

ANALISIS DE REVISTAS

FISIOLOGIA NORMAL y PATOLOGICA

SOBRE EL ORIGEN DE LOS RUIDOS CARDIACOS. (*De l'origine des bruits du coeur*), A. M. KASSATKINE. Arch. Malad. Coeur, 1936, XXIX, 735.

El autor pasa en revista las diversas teorías que tratan de explicar el origen de los ruidos cardíacos. Descarta que ellos pueden deberse a la vibración de las membranas valvulares, pues si bien es cierto que en los instrumentos de viento la pequeña lámina al vibrar en el aire genera los sonidos característicos, estos dejan de oírse cuando la lámina vibra en el agua. La sangre tiene entonces forzosamente que amortiguar las vibraciones valvulares.

El autor recuerda luego una experiencia de hidromecánica que todos conocen: cuando por un tubo elástico circula una corriente de líquido que es bruscamente interrumpida, cerrando un robinete, se produce un choque, y la fuerza del líquido en movimiento, determina deformaciones de la pared del tubo, que se extienden en sentido inverso a la corriente. La velocidad de estos fenómenos puede calcularse de acuerdo con tablas matemáticas. La vibración de las paredes en el momento del choque se acompaña, de un chasquido fácil de oír a distancia. Esto se evidencia bien en el golpe de arriete de la hidráulica.

Igual fenómeno sucede en el corazón y los vasos con el cierre brusco de las válvulas que interrumpen la corriente sanguínea. La potencia del golpe de arriete está en relación con la velocidad de la corriente, la que, para el corazón, está en relación con la fuerza muscular de los ventrículos para la sístole, mientras que en la diástole se mide por la elasticidad de las paredes de la aorta y pulmonar. El timbre depende, en cambio, de la elasticidad del tubo en él que se produce. En nuestro caso el timbre del primer ruido se relaciona con la elasticidad del corazón y vasos, mientras que el segundo lo hace sólo con los vasos. Así se explica que, en los sujetos jóvenes, los ruidos sean sonoros porque el funcionamiento valvular es perfecto, y es buena la elasticidad del corazón y de los vasos. En los viejos, en cambio, la esclerosis muscular y vascular, hace perder la elasticidad y los ruidos se vuelven sordos. También en las enfermedades infecciosas, cuando la intoxicación hace caer el tono vascular, los ruidos se hacen sordos, confusos y aparecen mismo soplos transitorios. Como la contractilidad de los cuerpos elásticos aumenta con la tensión, si el músculo cardíaco y los vasos aumentan su tensión (esfuerzo, etc.) resulta fácil explicar por qué los ruidos cardíacos se hacen más sonoros. --- B. Moia.

LA ACCION DE LA ACIDIFICACION SOBRE EL MIOCARDIO. (*Die Wirkung der Ansäuerung auf den Herzmuskel*), PAUL RADNAI. Z. Kreislaufforsch., 1937, 29 pág. 18.

Fue estudiada la acción de la acidificación sobre el corazón de tres maneras: 1º Tratando de conseguir alteraciones miocárdicas en animales sanos con el em-

pleo de dosis "terapéuticas" de cloruro de amonio; 2º Utilizando dosis muy grandes y por encima de la proporción terapéutica, y 3º buscando en enfermos cardíacos de producir modificaciones electrocardiográficas, acidificando con dosis terapéuticas. Los resultados fueron los siguientes. El estudio histopatológico de los corazones de conejos correspondientes al grupo 1º no dió ninguna modificación anormal. En cambio, en los animales del grupo 2º (tratados con grandes dosis de ClNH_4) se produjeron lesiones miocárdicas evidentes, que en muchos casos llegó hasta la producción de infiltrados celulares. En el grupo 3º se notaron modificaciones solamente cuando preexistían trastornos de conducción, los que fueron exagerados. Como conclusión el autor dice que no está justificado el aumento de las dosis de medicamentos acidificantes como algunos pretenden. Además cree que tales medicamentos están contraindicados en casos con trastornos de conducción que no puedan ser controlados electrocardiográficamente y que tampoco deben ser usados antes de un examen electrocardiográfico. — F. Battle.

CAMBIOS EN EL CONTENIDO DE CREATINA DEL MIOCARDIO EN DIVERSAS CONDICIONES CLINICAS, (Creatine changes in heart muscle under various clinical conditions), G. HERRMANN, G. DECHERD Y T. OLIVER. Amer. Heart Jour., 1936, XII, 689.

Los autores miden el contenido en creatina del miocardio del ventrículo izquierdo de 105 corazones humanos, asiento de lesiones variadas. Los resultados obtenidos demuestran que con más o menos constancia se observaron valores bajos del contenido en creatina acompañando a la insuficiencia cardíaca congestiva.

Es un hecho significativo que en las zonas de infarto el contenido en creatina del miocardio es extremadamente bajo. — E. Braun Menéndez.

SIGNIFICADO CLINICO DE LA RESERVA DE CREATINA DEL CORAZON, (Clinical significance of the creatine reserve of the human heart), M. BODANSKY Y J. F. PILCHER. Arch. Int. Med., 59, 232, 1937.

En los últimos tiempos se ha estudiado el tenor de creatina del miocardio de los cardíacos, tratando de establecer una relación entre la disminución de dicho elemento y la insuficiencia del corazón. La concentración normal de creatina sería de 190 miligramos por ciento en el corazón humano, cifra que aparece muy reducida en las insuficiencias cardíacas experimentales de los animales.

Los autores determinaron el tenor de creatina de los dos ventrículos en 310 corazones obtenidos en la autopsia, en 52 de los cuales dosificaron también la de los músculos papilares. Los resultados obtenidos no han sido constantes ni suficientemente uniformes como para deducir de ellos conclusiones generales: "cada caso de insuficiencia cardíaca parece poseer una ley para sí misma". — M. Joselevich.

UN NUEVO METODO PARA DETERMINAR EL TIEMPO DE CIRCULACION A TRAVES DEL SISTEMA VASCULAR, (*A new method for determining the circulation time throughout the vascular system*), L. C. SPIER, J. S. WRIGHT Y L. SAYLOR. Amer. Heart. Journ., 1936, XII, 511.

Los autores emplean una solución conteniendo 42 grs. de sulfato de magnesio, 16 grs. de gluconato de calcio, 0.9 de cloruro de sodio y 0.001 grs. de sulfato de cobre en 100 c. c. de agua destilada. Los detalles de la preparación de esta solución, que debe hacerse con todo cuidado, deberán consultarse en el trabajo original. Se inyectan 2 c. c. en una vena del pliegue del codo. El individuo normal siente una sensación neta de calor que se propaga sucesivamente a las siguientes partes del cuerpo: lengua, periné, manos y pies, lo que permite determinar el tiempo de circulación a las extremidades.

Los resultados obtenidos por los autores en algunos enfermos revelan un aumento del tiempo de circulación en la tromboangeítis obliterante y en la arterioesclerosis y una acentuada disminución del mismo en el hipertiroidismo. — E. Braun Menéndez.

DILATACION DE LAS VENAS EN RESPUESTA A GOLPES LIGEROS EN EL HOMBRE Y OTROS MAMIFEROS, (*Dilatation of veins in response to tapping in man and in certain other mammals*), K. J. FRANKLIN Y A. D. MC. LACHLIN. Jour. of Physiol., 1936, LXXXVIII, 257.

Los autores han estudiado la respuesta de las venas a los golpes ligeros en el cobayo, cerdo, conejo, gato, perro y hombre. Esta reacción está distribuida ampliamente en el sistema venoso, pero parece limitada a aquellas venas que no están rígidamente fijadas por las estructuras que las rodean. Independientemente del calibre inicial de una vena sensible, el golpeteo parece aumentar al máximo el diámetro de la misma.

Cuando debido a un espasmo venoso se hace difícil la realización de una inyección endovenosa, en un animal de experimentación o en un paciente humano, conviene golpear sobre la vena, con lo cual quizá se pueda provocar su dilatación. — E. Braun Menéndez.

MODIFICACIONES CARDIODINAMICAS Y ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL EMBARAZO NORMAL, (*Cardiodynamic and electrocardiographic changes in normal pregnancy*), H. LANDT Y J. E. BENJAMIN. Amer. Heart. Journ., 1936, XII, 592.

Los autores estudiaron 19 embarazadas normales durante el curso de su preñez, habiendo realizado los últimos exámenes de 6 a 8 semanas después del parto.

Además de la historia y el examen físico obtuvieron radiografías en anteroposterior y oblicuas, electrocardiogramas en las 4 derivaciones, determinaron la frecuencia del pulso y de la respiración, la presión arterial y venosa, la capa-

cidad vital y el tiempo circulatorio. Estos exámenes se repitieron cada mes hasta el último examen realizado 6 a 8 semanas del parto.

Los autores llegan a la conclusión de que el embarazo representa una carga para el aparato circulatorio que en la mujer normal se compensa a expensas de una disminución de la fuerza de reserva del corazón.

Los cambios electrocardiográficos observados durante el curso del embarazo pueden interpretarse como debidos a un desplazamiento cardíaco que conduce, en la mayoría de los pacientes a una desviación a la izquierda del eje eléctrico.

Seis a ocho semanas después del parto, en la mujer normal, el examen clínico, cardiodinámico y electrocardiográfico es absolutamente normal. — E. Braun Menéndez.

SEMILOGIA

DOLOR PREMONITOR EN LA TROMBOSIS CORONARIA, (Preliminary pain in coronary thrombosis), H. FEIL. Am. J. of Med. Sc., 193, XLII, 1937.

En el 50 % de los casos de trombosis coronariana observados por el autor en los dos últimos años, comprobó la presencia de un "dolor preliminar", caracterizado por aparecer 12 a 48 horas antes del ataque y ser continuo, opresivo e independiente del esfuerzo y las emociones.

El autor lo atribuye a la formación progresiva de un trombus en una coronaria ya estenosada y cree que su reconocimiento es de importancia para sospechar la trombosis inminente en un sujeto hipertenso o con ataques previos de angina pectoris. En esos casos deberá tratarse de mejorar el aflujo sanguíneo (administración de líquidos para evitar la deshidratación, aminofilina, alcohol, nitritos, restricción de tabaco e insulina y de la actividad física y mental). — M. Joselevich.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA Y PERICARDITIS CONSTRICTIVA (ENFERMEDAD DE PICK), (The differential diagnosis of congestive heart failure and constrictive pericarditis (Pick's disease), H. B. SPRAGUE. Amer. Heart. Jour., 1936, XII, 443.

Las pericarditis constrictivas agudas o crónicas causan signos y síntomas que hacen pensar en una insuficiencia cardíaca congestiva: no debe sin embargo confundirse con ella pues mediante la paracentesis o recursos quirúrgicos puede lograrse la desaparición absoluta de la invalidez del paciente.

Lo que caracteriza a la enfermedad de Pick es una distensión venosa marcada de las venas periféricas con poca o ninguna distensión de los vasos pulmonares.

El paciente es a menudo un niño o adulto joven que presenta además cianosis, ascitis, edema e hígado grande por un lado y en cambio no tiene ortopnea, ni agrandamiento cardíaco ni signos de lesión valvular.

Otros signos y síntomas que pueden aportar datos importantes para el diagnóstico son la presión arterial baja con pequeña presión diferencial, el pulso paradójico, la poca movilidad del corazón comprobada a los rayos X o la calcificación del pericardio y, en el electrocardiograma, voltaje pequeño de los complejos ventriculares y a veces inversión de T. — *E. Braun Menéndez.*

IMAGEN RADIOLOGICA DE UN CASO DE EDEMA AGUDO DE PULMON DE ORIGEN RENAL EN UN NIÑO, (L'image radiologique d'un cas d'oedeme aigu du poumon d'origine renale chez une enfant), M. LELONG Y J. BERNARD. Soc. Med. Hop. Paris, 1937, LIII, 177.

En una niña de 8 años, durante la evolución de una glomerulonefritis aguda con hipertensión arterial, aparece un cuadro de edema agudo de pulmón, que cede rápidamente a la sangría, y posteriormente, a la dieta declorurada y seca.

La radiografía obtenida en plena crisis, evidencia la existencia de una marcada disminución de la transparencia pulmonar, muy llamativa en la región yuxta hiliar a predominio derecho, caracterizada por una sombra homogénea redondeada difusa que torna invisible todo detalle de estructura y que se pierde en la periferia, a la cual respeta.

Los caracteres radiológicos descriptos desaparecen rápidamente y en la radiografía obtenida, a los 7 días el pulmón presenta un aspecto prácticamente normal. — *B. Moia.*

INVESTIGACIONES SOBRE LA RELACION DE LA SOMBRA DEL PEDICULO VASCULAR CON LA PROFUNDIDAD DEL TORAX, (Untersuchungen über die Abhängigkeit des Gefäßbandschattens von der Thoraxtiefe), G. U. TILK. Z. Kreislaufforschg., 1937, XXIX, 2.

El autor ha estudiado 25 casos para ver las relaciones que existen entre la constitución del tórax y el ancho del pedículo; llega a las siguientes conclusiones: 1º No hay relación directa entre el ancho del pedículo y la profundidad de la caja torácica, y 2º no debe considerarse la amplitud del espacio de Holzknicht en forma absoluta, sino que es necesario tener en cuenta la conformación torácica. Un espacio de Holzknicht muy estrecho puede obedecer ya sea a un corazón normalmente conformado en un tórax muy aplanado, o bien a un corazón agrandado en un tórax de tamaño normal. — *F. Battle.*

ESTUDIO RADIOQUIMOGRAFICO DE LA DANZA HILIAR. (Etude radiokymographique de la danse hiliaire), P. COSSIO. Soc. Med. Hop. Paris, 1937, LIII, 215.

El autor estudia mediante la radioquimografía practicada en 10 sujetos normales y 40 cardiopatas, la danza hiliar bilateral (que observa en la insuficiencia de las sigmoideas pulmonares, hipertensión de la pequeña circulación, hipertiroidismo y sujetos sanos, probablemente, en éstos, a raíz del eretismo cardiovascular emocional, pues no se la ve habitualmente más que en la primera radiografía); la danza hiliar derecha y la danza bronquial (observada en la

dilatación auricular izquierda con lesión mitral, que permitía el reflujo sanguíneo del ventrículo a la aurícula); y finalmente la danza hiliar izquierda, fenómeno individualizado por este procedimiento y que se caracteriza por movimientos sincrónicos con la sístole ventricular, observada en la insuficiencia de las sigmoides aórticas e hipertensión arterial. Este fenómeno puede explicarse por las relaciones existentes entre el cayado aórtico y los elementos del hilio izquierdo. — *B. Moia.*

PATOLOGIA

EL CORAZON EN EL ENFISEMA, (The heart in emphysema), J. PARKINSON Y CL. HOYLE QUART. J. of Med., 1937, VI, 59.

Después de un breve recuerdo bibliográfico, los autores estudian los datos clínicos más salientes de 80 pacientes con enfisema hipertrófico, dedicando especial atención a los hallazgos radiológicos.

El estudio minucioso de estos casos demostró que el corazón en el enfisema puro está más raramente lesionado de lo que se dice comúnmente. En más de la mitad de los casos con alteraciones cardiovasculares, éstas obedecían a algún otro factor etiológico complicando el enfisema, predominantemente, la hipertensión arterial.

Los datos clínicos no aportan elementos de diagnóstico de valor para distinguir si el compromiso cardíaco se debe puramente al enfisema o a las otras afecciones cardiovasculares que evolucionan concomitantemente. En este caso presta gran ayuda la radiología ya que el E.C.G. tampoco suministra datos característicos. Este último puede en algunos casos presentar alteraciones de la onda P, especialmente, según Winternitz, bajo voltaje en DI, con aumento y forma puntiaguda en DII y DIII, y a veces melladuras, pero nunca bifidez como en los mitrales. La desviación del eje eléctrico a la derecha, no constante, no presenta contornos de interés. En cambio, el E.C.G. puede revelar la existencia de otras alteraciones miocárdicas (coronarias, p. ej. bloqueo de rama), ayudando así a evidenciar la verdadera causa del compromiso cardíaco.

El hallazgo radiológico más frecuente en el enfisema es el ensanchamiento de las ramas de la arteria pulmonar (46 %), con o sin agrandamiento del tronco mayor (58 %). Sin embargo, en el diámetro anteroposterior, el arco pulmonar o medio, dilatado, está muchas veces cubierto por su ancha rama izquierda. De parte del corazón, lo más común es encontrar un agrandamiento localizado, predominantemente del cono pulmonar del ventrículo derecho, hecho observable en el 40 % de los casos, la mitad de los cuales presentan también agrandamiento del cuerpo ventricular derecho, fácilmente evidenciable en la posición O.A.I. y O.A.D. respectivamente. Agrandamiento de la aurícula derecha es en cambio excepcional (12 %).

El agrandamiento del ventrículo izquierdo (30 % de los casos), salvo que se trate de la etapa final de la insuficiencia congestiva, evidencia la existencia de otra afección cardiovascular, especialmente hipertensión. La aurícula izquierda sólo se encontró dilatada una vez.

El agrandamiento cardíaco global, no se ve en los casos puros de enfisema, y el agrandamiento de las cavidades derechas es, en general, moderado. Marcado agrandamiento derecho, sólo se vió en 4, ninguno de los cuales presentó el aspecto de zueco. Sólo ocasionalmente encontraron el corazón pequeño, en gota, del cual tanto se ha hablado.

Como se ve, las alteraciones señaladas son las características de la hipertensión pulmonar.

La insuficiencia cardíaca, como condición dependiente exclusivamente del enfisema es llamativamente rara, y cuando ella ocurre, se presenta generalmente con las características de la insuficiencia congestiva a ritmo normal. Su pronóstico es grave, pues constituye un accidente terminal progresivo, en el cual no hay recurrencias. Los episodios de insuficiencia recurrentes son en general debidos a alguna otra afección cardiovascular asociada.

Para el diagnóstico diferencial con la estrechez mitral, radiológicamente, en la valvulopatía, habitualmente, el cayado aórtico es pequeño o ausente, el arco medio es más saliente, y aún cuando el hilio está ingurgitado, los vasos no destacan tan bien como lo hacen sobre la claridad del enfisema. Pero el hecho más saliente es la falta de agrandamiento de la aurícula izquierda, en el enfisema.

Pasan luego en revista las características diagnósticas más importantes con ciertas afecciones congénitas, corazón tiroideo y agrandamiento cardíaco en la endarteritis de los vasos pulmonares. — *B. Moia.*

RESPUESTA RESPIRATORIA DURANTE EL EJERCICIO EN LA FIBROSIS PULMONAR Y EL ENFISEMA. (*Respiratory response during exercise in Pulmonary Fibrosis and Emphysema*), N. L. KALTREIDER Y M. S. MC CANN. *J. Clin. Invest.*, 1937, XVI, 23.

Veinte sujetos normales, 5 portadores de cardiopatía reumática, 11 con fibrosis pulmonar y 8 casos de enfisema, fueron cuidadosamente estudiados desde el punto de vista de la función hemorespiratoria, antes y después de realizar un ejercicio standard, en una bicicleta, que permite efectuar un esfuerzo de 300 kilográmetros por minuto, durante cinco minutos.

Correlacionando los datos del volumen minuto respiratorio, frecuencia respiratoria y aire corriente, con los de la capacidad pulmonar y sus subdivisiones: poder de expansión del torax y saturación de O₂ de la sangre arterial, los autores llegan a las siguientes conclusiones: en los pacientes con cardiopatía reumática, fibrosis pulmonar y enfisema obstructivo, hay aumento de la ventilación pulmonar con respiración más rápida y superficial, cuando el sujeto está en reposo o ejecuta un ejercicio moderado, que en el sujeto normal en igualdad de condiciones. En este sentido las respuestas son fuertemente semejantes en los cardiopatas reumáticos y los fibrosos pulmonares.

El grado de disnea es proporcional a la expresión $\frac{\text{ventilación total}}{\text{capacidad vital}}$. Se experimenta disnea cuando el valor es mayor de 51, y cuando él se sobrepasa con ejercicios moderados (como el de la prueba), entonces se habla de disnea

patológica. A mayor aumento de la cifra mencionada, disminuyen la capacidad vital y la saturación O_2 de la sangre arterial, así como el poder de expansión del tórax.

La ventilación máxima por minuto (que en el hombre puede predecirse de la observación de la capacidad vital, asumiendo que el aire corriente equivaldría al 41.4 % de la capacidad vital y que la frecuencia respiratoria alcanzaría a 35.5 por minuto), que puede mantenerse por un minuto o minuto y medio es sólo groseramente proporcional a la capacidad vital en el hombre sano, mientras que en las neumopatías crónicas, la relación se hace más estrecha.

La reserva pulmonar, que en los normales permite aumentar hasta 9 veces el volumen minuto del reposo, según el ejercicio, se halla notablemente disminuida en estos enfermos, al punto que, bajo ejercicios moderados, representa más del 60 % de la ventilación máxima por minuto, constituyendo así su determinación una medida de la tendencia a la disnea.

Aún cuando la ventilación por 100 c. c. de O_2 absorbido, aumenta de 2.40 litros en el normal a 3.36 en el disneico por esfuerzos ligeros, su determinación no constituye un buen índice de disnea, dada la marcada irregularidad de los valores individuales.

Después del ejercicio en los pulmonares crónicos, el contenido y la saturación de O_2 arterial aumenta después del ejercicio, en la mayoría de los enfermos con fibrosis pulmonar. Pero en ciertos grados de fibrosis y enfisema acentuados, ellas disminuyen inmediatamente después del ejercicio. — B. Moia.

CIRROSIS BRONCEADA CON INFANTILISMO E INSUFICIENCIA CARDIACA, (*Cirrhose bronzée avec infantilisme et insuffisance cardiaque*). A. GERMAIN Y A. MORVAN. Soc. Med. Hop. Paris, 1937 1937, LIII, 157.

Descripción de un caso en un hombre de 46 años, portador de una cirrosis pigmentaria palúdica. — B. Moia.

LOS FENOMENOS RESPIRATORIOS CLINOSTATICOS EN LOS CARDIACOS DESCOMPENSADOS, (*Die klinostatischen Atmungserscheinungen dekompensierter Herzkranker*). D. GROSS. Z. Kreislaufforschg., 1937, XXIX, 113.

Fué estudiada la influencia que los cambios de posición producen en los sanos y en los cardíacos sobre la capacidad vital y la apnea voluntaria. Se encontró que en los sanos las modificaciones de las mencionadas funciones respiratorias permanecía inmodificada o lo hacía ligeramente. En cambio, en los cardíacos experimentaba en el decúbito horizontal una fuerte disminución. Gross propone el índice clinostático (relación de los valores en posición horizontal y vertical) relacionándolo con el estado funcional del corazón. F. Battle.

DEPORTE Y CIRCULACION, (*Sport und Kreislauf*). MAX HOCHREIN. Münch. med. Wschr., 1936, LXXXII, 2038.

El rendimiento corporal está condicionado por las siguientes circunstancias: 1º Consumo de sustancias energéticas. 2º neutralización de las escorias metabó-

licas y del calor. Para cumplir estas dos condiciones se necesita que la sangre y los tejidos contengan sustancias buffer que puedan anular la acción de las escorias y sobre todo buen rendimiento cardíaco. Este depende sobre todo de la circulación coronaria; es importante saber que no es indistinta la forma de reaccionar el corazón a los esfuerzos: cuando se produce taquicardia se necesita más circulación coronaria que cuando el aumento del volumen minuto se hace a expensas del volumen sistólico. Ello está de acuerdo con la observación de que los sujetos entrenados son generalmente bradicárdicos. El esfuerzo reiterado conduce a la hipertrofia concéntrica del corazón y a la dilatación tonógena del mismo. Para mantener y aumentar la capacidad para los deportes tienen importancia el entrenamiento y el régimen de vida, la capacidad vital y la alimentación; en esta última es preferible utilizar mucho las verduras y frutas porque por las sustancias alcalinas que contienen neutralizan los ácidos que se producen en el trabajo. En este mismo sentido puede utilizarse el bicarbonato de sodio. Para juzgar del estado de la circulación coronaria, Hochrein destaca la importancia de la comparación de los E.C.G. de reposo y de esfuerzo. También la medición de la capacidad vital antes y después del ejercicio son un buen índice para juzgar el estado circulatorio. Deportistas que después de una prueba presentan modificaciones E.C.G. de insuficiencia coronaria y disminución apreciable de la capacidad vital deben ser vigilados cuidadosamente porque tienen su aparato circulatorio en inminencia de caer en insuficiencia.

En cuanto a la cuestión del aumento del rendimiento deportivo han sido ensayadas muchas sustancias. Las únicas que pueden recomendarse son aquellas que mejoran la circulación coronaria: glucosa, calcio y las sustancias activas de los extractos musculares y además desempeñan un papel las sustancias que aumentan la capacidad buffer del organismo. Además hay que evitar daños; en este lugar conviene mencionar la influencia de la nicotina, ya que el simpático (que es el que dilata las coronarias) es muy sensible a ese alcaloide. — *F. Battle.*

VALVULAS

NOTA SOBRE LA DURACION DE LOS SINTOMAS Y EDAD DE LA MUERTE EN LAS ENFERMEDADES VALVULARES CRONICAS REUMATICAS, ESPECIALMENTE EN LA ESTENOSIS TRICUSPIDEA, (Note on the duration of symptoms and age at death, in chronic rheumatic valvular disease, especially in tricuspid stenosis), W. P. THOMPSON, Y S. A. LEVINE. Am. J. of Med. Sc., 193, IV, 1937.

Los autores han comprobado: 1) que en la estenosis aórtica, los síntomas de insuficiencia cardíaca aparecen tardíamente, pero la sobrevida es muy breve a partir de entonces; 2) que aparecen más precozmente, siendo mayor la sobrevida, en los mitrales; 3) que la aparición es más precoz todavía y la sobrevida mayor en los casos de lesiones aórticas y mitrales combinadas; 4) que cuando existe también una estenosis tricuspídea, los síntomas son muy precoces: el enfermo muere muy joven, pero la sobrevida es en relación mayor.

La presencia de una estenosis tricuspídea podrá ser sospechada ante una

cardiopatía reumática en la que se compruebe: 1º) la aparición muy precoz de la insuficiencia cardíaca; 2º) una evolución muy prolongada de esta última; 3º) la presencia de gran hepatomegalia y ascitis, como en el síndrome de Pick, que sería debido en este caso al estancamiento venoso por dilatación de la aurícula derecha. — *M. Joselevich.*

LA ESTRECHEZ AORTICA NO REUMATICA, (Le rétrécissement aortique non rhumatismal), M. L. GALLAVARDIN. J. Med. Lyon, 1936, XVII, 593.

El autor hace referencia a 50 observaciones seleccionadas (entre las cuales no están incluidas las estrecheces observadas por encima de los 50 años, las que no presentan soplo sistólico neto en la base, etc.), de estrechez aórtica pura o muy predominante, observada en sujetos de todas las edades que no acusan antecedente alguno de reumatismo. Este grupo de valvulopatías viene a colocarse, al lado de las endocarditis aórticas reumáticas, y de las endocarditis de tipo trivial, sin antecedentes reumáticos declarados, y representaría para la válvula aórtica, lo que la enfermedad de Duroziez para la mitral. Se observa a cualquier edad, muchas veces desde los primeros años de la vida, pero predomina netamente en el hombre (4/5 de los casos). Se acompaña de los síntomas periféricos de la estrechez aórtica, y sólo en el 1/3 de los casos puede oírse un soplo, en general poco acentuado, de insuficiencia aórtica, que no predomina nunca en el cuadro clínico.

Es imposible precisar si esta valvulopatía aórtica, se debe a un proceso endocárdico infeccioso sobrevenido en la vida intrauterina, o en la juventud, como sucede para la enfermedad de Duroziez.

La lesión, es, en cuanto a la evolución clínica, en general bien tolerada, pero puede como cualquier otra alteración orgánica endocárdica determinar, con el tiempo, accidentes más o menos acentuados de insuficiencia cardíaca. — *B. Moia.*

A PROPOSITO DE DOS CASOS DE INSUFICIENCIA AORTICA FUNCIONAL, (A propos de deux cas d'insuffisance aortique fonctionnelle), J. PAVIOT, J. F. MARTIN Y M. PLAUCHU. J. Med. Lyon, 1937, XVIII, 39.

Los autores relatan dos casos de insuficiencia aórtica, con control necrópsico sobrevenidos, el primero en un hombre de 60 años padeciendo de aortitis sífilítica con dilatación aórtica, y el segundo en un joven de 28 años sin antecedentes reumáticos ni sífilíticos, que muere por insuficiencia cardíaca primitiva con corazón notablemente aumentado de tamaño. En ambos casos se comprobó, anatómicamente, la integridad absoluta de las sigmoideas aórticas: la insuficiencia aórtica obedeciendo en la primera circunstancia a la dilatación del anillo de inserción aórtico, y en la segunda a la dilatación de la región ventricular subyacente. Estas dos observaciones vendrían a conciliar las teorías opuestas, aórtica y ventricular, de la insuficiencia aórtica funcional. — *B. Moia.*

SINCOPE DE ESFUERZO EN EL CURSO DE ACCESOS ANGINOSOS Y ESTRECHEZ AORTICA. (*Syncopes d'effort au cours d'accès angineux et rétrécissement aortique*). M. L. GRAVIER. J. Med. Lyon, 1936, XVII, 615.

Se relata una observación de estrechez aórtica de probable origen endocárdico, a pesar de tratarse de un sífilítico, que hace, desde hace 6 años, crisis simultáneas de angina de pecho y pérdidas de conocimiento con movimientos convulsivos, etc. Durante la crisis sincopal, la frecuencia del pulso baja de 80 a 60 contracciones, bajo control E.C.G., descartándose así el paro cardíaco. La presión arterial baja, en cambio, notablemente, siendo el pulso apenas perceptible a la palpación.

El autor supone que el síncope se debe a la anemia cerebral brusca, por disminución del rendimiento cardíaco, favorecido por la estrechez valvular. — *B. Moia.*

PERICARDIO

DIVERTICULO DEL PERICARDIO. (*Diverticulum of the pericardium*). E. H. CUSHING. Arch. Int. Med., 59, 56, 1937.

Un enfermo previamente diagnosticado como un caso de calcificación del pericardio y publicado como tal, se presentó 4 años después con una tumoración en la región pectoral derecha, blanda y pulsátil. El tumor fué punzado, extrayéndose 180 c. c. de un líquido amarillento, inyectándose después 40 c. c. de aire. Una radiografía obtenida entonces demostró que parte de dicho aire había penerado en la cavidad pericárdica y el resto se hallaba bajo la piel.

Existen 49 casos de divertículo del pericardio observados antes que el del autor, pero éste es el primero que se publica en la tumoración diverticular haciendo relieve en la pared anterior del tórax. — *M. Joselevich.*

LOS SINTOMAS DEL DERRAME PERICARDICO. (*Die Symptome des Perikarergusses*), K. HÉCKMANN. Münch. med. Wschr., 1937, LXXXIV, 60.

Pueden diferenciarse varios tipos de derrame pericárdico de acuerdo a sus síntomas clínicos, radiológicos y sobre todo radioquimográficos. Existe la forma de derrame a poca presión, en el cual las manifestaciones clínicas son reducidas. En los cambios de posición muestra grandes variaciones de forma. La forma tensa es aquélla en que el derrame está a presión, por lo que sus manifestaciones clínicas son evidentes (taponamiento cardíaco). Las modificaciones de forma en los cambios de posición son reducidas o faltan. Común a estas dos formas de derrame es la ausencia de modificaciones de tamaño de la silueta cardíaca en la prueba de Valsalva. Los pequeños derrames no diagnosticables por la radiología común pueden ser evidenciados por la quimografía, lo mismo que el derrame pericárdico parcial. Finalmente hay que tener en cuenta la diverticulitis pericárdica de Kienböck. Las variaciones características en el quimograma son las si-

guientes: La regularidad de forma de las ondas marginales (variación puramente de volumen); la aparición de pulsaciones al inclinarse hacia los costados; el desdoblamiento de las ondas marginales. — *F. Battle.*

ELECTRO-CARDIOGRAFIA

INTERES NOSOGRAFICO Y PRACTICO DE LA DERIVACION PRECORDIAL AURICULAR S 5, (Intérêt nosographique et pratique de la dérivation précordiale auriculaire S 5), C. LIAN Y V. GOLBLIN. Arch. Mal. Coeur., 1936, XXIX, 721.

Los autores colocan un electrodo en el manubrio esternal y otro en el 5º espacio intercostal derecho, extremidad interna. Consideran a esta derivación, como auricular electiva. Con ella observan que, en los casos de fibrilación auricular, las ondas, aunque desiguales, no presentan el aspecto de extrema irregularidad que se ve en las otras derivaciones standard. Ellas duran de 12 a 18/100 de segundo, con diferencias sólo de 2 a 6/100 de segundo. Al lado de la fibrilación y del flutter, que a veces suelen alternar en el mismo trazado, esta derivación permite individualizar un tipo de arritmia completa, a veces transitorio, que se evidencia por una taquiarritmia irregular, diferenciándose de la fibrilación por la mínima desigualdad de las contracciones y del flutter, por una cierta irregularidad y discordancia de las ondas auriculares. En esta arritmia, que designan con el nombre de "tremulación auricular" las ondas sólo acusan desviación de 2/100 de segundo.

A veces se puede evidenciar el origen de los extrasístoles, y en ciertos casos en que la onda auricular de las derivaciones standard se hace poco visible y el trazado se presenta con muchas irregularidades fibrilares, sea por corrientes parásitas o temblores musculares, sobre todo si es taquicárdico y presenta arritmia respiratoria, puede contribuir al diagnóstico diferencial con una supuesta arritmia completa. En estos casos, dado que la D S 5 pone en evidencia que en la fibrilación auricular la ondulación auricular no acusa nunca una duración menor de 8/100 de seg., se puede rechazar tal diagnóstico si en el trazado standard las supuestas ondas de fibrilación miden sólo 2 a 4/100 de seg. como sucede habitualmente. — *B. Moia.*

LAS ALTERACIONES DE ORIGEN CORONARIO DEL COMPLEJO ELECTROCARDIOGRAFICO AURICULAR. ESTUDIO EXPERIMENTAL Y CLINICO, (Les altérations d'origine coronarienne du complexe électrocardiographique auriculaire. Etude expérimentale et clinique), J. LAMBERT. Arch. Mal. Coeur., 1937, XXX, 3.

El autor estudia la irrigación coronaria de las aurículas en el conejo, y hace pinzamientos de la arteria auricular derecha e izquierda, controlando luego, mediante la inyección vascular, el sitio exacto de constricción arterial.

Según la importancia que cada rama tenga en la irrigación del músculo auricular, varían las modificaciones E.C.G. observadas. En las ligaduras unilaterales se puede observar deformación de la onda P (en cúpula, puntiaguda, des-

doblamiento, inversión, etc.) depresión del segmento P-R, que a veces puede reemplazar en su totalidad a la onda P. Arritmias variables, a veces de tipo absolutamente anárquico. Todas estas alteraciones observándose preferentemente en DII y DIII.

Si se pinzan simultáneamente las dos arterias, se observa depresión del segmento P-R seguido luego de negatividad de la onda P. En cualquiera de los casos, las alteraciones dependen evidentemente del grado de isquemia del músculo auricular, según las disposiciones anatómicas de irrigación de cada arteria.

Refiere luego el autor algunas observaciones clínicas de trombosis coronaria, angina de pecho y miocarditis, en la cual el E.C.G. muestra alteraciones de la onda P y segmento P-R, semejantes a las observadas experimentalmente, por lo que concluye que, al igual que el complejo ventricular, el auricular sufre modificaciones E.C.G. características cuando se perturba la irrigación auricular. — B. Moia.

LA SIGNIFICACION DE UNA ONDA T DIFASICA O POSITIVA EN DERIVACION IV CUANDO ES LA UNICA ANORMALIDAD EN EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL ADULTO, (The significance of an upright or diphasic T wave in lead IV when it is the only definite abnormality in the adult electrocardiogram), J. EDEIKEN, C. C. WOLFERTH Y F. C. WOOD. Amer. Heart Journ., 1936, XII, 667.

En ciertos individuos existen anomalías evidentes en la derivación cuarta mientras las derivaciones clásicas del electrocardiograma son normales. Los autores han emprendido este estudio con el fin de comprobar si en este caso tienen valor como índice de lesión cardíaca. Estudiaron 26 pacientes adultos. En 13 de ellos junto con la anomalía de la DIV había pequeñas desviaciones de la normal en las 3 derivaciones clásicas, en los otros 13 estas últimas eran perfectamente normales.

El diagnóstico de los casos fué: en 17 angina pectoris, en 2 angina pectoris dudosas, en 4 oclusión coronaria antigua, en 1 disnea cardíaca paroxística, en 1 cardiopatía reumática y en 1 cardiopatía congénita.

Las observaciones de los autores sugieren que cuando un adulto tiene como única anomalía electrocardiográfica una onda TIV positiva, debe ser estudiado cuidadosamente con el fin de despistar algún otro signo de lesión cardíaca y en especial de lesiones coronarias. Este signo debe considerarse un hallazgo importante siendo peligroso no tomarlo en consideración. — E. Braun Menéndez.

INFECCIOSAS

LA INDEPENDENCIA DE LA COREA Y LA ACTIVIDAD REUMÁTICA, (The independence of chorea and rheumatic activity), A. F. COBURN Y L. V. MOORE. Am. J. of Med. Sc., 1931 I, 1937.

El examen mensual de 114 coreicos efectuado en una clínica reumatológica durante 2 a 10 años y el de otros 137 observados en el "Babies Hospital" para la corea, permite a los autores establecer que esta enfermedad no autoriza de por

sí a afirmar la naturaleza reumática de un proceso ni a diagnosticar la presencia de actividad reumática.

Efectivamente, la mitad de los casos de corea se desarrollaron en sujetos no reumáticos y entre los reumáticos, sólo la mitad, o sea la cuarta parte de todos los coreicos examinados, tenían reumatismo en actividad. La velocidad de sedimentación era normal en los casos de corea no complicada. — *M. Joselevich.*

OBSERVACIONES SOBRE EL DESARROLLO DEL AUMENTO DE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACION SANGUINEA EN LA CARDITIS REUMATICA, (*Observations on the development of the High Blood sedimentation in rheumatic carditis*), A. F. COBURN Y E. M. KAPP. *J. Clin. Investig.*, 1936, XV, 715.

Los autores observan que en las faringitis a estreptococo hemolítico así como en la escarlatina, se observan ligeros y transitorios aumentos de la velocidad de sedimentación, excepción hecha de los casos de que presentan complicaciones sépticas o de otro orden, en su evolución, pues en tales circunstancias las cifras vuelven a elevarse. Si la faringitis se acompaña posteriormente de la aparición de un brote reumático entonces se ve que al ligero aumento de la etapa inicial le sucede un brusco aumento que precede en poco tiempo y acompaña a la crisis reumática. Sin embargo, durante la etapa de faringitis inicial las cifras de la sedimentación eran semejantes, en el caso que luego va seguido de reumatismo como en el que no padece de tal complicación.

Experiencias cuidadosas demuestran que estos aumentos de la velocidad de sedimentación se deben a modificaciones cuantitativas, aunque no cualitativas, del fibrinógeno en primer término y de las globulinas sanguíneas, en segundo término.

Cuando se hacen inyecciones de proteínas extrañas, con cierto intervalo de tiempo se ven aparecer también llamativas modificaciones de la velocidad de sedimentación semejantes a las del reumatismo. Finalmente, los autores recuerdan que existen fuertes evidencias en el sentido de que el fibrinógeno y las globulinas, son producidos por el sistema retículo endotelial. — *B. Moia.*

DESARROLLO DE PROPIEDADES ANTIFIBRINOLITICAS EN LA SANGRE DE PACIENTES CON FIEBRE REUMATICA, ARTRITIS INFECCIOSA CRONICA Y ENDOCARDITIS BACTERIANA, (*Development of antifibrinolytic properties in Blood of Patients with Rheumatic fever, chronic infective Arthritis and Bacterial Endocarditis*), E. WAALER. *J. Clin. Invest.*, 1937, XVI, 145.

El autor estudia la existencia de propiedades antifibrinolíticas en la sangre de sujetos portadores de las afecciones descritas. Encuentra elevación en la resistencia del plasma, en los portadores de fiebre reumática, siendo la intensidad de la misma en relación con la severidad de los síntomas, para volver a lo normal con la mejoría. En el 50 % de los artríticos infecciosos se observaron ligeros aumentos, pero la reacción fué negativa en 5 niños con enfermedad de Still.

En los primeros, la reacción varía también de acuerdo con la actividad del proceso. En los casos de endocarditis, se observaron reacciones intensamente positivas en el plasma de infectados con el estreptococo fecal y el viridans, de lo que se desprende que la reacción no es específica para el beta hemolítico y que su positividad, no es una prueba decisiva de que este agente patógeno sea el responsable de la infección. — *B. Moia.*

LA INDUCCION ARTIFICIAL DE NODULOS SUBCUTANEOS EN PACIENTES CON FIEBRE REUMÁTICA, (The Artificial induction of subcutaneous nodules in Patients with Rheumatic Fever), B. F. MASSELL, J. R. MOTE Y T. DUCKETT JONES. J. Clin. Invest., 1937, XVI, 125.

Con el deseo de establecer si el traumatismo puede desempeñar algún papel en la génesis de los nódulos reumáticos cutáneos, los autores inyectaron, previa anestesia de la región con 1 c. c. de novocaína, 2 a 3 c. c. de sangre del mismo sujeto, en la piel que reviste al olecranon, utilizando para la experiencia sujetos con fiebre reumática en actividad, convalescientes, con o sin signos de laboratorio de actividad, de la fiebre reumática, coreicos y controles. Posteriormente, el sujeto debía frotar la parte inyectada, seis veces por día, contra las ropas de la cama, hasta que apareciera calor.

Se hicieron también inyecciones solas de novocaína, de solución fisiológica, bilaterales de sangre, haciendo fricción en uno sí y en el otro no, etc.

Se observó que, en el 45 % de los 82 pacientes con fiebre reumática y corea, aparecieron nódulos reumáticos semejantes a los espontáneos. La frecuencia de los mismos guardó estrecha relación con la actividad de la enfermedad: así, mientras que ellos hicieron su aparición, regularmente en el 90 % de los pacientes con fiebre reumática, clínicamente en actividad, el porcentaje se redujo al 14 % de los reumáticos sin signos de laboratorio evidenciando actividad, y en el 14 % de los coreicos. En los 34 sujetos de control los nódulos aparecieron sólo en un tuberculoso óseo, con antecedentes dudosos de endocarditis reumática.

El frote solo, y la inyección de novocaína, no produjeron nódulos. La inyección de sangre o la de suero salino, aún en ausencia de frote, produjo nódulos con bastante frecuencia. — *B. Moia.*

LA PATOLOGIA DE LOS NODULOS SUBCUTANEOS ESPONTANEOS E INDUCIDOS EN LA FIEBRE REUMÁTICA, (The pathology of Spontaneous and Induced subcutaneous Nodules in Rheumatic Fever), J. R. MOTE, B. F. MASSELL, Y T. DUCKETT JONES. J. Clin. Invest., 1937, XVI, 129.

Después de una completa revista de la literatura, los autores evidencian que no existe todavía un acuerdo de opinión en la referente a las características histológicas de los nódulos espontáneos de la fiebre reumática. Creen que ello se debe a que las observaciones se refieren a nódulos en diversos periodos de evolución. En efecto, estudiando sistemáticamente los nódulos espontáneos por

biopsia (evitando la anestesia local reemplazada por la nerviosa regional, para evitar artificios), en distintos períodos de evolución: menos de 1, de 1 a 3 meses y de más de 3 meses, se llega a la conclusión de que, primariamente, se produce una alteración en la estructura del colágeno con la resultante formación de edema relativamente difuso, y depósito de sustancia tipo fibrina. Simultánea o casi simultáneamente, se ve alteración de los vasos con infiltración polimorfonuclear y linfocitaria con proliferación del primitivo mesénquima perivascular y otras células que invaden la periferia del colágeno alterado. Se produce luego una organización de los elementos figurados que va desde las áreas perivascu- lares hacia los centros de los focos necróticos y en cuyo curso se producen cuadros típicos de reacción celular, caracterizados por acúmulos apretados y dis- puestos en forma radiada, de mononucleares basófilos y células polinucleadas que se tiñen como los fibroblastos y que son, aparentemente, capaces de depositar el colágeno intercelular. El final es la organización de un tejido fibroso normal de reemplazo de la lesión.

Histológicamente la patología del nódulo inducido es absolutamente simi- lar a la descrita y sólo difiere de ella por los métodos de traumatización usados, que alteran y distorsionan la disposición estructural, al mismo tiempo que deter- minan la aparición de ciertos elementos vinculados a la presencia de la sangre inyectada (respuesta celular fagocitaria, considerable cantidad de precipitado amorfo intercelular e interfibrilar, etc.). Estas diferencias se hacen presentes, existan o no los elementos figurados y las alteraciones vasculares descritas para el nódulo espontáneo, y predominan sobre todo en los nódulos jóvenes. "Nin- guna diferencia de estructura puede determinarse entre los nódulos viejos es- pontáneos y los provocados". — *B. Moia*.

PRESIÓN ARTERIAL y VASOS

UN NUEVO SIGNO PARA LA ESTIMACION DE LA PRESION MAXIMA EN LOS ENFERMOS CON INSUFICIENCIA AORTICA, J. M. RIVE- RO CARVALLO. Arch. Lat. Am. de Cardiología y Hemat., 1936, VI, 286.

Según el autor, cuando se determina la presión arterial por el método aus- cultatorio, en la insuficiencia aórtica, se observa, a medida que se efectúa la des- compresión, que aparecen, primero, unos ruidos sordos y que luego se agrega un tono de mayor intensidad breve y seco, que forma con el anterior un desdo- blamiento. Colocando un manómetro oscilográfico en el antebrazo, y mante- niéndolo con una contrapresión equivalente a la media dinámica, se observa que la aguja de este tensiómetro no comienza a oscilar sino cuando la descompresión en el brazalete del brazo, determina la aparición del desdoblamiento seña- lado. En consecuencia, la presión máxima no concuerda con los ruidos sordos del principio sino con la aparición del fenómeno de desdoblamiento señalado. — *B. Moia*.

EL SIGNIFICADO CLINICO DE LOS EFECTOS DE LA POSICION SOBRE LA PRESION ARTERIAL, (*The clinical significance of the effects of posture on blood presurre. The postural test as a means of classifying hypotension*), CH. H. LUTTERLOH. Am. J. of Med. Sc., 1937, LXXXVII, 1937.

El autor estudia las modificaciones posturales de la presión arterial, utilizando el manómetro de mercurio, con el manguito aplicado en el brazo derecho; primero coloca al sujeto en posición horizontal (180°), luego lo inclina a 135° y después en la vertical (90°). Para conseguir esos cambios de posición efectúa la prueba en una mesa radiológica que se inclina a voluntad mediante un mecanismo adecuado.

De acuerdo con los resultados obtenidos, el autor clasifica a las personas en 4 grupos distintos: 1) sujetos normales: la verticalidad les provoca un ligero descenso de la Mx., un aumento apreciable de la Mn. y del número de pulsaciones; 2) hipotensión fisiológica: Mx por debajo de 100, pero respuesta normal a los cambios posturales; 3) hipotensión patológica, que comprende 2 grupos: *secundaria* (sífilis, tuberculosis), con respuesta postural normal y *primitiva*, en la que se comprueba una caída de Mx. y Mn. con muy ligero aumento del número de pulsaciones.

La hipotensión "primitiva" o "postural" es una condición anormal que se acompaña de manifestaciones subjetivas características. — M. Joselevich.

LAS VARIACIONES DE LA PRESION ARTERIAL EN LA RAQUIANESTESIA, A. GUEVARA ROJAS. Arch. Lat. Am. de Cardiología y Hemat., 1936, VI, 265.

El autor señala que, durante la raquianestesia, la presión arterial puede descender, aumentar o permanecer inmodificada. La hipotensión puede ser rápida y precoz o bien lenta y progresiva, o secundaria. El aumento de tensión se observó, más o menos, en el 30 % de los casos, elevándose de 10 a 15 mm. en los primeros minutos que siguieron a la inyección, para volver pronto a su nivel inicial.

El autor atribuye los descensos tensionales, no a la perturbación de los centros bulbares, sino a la anestesia de los esplácnicos, que actúa, no sólo produciendo la vasodilatación de dicho territorio, sino también inhibición sobre las fibras adrenalino-secretoras, perturbándose el mecanismo compensador. En los casos de hipertensión supone el autor que el anestésico antes de producir la parálisis, determina una ligera irritación de los esplácnicos. — B. Moia.

EFECTO DE LA TRANSFUSION DE SANGRE DE PERROS CON HIPERTENSION RENAL A PERROS NORMALES, (*Effect of transfusion of blood from dogs with experimental renal hypertension into normal dogs*), D. A. COLLINS Y F. W. HOFFBAUER. Proc. Soc. Exp. Biol. y Med., 1937, XXXV, 539.

Los autores no obtuvieron aumento de la presión sanguínea en perros a

los cuales se les inyectó sangre de otro perro en el cual se provocó experimentalmente hipertensión arterial mediante la ligadura de las arterias renales. En algunos casos se inyectó una cantidad equivalente al 20 % del peso del animal receptor. Tampoco se observó aumento de la presión sanguínea en el perro receptor previamente nefrectomizado.

Con este método pues no se pudo demostrar la existencia de sustancias presoras en la sangre de los perros con hipertensión experimental provocada por la constricción de las arterias renales. — *E. Braun Menéndez.*

EL EFECTO SOBRE EL RIÑÓN DE LA ESPLANECTOMIA BILATERAL EN PACIENTES CON HIPERTENSION, (The effect on the Kidney of bilateral splachnicectomy in Patients with Hypertension), R. H. FREYBERG Y M. M. PEET. J. Clin. Invest., 1937, XVI, 49.

Se seleccionaron 48 casos de enfermedad hipertensiva vascular primitiva tomando buen cuidado de excluir aquellos con nefritis hemorrágica, los que fueron sometidos a la esplanectomía bilateral (resección del esplácnico mayor y menor, y de la cadena simpática dorsal baja, incluyendo los 10, 11 y 12 ganglios. La función renal se estudió antes y después de la intervención en diversas épocas, mediante el "urea clearance test", el "Lashmet-Newburgh concentration test", la proteinuria y los elementos figurados del sedimento.

La presión arterial acusó en algunos, descenso permanente al nivel normal, en otros descensos más o menos acentuados y transitorios, permaneciendo inmodificada en otro grupo.

En términos generales, las modificaciones de la función renal fueron paralelas a las de la presión arterial. Ella permaneció igual si el riñón era suficiente, y mejoró, volviéndose enteramente normal, si ella estaba perturbada anteriormente, en el primer grupo. En aquellos en los que las modificaciones tensionales fueron poco llamativas, no acusó variaciones y finalmente, en el último grupo, la función renal permaneció igual, empeorando posteriormente como correspondería a la evolución espontánea, aún sin ser operados.

En los casos de hipertensión con función renal normal, en los cuales la intervención produjo acentuado descenso de la presión arterial, la eficiencia renal permaneció normal.

Estas observaciones permiten llegar a la conclusión de que, en los hipertensos la elevación de la presión arterial no contribuye al mantenimiento de la buena función renal, es decir, que ésta no depende de aquélla; que, en sentido inverso, la normalización de la presión en los casos de hipertensión vascular primitiva, puede mejorar notablemente la función renal, anteriormente perturbada; que este tipo de hipertensión puede acompañarse de marcada dificultad en la función renal, y que, en tal caso, ésta no se produce para compensar aquella dificultad. — *B. Moia.*

TROMBOANGEITIS OBLITERANTE DE LAS ARTERIAS CORONARIAS Y SU RELACION CON LA ARTERIOESCLEROSIS. (*Thromboangeites obliterans of the coronary arteries and its relation to arteriosclerosis.*), O. SAPHIR. Amer. Heart. Jour., 1936, XII, 521.

El autor relata la historia de un caso de muerte súbita en un paciente con enfermedad de Buerger que nunca presentó síntomas cardíacos. La autopsia reveló una tromboangeítis obliterante de las arterias coronarias, y además arterioesclerosis coronaria, fibrosis y múltiples pequeños infartos del miocardio. El estudio histológico mostró que, aparte de algunas lesiones de tromboangeítis no complicada, existían zonas con una combinación de tromboangeítis obliterante y arterioesclerosis. Basándose en estos hechos y en que según los datos recogidos en la literatura la arterioesclerosis coronaria es un hallazgo frecuente en la autopsia de sujetos jóvenes que padecieron de la enfermedad de Buerger, el autor considera la posibilidad de que uno de los factores causales de la arterioesclerosis sea una lesión inflamatoria primaria de la arteria. El factor inflamatorio primitivo puede ser una arteritis sífilítica o reumática y también una tromboangeítis obliterante. — E. Braun Menéndez.

OCCLUSION ARTERIAL SUBITA EN TROMBOANGEITIS OBLITERANTE. (*Sudden arterial occlusion in thromboangeites obliteraris*), W. KVALE Y E. V. ALLEN. Amer. Heart Journ., 1936, XII, 458.

Los autores examinan cuidadosamente las historias clínicas de 255 casos de tromboangeítis obliterante con el fin de determinar con qué frecuencia ocurren oclusiones arteriales súbitas en esta enfermedad, delinear los síntomas de este accidente y estudiar sus consecuencias.

En 11 de los 255 casos o sea en el 4 % una trombosis arterial súbita fué la primera manifestación clínica de la tromboangeítis obliterante obligando en 2 casos a la amputación.

En 15 pacientes (6 %) la oclusión arterial por trombosis arterial se presentó durante la evolución de una tromboangeítis bien desarrollada.

El tratamiento, que debe comenzar inmediatamente, consiste en aliviar el dolor, evitar cuidadosamente de producir quemaduras de los miembros al aplicar calor local, aliviar el espasmo arterial y producir vasodilatación mediante drogas, presión negativa y positiva intermitente, fiebre artificial o anestesia. — E. Braun Menéndez.

COLAPSO

CARDIOPATIAS DE ORIGEN PERIFERICO. (*Cardiopathies d'origine périphérique*), M. A. DUMAS. J. Med. Lyon, 1936, XVII, 607.

Las perturbaciones de la circulación periférica son capaces de determinar la aparición de serias modificaciones cardíacas. Fuera de los cuadros característicos de la hipertensión arterial y del corazón neurótico, el autor se refiere especialmente aquí, a los síndromos que llevan a la hipotensión arterial o a la dificult-

tad de la hematosiis, y frente a los cuales el corazón trata de compensar la falla circulatoria, aumentando en forma desusada su trabajo, lo que, en último término, puede llevar a la dilatación e hipertrofia, con ritmo de galope, taquicardia, soplos acompañados de palpitaciones, disnea, dolores de intensidad variable, etc.

El autor pasa en revista detenidamente las circunstancias que llevan a la hipotensión arterial (estados de shock, insuficiencias glandulares, hipertrofia cardíaca de crecimiento, alteraciones cardíacas observadas en la convalecencia de enfermedades infecciosas, aneurismas arteriovenosos, etc.). Luego comenta los estados de laxitud arterial por pérdida sanguínea y finalmente los estados anémicos, y de pérdidas serosas (síndromos hidropígenos). Se llega a la conclusión de que, en estos casos, la terapéutica cardiotónica tiene poco campo de acción debiendo recurrirse, casi exclusivamente, a la reparación de la falla periférica. — *B. Moia.*

LA CIRCULACION PERIFERICA EN EL SHOCK QUIRURGICO, (The peripheral Blood flow in Surgical Shock), N. E. FREEMAN, J. L. SHAW Y J. C. SNYDER. J. Cl. Investig., 1936, XV, 651.

La circulación periférica de pacientes y estudiantes sanos, se estudió mediante el método pletismográfico, ya descrito por los autores, haciéndose al mismo tiempo determinaciones cuidadosas de los gases de la sangre. Para producir variaciones de la misma se recurrió al calor, frío, miedo, dolor y asfixia (haciendo respirar al sujeto una mezcla de aire, pobre en oxígeno, cuya composición constante se conocía de antemano y se controlaba posteriormente).

La circulación de la mano se muestra evidentemente reducida, cuando el sujeto de halla bajo la influencia de estímulos exteriores, tales como el calor, frío, miedo, y manipulación intestinal (estos últimos experimentos se hicieron colocando balones dilatables en un sujeto portador de una ileostomía), no desapareciendo, en esta última circunstancia, a pesar de la anestesia.

En la asfixia, se observó aumento en 11 casos y disminución en 6. En 5 sujetos con simpatectomía por enfermedad de Raynaud, se produjo aumento. Las reacciones paradójales pueden explicarse, si se recuerda que, mientras que la constancia de las necesidades de O_2 de los tejidos obligan al aporte de una mayor cantidad de sangre mal oxigenada, la excitación simpática que la asfixia determina, lleva a la vasoconstricción. Si este mecanismo predomina, como sucede en los sujetos aprensivos, entonces habrá disminución del flujo periférico.

En el shock quirúrgico existe evidente disminución de la circulación periférica. Esta reacción preserva a los órganos vitales del inadecuado aporte sanguíneo, pero priva a los tejidos de su adecuada nutrición, como lo comprueban las determinaciones de los gases sanguíneos. En consecuencia, en el shock quirúrgico, la eficacia terapéutica reside en los esfuerzos para asegurar una adecuada oferta de sangre oxigenada a los tejidos. — *B. Moia.*

LA NATURALEZA DEL COLAPSO CIRCULATORIO INDUCIDO POR EL NITRITO DE SODIO. (*The Nature of Circulatory Collapse induced by Sodium nitrite*). S. WEISS, R. W. WILHINS Y FL. W. HAYNES. J. Cl. Invest., 1937, XVI, 73.

Mediante el estudio simultáneo de la presión arterial y venosa, en miembros superiores e inferiores, flujo circulatorio en la mano por el método pletismográfico, en temperaturas de 32°C. y 45°C., gases sanguíneos y electrocardiograma, se determinaron las alteraciones circulatorias sufridas por 7 adultos jóvenes, en posición horizontal, llevados luego pasivamente a la vertical, antes y después de la ingestión de determinadas cantidades de nitrito de sodio (0.12 a 0.18 grs. por vía oral).

Se observó que, aún cuando el nitrito no produzca cambio alguno en la posición horizontal, o sólo determine ligeras alteraciones, es en cambio capaz de provocar el colapso vasomotor cuando el sujeto es llevado a la posición vertical, provocando síntomas absolutamente semejantes a los observados en el colapso clínico, los que de esta manera pudieron ser fácilmente relacionados con los cambios circulatorios.

Pero, aún antes que aquellos síntomas aparecieran, pudo observarse taquicardia, caída de la presión sistólica, disminución de la presión del pulso y del volumen del pulso, descenso de la presión venosa en el pie, constricción arteriolar, con moderada o pronunciada disminución del flujo circulatorio de la mano a 32°, pero con pequeñas modificaciones del mismo con la mano a 45° (a esta temperatura se anulan los reflejos vasoconstrictores y por ende las cifras obtenidas revelan el flujo circulatorio máximo).

Cuando la disminución en este flujo circulatorio máximo alcanza al 20 o 40 %, aparecen entonces los síntomas clínicos característicos del colapso, acompañados de caída de la presión venosa, que alcanza usualmente un nivel más bajo que el de la aurícula derecha. Al reducirse, aún más, el flujo circulatorio se produce la crisis vaso-vagal, con síncope, y retardo de las contracciones cardíacas. Este retardo no es responsable del síncope, desde que las mismas manifestaciones nerviosas se producen si se releva la bradicardia por la atropina. Aun en los grados más acentuados de colapso, el electrocardiograma no reveló la existencia de anoxemia miocárdica, lo que se interpreta, calculando que ya cuando el aporte circulatorio periférico está notablemente disminuído la circulación coronaria central se mantiene todavía suficiente.

Para interpretar las perturbaciones señaladas se parte de la base de que la hipotensión determinada por el nitrito de sodio y la estación vertical, determinan un reflejo vasoconstrictor y acelerador a través de la excitación de las zonas sensibles sinocarotídeas: simultánea o casi simultáneamente, la anemia de los centros nerviosos estimula el parasimpático, lo que lleva a la bradicardia y otras manifestaciones de vagotonismo. No extraña así ver que, al lado de las manifestaciones de simpatoconismo (taquicardia, vasoconstricción, midriasis), aparezcan las de parasimpaticonismo (sudores, bostezos, vómitos, náuseas, aumento de la peristáltica, etc.).

En última instancia el colapso observado experimentalmente resulta de una

desproporción entre el volumen de la sangre circulante y el de la sangre acumulada en los depósitos de la periferia, especialmente en los de la mitad inferior del cuerpo. — *B. Moia.*

EL PAPEL DEL SISTEMA VENOSO EN EL COLAPSO CIRCULATORIO INDUCIDO POR EL NITRITO DE SODIO, (The role of the Venous system in Circulatory collapse induced by Sodium nitrite), R. W. WILKINS, FL. W. HAYNES Y S. WEISS. J. Clin. Invest., 1937, XVI, 85.

Como hemos visto en el trabajo anterior, el colapso experimental humano inducido por el nitrito de sodio en la posición vertical, se relaciona con un estancamiento de la sangre en la mitad inferior del cuerpo. Dado que el nitrito no determina apreciable dilatación de las arteriolas ni produce cambios de rendimiento cardíaco, los autores trataron de determinar si el estancamiento sanguíneo podría deberse a una disminución del tono venoso. Se sabe, en efecto, que al pasar a la posición vertical, la presión venosa del pie que, término medio, en posición acostada es de 5 cms. H₂O, se eleva a 100 cms. y a 50 cms. en el muslo. Luego, si el tono venoso disminuye, fácil es darse cuenta de las perturbaciones en la circulación periférica, que derivarán del cambio de posición.

Por el método pletismográfico se estudiaron las variaciones del flujo venoso de la mano a 32° y 45°, antes y después de la aplicación de manguito neumático en la muñeca, que era capaz de elevar la presión venosa desde 1 hasta 5 cms. H₂O. Tal como se esperaba, se observó que la disminución del tono venoso y aumento de la constricción arteriolar que se produce en el sujeto normal, se acentuaba notablemente después de la ingestión de nitrito de sodio. El sujeto permaneciendo siempre en decúbito prono. La constricción arteriolar debe interpretarse como una respuesta a la ingestión del nitrito y no como la resultante de la misma. Sin embargo, las reacciones vasomotoras de las arteriolas, capilares y vénulas, medidas por la reacción frente a determinados estímulos, permaneció inmodificada a pesar de la disminución del tono venoso.

Estos estudios destacan el valor de la hipotonía venosa determinada por el nitrito en la génesis del colapso experimental por dicho cuerpo, llamando, asimismo, la atención de que la sangre se acumula en las regiones declives, y que, en consecuencia, el área esplácnica, no es el sólo lugar específico de depósito para el almacenamiento de la sangre lentamente circulante. Esto está de acuerdo con las observaciones de los autores alemanes. — *B. Moia.*

TERAPEUTICA

ACCION DE LA PARAHIDROXIFENILISOPROPILAMINA SOBRE EL PARO CARDIACO PROVOCADO. (Action of Parahydroxyphenylisopropylamine on induced cardiac standstill), M. H. NATHANSON. Proc. Soc. Exp. Biol. y Med., 1937 XXXV, 627.

En 8 individuos en los que la compresión del seno carotídeo inducía fácilmente un paro cardíaco se administró por boca de 40 a 60 mgrs. de parahidroxifenilisopropilamina.

A los 30 minutos de la administración de la droga y hasta 1 a 3 horas después la compresión del seno carotídeo no era ya capaz de determinar un paro cardíaco. Esta sustancia es más activa en este sentido que la efedrina y las dosis que previenen el paro cardíaco no producen síntomas dependientes de una estimulación nerviosa central. — *E. Braun Menéndez.*

EL TRATAMIENTO Y EL PRONOSTICO INMEDIATO DE LA TROMBOSIS CORONARIA (267 ATAQUES), (The treatment and the immediate prognosis of coronary artery thrombosis (267 attacks), A. M. MASTER, H. L. JAFFE Y S. DACK. Amer. Heart. Jour., 1936; XII, 549.

En general se acepta que la trombosis de las arterias coronarias provoca la muerte en 35 a 65 % de los casos. La experiencia de los autores los conduce a creer que se puede disminuir el porcentaje de mortalidad mediante ciertos procedimientos simples y con el empleo de una dieta de bajo valor calórico.

Se trataron 233 enfermos de trombosis coronaria, de los cuales 64 mujeres, mediante dietas de bajo valor calórico y reposo prolongado en cama. No se usó digital ni adrenalina ni nitritos.

La mortalidad fué del 16 % para 267 ataques de trombosis.

La mayoría de los pacientes sobrevive al ataque inicial (sólo 8 % de mortalidad); alrededor de la mitad de los pacientes había sufrido ya uno o varios ataques.

La trombosis coronaria no es rara en la mujer (1/3 de los casos).

En cuanto a la edad es frecuente entre los 40 y 60 años y el pronóstico es mejor en estos enfermos que en los más viejos.

La hipertensión que precedió al ataque en el 66 % de los casos no influencia directamente el pronóstico; cuando la trombosis coronaria se presenta en mujeres generalmente existe una hipertensión o una diabetes.

No hay diferencias entre el pronóstico del infarto de la pared posterior o del de la anterior del ventrículo izquierdo. Por otra parte ambas formas ocurren con igual frecuencia.

Las arritmias que en algunos casos se presentaron durante el ataque fueron transitorias y no requirieron terapéutica especial.

Los autores aportan datos que hacen pensar que los buenos resultados obtenidos en esta serie de enfermos deben atribuirse en parte a la terapéutica de hiponutrición, la que elimina reflejos gastrocardíacos, reduce el aumento del metabolismo y del volumen minuto provocados por las comidas y, además, reduce gradualmente el metabolismo basal. Esto produce disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial y por lo tanto disminución del trabajo cardíaco.

— *E. Braun Menéndez.*