

# ANALISIS DE REVISTAS

## FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

*SOBRE LA CONSTITUCION DEL PRIMER RUIDO CARDIACO*, (*Ueber die Entstehung der ersten Herztones*), Hugo Laurell. "Z. Kreislaufforschg.", 1938, XXX, 209.

El autor trata de demostrar que el primer ruido se debe en su mayor parte a la expulsión brusca de la sangre de las paredes del corazón (dentro del sistema coronario) y que este desplazamiento sanguíneo se produce principalmente en el período isométrico sistólico. Además, trata de explicar que esta hipótesis no está en contradicción con los datos clínicos en los casos patológicos. También trata de demostrar que es erróneo que en el período presfígmico la contracción sea isométrica. — *F. Battle*.

*VARIACIONES EN EL CONTENIDO DE CREATINA EN LA AUTOPSIA DEL MUSCULO CARDIACO Y DE LOS VOLUNTARIOS EN EL HOMBRE*, (*Variation in creatine content of human cardiac and voluntary muscle at autopsy*), Ch. R. Lingar, T. T. Frost y V. C. Myer. "Arch. Int. Med.", 1938, LXI, 430.

El contenido de creatina del corazón humano es escaso al nacer, pero en pocos meses alcanza los valores de los del adulto y en menos tiempo del que emplean los músculos voluntarios. El tenor de creatina está proporcionalmente disminuído en el miocardio de los corazones descompensados, en los de la diabetes y del cáncer y puede estar muy aumentado en la uremia. La creatina está comparativamente aumentada y disminuída en iguales circunstancias en los músculos voluntarios. No obstante ese aparente paralelismo, parece que no existe relación entre las variaciones del contenido de creatina de los músculos voluntarios y el cardíaco, salvo cuando se trata de un aumento resultante de la retención nitrogenada. — *M. Joselevich*.

## PATOLOGIA

*COMPRESION AGUDA Y CRONICA DEL CORAZON*, (*Acute and chronic compression of the heart*), C. S. Beck. "Am. Heart J.", 1937, XIV, 515.

En los síndromos de compresión el corazón desempeña un papel pasivo, limitándose a impulsar la reducida cantidad de sangre que recibe.

*Compresión aguda.* — La fuerza que comprime el corazón (hemorragia intrapericárdica, etc.) colapsa las venas cavas y la aurícula derecha, siendo necesario un aumento de la presión venosa para que se restablezca la circulación; pero en estos casos la presión venosa sólo puede aumentar rápidamente hasta 15 ó 20 cms. de agua, de modo que la muerte se produce si la fuerza que comprime al corazón sobrepasa estas cifras. El diagnóstico se basa en la siguiente triada sintomática: a) Aumento de la presión venosa. b) Hipotensión arterial. c) Corazón pequeño con latidos atenuados.

*Compresión crónica.* — En estos casos la presión venosa puede aumentar

## ANÁLISIS DE REVISTAS

considerablemente, lo que explica que se tolere una fuerza de compresión hasta de 40 ó 50 cms. de agua. Se caracteriza igualmente por una triada sintomática: a) Aumento de la presión venosa. b) Ascitis y hepatomegalia. c) Corazón pequeño con latidos atenuados.

*Aherencias del corazón.* — A pesar de la opinión generalizada, las adherencias no repercuten sobre el corazón, y por lo tanto, no producen dilatación, hipertrofia o insuficiencia cardíaca. Según el autor, las adherencias cardíacas son silenciosas y accesorias, no existiendo razón para su reconocimiento clínico, ni tampoco para su corrección quirúrgica (operación de Brauer). — R. Vedoya.

## VALVULAS

*ESTENOSIS MITRAL. CORRELACION ENTRE LAS COMPROBACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS Y PATOLOGICAS, (Mitral stenosis. A correlation of electrocardiographic and pathologic observations),* K. Berliner y A. M. Master. "Arch. Int. Med.", 1938, LXI, 39.

Trabajo basado en el estudio de 113 casos de cardiopatía mitral reumática, observados desde el punto de vista clínico, electrocardiográfico y anatómico.

La melladura de *P* era el principal signo electrocardiográfico de la *estrechez mitral pura*. La desviación del eje eléctrico hacia la derecha se halló sólo en la mitad de los mitrales sin participación de otras lesiones valvulares (tricúspide), así como también el gran aumento de *P*, que se encontró solamente cuando *las dos aurículas* estaban hipertrofiadas, indicaba generalmente la lesión simultánea de la tricúspide.

La preponderancia izquierda no se halló nunca en la estrechez mitral pura y siempre fué una consecuencia de la insuficiencia aórtica concomitante; el voltaje elevado de *QRS* se debió siempre a esa última circunstancia. En la *insuficiencia mitral pura* la *P* era prácticamente normal y nunca existía fibrilación o aleteo auricular ni desviación del eje eléctrico hacia la derecha. — M. Joselevich.

*INSUFICIENCIA DE LA VALVULA PULMONAR ORGANICA Y RELATIVA, (Organic and relative insufficiency of the pulmonary valve),* J. Mc Guire y R. J. Mc Namara. "Am. Heart J.", 1937, XIV, 562.

Se describen las características anatómicas de 9 casos de insuficiencia pulmonar, seis de los cuales eran de naturaleza orgánica, atribuidos a fiebre reumática, endocarditis bacteriana y arteritis sífilítica de la pulmonar; en los tres casos restantes se trató de insuficiencia pulmonar funcional provocada por estenosis mitral, arterioesclerosis pulmonar e hipertensión arterial, coexistiendo probablemente con hipertensión en el pequeño círculo.

Los signos clínicos que caracterizaron la insuficiencia pulmonar fueron: a) Soplo diastólico en el 2º espacio intercostal izquierdo, propagado hacia la axila. b) Reforzamiento del 2º tono pulmonar. c) Acentuada pulsatilidad de los vasos hiliares. d) Saliencia del cono pulmonar. e) Desviación a la derecha del eje eléctrico en el electrocardiograma. — R. Vedoya.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

*EL PULSO RARO EN LA ESTENOSIS AORTICA, (Der Pulsus rarus bei Aortenstenose)*, Klaus Schneyer. "Z. für Kreislaufforschg.", 1938, XXX, 162.

Entre 2851 vicios valvulares se presentó la estenosis aórtica sólo en 16 (0.6 %). La frecuencia cardíaca (en reposo) de estos casos osciló entre 58 y 62 por minuto. El valor medio fué de 61'. Por regla general oscila la frecuencia alrededor del valor mínimo normal y no sobrepasa el valor medio de las personas normales. Existe por lo tanto una bradicardia, que no constituye, sin embargo, un signo de estenosis aórtica, por cuanto no es en sí "anormal" y porque se presenta en otras afecciones cardíacas. Una cifra anormal, fuera de los límites habituales se encontró sólo una vez. Bradicardias de alto grado no son específicas de la estrechez aórtica, sino que entran dentro del cuadro habitual del Morgagni-Adams-Stokes. Las coartaciones aórticas tienen frecuencia normal.

Esta bradicardia no se debe a fenómenos reflejos por intermedio de los nervios presorreceptores, y no se explica satisfactoriamente por factores cardíacos o nerviosos. Según nuevas investigaciones, existe relación entre la frecuencia cardíaca y el peso del corazón. La regularidad con que en la estrechez aórtica se encuentran corazones que pesan mucho más de lo normal explicaría esta modificación. — F. Battle.

## ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

*FACTORES EXTRACARDIACOS DETERMINANTES DE LA LOCALIZACION E IRRADIACION DEL DOLOR EN LA ANGINA DE PECHO, CON ESPECIAL REFERENCIA AL DOLOR EN EL HOMBRO, (Extracardiac determinants of the site and radiation of pain in angina pectoris with special reference to shoulder pain)*, E. P. Boas y H. Levy. "Am. Heart J.", 1937, XIV, 540.

En sujetos que padecen angina de pecho suele observarse un síndrome localizado en el hombro, caracterizado por dolor, contractura muscular y limitación de los movimientos: el dolor es continuo, no aumentando por las causas que suelen provocar el acceso anginoso, pero a menudo es agravado al producirse una trombosis coronaria o en presencia de manifestaciones agudas de insuficiencia ventricular izquierda. Los autores sugieren que la causa de este dolor reside en una relación recíproca entre los estímulos que provienen del corazón y la sensibilización de las neuronas cuyas fibras constituyen el plexo braquial.

La localización e irradiación del dolor anginoso puede ser influenciada por lesiones extracardiacas, tales como abscesos dentarios y espondilitis: en tales casos el dolor anginoso puede ser experimentado, en forma predominante o exclusiva, en la zona correspondiente al segmento medular sensibilizado por aquellas afecciones. — R. Vedoya.

*EL AFLUJO DE SANGRE EN LAS ARTERIAS CORONARIAS DE CORAZONES ENFERMOS, (The flow of blood in the coronary artery in pathological hearts)*, W. B. Kountz y J. R. Smith. "J. of Clin. Invest.", 1938, XVII, 147.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

Resultados obtenidos con la preparación corazón-pulmones de 15 individuos muertos por afección cardíaca crónica. En todos ellos existía una disminución del aflujo de sangre en las coronarias, ya sea absoluta y directamente debida al estrechamiento de la luz de esas arterias, o relativa, en proporción a la hipertrofia miocárdica.

En los corazones dilatados la disminución comprobada puede explicarse por el alargamiento o estrechamiento arterial; al mismo tiempo se observa en esos casos que el aflujo coronario disminuye durante el sistole y aumenta con el diástole, contrariamente a lo que ocurre en los corazones no dilatados.

En los corazones normales, las drogas del tipo digital y adrenalina disminuyen el aflujo coronario, mientras lo aumentan los nitritos e histamina. Lo contrario sucede en los corazones dilatados: la digital, teobromina, aminofilina, cafeína, aumentan el aflujo y disminuyen la dilatación, mientras que las drogas que aumentan el volumen diastólico disminuyen a su vez el aflujo de sangre. — *M. Joselevich.*

*LA CAUSA DE LA MUERTE EN LA TROMBOSIS CORONARIANA, CON ESPECIAL REFERENCIA A LAS EMBOLIAS PULMONARES. (The cause of death in coronary thrombosis, with special reference to pulmonary embolism), E. C. Eppinger y J. A. Kennedy. "Am. J. of Med. Sc.", 1938, CVC, 104.*

De 200 casos autopsiados de trombosis coronariana, el 32 por ciento de los enfermos murió bruscamente, el 53.5 por insuficiencia cardíaca y el 14.5 por otras causas.

La embolia pulmonar tuvo lugar en el 31 por ciento de los casos, pero sólo en el 24.5 por ciento intervino en el desenlace de la enfermedad; en el 32 por ciento de los enfermos que murieron por insuficiencia cardíaca, dicha embolia fué la causa que más contribuyó a la terminación fatal. — *M. Joselevich.*

### ARRITMIAS y BLOQUEO

*LA ARRITMIA RESPIRATORIA EN LA HIPOXEMIA, (Die respiratorische Arrhythmie bei Hypoxämie), A. J. Anthony y W. Harlandt. "Z. Kreislaufforschg.", 1938, XXX, 241.*

Se investigó en 13 personas con arritmia respiratoria el comportamiento de dicho trastorno al enrarecer el aire en cámaras de hipopresión. Se produjo una disminución de la arritmia respiratoria y a menudo una total desaparición de la arritmia, lo cual ocurrió especialmente a presiones equivalentes a alturas de 3.000 a 5.000 metros sobre el nivel del mar. — *F. Battle.*

*UN CASO INFRECLENTE DE PARASISTOLIA AURICULAR MOSTRANDO "BLOQUEO DE SALIDA". (An unusual case of auricular parasystole showing "exit" block), L. N. Katz, J. L. Eschelbacher y S. Strauss, en colaboración con S. H. Robertson y H. Binswanger. "Am. Heart J.", 1937, XIV, 571.*



## ANÁLISIS DE REVISTAS

El prolijo análisis de e.c.g. suficientemente extensos suministra una base sólida para interpretar este caso de acuerdo a la teoría de la pararritmia. El estudio de uno de los trazados permite suponer la actividad de un foco auricular ectópico dotado de una frecuencia rítmica de 375 por minuto, pero muchos de sus estímulos son ineficaces debido a la existencia de un "bloqueo de salida" de grado variable, lo que permite que también el nódulo sinusal participe en el comando de la actividad cardíaca. Otro e.c.g. registrado pocos meses más tarde muestra, al parecer, la actividad simultánea de 3 centros rítmicos auriculares, de los cuales por lo menos dos presentan "bloqueo de salida".

La atenuación del "bloqueo de salida" determina que el foco auricular ectópico imponga al corazón un ritmo sumamente rápido, lo que explicaría las crisis de taquicardia que presentaba el enfermo, semejantes al aleteo auricular o a la taquicardia paroxística. — *R. Vedoya.*

**SOBRE UNA CAUSA PARTICULAR DE CRISIS DE ADAMS-STOKES,**  
(*Ueber eine besondere Ursache Adams-Stokes'scher Anfälle*), Paul Brandenburger. "Z. Kreislaufforschg.", 1938, XXX, 246.

Se describen 3 casos en los cuales el paro cardíaco con su correspondiente pérdida de conocimiento ocurrió al modificar bruscamente la posición de la cabeza. Se demostró que los accesos se debían a la compresión del seno carotideo por parótidas agrandadas. El autor llama la atención sobre la importancia práctica de esta génesis, poco conocida, de crisis de Adams-Stokes. — *F. Battle.*

## ELECTROCARDIOGRAFIA

**LA APARICION DE UNA ONDA T POSITIVA EN LA IV DERIVACION DE UN PACIENTE SIN OTRA MANIFESTACION DE ENFERMEDAD CARDIACA,** (*The occurrence of an upright T wave in lead IV in a patient without other evidence of heart disease*), W. A. Sodeman. "Am. Heart J.", 1937, XIV, 367.

Se comenta un caso, observado durante dos años, que presenta una onda T<sub>4</sub> positiva (técnica de Wolferth) sin que exista una enfermedad cardíaca demostrable o alguno de los conocidos factores extracardíacos capaces de modificar la onda T. — *R. Vedoya.*

**LA CUARTA DERIVACION EN LOS CASOS DE OCLUSION CORONARIANA RECIENTE.** (*Four lead electrocardiogram in cases of recente coronary occlusion*), A. Bohning y I. N. Katz. "Arch. Int. Med.", 1938, LXI, 241.

La cuarta derivación es de indudable interés para el diagnóstico en vida del infarto del miocardio reciente, especialmente para el de localización anterior; siendo más frecuente la confirmación necrópsica de ese diagnóstico cuando se lo ha hecho utilizando las cuatro derivaciones. Los electrocardiogramas atípicos se observan en las oclusiones lentas, en los infartos recientes desarrollados sobre otros antiguos, en los múltiples y en los complicados de bloqueo intraventricular.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

La insuficiencia coronariana crónica por esclerosis y la aguda transitoria, pueden dar trazados parecidos, pero su evolución seriada permite descartar la presencia del infarto reciente. Esos trazados seriados son también de utilidad para demostrar la curación del infarto, dado que éste puede no dejar ningún rastro anatómico probante de su anterior existencia. — *M. Joselevich.*

**MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA PERICARDITIS AGUDA**, (*Electrocardiographic patterns in acute pericarditis: evolution, causes and diagnostic significance of patterns in limb and chest leads; study of fifty-seven cases*), S. Bellet y T. M. Mc Millan. "Arch. Int. Med.", 1938, LXI, 381.

En el 80 por ciento de 49 casos de pericarditis de distintos tipos, se encontraron modificaciones electrocardiográficas. En el 37 por ciento de esos casos, las modificaciones correspondían al segmento *RST* (elevación en las tres primeras derivaciones, depresión en la IV y V y elevación en la VI). Menos características eran las modificaciones de los casos restantes (inversión de *T*, etc.).

Los autores atribuyen esos cambios a la lesión del miocardio subyacente a la serosa inflamada y hacen notar que se trata de trastornos pasajeros y que las derivaciones precordiales son de gran utilidad en esos casos, cuya confusión con los de oclusión coronariana puede evitarse teniendo en cuenta las características diferentes de las modificaciones electrocardiográficas en cada uno de ellos. — *M. Joselevich.*

## INFECCIOSAS

**ENDOCARDITIS EXPERIMENTAL DEBIDA AL ESTREPTOCOCO VIRIDANS: FACTORES BIOLÓGICOS DE SU DESARROLLO**, (*Experimental endocarditis due to streptococcus viridans; biologic factor in its development*), M. Friedman, L. N. Katz, K. Howell, E. Lindner y M. Mendolwitz. "Arch. Int. Med.", 1938, LXI, 95.

Las experiencias *in vitro* demuestran que el estreptococo *viridans* puede desarrollarse en: el suero de sujetos normales, en el de los que tienen endocarditis bacteriana subaguda, en el de perros normales, en el de los inmunizados; en una suspensión en suero de glóbulos rojos y en una de fibrina. Dicho germen no se desarrolla en cambio en: una suspensión en suero de glóbulos blancos y en la sangre total, siempre que se evite su coagulación agitándola constantemente.

De acuerdo con esos resultados y los obtenidos al observar la evolución de la endocarditis bacteriana experimental, los autores concluyen en que los glóbulos blancos más el suero son los encargados de destruir el estreptococo *viridans* en la corriente sanguínea y de que la infección persiste en las válvulas del corazón porque la fibrina ofrece un excelente medio de cultivo y sus depósitos sobrepasan el efecto de la invasión de los leucocitos. — *M. Joselevich.*

**ENDOCARDITIS GONOCOCCICA. ESTUDIO DE DOCE CASOS, CON DIEZ AUTOPSIAS**, (*Gonococcic endocarditis. A study of twelve cases, with ten postmortem examinations*), R. H. Williams. "Arch. Int. Med.", 1938, LXI, 27.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

De todos los casos de endocarditis aguda maligna observados en el "Vanderbilt University Hospital" durante los últimos 12 años, el 26 por ciento eran de origen gonocócico. Se observó en todas las edades, siendo más frecuente en el hombre; comenzaba entre pocos días y varios años después de adquirida la blenorragia, siendo ese comienzo insidioso (fiebre, malestar general) o ruidoso (chuchos, gran fiebre, petequias, dolores reumáticos). Otros síntomas eran: agrandamiento hepato-esplénico, poliartritis, soplos precordiales, anemia con leucocitosis, embolias renales, uremia, etc.

El diagnóstico es bacteriológico (hemocultivo, identificación del germen en alguna de sus localizaciones). El pronóstico es fatal, produciéndose la muerte al cabo de pocos días o de algunos meses (5 semanas término medio). — *M. Joselevich*.

**FIEBRE REUMÁTICA FATAL**, (*Fatal rheumatic fever*), E. F. Bland y T. D. Jones. "Arch. Int. Med.", 1938, LXI, 161.

Conclusiones derivadas del estudio de 306 reumáticos menores de 21 años que han muerto: 1) en el 82 por ciento de los casos la fiebre reumática fué directamente responsable de la muerte; 2) los primeros años desde el comienzo del reumatismo son los más temibles (2 tercios de los enfermos murieron durante los 5 primeros años y casi la mitad durante los 3 primeros); 3) la edad en que comenzó el reumatismo no influye sobre la sobrevida, antes de los 15 años; 4) en el 18 por ciento de los casos la muerte no fué directamente debida al reumatismo (endocarditis bacteriana aguda o subaguda, muerte súbita, embolias cerebrales, etc.). — *M. Joselevich*.

## PRESION ARTERIAL Y VASOS

**HIPERTENSION PRODUCIDA POR COMPRESION DE LA ARTERIA RENAL EN PERROS SIMPATICECTOMIZADOS**, (*Hypertension produced by constriction of the renal artery in sympathectomized dogs*), N. E. Freeman e I. H. Page. "Am. Heart J.", 1937, XIV, 405.

De sus experiencias en perros los autores deducen que los factores fisiológicos que controlan en condiciones normales el nivel de la presión arterial, no desempeñan un papel importante en la génesis de la hipertensión provocada por compresión de las arterias renales.

La simpaticectomía completa no impide la producción de la hipertensión, la que por lo tanto no responde a un aumento de la resistencia periférica, originada por reflejo simpático vasomotor. La denervación del corazón no altera el curso de la hipertensión, de modo que ella no obedece a una modificación refleja de la actividad cardíaca. En el curso de estas experiencias no existía aumento del volumen del plasma sanguíneo, de manera que este factor tampoco explica la causa de la hipertensión provocada por compresión de las arterias renales. — *R. Vedoya*.

**LOS EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA SIMPATICECTOMIA AMPLIA EN LA HIPERTENSION ESENCIAL**, (*The physiological effects of extensive sympathectomy for essential hypertension*), E. V. Allen y A. W. Adson. "Am. Heart J.", 1937, XIV, 415.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

En 85 sujetos que padecen hipertensión arterial esencial, los autores analizan los resultados obtenidos con la simpaticectomía bilateral. Aconsejan la terapéutica quirúrgica solamente en aquellos casos en los cuales se consigue demostrar la labilidad de la hipertensión, para lo cual proponen distintas pruebas; pero aún en los casos así seleccionados, los resultados no siempre son tan buenos como sería de esperar. En lo que respecta a las cifras de la tensión arterial, ellas no se modificaron en el 45 % de los casos, siendo los resultados medianos en el 30 % de los pacientes y excelentes en el 25 % restante. Los síntomas subjetivos no sólo fueron aliviados cuando se consiguió una franca disminución de la tensión arterial, sino también en otros casos en los que ella no fué considerablemente reducida; alrededor del 70 % de los enfermos fué beneficiado clínicamente. — R. Vedoya.

*INTERPRETACION DE LA ELASTICIDAD ARTERIAL POR MEDICION DE LA VELOCIDAD DE LA ONDA DEL PULSO. (Interpretation of arterial elasticity from measurements of pulse wave velocities), J. Murray Steele. "Am. Heart J.", 1937, XIV, 452.*

Mediante interesantes experiencias se demuestra que las variaciones de la presión sistólica o media no alteran la velocidad de la onda del pulso, la que es influenciada solamente por las variaciones de la presión diastólica. Aplicando este conocimiento en el estudio de los sujetos hipertensos sin arterioesclerosis evidente, en los cuales se debe tener en cuenta el efecto del aumento de la presión diastólica, el autor deduce que la elasticidad de las grandes arterias, y por lo tanto el tono de su túnica muscular, se comporta en estos casos como en los sujetos normales. — R. Vedoya.

*ULCERACIONES AGUDAS SIMULTANEAMENTE EN LAS CUATRO EXTREMIDADES EN LA TROMBO-ANGEITIS OBLITERANTE: RELATO DE UN CASO. (Simultaneous quadrilateral acute ulcerations in thrombo-angiitis obliterans: report of a case), D. Littauer e I. S. Wright. "Am. Heart J.", 1937, XIV, 466.*

Se comenta un caso de trombo-angeítis obliterante que presenta lesiones gangrenosas agudas simultáneamente en las cuatro extremidades: se hacen consideraciones sobre el tratamiento de esta enfermedad. — R. Vedoya.

*LA BASE ANATOMOPATOLOGICA DE LA CLAUDICACION INTERMITENTE EN LA ARTERIOESCLEROSIS. (The pathological basis for intermittent claudication in arteriosclerosis), J. Ross Veal. "Am. Heart J.", 1937, XIV, 442.*

El autor estudia mediante la arteriografía la irrigación arterial de los miembros inferiores, en 41 sujetos que acusan claudicación intermitente por alteraciones vasculares de origen arterioescleroso. La única anormalidad común a todos los casos, independientemente de la permeabilidad de las grandes arterias, es la obstrucción de las pequeñas ramas musculares, con desaparición de la red arteriolar y capilar; este proceso puede afectar a todos los músculos de un miembro,



## ANÁLISIS DE REVISTAS

o solamente a uno de ellos, y aún a una porción aislada de un músculo. La importancia de la obliteración de los pequeños vasos se comprueba con las arteriografías repetidas de los enfermos que mejoran con el tratamiento: nunca se observa modificación de los grandes vasos, pero sí aumento del número y calibre de las arterias terminales.

Teniendo en cuenta estos datos, se discute el mecanismo de producción del dolor en la claudicación intermitente. — *R. Vedoya.*

*LA PLACENTA COMO FISTULA ARTERIOVENOSA MODIFICADA, CONSIDERADA EN RELACION CON LA ADAPTACION CIRCULATORIA AL EMBARAZO, (The placenta as a modified arteriovenous fistula, considered in relation to the circulatory adjustments to pregnancy), C. S. Burwell. "Am. J. Med. Sc.", 1938, CVC, 1.*

En la mujer embarazada se ha comprobado: 1) un aumento de la frecuencia cardíaca; 2) un descenso de la presión diastólica; 3) un aumento del volumen minuto en desproporción con el aumento del consumo de oxígeno; 4) aumento de la presión venosa en la pelvis y miembros inferiores; 5) aumento relativo del contenido de oxígeno de la sangre que sale del útero; 6) aumento del volumen de sangre circulante; 7) un soplo intenso sobre la placenta.

Las pequeñas diferencias que existen entre esas condiciones y las de la fistula arteriovenosa común pueden ser explicadas por dos razones: 1) la presencia de comunicación arteriovenosa a través de la placenta y 2) la obstrucción de la sangre venosa de retorno por la compresión del útero agrandado. — *M. Joselevich.*

*ESCLEROSIS DE LAS ARTERIOLAS PULMONARES: ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO, (Pulmonary arteriolar sclerosis: a clinicopathologic study), D. H. Kaump y T. J. Dry. "Arch. Int. Med.", 1938, LXI, 1.*

Los autores establecen una separación entre la esclerosis de la *arteria pulmonar* y sus gruesas ramas, que constituye, cuando es moderada, un fenómeno fisiológico como la esclerosis de las arterias de la gran circulación a cierta edad, y la de las *arteriolas pulmonares*. Esta última puede ser primitiva, constituyendo entonces la entidad anátomo-clínica que los autores establecen en este trabajo, basado en el estudio de 13 casos.

En 7 de esos casos existía un cuadro clínico muy parecido: disnea que evoluciona por períodos hasta llegar a un dramático estado de insuficiencia cardíaca congestiva sumamente acentuada, con gran cianosis, ante la que resulta inútil todo tratamiento. En 11 casos se encontró hipertrofia del ventrículo derecho. — *M. Joselevich.*

*UN ESTUDIO DE LAS ARTERIAS RENALES EN RELACION A LA EDAD Y A LA HIPERTENSION, (A study of the renal arteries in relation to age and to hypertension), R. H. Williams y T. R. Harrison. "Am. Heart J.", 1937, XIV, 645.*

El estudio histopatológico de las arterias renales demuestra que su luz disminuye a medida que aumenta la edad del sujeto; pero existe también una rela-

## ANÁLISIS DE REVISTAS

ción entre el grado de estrechamiento de las arterias renales y la existencia de hipertensión arterial esencial.

Si bien en algunos casos las alteraciones de las arterias renales son insuficientes para explicar la génesis de la hipertensión, en otros el estrechamiento es lo suficientemente acentuado como para dar cuenta del aumento de la presión, ya que la isquemia renal eleva la presión arterial.

De los hallazgos histopatológicos no se deduce que toda hipertensión esencial sea de origen renal, sino solamente que la causa de algunos de estos casos puede residir en el riñón. — R. Vedoya.

### TERAPEUTICA

*EFECTO INMEDIATO DE LA TINTURA DE DIGITAL SOBRE EL TIEMPO DE EVACUACION DEL ESTOMAGO HUMANO, (Immediate effect of tincture of digitalis on emptying time of human stomach), E. J. Van Liere y C. G. Sleeth. "Arch. Int. Med.", 1938, LXI, 83.*

Los autores administraron a siete sujetos normales, 5 c. c. de tintura de digital mezclada con un tipo especial de comida, comprobando que en todos ellos el tiempo de evacuación gástrica se retardaba (18 por ciento término medio). Este hecho demuestra que el estómago no interviene en la producción de la diarrea de ciertos sujetos digitalizados y que dicho medicamento puede ser administrado sin temor tanto antes como después de comer. — M. Joselevich.

*EFECTO DEL INFARTO CARDIACO EXPERIMENTAL SOBRE LA RESPUESTA A LA DIGITAL, (Effect of experimental cardiac infarction on response to digitalis), J. Travell, H. Gold y W. Modell. "Arch. Int. Med.", 1938, LXI, 184.*

En 40 gatos se ligaron ramas de las coronarias, estudiándose la tolerancia a la digital al cabo de 3 semanas (estado de cicatrización parcial), estableciéndose la dosis fatal, la que produce ritmo ventricular, variaciones del segmento RT, etc.

La dosis necesaria para producir efectos tóxicos fué sólo las tres cuartas partes de la que exigen los animales normales, no siendo modificada por la administración de aminofilina. Esos experimentos sugieren la hipótesis de que la mayor susceptibilidad para la digital en los casos de infarto del miocardio se debe a un cambio de las propiedades de la zona afectada, de la que partirían, al administrar dicha droga, impulsos anormales que conducirían a la taquicardia y la fibrilación ventriculares. — M. Joselevich.

*INVESTIGACIONES CLINICO EXPERIMENTALES CON EL NUEVO MEDICAMENTO CIRCULATORIO "VERITOL". (Klinisch-experimentelle Untersuchungen mit dem neuen Kreislaufmittel Veritol), Th. Schöndorf. "Münch. med. Wschr.", 1938, LXXXV, 333.*

El autor llegó a las siguientes conclusiones:

El veritol aumenta la volemia en forma considerable, como no lo hace ninguno de los fármacos conocidos. La presión arterial aumenta, y por vía endovenosa en forma considerable (con 0.015 gr. subió de 130/100 a 240/120). Por lo tanto conviene usar la vía intramuscular que actúa ya a los 3-5 minutos,

## ANÁLISIS DE REVISTAS

ascendiendo la máxima de 30 a 60 mm. de Hg. mientras que la mínima no se modifica. También aumentó, siguiendo el comportamiento de la volemia, la presión venosa, aunque este ascenso fué moderado, debido al buen funcionamiento cardíaco (según las investigaciones de Rein el veritol tiene acción cardiotónica en el preparado cardiopulmonar de Starling). La experiencia clínica enseña que la dosis de 0.004-0.006 gr. basta para la mayoría de los casos.

La vía endovenosa debe reservarse exclusivamente para el caso de colapsos graves que haya que actuar rápidamente. Convendrá inyectar con lentitud y la dosis estará de acuerdo con la gravedad del caso. El autor termina diciendo que, de acuerdo a sus estudios, el veritol debe ser considerado como un fármaco de acción específica y sobresaliente para el tratamiento del colapso. — *F. Batlle.*

*EL USO DEL NOVURIT EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA Y EN LA MOBILIZACION DEL EXCESO DE FLUIDO CORPORAL, (The use of Mercupurine in the treatment of congestive heart failure and in the mobilization of excess body fluid), H. S. Stewart y Ch. H. Wheeler. "Am. Heart J.", 1937, XIV, 526.*

De sus estudios en 66 pacientes, los autores deducen que el Novurit es un excelente diurético, cuyas propiedades son por lo menos iguales a las del Salirgan; el efecto diurético está en rigurosa relación con la cantidad de líquido retenido en el organismo. — *R. Vedoya.*

*FARMACOLOGIA DEL SISTEMA AUTONOMO HUMANO. VII. - EFECTO DEL CLORHIDRATO DE ACETIL-BETA-METILCOLINA, ATROPINA, PROSTIGMINA Y BENZEDRINA SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR NORMAL, CON ESPECIAL REFERENCIA AL ELECTROCARDIOGRAMA, (Human autonomic pharmacology. VII. - The effect on the normal cardio-vascular system of acetyl-beta-methylcholine chloride, atropine, prostigmin, benzedrin, with especial reference to the electrocardiogram), W. Dameshek, J. Loman y A. Myerson. "Am. J. of Med. Sc.", 1938, CVC, 88.*

El clorhidrato de acetil-beta-metilcolina a dosis ordinarias (25 miligramos) produce hipotensión arterial, taquicardia y aumento del espacio P-R. La atropina endovenosa suprime inmediatamente esos efectos y si se la inyecta previamente impide su aparición, excepto la taquicardia.

La prostigmina produce bradicardia sinusal. Asociada a la acetil-beta-metilcolina puede producir bradicardia acentuada y bloqueo aurículo-ventricular a veces completo. La atropina previamente administrada previene esos efectos.

El sulfato de benzedrina provoca un acentuado aumento de la presión arterial. La combinación de prostigmina y acetil-beta-metilcolina puede utilizarse, con mejores resultados que esta última sola, para el tratamiento de la taquicardia paroxística auricular. La benzedrina aumento la presión arterial en forma prolongada, por lo que puede utilizarse en casos de colapso, hipotensión postural, etc. — *M. Joselevich.*