

FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

ESTUDIOS EN LA FISIOLOGIA DE LOS VASOS SANGUINEOS EN EL HOMBRE. APARATOS Y METODOS. -- I. UN PLETISMOESFIGMOGRAFO SENSIBLE PARA UNA PORCION DEL DEDO, (*Studies in the Physiology of Blood Vassels in Man. Apparatus and Methods. -- I. A sensitive Plethysmosphymograph for a Portion of the Finger*), R. H. Turner. "J. Clin. Invest.", 1937, XVI, 777.

Se describen las características de construcción de un aparato que permite obtener trazados gráficos de las variaciones del volumen del pulso, en zonas limitadas de los dedos. Su sensibilidad es tal que aprecia modificaciones tan pequeñas como 0.1 cu.mm. y cambios graduales de volumen tan grandes como 1000 cu.mm. — B. Moia.

II. -- UN METODO PARA LA DETERMINACION DEL VOLUMEN DEL TEJIDO BLANDO ALREDEDOR DE LA FALANGE TERMINAL DEL DEDO HUMANO, (II. -- *A Method for the determination of the volume of the Soft Tissue about the terminal Phalanx of the Human Finger*), W. A. Sodeman. "J. Clin. Invest.", 1937, XVI, 787.

El método consiste en la determinación del volumen total del extremo del dedo restándole el volumen óseo calculado. Las partes blandas incluyen la uña. — B. Moia.

III. -- ALGUNOS EFECTOS DE LA ELEVACION Y DESCENSO DEL BRAZO SOBRE EL VOLUMEN DEL PULSO Y VOLUMEN SANGUINEO DEL EXTREMO DEL DEDO HUMANO NORMAL Y EN DIVERSAS AFECCIONES DE LOS VASOS SANGUINEOS, (III. -- *Some effects of Raising and Lowering the arm upon the pulse volume and blood volume of the Human Finger Tip in Health and in certain Diseases of the Blood Vessels*), R. H. Turner, G. E. Burch y W. A. Sodeman. "J. Clin. Invest.", 1937, XVI, 789.

Las determinaciones se hicieron sobre 70 individuos (33 normales y 37 anormales: 13 arterioesclerosos; 7 con hipertensión diastólica; 10 con arterioesclerosis e hipertensión diastólica; 2 con dedos en palillo de tambor congénitos y 3 adquiridos; uno con Raynaud y uno con aortitis sífilítica con insuficiencia aórtica). Las determinaciones se hicieron elevando y descendiendo el brazo, pasivamente, en un recorrido de 45 ctms., partiendo del nivel cardíaco. En todos los sujetos se observó que el volumen del pulso (V.P.) aumenta en la posición elevada y disminuye en la descendida; con pocas excepciones el volumen sanguíneo (V.S.) sufrió modificaciones inversas.

En la hipertensión diastólica durante la elevación, el V.P. aumenta poco mientras que le V.S. se comporta como en los sanos; al descender sucede lo inverso.

En arterioesclerosos aislados el V.P. se conduce como en los normales, y el V.S. se reduce. Cuando existe también hipertensión diastólica, ambos volúmenes se conducen como si aquella no existiera. En el Raynaud, el V.S. se mostró muy reducido sin guardar relación con la disminución del volumen total de tejidos blandos (atrofia). En los dedos en palillo de tambor congénito el V.P. se redujo notablemente en todas las posiciones; esta reducción existía en menor escala en los adquiridos. En la insuficiencia aórtica sifilitica, mientras el V.S. permaneció normal, el V.P. era mayor que en el grupo normal.

La relación de estos hallazgos con el volumen de tejidos blandos indica que las diferencias no se deben a cambios en la relación de la sangre con el volumen de los tejidos.

La influencia de la posición sobre el volumen del pulso es atribuida a cambios en la distensibilidad de los vasos arteriales y venosos, y a cambios en la resistencia de fricción a la circulación sanguínea, y a cambios consecuentes en el efecto de deslizamiento de la onda del pulso, que son predominantemente arteriales. — *B. Moia.*

EL EFECTO DINAMICO DE LA INTOXICACION EXPERIMENTAL AGUDA DEL CORAZON CON TOXINA DIFTERICA, (The dynamic effect of acute experimental poisoning of the heart with diphtheria toxin), D. B. Witt, E. Lindér y L. N. Katz. "Am. Heart J.", 1937, XIII, 693.

Se estudian las modificaciones hemodinámicas que sobrevienen en 18 perros, como consecuencia de la administración endovenosa de toxina diftérica. Esta produce bradicardia sinusal, y luego, bloqueo a-v (parcial o completo) y trastornos de conducción intraventricular; en muchos casos se observaron extrasístoles, crisis de taquicardia paroxística y, en ocasiones, un tipo particular de fibrilación ventricular. Antes de aparecer estas alteraciones del ritmo se presentaron alteraciones del contorno del E.C.G.

La insuficiencia cardíaca se atribuye a las alteraciones del ritmo, a los trastornos de conducción y a la disminución de la irrigación coronaria consecutiva a la vasodilatación general, siendo ésta debida a la acción periférica de la toxina y agravada por la insuficiencia cardíaca misma.

A menudo, sin embargo, antes de la intervención de estos factores, la toxina diftérica actúa directamente sobre el poder contráctil y tono del corazón, provocando insuficiencia miocárdica antes de manifestarse las alteraciones electrocardiográficas o modificarse la presión arterial. — *R. Vedoya.*

EL TRABAJO DEL CORAZON HIPERTIROIDEO, (The work of the hyperthyroid heart), C. H. McDonald. "Am. Heart J.", 1937, XIII, 687.

Se estudia, en la tortuga, el trabajo realizado por el corazón durante el hipertiroidismo experimental; el autor llega a la conclusión de que el hipertiroidismo agota las reservas del corazón y que la dilatación no es compensadora, sino de carácter antifisiológico. — *R. Vedoya.*

INVESTIGACIONES SOBRE LA CIRCULACION Y RESPIRACION EN DISTINTAS POSICIONES CORPORALES, (*Untersuchungen über Kreislauf und Atmung bei verschiedenen Körperhaltungen*), M. Böhme. "Z. Kreislaufforschg.", 1937, XXIX, 657.

En una persona normal se hicieron diversas investigaciones sobre el comportamiento de la respiración y circulación en la posición de pie, sentado y acostado.

El aire alveolar mostró en decúbito horizontal una tensión de O_2 más baja y de CO_2 más alta que de pie o sentado. De acuerdo a esto, era la saturación de O_2 0.5 % más baja que de pie. La diferencia de tensión de O_2 entre aire alveolar y sangre era independiente de la posición del cuerpo. La saturación de O_2 de la sangre venosa era en la posición de pie más baja, mientras que en decúbito horizontal era alta. En el volumen minuto se observó (aunque no en forma constante) un aumento en posición horizontal. El volumen sistólico era siempre mayor en dicha posición; de pie era más pequeño que sentado. La presión arterial y la frecuencia del pulso estaban aumentados en la posición de pie. La velocidad circulatoria (pulmón-dedos del pie) era mayor en posición horizontal. — F. Battle.

SEMIOLOGIA

PULSACIONES DE LA PARED COSTAL. -- I. CONSIDERACIONES GENERALES, (*Pulsations of the wall of the chest. -- I. General consideration*), W. Dressler. "Arch. Int. Med.", 1937, LX, 225.

El simple examen de la pared torácica por la inspección y palpación, es casi siempre suficiente para interpretar con fines diagnósticos sus movimientos pulsátiles, sirviendo los procedimientos gráficos sólo como un control de las comprobaciones clínicas.

Los movimientos de la pared torácica se deben *en condiciones normales* a la reducción de volumen y al cambio de forma del corazón. La *sístole cardíaca* provoca una *depresión* de la pared torácica, gracias a una aspiración ejercida mediante dos mecanismos: 1) por el contacto directo cardio-torácico; 2) indirectamente, por la caída sistólica de la presión intratorácica. Esa acción aspirativa es contrarrestada por otros dos factores: 1) la *acción propulsiva* directa debida al cambio de forma sistólico del corazón; 2) la expansión de los pulmones.

En *condiciones anormales* pueden manifestarse también movimientos de *depresión* y de *propulsión* torácica. Las *depresiones* se encuentran especialmente en 3 condiciones anormales: pericarditis adhesiva, insuficiencia aórtica e insuficiencia tricuspídea, en las que dicha depresión se desarrolla debido a los 3 factores siguientes: 1) acentuado aumento de la aspiración sistólica (reducción del volumen ventricular); 2) inhibición de los cambios de forma sistólicos del corazón; 3) inhibición de la expansión pulmonar.

El *hígado* también puede transmitir sus movimientos pulsátiles al tórax: *normalmente*, la expulsión sistólica de sangre provoca una *depresión* en el segmento de pared costal situado a su nivel; en *condiciones patológicas*, el hígado

transmite a todo el pecho un movimiento de *propulsión* de izquierda a derecha (pulso hepático de la insuficiencia tricuspídea).

A esos *movimientos primitivos* que se observan en el sitio donde se produce el impacto pulsátil, se agregan a veces otros *secundarios*, compensadores de aquellos, lo que trae como consecuencia un desplazamiento de todo el tórax en sentido frontal, desplazamiento que puede efectuarse en 2 direcciones distintas: derecha e izquierda.

Las dilataciones del *ventrículo izquierdo* provocan un desplazamiento torácico hacia ese lado (impulsión determinada en el hemitórax izquierdo por la sístole ventricular y depresión compensadora del derecho). El desplazamiento se produce hacia la *derecha*, en los casos de dilatación aneurismática de la aurícula izquierda coincidiendo con una insuficiencia mitral acentuada (impacto de la sangre en el hemitórax derecho) o de insuficiencia tricuspídea (transmisión del pulso hepático a las partes vecinas del hemitórax derecho). — *M. Joselevich*.

USO DEL RELLENO ESOFAGICO BARITADO EN EL ESTUDIO RADIOLOGICO DE LAS ANORMALIDADES DEL CORAZON Y DE LA AORTA, (*Use of the Barium-Filled Esophagus in the X-Ray study of anomalies of the Heart and Aorta*), J. B. Schwedel. "Am. Heart J.", 1937, XIII, 723.

El rechazo hacia atrás del esófago en O.P.D. no es producido solamente por el agrandamiento de la aurícula izquierda, sino también por la elongación de la porción transversa del arco aórtico. Se indican las siguientes características que permiten el diagnóstico diferencial:

a) El desplazamiento del esófago hacia atrás en O.P.D. y hacia la derecha en posición antero-posterior, indica agrandamiento de la aurícula izquierda.

b) Cuando existe elongación de la porción transversa del arco aórtico, el esófago puede verse rechazado hacia atrás en O.P.D., sin permanecer en relación con la aurícula izquierda. En este caso, el esófago se ve rechazado hacia la izquierda en posición antero-posterior y hacia atrás en O.P.I. — *R. Vedoya*.

PATOLOGIA

LAS VARIACIONES DE LA MASA SANGUINEA DE LOS CARDIOPATAS CON LOS CAMBIOS DE DECUBITO, (*Le variazioni della massa sanguinea dei cardiopatici nei cambiamenti di decubito*), G. de Flora y M. Ciravegna. "Cuore Circ.", 1937, XXI, 396.

Los autores estudian las variaciones sufridas por la volemia (determinada por el rojo conjo), en sujetos normales y en cardíacos, durante la posición acostada y la sentada con los miembros péndulos. En estos últimos cuando la insuficiencia es predominantemente izquierda, se observan reducciones de la volemia, a veces llamativas, al pasar a esta última posición. En cambio en las descompensaciones de tipo derecho, especialmente mitrales, en 5 casos sobre 6, después de 2 horas de adoptar la posición sentada se tienen netos aumentos de la volemia, variación esta que se relaciona con las modificaciones que sufre la dinámica respiratoria en estas condiciones. — *B. Moia*.

CARDIOPATIAS COMPLEJAS, (*Cardiopathies complexes*), M. L. Gallavardin. "J. Med. Lyon", 1937, XVIII, 489.

El autor insiste que, al lado de las cardiopatías elementales en la que un solo proceso determina una única localización, y de las asociadas, en las que el mismo proceso determina diversas localizaciones, existen otras en las que dos o más factores etiológicos se superponen en la evolución de la cardiopatía: 1º) Las viejas cardiopatías valvulares son complicadas muchas veces por la aparición de hipertensión arterial, hipertiroidismo, aortitis ateromatosa, hipertrofias cardíacas diversas, coronaritis estenosante y aortitis sífilítica. 2º) Con la aortitis sífilítica acompañada o no de insuficiencia aórtica pueden coexistir, el ateroma aórtico, las coronaritis estenosantes no sífilíticas, la hipertensión arterial y reacciones miocárdicas múltiples. 3º) Existen otras cardiopatías en las cuales el dosaje de los diversos factores no puede hacerse sin dificultad: p. ej. grandes hipertensos evolucionan con moderada reacción ventricular, mientras que en otro el corazón se dilata y va rápidamente a la insuficiencia. No debe admitirse aquí la superposición de otro factor? Lo mismo puede decirse de las hipertrofias cardíacas de la gente joven, etc. — B. Moia.

FIBROSARCOMA PRIMITIVO DEL CORAZON, (*Primary fibrosarcoma of the heart*), R. S. Fidler. R. W. Kissane y R. A. Koons. "Am. Heart J.", 1937, XIII, 736.

Se describe el caso de un niño de 9 meses, cuya necropsia demuestra un fibrosarcoma primitivo localizado en la región de la punta del corazón, cerca del surco interventricular e invadiendo el ventrículo izquierdo. — R. Vedoya.

CARDIOPATIAS CONGENITAS

UN CASO DE CARDIOPATIA CONGENITA SIN SOPLO, (*Un cas de cardiopathie congénitale sans souffle*), E. Filgueiras y A. Fialho. "Rev. Française de Péd.", 1937, XIII, 192.

Una niña presentó durante sus 3 años y medio de vida el cuadro de la "enfermedad azul". Al examen de su corazón sólo se encontró una desviación hacia la derecha del eje eléctrico electrocardiográfico. No había soplos.

La muerte sobrevino a raíz de una grippe con complicaciones pulmonares y en la autopsia se encontró: 1) un agrandamiento cardíaco desarrollado a expensas del ventrículo derecho; 2) parte inicial de la aorta agrandada y emergiendo del ventrículo derecho; 3) arteria pulmonar atrófica, de calibre 2 veces y medio menor que el de la aorta, de forma cónica, insertada por su vértice en el tabique interventricular; 4) persistencia del canal arterial; 5) persistencia del agujero de Botal; 6) tabique interventricular perforado; 7) tres valvas aórticas (derecha, izquierda y anterior); en el seno de la izquierda nace la coronaria izquierda y en el de la anterior, la derecha; 8) orificio de la arteria pulmonar completamente obliterado. — M. Joselevich.

PERSISTENCIA DEL TRONCO ARTERIAL COMUN, CON MICROFTALMOS, QUISTES ORBITARIOS Y POLIDACTILIA, (Persistent truncus arteriosus communis with microphthalmos, orbital cyst and polydactyly), H. A. Harris y G. C. Thomson. "Arch. of Dis. in Childhood", 1937, XII, 59.

Una niña que presentaba malformaciones múltiples (microftalmos, quistes orbitarios, polidactilia) murió a los 6 días de nacida, habiendo mostrado antes también síntomas de una cardiopatía congénita: crisis de disnea y de cianosis, agrandamiento del área cardíaca hacia la izquierda, soplo sistólico rudo, especialmente intenso en los focos mitral y pulmonar.

En la autopsia se encontró: 1) agrandamiento cardíaco especialmente desarrollado a expensas del corazón derecho (la aurícula era 5 veces mayor que la izquierda); 2) existía un solo tronco arterial en la base, que nacía del ventrículo derecho y se continuaba con un arco aórtico normal, con sus colaterales también normales. Las pulmonares derecha e izquierda nacían de la parte posterior de ese tronco común, a 9 milímetros de su origen; 3) el canal arterial era permeable y unía la pulmonar izquierda con la aorta; 4) persistencia del agujero de Botal; 5) tabique interventricular incompleto; 6) las sigmoideas del tronco arterial común eran en número de 4 (2 grandes y 2 pequeñas, éstas no bien separadas entre sí y formando juntas la tercer valva); 7) las coronarias nacían del seno de las sigmoideas derecha posterior e izquierda anterior. — *M. Joselevich.*

ARRITMIAS Y BLOQUEO

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO ALTERNANDO CON RITMO Y CONDUCCION NORMALES, (Paroxysmal complete heart block alternating with normal rhythm and conduction), W. J. Comeau. "Am. J. of Med. Sc.", 1937, CXCIV, 43.

Las observaciones de bloqueo auriculoventriculares totales transitorios publicadas hasta ahora son en número de 20, según el autor, aunque sólo 12 de ellas reúnen las condiciones necesarias para que puedan ser aceptadas como tales. El caso referido corresponde a una persona de 78 años, con síndrome de Adams-Stokes que desapareció al instalarse el bloqueo total en forma definitiva.

Como la prueba de la atropina dió resultado negativo, el autor cree que el bloqueo se establecía y variaba hacia el ritmo normal sin intervención del vago y que el origen de los trastornos radica en las variaciones transitorias del aporte sanguíneo a un sistema de conducción ya afectado por un proceso de fibrosis dependiente de la esclerosis coronariana. — *M. Joselevich.*

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO SOBRE LA ACCION DE VARIAS SUSTANCIAS EN UN CASO DE BLOQUEO CARDIACO INCOMPLETO 3/1. (Studio elettrocardiografico sull'azione di varie sostanze in un caso di blocco cardiaco incompleto 3/1), M. Mattioli. "Cuore Circ.", 1937, XXI, 453.

La inyección de adrenalina hizo descender transitoriamente el bloqueo a 2/1.

y la frecuencia auricular de 100 a 61. La atropina y tiroxina no modificaron el ritmo, pero esta última produjo alternancia ventricular. El nitrito de amilo aceleró el ritmo auricular, llevando al 4/1, y exagerando la atipia ventricular. El cloruro de bario actuó reduciendo la frecuencia auricular, e hizo aparecer un bloqueo de rama transitorio. — *B. Moia.*

CONTRIBUCION AL ESTUDIO ANATOMOCLINICO DEL BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO PERMANENTE CON RITMO VENTRICULAR LENTO, (Contribution a l'étude anatomoclinique du bloc auriculoventriculaire complet a rythme ventriculaire lent), J. Lequime y T. Sanabria. "Arch. Mald. Coeur Vaiss.", 1937, XXX, 670.

Se describe un caso con ritmo ventricular 28 por minuto, en el que un minucioso estudio histológico reveló la existencia de destrucción, por fibrosis, de ambas ramas del haz de His en su porción inicial. Estas lesiones se deben a defectos de nutrición por lesión esclerosa y obliterativa de la arteria del haz y de las que irrigan el septum a nivel de la bifurcación del tronco común. — *B. Moia.*

ENSAYO DE EXPLICACION DEL BLOQUEO DE SALIDA DE LAS PARASITOLIAS Y DE LAS CONDICIONES DE SU PERMEABILIDAD, (Essai d'explication du bloc de sortie des parasystolies et des conditions de sa permeabilité), E. Doumer. "Arch. Mald. Coeur Vaiss.", 1937, XXX, 585.

El autor expone una ingeniosa concepción, según la cual, la existencia de un ritmo extrasistólico parasistólico, en el sentido de Kaufman y Rothberger, podría explicarse con más o menos verosimilitud según los casos, relacionando la aparición del bloqueo de salida con la insuficiente conducción del miocardio paracéntrico. Periódicamente, según el momento en que cae la contracción sinusal, dicha zona miocárdica tendría tiempo de restablecer su capacidad de conducción y se dejaría atravesar por el estímulo paracéntrico determinado la aparición de la extrasístole. El influjo sinusal es, entonces, incapaz de modificar la cadencia del paracentro, pero es capaz de levantar el bloqueo de salida. — *B. Moia.*

LA IRRITABILIDAD DEL REFLEJO VAGAL Y EL TRATAMIENTO DE LA TAQUICARDIA PAROXISTICA AURICULAR CON IPECA, (Vagal reflex irritability and the treatment of paroxysmal auricular tachycardia with ipeca), S. Weiss y H. B. Sprague. "Am. J. of Med. Sc.", 1937, CXCIV, 53.

La falta de una acción uniforme en los distintos procedimientos utilizados para detener las crisis de taquicardia paroxística mediante la producción del reflejo cardio-vagal, se explica porque dicho reflejo no puede ser provocado del mismo modo en todas las personas: en algunos casos es excitable el seno carotídeo, en otros las terminaciones nerviosas del aparato digestivo, etc. La acción de los distintos procedimientos terapéuticos depende en general de la intensidad del tono vagal y del poder del estímulo aplicado en cada caso en particular.

Los autores combaten las crisis de T.P. con la ipeca, suministrándola bajo forma de jarabe, a la dosis de 4 a 16 c. c.; si la dosis inicial de 4 a 8 c. c. no produce el reflejo nauseoso, la repiten al cabo de 45 minutos. En general, entre los 10 y 45 minutos de ingerido el medicamento, se produce el retardo del pulso, simultáneamente, antes o después de los vómitos.

En los 11 casos tratados con este procedimiento, los autores consiguieron detener el ataque. — *M. Joselevich.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

LAS ENSEÑANZAS DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA EN LA ANGINA DE PECHO, (Les données de l'électrocardiographie dans l'angine de poitrine), R. Froment y A. Vachon. "J. Med. Lyon", 1937, XVIII, 531.

Los autores analizan 31 observaciones, recientes, que clasifican así: angor coronarianos no sifilíticos (15), angor acompañando a la aortitis sifilítica (7), y angor de origen coronariano dudoso (9). En los primeros, sólo 3 veces, el E.C.G. fué normal, acusando lo más habitualmente, en el resto, negatividad de la onda T en DI y DII. En los sifilíticos, sólo hubo alteración en uno; y en los coronarios dudosos, en 3 casos.

Como síntesis, puede recordarse, que sobre 31 casos, 10 presentaron modificaciones aisladas de la onda T. Todas estas modificaciones del E.C.G. se refieren a los intervalos entre las crisis dolorosas. — *B. Moia.*

LAS MODIFICACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA DESPUES DE UN ESFUERZO FISICO TIENEN UN INTERES PRACTICO EN EL DIAGNOSTICO DE LA ANGINA DE PECHO?, (Les modifications de l'électrocardiogramme après un effort physique ont-elles un intérêt dans le diagnostique de l'angine de poitrine?), P. W. Duchosal y G. Henny. "Arch. Mald. Coeur Vaiss.", 1937, XXX, 568.

Los autores han estudiado las variaciones electrocardiográficas que siguen a la realización de un esfuerzo standard, hasta 10 minutos después de su realización en 136 sujetos, clasificados como: normales (22), neurotóxicos (26), febriles convalescientes (5), insuficiencia cardíaca ligera o hipertensión (14), valvulopatías (5), sospechosos de angina de pecho (33), anginosos de esfuerzo (31). La prueba resultó positiva, según lo clásicamente aceptado, en 1 normal, 1 insuficiente cardíaco, 1 anginoso sospechoso y 15 anginosos seguros. Es necesario señalar que el esfuerzo no fué muy grosero y que además sólo se consideraron positivas las alteraciones evidentes. Algunos anginosos evidenciaron modificaciones típicas aún cuando el esfuerzo no provocó dolor. Los autores llaman la atención sobre la poca ayuda que la prueba suministra, precisamente en los casos dudosos. — *B. Moia.*

ESTUDIOS HEMODINAMICOS EN LA OCLUSION CORONARIA EXPERIMENTAL. -- I. EXPERIMENTOS CON TORAX ABIERTO, (Hemodynamic studies in experimental coronary occlusion. -- I. Open chest ex-

periments), L. Gross, M. Mendlowitz y G. Schauer. "Am. Heart J.", 1937, XIII, 647.

Se estudian las modificaciones hemodinámicas que sobrevienen en 10 perros al ligar la rama descendente anterior de la coronaria izquierda, comparando los resultados obtenidos con los observados en dos grupos testigos: a) anestesia (nembutal) solamente y b) anestesia seguida de toracotomía.

Los tres grupos presentaron sólo pequeñas variaciones en lo que se refiere a frecuencia cardíaca, presión venosa, volumen de la sangre, porcentaje de Hb, recuento de glóbulos rojos, proteínas del suero y velocidad circulatoria (éter).

La caída inmediata de la presión arterial media (T.M. 28 mm. Hg.) que sigue a la ligadura coronaria, es igual a la observada con toracotomía solamente; las determinaciones se hicieron sólo antes y después del experimento, siendo posible que existan variaciones más tardías.

La velocidad circulatoria (cianuro de sodio) disminuyó moderadamente después de la toracotomía, siendo el retardo considerablemente mayor después de la ligadura coronaria; también la disminución de temperatura fué mayor en el último caso. Después de la anestesia se observó una moderada disminución del volumen minuto, que alcanzó su valor mínimo a las 24 horas; una caída semejante se observó cuando la anestesia fué seguida de toracotomía, con tendencia a alcanzar la cifra inicial a las 24 horas. La disminución del volumen minuto (50 por ciento) fué considerablemente mayor después de la ligadura coronaria, alcanzando también el nivel primitivo 24 horas después; no se observaron grandes variaciones en el consumo de O_2 , siendo el factor importante el aumento de la diferencia arteriovenosa de O_2 .

Las modificaciones del volumen sistólico fueron en general paralelas a las del volumen minuto. — R. Vedoya.

II. -- EXPERIMENTOS CON TORAX CERRADO, (II. -- Closed chest experiments), M. Mendlowitz, G. Schauer y L. Gross. "Am. Heart J.", 1937, XIII, 664.

La rama descendente anterior de la coronaria izquierda en el perro, es rodeada por un doble nudo corredizo que se ajusta, mediante la tracción de los hilos desde el exterior del tórax, una o dos semanas después de cerrada la herida operatoria.

Las principales modificaciones circulatorias provocadas por la oclusión coronaria así realizada, fueron similares a las observadas experimentando con tórax abierto. Ellas consisten en:

a) Disminución del volumen minuto, que traduce una "insuficiencia circulatoria hipoquinética", descartándose las patogenias hemática y vascular por la ausencia de disminución paralela del volumen sanguíneo, existiendo argumentos indirectos en contra de la patogenia neurógena.

b) Retardo de la velocidad circulatoria medida con cianuro de sodio, sin modificación de la misma con la prueba del éter, ni variación de la presión venosa; traduce la insuficiencia congestiva del ventrículo izquierdo (congestión de las venas pulmonares).

La escasa modificación de la presión arterial, inmediatamente después de la ligadura, sugiere que la disminución del volumen minuto es compensada por vasoconstricción periférica. — R. Vedoya.

EL DIAGNOSTICO DE LA OCLUSION CORONARIA AGUDA INMINENTE. (*The diagnosis of impending acute coronary artery occlusion*). J. J. Sampson y M. Eliaser. "Am. Heart J.", 1937, XIII, 675.

Se estudian 29 enfermos que presentaron accesos prolongados de dolor precordial, interpretados como un fenómeno precursor de la oclusión coronaria aguda.

Una parte de estos enfermos (49.8 %) padecían accesos de angina de pecho desde hacía un tiempo variable (T. M. 13½ meses); sólo en dos de ellos la naturaleza del dolor y su irradiación durante el ataque premonitor fué diferente del algia de los anteriores accesos de angor.

La duración del ataque precursor de oclusión aguda fué de 2 minutos a 2 horas en los enfermos que no habían padecido previamente crisis anginosas, siendo mayor su duración (15 minutos a 14 horas) en el otro grupo; los ataques calman súbita y espontáneamente, actuando la nitroglicerina sólo en forma transitoria y sin conseguir el alivio completo del dolor. Entre el ataque premonitor y la oclusión coronaria aguda transcurrió un periodo de tiempo variable (1 a 21 días), durante el cual los enfermos no ocuraron mayores trastornos subjetivos.

En la serie de casos que se estudia la mortalidad (34.5 %) fué menor que en otra serie de casos de oclusión coronaria sin ataque premonitor (50 %), debido posiblemente al mayor desarrollo de la circulación colateral en la primera serie. En 7 de estos casos, el reposo absoluto en cama no modificó el porcentaje de mortalidad; sin embargo, sólo un gran número de observación podrá determinar si el reposo cumplido desde el ataque precursor de la oclusión, es capaz de mejorar las probabilidades de sobrevivida. — R. Vedoya.

LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACION EN LA ANGINA DE PECHO Y LA TROMBOSIS CORONARIANA, (*The sedimentation rate in angina pectoris and coronary thrombosis*). J. E. F. Riseman y M. G. Brown. "Am. J. of Med. Sc.", 1937, CXCIV, 392.

Los autores determinaron la velocidad de sedimentación en 21 personas normales de 45 a 70 años, para descartar la posibilidad de que la edad pueda hacer variar las cifras, como lo sostienen algunos y así pudieron demostrar que dicho factor no las aumenta mayormente. Después hicieron lo mismo en 37 casos de infarto del miocardio y en 55 de angina de pecho.

Un aumento franco de la velocidad de sedimentación, especialmente acentuado entre el 4º y el 12º día del ataque, se comprobó en la mayoría de los enfermos con trombosis coronariana. Como en el angor simple sólo se registró un ligero aumento (en los dos tercios de los casos de infarto la velocidad de sedimentación era mucho mayor que en los de angina), ese dato, uno de los más cons-

tantes de la trombosis coronaria, debe constituir un elemento de gran valor diagnóstico. La V. de S. no tiene importancia para el pronóstico, pero permite seguir la evolución de la enfermedad: es aconsejable mantener en cama al paciente mientras dicho índice no vuelva a las cifras normales o no se estabilice. — M. Joselevich.

TROMBOSIS CORONARIA AGUDA E INFARTO DE MIOCARDIO AFECTANDO UN PACIENTE DE 31 AÑOS DE EDAD. (*Acute coronary thrombosis and myocardial infarction affecting a patient thirty-one years of age*), H. L. Smith y H. C. Hinshaw. "Am. Heart J.", 1937, XIII, 741.

Se comenta un caso de infarto de miocardio en un hombre de 31 años, seguido de angina de pecho severa y progresiva. — R. Vedoya.

ELECTROCARDIOGRAFIA

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL SINDROME DE ADDISON. (*L'elettrocardiogramma nella sindrome di Addison*), M. Mattioli. "Cuore. Circ.", 1937, XXI, 406.

Se estudian las modificaciones E.C.G. en 10 addisionianos, señalando como característica más constante la disminución del voltaje de las ondas P y T. En 4 más graves, se observaron trazados de bajo voltaje. Casi constantemente existía moderada arritmia respiratoria, con bradicardia en unos y taquicardia en otros. Se admite una acción tóxica del hiposurrenalismo tanto sobre el miocardio, cuanto sobre el aparato nervioso sinusal. — B. Moia.

LA RELACION ENTRE LA DURACION DE LA SISTOLE VENTRICULAR Y LA DE LA REVOLUCION CARDIACA EN EL HOMBRE NORMAL Y EN REPOSO. (*Le rapport entre la durée de la systole ventriculaire et celle de la revolution cardiaque chez l'homme normal at au repos*), M. Magarasevic. "Arch. Mal. Cour. Vaiss.", 1937, 594.

El autor propone el cálculo según la geometría analítica y la teoría de las funciones. Llega a la conclusión que en los sujetos normales, la duración de la sistole es igual a la mitad de la revolución cardíaca, cuando ésta es de 58.8 a 68.8 centésimos de segundo. Discute las condiciones necesarias que debe reunir la fórmula para poder determinar las cifras, con exactitud, en las distintas condiciones de frecuencia y duración de la revolución cardíaca total. — B. Moia.

NUEVA CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS VARIACIONES PERIODICAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA. (*Nuevo contributo allo studio delle variazioni periodiche dell'elettrocardiogramma*), D. Longo. "Cuore. Circ.", 1937, XXI, 385.

El autor recuerda las diversas investigaciones sobre el tema y señala que en sus observaciones personales, realizadas sobre 50 sujetos sanos (militares, atle-

tas poco entrenados, etc.), 200 sanos de mediocre capacidad física y 50 neurosis cardíacas, las modificaciones periódicas de altura y forma del E.C.G. son raras y ellas deben atribuirse a hipertonia vagal, relacionándose con las variaciones del ritmo respiratorio. Sobre 1.000 E.C.G. pertenecientes a cardiopacientes, se encontraron variaciones periódicos semejantes en el 10 %. La gran mayoría de estos pacientes acusaban manifestaciones E.C.G. y clínicas deponiendo en favor de un déficit miocárdico. En algunas de estas cardiopatías y especialmente en las coronarias las variaciones periódicas deben atribuirse a hipertonia vagal secundaria a probables modificaciones de la circulación. — *B. Moia*.

MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS QUE SE PRODUCEN DURANTE LA MUERTE, (Electrocardiographic changes occurring at death). L. H. Sigler, I. Stein y Ph. I. Nash. "Am. J. of Med. Sc.", 194, 356, 1937.

Los autores obtuvieron electrocardiogramas durante la muerte de 20 individuos que sufrían de distintos padecimientos; en algunos de esos casos había trazados anteriores (días o semanas), que sirvieron para establecer comparaciones; en otros se comenzó a sacarlos varias horas antes del fallecimiento; en 6 se efectuó la autopsia.

Las principales modificaciones encontradas son las siguientes: taquicardia sinusal, seguida de bradicardia sinusal y bloqueo sino-auricular; ritmo nodal; taquicardia paroxística ventricular; extrasístoles aislados o múltiples; aparición y desaparición de la actividad auricular; disociación aurículo-ventricular; fibrilación ventricular; trastornos de la conducción intraventricular.

Esas modificaciones, que en algunos casos fueron comprobadas hasta 1 hora después de la muerte clínica, no dependían de las lesiones anatómicas del corazón, puesto que se encontraron también en corazones sanos, sino de trastornos vagosimpáticos, de toxemia, anoxemia u otros disturbios miocárdicos de naturaleza local. — *M. Joselevich*.

INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

FIEBRE REUMÁTICA COMO UNA ENFERMEDAD FAMILIAR. MEDIO AMBIENTE, CONTAGIOSIDAD, Y HERENCIA EN SUS RELACIONES CON LA INCIDENCIA FAMILIAR DE LA ENFERMEDAD, (Rheumatic Fever as a familial disease. Environment, communicability and heredity in their relation to the observed familial incidence of the disease), M. G. Wilson y M. D. Schweitzer. "J. Cl. Invest.", 1937, XVI, 555.

Este meticuloso estudio fué realizado utilizando como material, 112 familias de reumáticos observadas durante un periodo de 4 años. Los autores llegan a la conclusión que existe en la aparición de la enfermedad un factor hereditario que hace al portador susceptible a la fiebre reumática. Este factor es transmitido como un solo "autosomal recesive gene".

El papel exacto que juegan el medio ambiente y la contagiosidad, para que los individuos susceptibles adquieran la enfermedad, no ha podido ser determi-

nado, a pesar de los estudios realizados. La susceptibilidad individual parece explicar el carácter familiar de la enfermedad, pero no debe ser, sin embargo, la única condición esencial para el desarrollo de la misma. — B. Moia.

LA MIOCARDITIS REUMATISMAL. A PROPOSITO DE 5 OBSERVACIONES ANATOMOCLINICAS PERSONALES, (De la myocardite rhumatismale. A propos de 5 observations anatomo-cliniques personnelles), L. Gravier y A. Hournaire. "J. Med. Lyon", 1937, XVIII, 519.

Comentando 5 observaciones con necropsia, los autores insisten en que la miocarditis juega un papel importante en la evolución de las cardiopatías reumáticas. Ella se caracteriza por la aparición de un estado infeccioso febril, acompañado de cuadros de edema agudo de pulmón, y reacciones pleuropulmonares, especialmente del tipo de la corticopleuritis. Histológicamente no siempre se encuentra el nódulo de Aschoff, y las lesiones intersticiales no patognomónicas, pueden atacar aisladamente al miocardio o coexistir con lesiones de endo y pericarditis.

La mejor manera de evitar la aparición de estos accidentes miocárdicos, es prolongar el reposo y establecer una saliciloterapia intensiva en cada poussée reumática. Frente a la complicación, y al lado de la medicación cardíaca conveniente, debe establecerse la saliciloterapia a dosis altas y sostenidas, si algún resultado positivo quiere obtenerse. — B. Moia.

VARIACIONES DEL PRIMER TONO Y DE LA CONDUCCION AURICULOVENTRICULAR EN LOS NIÑOS CON FIEBRE REUMATICA, (Variations in the first sound and the auriculo-ventricular conduction time in children with rheumatic fever), J. D. Keith. "Arch. of Dis. in Childhood", 1937, XII, 217.

El autor acepta que el primer tono cardíaco es un fenómeno especialmente valvular y se debe a la brusca puesta en tensión de las valvas auriculoventriculares al producirse la contracción ventricular.

De acuerdo con esa teoría, formula una interpretación sobre dos fenómenos auscultatorios de comprobación frecuente en la fiebre reumática: el apagamiento y la acentuación del primer tono cardíaco.

El *apagamiento del 1er. tono* se observa especialmente en las "pousées" reumáticas iniciales; no se debería a la participación miocárdica o pericárdica, poco frecuente, sino al retardo en la conducción auriculoventricular, que los estudios electrocardiográficos han demostrado ser lo habitual en estas circunstancias (espacio P-R mayor de 0."20). El retardo de la conducción auriculoventricular haría que la contracción de los ventrículos se produzca cuando las valvas están parcialmente en tensión debido a la sístole auricular; debido a ello el fenómeno que origina el primer tono no tendría lugar como en condiciones normales.

La *acentuación del 1er. tono* se comprueba en las "poussées" reumáticas prolongadas o secundarias; sería un fenómeno auscultatorio debido a la estenosis mitral, de observación mucho más frecuente que los soplos y por lo tanto de

mayor importancia diagnóstica. La dificultad que la estenosis establece al paso de la sangre de la aurícula al ventrículo, haría que la contracción de éste sorprenda a las valvas muy abiertas, dado que dicha sangre todavía sigue evacuándose a través del orificio estrechado. Por eso el ruido valvular es más intenso, lo que explica la acentuación del 1er. tono cardíaco que se comprueba en esos casos.

Como consecuencia de estos estudios, efectuados en más de 200 niños reumáticos, el autor concluye que el grado de *apagamiento* del 1er. tono permite predecir el del retardo de la conducción aurículoventricular y que la *acentuación* es de mayor importancia que los soplos para el diagnóstico de la estenosis mitral. — *M. Joselevich.*

SIFILIS DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR Y TAQUICARDIA VENTRICULAR, (Syphilis of the interventricular septum and ventricular tachycardia), P. Cossio, D. Vivoli y H. Caul. "Am. J. of Med. Sc.", 1937, CXCIV, 369.

Se refiere un caso que se presentó clínicamente como un ataque de taquicardia ventricular por infarto del tabique. En la autopsia se encontraron lesiones sífilíticas típicas (esclerogomas, con endocoronaritis y demostración de la presencia de la espiroqueta), del tabique interventricular.

Se trata de la primera observación de taquicardia ventricular producida por sífilis del tabique, afirmando los autores que en presencia de un ataque de esa naturaleza, en un sujeto con reacciones serológicas positivas, debe pensarse en la posibilidad de la etiología sífilítica, a parte de en el tipo habitual de infarto septal. — *M. Joselevich.*

PRESION ARTERIAL Y VASOS

EL TRABAJO DEL CORAZON EN LA HIPERTENSION ARTERIAL EN RELACION CON OTRAS CARACTERISTICAS CIRCULATORIAS Y RESPIRATORIAS, (Il lavoro del cuore nell'ipertensione arteriosa in rapporto con altre caratteristiche circolatorie e respiratorie), O. Cantoni. "Cuore Circ.", 1937, XXI, 441.

En 14 hipertensos uno de ellos tiroidectomizado totalmente, se estudió: la presión arterial (mx., md., mn.), presión venosa, velocidad circulatoria, cociente respiratorio y metabolismo basal, capacidad vital, tiempo de apnea, volumen minuto y trabajo y metabolismo basal del corazón.

Las mediciones respiratorias y circulatorias han evidenciado notable independencia entre ambas, encontrándose, con mayor frecuencia, valores elevados de M. B. y de presión venosa y bajos de capacidad vital y de tiempo de apnea, e irregulares de volumen minuto. A excepción de dos casos, el trabajo cardíaco se encontró fuertemente aumentado, lo mismo que el metabolismo cardíaco, aunque las cifras de éste no guardan relación con las del M. B. corporal. — *B. Moia.*

LA SATURACION DEL COLESTEROL PLASMATICO EN PACIENTES CON HIPERTENSION. (*Plasma cholesterol saturation in patients with Hypertention*). R. R. Holden. "J. Cl. Invest.", 1937, XVI, 763.

Se estudian las relaciones existentes entre la presión arterial y la saturación de colesterol del plasma de hipertensos benignos y malignos o consecutivos a nefritis hemorrágica crónica. No se evidencia la existencia de ninguna relación entre ambas cifras, aun cuando el plasma fué saturado aproximadamente a los niveles correspondientes al colesterol libre. Se describe un método para la preparación de filtros de vidrio para microfiltración del colesterol digitónido. — B. Moia.

HIPERTENSION ARTERIAL. SITIO Y SIGNIFICADO DEL ALTO CONTENIDO DE CLORO DE LA SANGRE. (*Arterial hypertension. The site and significance of the high chloride content of the blood*). F. L. Apperly y M. K. Cary. "Am. J. of Med. Sc.", 1937, CXCIV, 352.

Aunque es conocido el aumento de coloro en la sangre de los individuos con hipertensión arterial esencial, su localización y significado no había sido especialmente estudiado hasta ahora.

De acuerdo con los resultados obtenidos por los autores en sus investigaciones, el aumento del cloro sanguíneo se desarrollaría exclusivamente a nivel de los glóbulos rojos y no sería una consecuencia de la acidosis, porque el pH no presenta mayores modificaciones en esos casos. — M. Joselevich.

REAJUSTE DE LA CIRCULACION DE LOS FLUIDOS TISURALES EN PRESENCIA DE HIPERTENSIONES VENOSAS SOSTENIDAS LOCALIZADAS, COMO SE ENCUENTRA EN LAS VARICES DEL GRAN SISTEMA SAFENO DURANTE LA MARCHA; (*Adjustement of the flow of Tissue Fluid in the presence of localized, sustained high venous pressure as found with Varice of the great Saphenous System Walking*), H. K. Beecher. "J. Clin. Invest.", 1937, XVI, 733.

Mediante un ingenioso dispositivo el autor mide la presión indirecta en las venas del maleolo en reposo y durante la marcha. Al revés de lo que sucede en condiciones normales, en los sujetos varicosos, en ausencia de edema, la presión venosa está notablemente aumentada, por encima de la presión osmótica de la sangre, aún durante la marcha. Las condiciones presentes son muy similares a las observadas cuando existen obstrucciones venosas parciales prolongadas. En estas circunstancias, la reabsorción de los fluidos tisurales por las terminaciones venosas de los capilares se halla notablemente dificultada, haciéndose ésta, casi exclusivamente, por los linfáticos. La falla de este mecanismo compensador podría explicar muchas de las complicaciones de las venas varicosas — B. Moia.

ESTUDIOS SOBRE LAS PROPIEDADES ELASTICAS DE LA AORTA HUMANA AISLADA. (*Studies on the Elastic properties of Human isolated Aorta*), Ph. Hallock e I. C. Benson. "J. Cl. Invest.", 1937, XVI, 595.

Los autores utilizan un sencillo dispositivo que les permite medir la elasticidad de tubos aórticos más o menos largos, a distintas presiones, determinando al mismo tiempo la velocidad de la onda de pulso en el circuito. Sólo se utilizaron 8 aortas pertenecientes a sujetos normales. Las curvas medias de volumen-elasticidad demuestran que la rigidez arterial aumenta, a) progresivamente con la edad y b) con el aumento de la presión diastólica.

La aorta de los sujetos viejos asume el papel de una cámara o reservorio, que se adapta a la recepción de la sangre que expulsa el ventrículo izquierdo sin imponer una sobrecarga indebida al corazón, la que resultaría de la disminución de la elasticidad del vaso, si éste no se dilatara y elongara. Calculando los valores medios de la velocidad del pulso, en clínica, con los determinados en relación con las curvas medias de volumen-elasticidad, experimentales, se observa que éstos son menores que aquéllos en un 6 %. Esta disminución se atribuye a los fenómenos de "after action", que se producen en el experimento. En vista de esta coincidencia, los autores suponen que podrá determinarse las condiciones de elasticidad de la aorta en el vivo, por comparación con una aorta aislada, teniendo aproximadamente la misma velocidad del pulso. — *B. Moia*.

LA INVERSION DE LA AORTA. (L'inversion de l'aorte), C Lian y M. Marchal. "Arch. Mal. Coeur Vaiss.", 1937, XXX, 649.

Se describen 5 casos del tipo I y 2 del tipo II, agregando uno de aorta doble. A los signos radiológicos clásicos los autores agregan: inversión aparente de los bronquios y sobrelevación del cayado aórtico. — *B. Moia*.

ESTENOSIS CONGENITA DE LA AORTA ABDOMINAL. (Congenital stenosis of the abdominal aorta), W. d'A. Haycock. "Am. Heart J.", 1937, XIII, 633.

Se describe el caso de una mujer de 18 años, en la cual se asistió al desarrollo progresivo de la circulación colateral durante los 5 años de observación clínica.

La enferma fallece por una afección intercurrente (disentería amebiana), mostrando la necropsia, inmediatamente por debajo del origen de las arterias renales, una acentuada estenosis de la aorta abdominal (8 mm. de diámetro) y oclusión por trombosis al mismo nivel; por encima de este punto existía una marcada dilatación aórtica.

Del prolijo estudio anatomopatológico, el autor deduce que se trata de una malformación congénita, que atribuye a la falta de fusión de las dos aortas dorsales del embrión, con regresión y atrofia de una de ellas. — *R. Vedoya*.

TRAYECTO Y BIFURCACION DE LA ARTERIA PULMONAR. (Traject et bifurcation de l'artere pulmonaire), S. Kreuzfuchs. "Arch. Mal. Coeur Vaiss.", 1937, XXX, 682.

Estudio crítico en el que el autor insiste sobre la importancia del estudio radiológico de la arteria pulmonar y sus ramas, llegando a la conclusión que tanto

el calibre de este vaso como el de la aorta, repercuten directamente sobre la constitución de los sujetos y su predisposición frente a ciertas enfermedades. — *B. Moia.*

SEUDO ARTERITIS PULMONAR. (*Pseudo artérite pulmonaire*), R. Broc, A. Calo, M. Caruana. "Arch. Mal. Coeur Vaiss", 1937, XXX, 707.

En un enfermo, el cuadro clínico, radiológico y electrocardiográfico típico de la enfermedad de Ayerza, es originado por una malformación de la arteria pulmonar, a costa de su rama derecha. — *B. Moia.*

TERAPEUTICA

SOBRE EL EMPLEO ENTERAL DE LA ESTROFANTINOTERAPIA. (*Zur enterales Strophantin-Therapie*), R. Singer y W. Strauss, "Z. Kreislauf-forschg.", 1937, XXIX, 754.

Los autores trataron 21 enfermos con distintos preparados de estrofantina (estrofantina Boehringer, ouabaína, tintura de estrofanto, etc.) administrados por boca y por vía rectal. En ningún caso observaron efectos terapéuticos apreciables, a pesar de haber llegado a administrar dosis grandes. Llegan a la conclusión que todos los preparados administrados por os son inactivos. — *F. Battle.*

LA SUPRARRENALECTOMIA EN LAS HIPERTENSIONES ARTERIALES. (*La surrénalectomie dans les hypertensions artérielles*), E. Donzelot y B. Ménétrel. "Arch. Mal. Coeur Vaiss.", 1937, XXX, 553.

Se describen dos casos de suprarrenalectomía parcial bilateral practicadas, una en un hipertenso permanente con insuficiencia renal y otra en un hipertenso a crisis paroxísticas, con accidentes de edema pulmonar. En el primer caso, fracaso rotundo, en el segundo mejoría de los niveles tensionales, aunque a los 4 meses reapareció una crisis edematosa, seguida bien pronto de una segunda. Eligen la suprarrenalectomía bilateral, para evitar el desconocimiento de un tumor que podría asentar en la glándula no operada cuando se practica la unilateral. — *B. Moia.*

CONSIDERACIONES SOBRE LA OPERACION DE BRAUER. A PROPOSITO DE SEIS NUEVOS CASOS. (*Considerations sur l'operation de Brauer. A propos de six nouveaux cas*). B. Theodoresco y N. Visineau. "Arch. Mal. Coeur Vaiss.", 1937, XXX, 689.

Los autores destacan la inocuidad de la intervención siempre que ella se practique de acuerdo con ciertas reglas, especialmente una buena anestesia loco-regional, inactivación de la fiebre reumática, etc. La intervención debe practicarse, según los autores, en todo caso de gran corazón irreductible, acuse o no evidencias de adherencias pericárdicas. — *B. Moia.*