desclorurada es un método difícil de ejecutar, extremadamente incómodo y que pocas veces se mantiene por mucho tiempo, pero es el único procedimiento que tiene real acción sobre la hipertensión.
— F. Batlle.

OBSERVACIONES SOBRE EL EJERCICIO VASCULAR PASIVO Y OTRAS FORMAS DE TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES VASCULARES PERIFERICAS, (Observations on passive vascular exercise and other forms of treatment of peripheral vascular disease), W. B. Kountz y J. R. Smith. "Am. Heart J.", VXI, 55, 1938.

Se comentan los resultados obtenidos con el ejercicio vascular pasivo en 25 pacientes con afecciones vasculares periféricas, de los cuales 17 de origen arterioescleroso y 8 tromboangeítis obliterantes; sólo se observó una ligera mejoría en uno y otro grupo. — R. Vedoya.