

# ANÁLISIS DE REVISTAS

## FISIOLOGÍA NORMAL Y PATOLÓGICA

*SOBRE LA TONICIDAD NEUROGENA Y MIOGENA DEL MIOCARDIO Y DE LAS ARTERIAS*, (*Sur les tonicités neurogène et myogène du myocarde et des artères*), A. MOUKHTAR, N. RIFAT Y BÉCHAT. Arch. Mal. Coeur. Vaiss et Sang., 1936, XXIX, 46.

Los autores reconocen al corazón tres clases de contractilidad, la contractilidad rítmica, y la tonicidad neurógena y miógena. De éstas, la neurógena es modificada, en menos por el neumogástrico y en más por el simpático.

Inhibiendo la actividad rítmica por medio de ciertas toxinas microbianas o tóxicos de otra índole (antimonio), se puede estudiar la acción de diversos iones sobre el tono miógeno. El potasio que inhibe el rítmico exalta este último. El sodio que tiene la misma acción sobre el ritmo inhibe, en cambio, el tono miógeno. La digitalina y la estrofantina no actúan sobre el tono miógeno mientras que sí lo hace la cafeína a dosis adecuadas. La excitación de los nervios mencionados, no influye sensiblemente sobre este tono, por lo que cabe presumir que los centros nerviosos actúan probablemente sobre el mismo, a través de las modificaciones de la concentración iónica del medio. Es posible que en patología la dilatación cardíaca dependa muy a menudo de la disminución de esta tonicidad.

Las arterias parecen tener también un tono neurógeno y uno miógeno. El potasio tiene acción hipotensora cuando se lo introduce en la vena e hipertensora cuando se lo hace en la arteria. La primera sería debida a la acción depresiva sobre el corazón, mientras que la segunda sería ocasionada por aumento de tono arterial. Esta acción se vé en efecto en un trozo de arteria seccionada. Es probable que estas modificaciones del tono, jueguen un papel en determinadas afecciones arteriales, especialmente la hipertensión. La tonicidad miógena arterial dependería, como para la cardíaca, de las condiciones físico-químicas del medio interno. —  
B. Moia.

*TONO MUSCULAR, PRESION INTRAMUSCULAR Y MECANISMO VASOPRESOR*, (*Muscle tonus, intramuscular pressure and the vasopressor mechanism*), A. W. ONGITERTSON, L. A. GREMBERG Y C. P. SEARLE. Amer. J. Physiol., 1936, 114, 261.

La tracción longitudinal ejercida por un músculo tónico ejerce una presión transversa entre las fibras musculares: esta presión intramuscular puede ser medida calculando la presión requerida para inyectar una pequeña cantidad de solución salina dentro del cuerpo del músculo a través de una aguja hipodérmica. Esta presión tónica intramuscular es un factor importante en el retorno de la sangre venosa al corazón. Se demuestra que la elasticidad tónica de los tejidos es capaz por sí sola de expulsar hacia las venas una porción considerable de la sangre del organismo desarrollando una presión igual a la de una columna de sangre de 10 a 12 cms.

Se demuestra que la presión intramuscular tónica aumenta por la administración de una dosis terapéutica de estriknina o por inhalación de CO<sub>2</sub> y que

disminuye por respiración forzada, por enfermedades, traumatismos y operaciones quirúrgicas.

La contracción de un músculo por potente que sea, es incapaz de producir una presión interna tal que interrumpa la circulación sanguínea a través de los vasos que lo irrigan.

La presión tónica de los tejidos del organismo junto con la presión negativa intratorácica que depende en gran parte del tono de los músculos respiratorios, determina la "presión venosa efectiva" que asegura en estado normal el retorno de la sangre venosa. Las insuficiencias circulatorias que aparecen en varias enfermedades y las consecutivas a traumatismos y operaciones quirúrgicas se deben en gran parte a la disminución del tono del organismo en general y a la estagnación consecutiva de la sangre en los tejidos. — *E. Braun Menéndez.*

*VELOCIDAD CIRCULATORIA EN RELACION CON EL METABOLISMO EN LOS ESTADOS TIROIDEOS Y PITUITARIOS (METODO DEL DECHOLIN), (The Circulation Rate in Relation to Metabolism in Thyroid and Pituitary States (Decholin Method), J. W. MACY, T. S. CLAIBORNE Y L. M. HURXTHAL, J. Cl. Invest., 1936, XV, 37.*

Las determinaciones se efectuaron en 14 normales, 15 mixedematosos, 6 de los cuales antes y después del tratamiento opoterápico, y 5 casos de hipopituitarismo, llegando a las siguientes conclusiones:

La velocidad circulatoria está disminuía en el mixedema y conservada en el hipotiroidismo sin mixedema. Parece asimismo que la V. C. no se modifica en el hipopituitarismo, a pesar de acusar estos casos metabolismo basal bajo.

Se señala finalmente, que en los sujetos alérgicos el decholin debe usarse con cierto cuidado, relatando un caso de muerte inmediata en un asmático. — *B. Moia.*

*UMBRAL DE LAS FIBRAS HIPOTENSORAS Y PRESENCIA DE FIBRAS HIPERTENSORAS EN LOS NERVIOS NEUMOGASTRICOS. (Limiar das fibras hypotensoras e presença de fibras hypertensoras nos nervos pneumogasticos), F. A. DE MOURA CAMPOS Y T. A. CALCAVANTI, "Ann. Fac. Med. Univ. Sao Paulo", 1935, XI, 155.*

Utilizando corrientes tetanizantes con las cuales se excitó el neumogástrico de perros cloralosados, se encontró que el umbral de las fibras depresoras era constante en el 86% de los casos para el vago derecho, acusando el izquierdo ligeros cambios. Este umbral, que en el 71% de los casos fué más bajo para el derecho que para el opuesto, no varió con la vagotomía, ya fuera uni o bilateral.

Si se utilizan corrientes débilmente tetanizantes, la estimulación vagal produce hipertensión, que desaparece después de la vagotomía doble. Esta hipertensión apareció cuando la frecuencia cardíaca se elevó por arriba de 30 en el caso del vago derecho y de 18 en el del izquierdo y no se evidenció con aumentos de frecuencia, alcanzando 14 pulsaciones. De ello deducen que la aceleración cardíaca, fué la responsable del aumento de la presión arterial. — *B. Moia.*

*ESTUDIO DEL PAPEL DE LA INERVACION SIMPATICA DEL CORAZON POR MEDIO DE LA ROENTGENKIMOGRAFIA, (Etude du rôle de l'innervation sympathique du coeur, par la méthode reontgenkymographique), H. MONTEIRO, A. RODRÍGUEZ, R. CARVALHO Y SOUZA PEREIRA. Arch. Mald. Coeur. Vaiss. et Sang., 1936, XIX, 39.*

Efectuando observaciones roöntgenkimográficas en perros, los autores comprueban que la estelectomía, vá seguida a corto y a largo plazo de alteraciones cardíacas, de las cuales las más frecuentes en el animal parecen ser: dilatación cardíaca, aumento de la frecuencia, disminución de la amplitud sistolo-diastólica, con tendencia a la igualdad de los movimientos sistólicos y diastólicos. Aun cuando no llegan a conclusiones definitivas, llaman la atención sobre estos hechos, a aquellos autores que suelen someter a sus pacientes a estas prácticas quirúrgicas. — *B. Moia.*

*CONDUCCION TRANSMIOCARDICA. ESTUDIO EXPERIMENTAL. BLOQUEOS POR CONSTRICCION Y ALTERNANCIA. (Conduction transmyocardique. Etude experimentale, blocs par striccion y, alternance). R. LUTEMBACHER. "Arch. Mal. Coeurs, Vaiss et Sang.", 1935, XXVIII, 788.*

Haciendo constricciones graduadas en el corazón de batracio, desprovisto de formaciones hisianas, anestesiado con ueretano, sin destrucción cerebromedular, el autor llega a obtener diversos tipos de bloqueo ya sea el simple, con retardo de la contracción apexiana, sobre la basal; incompletos a cadencia fija (alternancia apexiana), en el que las sístoles apexianas aparecen y desaparecen siguiendo un ritmo regular o irregular; incompleto, con retardo apexiano progresivo (entre base y apex, hasta que una o dos contracciones apexianas hacen defecto) y completo. En este caso, la punta inmovilizada, responde a las excitaciones con todas sus propiedades.

Estos trastornos de conducción y alternancia no se asemejan a la alterancia clínica del hombre pero guardan mucha similitud con los producidos experimentalmente con intoxicación la digitálica, y el ácido glioxílico. En uno como en otro caso se trata de verdaderos trastornos de la conducción transmiocárdica. — *B. Moia.*

*REGULACION HIPOTALAMO-HIPOFISARIA DEL APARATO CIRCULATORIO. (Régulation hypothalamo-hypophysaire de l'appareil circulatoire), A. VAN BOGAERT. "Arch. Mal. du Coeur", XXIX, 15 y 109, 1936.*

El autor basándose en datos recogidos de la literatura llega a la conclusión de que la concepción del origen central de la hipertensión arterial está bien apoyada por una serie de hechos clínicos, experimentales y anátomopatológicos y de que no existen pruebas concluyentes en favor de una hiperactividad hipofisaria en la hipertensión en general.

La frecuencia de trastornos tensionales especialmente hipotensión en las afecciones que alteran la integridad funcional de la región hipotalámica e hipofisaria hacían sospechar la presencia de un centro nervioso vasomotor en el piso del 3er. ventrículo, centro que intervendría directa o indirectamente en la regula-

ción tensional. Karflus y Kreidl probaron que la excitación eléctrica de una zona del 3er. ventrículo determinaba, entre otros síntomas de excitación del simpático, una elevación de la presión sanguínea y llegaron a la conclusión de que se trataba de un centro simpático. Leiter y Grinker ponen en duda estas conclusiones y atribuyen la elevación de la presión sanguínea a la presencia de movimientos convulsivos. Van Bogaert ha realizado un buen número de experimentos con el fin de verificar el fundamento de las críticas de Leiter y Grinker y de aportar eventualmente nuevas pruebas en favor de la existencia de un centro vaso-regulador diencefálico.

Sus experimentos parecen probar que la excitación eléctrica o química del piso del 3er. ventrículo provoca un ascenso importante de la presión sanguínea, el cual no depende ni de los trastornos respiratorios ni de las convulsiones. La hipertensión así provocada es debida a una vasoconstricción periférica general de las arteriolas que se produce principalmente por vía nerviosa. Además de los síntomas de excitación del simpático se produce también algunos signos de excitación parasimpática al excitar el hipotálamo.

El autor expone luego sus ideas respecto al problema de la hipertensión arterial.

La hipertensión arterial esencial es la consecuencia de una excitación del sistema presor simpático central el cual está compuesto de centros y vías ubicadas desde la médula hasta el cortex y cuya excitación en cualesquiera de las partes puede producir hipertensión. Los principales centros están localizados en la médula cervico-dorsal y en el bulbo. Existen centros talámicos y corticales aún mal conocidos cuyas vías centrífugas descienden por el piso del 3er. ventrículo y los pedunculos cerebrales hacia el bulbo y la médula. El piso del 3er. ventrículo es el punto de pasaje de todas o la mayor parte de las vías reguladoras del sistema ortosimpático. A este nivel pasan también vías depresivas. El autor admite que una hipertensión de origen hipotalámico puede provocar una hiperactividad de la hipófisis y acompañarse de manifestaciones hipofisarias pero niega que la hiperactividad hipofisaria pueda excitar al hipotálamo. — *E. Braun Menéndez.*

## PATOLOGÍA

*LA IRRIGACION DE LOS CORAZONES HIPERTROFICOS Y ATROFICOS, (Die Blutversorgung hypertrophischer und atrophischer Herzen).*  
ERICH RUSSOW, *Z. Kreislaufforschg.*, 1936. 2. 41.

El calibre de los troncos principales de las coronarias aumenta en la hipertrofia cardíaca más que el peso del órgano, mientras que en la atrofia con hipotensión disminuye. Por lo tanto, la irrigación está en relación con el esfuerzo a que está sometido el órgano. Los corazones hipertróficos están, en lo que se refiere a troncos principales de las coronarias, mejor irrigados que los normales. El aporte sanguíneo está disminuído solamente en la forma estenosante de la esclerosis coronaria. — *F. Battle.*

**CONTRIBUCION CASUISTICA SOBRE AZOTEMIA EXTRARRENAL E INSUFICIENCIA CARDIACA**, (*Kasuistischer Beitrag über extrarenale Azotämie und Herzinsuffizienz*), F. ROBERT. *Klin. Wschr.*, 1935, 21, 758.

Se describen 2 casos de insuficiencia cardíaca grave con azotemia extrarrenal. R. admite como causa una hiperaminoacidemia por insuficiencia hepática. — F. Battle.

**RITMO DE GALOPE Y TERCER RUIDO FISIOLÓGICO DEL CORAZON**, (*Gallop rhythm and the physiological third heart sound*), C. BRAMWELL. "Lancet", CCXXX, 189, 1936.

De 1353 enfermos del corazón examinados por el autor en su clientela privada durante los 3 años comprendidos entre 1930 y 1932, 63 presentaban un ritmo de galope presistólico: 55 de ellos han muerto ya, habiéndose producido el fallecimiento de la mayoría de los pacientes en un plazo muy breve, puesto que sólo 15 de esos 63 cardíacos vivían a los 18 meses de comprobada la presencia del ritmo anormal.

Si se compara la edad de los 15 muertos con la de los 47 sobrevivientes en aquel plazo, se observa que todos los primeros tenían menos de 47 años, mientras que los restantes eran mayores de esa edad. El autor relaciona ese hecho con la enfermedad causal: los más jóvenes tenían todos endocarditis aguda o enfermedad de Bright, mientras que los mayores sufrían de hipertensión o de esclerosis coronaria.

El *ritmo de galope* es un fenómeno netamente patológico, táctil y auscultatorio, con un grave significado pronóstico, y es producido por el choque de la sangre que pasa de la aurícula que late con un ritmo regular y acelerado a un ventrículo seriamente enfermo y de paredes flácidas. En su génesis no interviene ni el bloqueo cardíaco parcial ni el de rama: el bloqueo parcial sólo existía en 1 de los 33 casos del autor y el de rama en otros 7; además, en otros 9 de los 1353 casos considerados existía el bloqueo de rama sin ritmo de galope.

El *tercer ruido del corazón*, es un fenómeno fisiológico, que se comprueba en los sujetos normales y es debido a la vibración de las válvulas aurículo-ventriculares al paso de la sangre. Su acentuación producida por el mayor aflujo de esa sangre en condiciones también normales (por ejemplo: el ejercicio físico), es lo que origina el *ritmo de galope protodiastólico*, mal llamado así, cuyo significado fisiológico, patogénico y pronóstico es completamente distinto del que caracteriza al verdadero ritmo de galope anteriormente considerado. — M. Joselevich.

## VÁLVULAS

**LA EXISTENCIA DE VASOS SANGUÍNEOS EN LAS VALVULAS DEL CORAZON**. (*The incidence of blood vessels in human heart vessels*). J. T. WEARN, A. W. BROMER Y J. ZSCHIESCHE. "Amer Heart Jour"., 1936, 11, 22.

Con el fin de determinar la frecuencia con que existen vasos sanguíneos en

las válvulas del corazón humano, los autores estudian cien corazones obtenidos de necropsias de casos sin antecedentes de endocarditis. Inyectan mediante un procedimiento especial tinta china a través de las arterias coronarias y examinan luego atentamente las válvulas. Con este método demuestran la existencia de vasos sanguíneos en 86 casos. En algunos corazones, a pesar de no existir antecedentes en la historia clínica, se evidenció la existencia de valvulitis en actividad o cicatrizada. Pero este estudio muestra que en muchos casos no existía relación entre la presencia de cicatrices y la de vasos sanguíneos: se observó valvulitis activa o curada sin vasos sanguíneos y por otra parte se observó la presencia de vasos sanguíneos en el 48 por ciento de los 86 corazones que no presentaban evidencia de valvulitis.

Estos hallazgos parecen indicar que pueden existir normalmente vasos sanguíneos en las válvulas del corazón humano. — *E. Braún Menéndez.*

*ENFERMEDAD MITRAL, (Mitral valve disease. Pathological report), H. W. DANA Y J. A. REIDY. "Am. J. of Med. Sc.", CXCL, 109, 1936.*

En la actualidad se tiende a aceptar que la insuficiencia mitral pura es de observación muy poco frecuente y que en la gran mayoría de los casos de afecciones mitrales se trata de estenosis puras o combinadas con insuficiencia. Los autores manifiestan no haber compartido nunca esa opinión y tratan de demostrar que la insuficiencia mitral pura es por el contrario de observación muy frecuente.

Después de medir las válvulas mitrales en 300 corazones normales cuyo peso variaba entre 160 y 900 gramos, los autores llegan a la conclusión de que sus dimensiones medias oscilan alrededor de 7.5 centímetros. En otros 150 corazones que mostraron en la autopsia lesiones de endocarditis mitral, los autores pudieron establecer que: 74 presentaban estenosis de la misma, con o sin insuficiencia (34 una insuficiencia pura y 76 no se hallaban estenosadas).

De acuerdo con sus observaciones los autores establecen: 1) que la mitad de los casos de endocarditis mitral reumática no presenta estenosis valvular en la autopsia, aunque la enfermedad haya sido de larga duración; 2) que la estenosis mitral pura es encontrada raramente en la autopsia y aunque exista no puede ser reconocida con certeza; 3) que los estudios modernos de fisiología tenderían a sugerir que la importancia clínica de la estenosis mitral ha sido exagerada; 4) que la insuficiencia mitral pura no es rara y ocurre en un quinto a la mitad de los casos de endocarditis reumática de esa válvula; 5) que por sí misma puede ser causa suficiente de muerte, y 6) que merece un sitio más prominente del que se le quiere adjudicar ahora en el estudio de las afecciones mitrales. — *M. Joselevich.*

*ESTRECHEZ MITRAL CERRADA SIN INSUFICIENCIA, (Tight (non regurgitant) mitral stenosis), I. W. HELD, A. A. GOLDBLOOM Y A. LIEBERSON. "Am. J. of M. Sc.", CXC, 791, 1935.*

Los autores resumen 9 observaciones de estenosis acentuada de la válvula mitral, refieren los caracteres anátomo-patológicos de las mismas y los relacionan con las manifestaciones clínicas presentadas por los enfermos.

El origen de la afección es inflamatorio, puramente reumático en los jóvenes, en los que el grado tan acentuado de la estrechez podría explicarse por la superposición de nuevas lesiones de reumatismo recurrente sobre una válvula ya afectada anteriormente de una estenosis común, con o sin insuficiencia. Cuando se trata de un adulto, la estenosis se debería a la degeneración esclerosa secundaria, que es la característica general de los tejidos al llegar a cierta edad, de lesiones mitrales reumáticas anteriores.

Esa estenosis cerrada, *estelar* o *en ojal*, provoca una gran dilatación de la aurícula izquierda, la atrofia del ventrículo correspondiente y una congestión crónica pulmonar a repercusión sobre las cavidades derechas del corazón.

Los signos auscultatorios clásicos de la estrechez mitral suelen faltar. Clínicamente la enfermedad evoluciona en dos períodos: 1º) la etapa inicial se caracteriza por síntomas pulmonares; la tos, fatiga y hemóptisis orientan entonces hacia el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, error que puede evitarse con el examen radiológico (configuración mitral) y electrocardiográfico (P grande y bifida, debida según algunos a la arteritis pulmonar); 2º) desarrollo *rápido, progresivo e irreversible* del cuadro de la descompensación circulatoria, caracteres que permiten diferenciar esta segunda etapa de la estenosis pura y cerrada de los casos vulgares de estrechez mitral, con o sin insuficiencia. La gran dilatación de la aurícula izquierda y el predominio de los síntomas pulmonares se destacan en el cuadro clínico de la insuficiencia cardíaca durante este período final. — *M. Joselevich.*

## ÉLECTROCARDIOGRAFÍA

*ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LA CUARTA DERIVACION CON ESPECIAL REFERENCIA DE LOS HALLAZGOS EN LA ANGINA DE PECHO, (An electrocardiographic study of lead IV with special reference to the findings in angina pectoris), H. D. LEVINE Y S. A. LEVINE. "Am. J. of Med. Sc.", CXCI, 98, 1936.*

En 1935, 44 enfermos en los que se obtuvieron electrocardiogramas incluyendo la cuarta derivación fueron autopsiados en el "Peter Bent Brigham Hospital".

En 15 de esos casos la onda Q estaba ausente en la cuarta derivación: 12 de ellos presentaban infarto ventricular en la autopsia, 2 de los restantes tenían también *bloqueo de rama* y 1 era una pericarditis tuberculosa. Otros 15 casos tenían una Q pequeña en cuarta derivación (menos de 2 milímetros): casi la mitad de ellos tenían también infarto. La onda T<sub>r</sub> positiva se halló en muchos casos sin infarto.

Otros 100 enfermos ambulatorios con angina de pecho fueron también estudiados mediante las cuatro derivaciones electrocardiográficas mencionadas: 44 de ellos presentaban trazados normales; en otros 13 las derivaciones habituales mostraban anomalías que estaban ausentes en la IV; en otros 9 las cuatro derivaciones eran anormales. En un grupo de 11 casos (11 %), las tres prime-

ras derivaciones eran normales y la cuarta presentaba las modificaciones encontradas en el lote anterior en los casos de infarto del miocardio.

Los autores deducen que: 1) la ausencia de la onda Q en la IV derivación permite efectuar el diagnóstico de infarto del miocardio, siempre que no exista un *bloqueo de rama* o una pericarditis; 2) la pequeñez de  $Q_4$  puede o no deberse al infarto; 3) la  $T_4$  positiva no tiene valor diagnóstico en ese sentido; 4) la ausencia de  $Q_4$  en un anginoso hace presumir un infarto del miocardio previo, que pasó desapercibido porque el ataque no fué tan severo como para obligar al reposo en cama del enfermo o porque en los anginosos dicho infarto puede desarrollarse en forma lenta, con ausencia total del episodio dramático característico. — *M. Joselevich.*

*ESTUDIO SOBRE LA DERIVACION IV DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN NIÑOS CON MENCIÓN ESPECIAL DE LA DIRECCIÓN DE LA ONDA T. (A study of lead IV of the electrocardiogram in children with especial reference to the direction of excursion of the T wave.)* H. ROSENBLUM Y J. J. SAMPSON. "Amer. Heart Jour.", 1936, 11, 49.

Una onda T positiva en D IV es un hallazgo poco común en electrocardiogramas de adultos y constituye un signo patológico. En un estudio realizado en 50 niños normales, cuyas edades oscilaban entre un mes y 16 años, se encontró una onda T positiva en D IV en el 64 por ciento de los casos: en 32% la T era difásica o isoeleétrica y en sólo 4% de los casos la onda T era invertida. No se encontró ninguna relación entre la dirección del eje eléctrico y la dirección de la onda T.

Concluyen los autores que la T IV-negativa normal de los adultos es un hallazgo raro en la niñez mientras que la onda T positiva en D IV que es un hallazgo patológico en los adultos es un fenómeno normal en el electrocardiograma de los niños. — *E. Braún Menéndez.*

*LA ELECTROCARDIOGRAFIA EN LAS DESVIACIONES MEDIASTINALES (A electrocardiografia nos desvios mediastinais).* J. A. RAMOS Y J. GRIEGO. "Ann. Fac., Med., Univ., Sao Paulo", 1935, XI, 319.

En un detallado estudio los autores, después de comprobar que la tuberculosis pulmonar no es capaz, por sí, de determinar modificaciones E. C. G., especialmente del eje eléctrico, si no concurren desplazamientos estáticos del corazón, pasan en revista las características E. C. G. observadas en las desviaciones mediastinales por alteraciones pleuropulmonares, llegando a la conclusión, que no siempre existe relación entre las desviaciones del eje eléctrico y el anatómico: así, aquel puede ser normal o mismo desplazarse a la izquierda en casos de franca dextrocardia. Mayor concordancia existe, sin embargo, en las sinistocardias en las que el eje anatómico y el eléctrico varían más paralelamente. Fuera de las modificaciones de eje eléctrico no parecen observarse en estos casos alteraciones en las ondas P y T.

Cuando la desviación se debe al neumotórax artificial, se observan las mismas variaciones y discrepancias entre eje eléctrico y anatómico ya señaladas.



Los neumotórax a la derecha traen casi siempre desviación del corazón a la izquierda; pero ese desplazamiento no ha de realizarse en masa, desde que los E. C. G. evidencian con frecuencia desviación del eje eléctrico a la derecha. Quizás ello se deba a que las dislocaciones cardíacas no se realizan con la misma intensidad en el mediastino superior que en el inferior. Así las desviaciones del mediastino superior hacia la izquierda tienden a aumentar la verticalidad cardíaca, desviando el eje eléctrico a la derecha.

El neumotórax de por sí, no produce estas alteraciones, si no determina desviación mediastinal. En este caso pueden observarse variaciones de la onda P, especialmente en DII y de la onda T, especialmente en DI, tanto mayores cuanto más acentuada es la variación del eje eléctrico, por lo que cabe presumir que ellas se hallan directamente vinculadas a estas desviaciones y no a alteraciones miocárdicas dependientes del pneumotórax.

En la frenicectomía, aun cuando variados investigadores encontraron las mismas concordancias y discordancias en lo que a variación del eje eléctrico y anatómico se refiere, los autores no han observado alteraciones nítidas del trazado E. C. G., ni en lo que se refiere a eje eléctrico ni en lo que a modificaciones de P y T. — *B. Moia.*

*MUERTE SUBITA POR FIBRILACION VENTRICULAR EN UN ANGINOSO, M. VELA. Arch. Card. y Hemat., 1936, XVII, 1.*

Se describe el caso de un sujeto que es presa de un violento ataque anginoso que le lleva a la muerte. Cuando el sujeto estaba ya aparentemente sin vida se obtiene un trazado E. C. G. que demuestra la existencia de una fibrilación ventricular terminal. — *B. Moia.*

*SISTOLES FRACCIONADAS BASCULANTES TERMINALES EN EL HOMBRE, (Systoles fractionnées basculantes terminales chez, l'homme), A. CALO. Arch. Mal. Coeur Vaiss et Sang, 1936, XXIX, 59.*

El autor relata un caso de sístoles fraccionadas, tal como se han descrito hasta la fecha, solamente en las experimentaciones con el animal. Estas pueden ser basculantes cambiando constantemente de dirección, y constituirían alteraciones E. C. G. terminales, que pueden existir aún en ausencia de un cuadro clínico alarmante, e independientemente de la administración de medicamentos, especialmente digital. En este caso el paciente falleció media hora después de su ingreso al hospital. — *B. Moia.*

*ESTUDIO CLINICO DE LA ACCION DE LA DIGITAL SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA (Étude clinique de l'action de la digitale sur l'électrocardiogramme). D. ROUJER Y V. PELLERIN. Arch. Mal. Coeur Vaiss et Sang, 1935, XXVIII, 800.*

Se hicieron inyecciones cotidianas endonevosas de 2/10 de mg. de solución hidro-alcohologlicérica de digitalina, hasta alcanzar dosis totales de 1 ó 2 mgs., a 12 sujetos normales, y 33 cardíacos (14 con ritmo sinusal y 19 fibrilados), estudiando las modificaciones electrocardiográficas. Se comprobó:

- a) disminución de la frecuencia cardíaca (83.3%, 64.3% y 100% res-

pectivamente): b) extrasístoles, 6.6% del total; c) modificaciones de P (bajo voltaje, melladuras, difasismo), en el 37.5%; d) alargamiento de P-R, no excediendo de 0.04" en 15.5%. Acortamiento en uno; e) modificaciones de forma de la onda-rápida (desaparición de Sl, aparición de QIII, ligera desviación de eje eléctrico, ligero aumento de amplitud); f) modificaciones de T y del espacio R-T (aplanamiento, desviación, inversión) en el 68.8% del total; g) en el 82.6% de los mejorados, hubo modificaciones de T y R-T, mientras que estas sólo aparecieron en el 40% de los fracasos. Las modificaciones anotadas, aparecen con la dosis de 1 mg, y se intensifican al alcanzar los 2 mgs. En el 11.1% de los casos sólo aparecieron cuando se llegó a esta dosis.

Aun cuando el mecanismo de estas alteraciones permanece desconocido, los autores creen que, a pesar de la similitud con las alteraciones observadas en las coronariopatías, no obedecen al mismo mecanismo. — *B. Moia.*

## BLOQUEO

*EL PRONOSTICO DEL BLOQUEO DE RAMA Y OTRAS LESIONES DEL SISTEMA DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR.* (*The prognosis of bundle branch block and other intraventricular conduction system lesions*), J. J. SAMPSON Y O. E. NAGLE. "Am. J. of Med. Sc.", CXCI, 88, 1936.

Trabajo basado en el estudio de los electrocardiogramas efectuados durante los 10 años transcurridos entre 1923 y 1933 en 8.000 enfermos del "University of California Hospital". Los trazados se clasificaron en dos grupos: bloqueo de rama (157 casos) y trastornos atípicos de la conducción intraventricular (112 casos).

El 77% de esos enfermos murieron, distribuyéndose la proporción de fallecimientos en la siguiente forma: el 91% de los casos de bloqueo de rama derecha, el 75% de los de rama izquierda y el 46% de los casos de bloqueos atípicos.

Al comentar las cifras obtenidas los autores hacen notar que: 1) la mortalidad era menor en las mujeres que en los hombres; 2) las enfermedades congénitas del corazón sólo provocan formas atípicas de bloqueo y sin importancia pronóstica; 3) en la tirotoxicosis existían casos con bloqueos típicos o atípicos sin otros factores etiológicos de posible acción y otros en que probablemente intervenía la arterioesclerosis; 4) en los casos de bloqueo de rama típico, la mortalidad era menor cuando los caracteres no variaban en sucesivos trazados que cuando se modificaban entre uno y otro; 5) en cambio en los trazados con trastornos atípicos, eran de mejor pronóstico los casos en que sucesivos trazados mostraban un retroceso de los caracteres anormales; 6) el peligro de muerte es mayor en el primer año de descubierto el trastorno que en los subsiguientes, cuando se trata de un bloqueo típico, lo que se explica porque muchos de esos trazados corresponden a lesiones miocárdicas consecutivas a la oclusión aguda de las coronarias; 7) en los períodos alejados, las posibilidades son iguales en los bloqueos típicos y atípicos, debido a que ambos se deben a un mismo factor:

la arterioesclerosis; 8) el bloqueo de rama típico de origen sífilítico presenta el mayor porcentaje de muertes (93 %). — *M. Joselevich*.

*BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DEBIDO A LESIONES BILATERALES DE LAS RAMAS DE CONDUCCION*, (*Auriculoventricular heart block due to bilateral bundlebranch lesions. Review of the literature and report of three cases with detailed histopathological studies*), W. M. YATER, V. H. CORNELL Y T. CLAYTON, "Arch. Int. Med.", CVII, 132, 1936.

Los autores refieren 3 casos de disociación aurículo-ventricular completa, cuya autopsia demostró que el nódulo aurículo-ventricular estaba sano y en cambio existían lesiones esclerosas de ambas ramas del sistema de conducción. La edad de las personas era de 65, 63 y 49 años y la muerte se produjo al poco tiempo de instalado el síndrome de Adams-Stokes. En la autopsia se halló en los 3 casos un corazón de tamaño aproximadamente normal; las lesiones, del tipo escleroso, estaban localizadas en el sistema de conducción, siendo el resto del miocardio casi normal. Aparte del bloqueo aurículo-ventricular, los electrocardiogramas habían mostrado variabilidad en la forma de los complejos ventriculares.

Los autores hacen una reseña bastante completa de la literatura sobre las lesiones bilaterales del sistema de conducción, sobre las del bloqueo aurículo-ventricular, sobre las de complejos ventriculares variables, etc., dando gran importancia a los trabajos de Mahaim, poco valorados hasta ahora en Norte América.

Afirman que: 1) las lesiones situadas en ambas ramas del sistema de conducción, son muy frecuentes sino preponderantes en el bloqueo aurículo-ventricular; 2) esas lesiones pueden limitarse al sistema de conducción, estando el resto del miocardio prácticamente sano; 3) esas características se explicarían por el origen vascular de las lesiones: el nódulo es respetado porque las arterias que lo irrigan son distintas de las de las ramas y mucho menos frecuentemente afectadas; el resto del miocardio, porque el sistema de conducción es más sensible a la mala irrigación y es el primero en sufrir las consecuencias de la estenosis arterial; la bilateralidad de las lesiones, porque la misma arteria y la más comúnmente afectada contribuye a irrigar ambas ramas (de acuerdo con Mahaim); 4) la variabilidad de los complejos ventriculares se explica por cambios en el marcapaso y la del grado de bloqueo aurículo-ventricular por la intervención de factores funcionales. — *M. Joselevich*.

## INFECCIOSAS

*ENFERMEDADES REUMATICAS DEL CORAZON ASOCIACION DE FIEBRE REUMATICA ACTIVA CON INSUFICIENCIA CARDIACA*, (*Rheumatic cardiac disease. Association of active rheumatic fever with heart failure*), S. C. WERNER, "Arch. Int. Med.", CVII, 95, 1936.

El material de este trabajo pertenece al "Presbyterian Hospital" de New York: 100 cardíacos de origen reumático con insuficiencia del corazón estudiados

clínicamente, otros 75 con examen anátomo-patológico y 50 casos clínicos de sífilis cardio-vascular con insuficiencia cardíaca.

La actividad del reumatismo se estableció basándose en la existencia de: artritis o dolores articulares, nódulos subcutáneos, desarrollo de un soplo precordial durante la observación, pleuresía, neumonía o pericarditis reumáticas, ciertas lesiones de piel.

De los 100 casos clínicos, 45 por ciento presentaban reumatismo en actividad y en otros 21 por ciento esa actividad podía sospecharse, lo que hace un total de 66 por ciento de actividad reumática coincidiendo con la insuficiencia cardíaca. Exactamente la misma proporción del 66 por ciento de lesiones en actividad se comprobó en las 75 autopsias. Sólo en el 8 por ciento de los casos clínicos se determinó la intervención de un factor mecánico (por ejemplo: embarazo) en la producción de la insuficiencia cardíaca.

Casi igual porcentaje (7 %) de influencia de factores mecánicos se comprobó en los casos de origen sifilítico, pero en otros 45 % faltaban desde luego las manifestaciones de reumatismo en actividad.

Tanto en el grupo de reumáticos como en el de sifilíticos existía un 50 por ciento de enfermos con infecciones del árbol respiratorio: este hecho podría relacionarse con los repuntes de actividades reumática en los casos de ese origen, pero no es posible hacer lo mismo con los sifilíticos. El factor infeccioso (afecciones respiratorias y repuntes reumáticos) tendría, pues, mucha importancia en la producción de la insuficiencia de los corazones previamente lesionados por el reumatismo. — *M. Joselevich.*

*INFLUENCIA DE LA HORMONA CORTICO-SUPRARRENAL Y VITAMINA C EN LA INSUFICIENCIA CIRCULATORIA DIFTERICA, (Über Beeinflussung diphtherischer Kreislaufschwäche durch Nebennierenrindenhormon und Vitamin C.), PH. BAMBERGER Y L. WENDT. Klin. Wschr., 1935, 24, 846.*

La insuficiencia circulatoria que aparece hacia el final de la primera semana de la difteria maligna no podía ser influenciada por ningún tratamiento. A pesar de tener el síndrome gran semejanza con la insuficiencia córtico-suprarrenal no pudo ser mejorado por la hormona correspondiente. Por ser las suprarrenales el órgano que posee más riqueza en vitamina C se efectuó un tratamiento combinado de hormona córtico-suprarrenal con vitamina C. De 8 casos que estaban prácticamente perdidos, consiguieron los autores salvar 5. En los casos fallecidos se demostró E. C. G. que el sistema éxcito-conductor estaba completamente destruido. — *F. Buttle.*

*ARTERITIS Y FLEBITIS. COMUNIDAD PATOLÓGICA DE LOS ENDOTELIOS VASCULARES. (Artérites et phlébites. Communauté pathologique des endothélia vasculaires), P. MAURIAC Y P. BROUSTET. "Ann. de Méd.", XXXVIII, 429, 1935.*

La patología describe en capítulos por completo independientes las enfermedades del corazón, de las arterias y de las venas, no obstante lo cual existen

circunstancias en las cuales esa sistematización resulta excesiva, dada la evidente relación que según los autores existe entre las manifestaciones anormales cardíacas, arteriales y venosas.

Para demostrar sus afirmaciones los autores refieren varias observaciones personales y reproducen otras de distintos investigadores, clasificándolas en cuatro grupos diferentes: 1) casos en los que en un mismo enfermo se presentan simultánea o sucesivamente arteritis y flebitis agudas; 2) casos en los que la arteritis ha sido precedida en un plazo más o menos alejado por una flebitis; 3) casos en que se producen reacciones flebíticas en el curso de arteritis crónicas; 4) casos en los que la inflamación arterial y venosa constituyen la característica de la enfermedad (trombo-angeitis obliterante) o bien dicha inflamación toma la totalidad de los endotelios vasculares (concepto de Merklen y Wolff sobre la endocarditis lenta).

Según los autores esas observaciones no se explicarían por una simple coincidencia de condiciones patológicas diferentes e independientes, sino que constituirían distintas manifestaciones mórbidas de un mismo proceso inflamatorio que toma tejidos que tienen un origen común. — *M. Joselevich.*

## ENDÓCRINAS

*ESTUDIO RADIOLOGICO DEL CORAZON HIPERTIROIDEO. CONTRIBUCION A LA FISIOPATOLOGIA DEL MISMO.* F. VEGA DÍAZ. "An. de Med. Interna", 1935, IV, 803.

En un extenso y documentado trabajo el autor hace una revisión completa de las características radiológicas del corazón en el hipertiroidismo, clasificándolo de acuerdo con la evolución en tres tipos: a) corazón hipertiroidico inicial (primer período de alteraciones radiológicas funcionales); b) corazón hipertiroidico más definido. (Segundo período de alteraciones morfológicas dinámico-funcionales); c) corazón hipertiroidico grave. (Las miocardias tireotóxicas en asistolia. Tercer período de las grandes dilataciones globales). Con un material de 16 casos estrictamente seleccionados, el autor llega a la conclusión, de que en el primer período, el corazón de tamaño variable (grande, normal o pequeño), no acusa las características del llamado corazón hipotónico o en gota. Más bien se trata de un corazón de tipo pulsatorio o erético, con gran excursión sistolodiastólica y aumento de la contractilidad, acentuándose el arco pulmonar con la prueba de Valsalva. El pedículo vascular lejos de mostrarse estrecho y alargado como en los corazones en gota se encuentra ligeramente ensanchado y no alargado. En la segunda posición oblicua la maniobra de Valsalva determina mayor amplitud en la reducción del contorno ventricular izquierdo.

En el segundo período, aparece con frecuencia la llamada imagen seudomitrál, por dilatación tonógena de la vía de salida del ventrículo derecho (aumento de cono y arteria pulmonar) observándose con mayor o menor facilidad una zona de ventrículo derecho por debajo del perfil auricular del mismo lado, y que conviene distinguir de la vena cava. El arco medio izquierdo aparece a veces recto

o convexo, pero no por dilatación auricular izquierda, sino por rechazo de la orejuela u ocultamiento de la arteria pulmonar, tal vez por la hipertrofia ventricular izquierda. El tipo pulsatorio es el de hiperdistensión con hipercontractilidad e hipertono. La vena cava superior se hace bien visible y dissociable de la aorta ascendente. Hay pulsación hiliar visible, no por empuje de la masa hiliar, sino por la acentuación de un proceso fisiológico, normalmente inapreciable a simple vista. En la primera, posición oblicua, se aprecia la dilatación tonógena del infundíbulo pulmonar. La hipertrofia ventricular derecha se ve mejor en la segunda oblicua (desplazamiento del surco interventricular hacia columna, abombamiento hipercontractil del perfil ventricular derecho, elevación de arteria pulmonar). En todas las posiciones las maniobras para la hipotonicidad resultan negativas. Los campos pulmonares se muestran notablemente claros.

Es difícil abrir juicio sobre la existencia de hipertrofia ventricular izquierda, pues aunque los exámenes no permitan descubrirla categóricamente, no hay tampoco elementos para negarla.

En el tercer período, el miocardio se presenta hipotónico e hipocontractil, con pulsaciones flojas, rápidas y pequeñas; maniobras para la hipotonicidad positivas, especialmente la de Valsalva, que hace cóncavo el perfil izquierdo. Hilios de estasis. En segunda posición oblicua, notable dilatación de ambos ventrículos.

La explicación fisiopatológica de las alteraciones de los primeros períodos debe buscarse en el aumento de la repleción diastólica, que el aumento de la sangre circulante, originado por el hipermetabolismo, determina, con la consiguiente dilatación del ventrículo derecho que muscularmente más débil que el opuesto, cedería primero. Posteriormente los trastornos del metabolismo nutritivo del corazón, agregados al sobretrabajo ya señalado y a la taquicardia, llevarían a la hipertrofia y dilatación final de ambos ventrículos. — *B. Moia.*

*EL CORAZON EN EL MIXEDEMA: CORRELACION ENTRE LOS SIGNOS FISICOS Y LOS HALLAZGOS NECROPSICOS, (The heart in mixedema: correlation of physical and postmortem findings), W. H. HIGGINS. "Am. J. of Med. Sc.", CXCI, 80, 1936.*

El cuadro clínico del corazón hipotiroideo y su relación con la anatomía patológica no está suficientemente aclarado, siendo discordantes las opiniones a ese respecto. Este hecho se debería a la rareza de las observaciones anatómopatológicas.

Basándose en su propia experiencia y en la de otros autores, Higgins sostiene que las modificaciones en el aparato cardio-vascular son de observación frecuente en el mixedema. Este último término agrupa diferentes tipos de hipoactividad tiroidea y así como el cuadro clínico no es el mismo en todos los enfermos, puede decirse que los trastornos circulatorios son también distintos en los casos incipientes y en los avanzados.

En un principio es probable que la lesión consista en una infiltración mucóide de las fibras musculares, que podría hacerse desaparecer con el uso juicioso de extractos tiroideos (corazón en acordeón). Más adelante las lesiones serían de otra naturaleza: en el mixedema existe un aumento constante del colesterol

sanguíneo, al que se ha atribuido un valor diagnóstico igual o mayor que el del descenso de las cifras metabólicas. Ese aumento del colesterol sería semejante al encontrado en la diabetes y como en esta última enfermedad, provocaría en el mixedema la degeneración de las tónicas arteriales que conduce después a la arterioesclerosis.

La esclerosis aórtica y coronariana originaría la fibrosis del miocardio, con su consecuencia el agrandamiento permanente del corazón y los síntomas clínicos que le corresponden. La tiroidina suministrada en este período evitaría la extensión de las lesiones, pero su uso excesivo podría aumentar la velocidad de la sangre que recorre las coronarias y con ello la insuficiencia de las mismas. La angina de pecho del mixedema sería desencadenada por la medicación tiroidea, la cual no podría actuar sobre las lesiones esclerosas definitivas que caracterizan este período avanzado. — *M. Joselevich.*

## PRESIÓN ARTERIAL Y VENOSA

*LA PRUEBA DEL AUMENTO DE PRESION ARTERIAL POR EL FRIO PARA MEDIR LA REACTIVIDAD DE LA PRESION SANGUINEA. DATOS CONCERNIENTES A 571 SUJETOS NORMALES E HIPERTENSOS. (The cold pressor test for measuring the reactivity of the blood pressure: data concerning 571 normal and hypertensive subjects),* E. A. HINES, JR. Y G. E. BROWN. "Amer. Heart Jour.", XI, 1, 1936.

Los autores han ideado una prueba sencilla para medir el tono vasomotor general. Consiste en introducir una mano en agua a 4° C. mientras se toma la presión en el brazo del lado opuesto a los 30 y a los 60 segundos. Luego se retira la mano del agua y se vuelve a medir la presión cada dos minutos hasta que vuelva a su valor primitivo. Esta prueba permite dividir a los sujetos con presión arterial normal en dos grupos: aquellos con reacción mínima normal a la prueba del frío y aquellos con reacción excesiva (anormal).

El 98 % de los sujetos con hipertensión esencial responden excesivamente a la prueba. La repetición de la prueba ha indicado que la reacción que se obtiene es constante en cada individuo.

Los autores sostienen que de los sujetos con presión arterial normal sólo aquellos que reaccionan excesivamente a la prueba son pasibles de desarrollar una hipertensión esencial y creen que en esta enfermedad existe una tendencia de la presión sanguínea a reaccionar con exceso a los estímulos intrínsecos y extrínsecos. Esta anomalía sería hereditaria y aparecería en edad temprana. — *E. Braun Menendez.*

*LÍPIDOS DEL PLASMA EN LA HIPERTENSION ESENCIAL. (Plasma Lipids in Essential Hypertension),* I. H. PAGE, E. KIRK Y VAN SLYKE, J. Clin. Invest., 1936, XV, 109.

Habida cuenta de las discusiones que la cuestión de la hipercolesterinemia ha despertado en la hipertensión arterial, los autores determinaron los lípidos del plasma por un método personal, ya descrito, comprobando que en ningún caso

las cifras totales así como las correspondientes a las diversas fracciones lípidas, acusaban diferencias llamativas con las de los sujetos normales. Los resultados obtenidos en estos 16 hipertensos esenciales no complicados, restan base a la teoría de la hipercolesterinemia. Sólo en dos casos de esclerosis maligna, se encontró hipercolesterinemia. — *B. Moia.*

**LA TIRAMINA COMO SUSTANCIA HIPERTENSORA EN LOS HIPERTENSOS PALIDOS,** (*Tyramin als blutdrucksteigernde Substanz beim blasseu Hochdruck*), HEINZ-ADOLF HEINSEN Y HANS JULIUS WOLF. *Z. Klin. Med.*, 1935, 128, 213.

En la sangre de enfermos con nefritis crónica y nefroesclerosis maligna se encontró tiramina, la que no fué hallada en sujetos sanos ni en la hipertensión esencial. En la glomerulonefritis aguda sólo se encontró la tiramina en el acmé del proceso; al principio y en la declinación del mismo no existía dicha sustancia. Como lugar de formación se acepta el propio riñón, quien la produciría por decarboxilación de la tirosina. Los autores atribuyen a dicha sustancia un papel importante en la hipertensión "pálida". — *F. Battle.*

**LA NATURALEZA DE LA RESISTENCIA PERIFERICA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL CON ESPECIAL REFERENCIA AL SISTEMA VASOMOTOR,** (*The nature of the peripheral resistance in arterial hypertension with special reference to the vasomotor system*), M. PRINZMETAL Y CL. WILSON. *J. Cl. Invest.*, 1936, XV, 63.

Desde antiguo se afirma, por algunas escuelas, que el aumento de las resistencias vasculares en el territorio esplácnico es una de las causas fundamentales de la hipertensión arterial. De ser ello exacto, y teniendo en cuenta que la circulación sanguínea es directamente proporcional a la presión e inversamente proporcional a la resistencia, resultaría que por compensación para poder mantener un buen rendimiento cardíaco, como es lo habitual en los hipertensos, la circulación sanguínea del resto del cuerpo debiera mostrarse aumentada.

Para llegar a conclusiones definitivas, los autores estudiaron pacientes sufriendo de hipertensión esencial benigna y maligna, y secundaria, encontrando que en ellos los resultados obtenidos eran semejantes a los del sujeto normal. En consecuencia, en el hipertenso existe un aumento generalizado de las resistencias periféricas. Dado que las reacciones al calor eran también semejantes en enfermos y sanos se deduce, que el aumento de las resistencias se debe al hipertono y no a alteraciones orgánicas de los vasos; pero como la vasodilatación simpática determinada por la "prueba del calor" no aumentaba más la circulación sanguínea en un grupo que en otro, se deduce también, que este hipertono no es de origen vasomotor. Los mismos resultados se obtienen también anestesiando con novocaina, los vasomotores en ambos grupos.

Los resultados inversos obtenidos con la prueba del calor, en casos de coartación aórtica, demuestran que en este caso, al revés de lo que sucede en la hipertensión general, el aumento de presión de los miembros superiores se vincula a una vasoconstricción simpática compensadora tendiente a asegurar la normal distribución de la sangre en todo el cuerpo.



En un caso de exacerbación aguda, transformando un hipertenso benigno en uno maligno, se confirmó asimismo que el espasmo no era de origen nervioso, sino intrínseco de los vasos sanguíneos mismos.

Como estas conclusiones se aplican a todos los tipos de hipertensión estudiados, surge la evidencia de que no está justificado hablar de casos de hipertensión orgánica y funcional.

De todo ello se desprende que los procedimientos quirúrgicos, basados en la simpatectomía, y preconizados para curar la hipertensión, no pueden disminuir este hipertono vascular, responsable de la hipertensión misma. — *B. Moia.*

*EL PROBLEMA DE UNA SUSTANCIA ANTIDIURETICA EN LA SANGRE DE PACIENTES CON ECLAMPSIA Y OTRAS ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS, CON OBSERVACIONES SOBRE EL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO, (The Problem of an Antidiuretic Substance in the Blood of Patients With Eclampsia and other Hypertensive Diseases, With Observations on Spinal Fluid), G. LEVITT, J. Cl. Invest., 1936, XV, 135.*

Dadas las sugerencias de Anselmino y Hoffman, en el sentido de la existencia de una sustancia identificada como la secreción presora antidiurética del lóbulo posterior de la hipófisis en la sangre de nefríticas eclámpticas, se hicieron investigaciones en cobayos y en personas enfermas.

Si a un cobayo pesando 4 a 5 kgs. se inyecta subcutáneamente 0.00002 de U. de pitressina, se produce constantemente definida inhibición de la diuresis acuosa, con aumento de la concentración de cloruros en la orina. El efecto máximo se obtiene con 0.002. Una dosis de sólo 0.000002 de U. produce ligera antidiuresis acuosa, no modificando la concentración de cloruros. Cuando la inyección se hace endovenosa, el factor antidiurético sólo puede aislarse en la sangre dentro de los 12 minutos siguientes, y el ultrafiltrado de esa sangre, contiene sólo el 0.01 por ciento de la pitressina original.

Si en lugar de pitressina se inyecta al cobayo líquido cefalorraquídeo de sujetos no hipertensos, o ultrafiltrado de sangre de hipertensos o pre-eclámpticos, no se acusan modificaciones en la diuresis. Sin embargo, el ultrafiltrado sanguíneo de 4 eclámpticas severas, determinó ligera acción antidiurética sobre el agua, sin modificar la concentración de cloruros.

De ello se desprende que, si en la sangre de estos enfermos existe un aumento de la hormona del lóbulo posterior de la hipófisis, nuestros métodos actuales son insuficientes para descubrirla. La ligera acción antidiurética, anotada, podría según Theobald, deberse a la sustancia hepática. — *B. Moia.*

*INSUFICIENCIA CARDIACA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL (Heart failure in hypertension) S. H. AVERBUCK Amer. Heart Jour., XI, 99, 1936*

Entre el 50 y el 80 % de los individuos con hipertensión arterial esencial mueren por insuficiencia cardíaca. Con el fin de determinar la causa de la insuficiencia cardíaca en estos casos, los autores han realizado un estudio de los protocolos de autopsia e historias clínicas de 70 casos de hipertensión esencial. De

éstos, 40 habían muerto con síntomas de insuficiencia cardíaca y 30 habían muerto por otras causas (accidentes cerebrales, insuficiencia renal, etc.).

Del primer grupo, en 34 (85 % de los casos) se descubrieron lesiones coronarias significativas (esclerosis o trombosis) mientras que sólo se hallaron lesiones en 3 (10 % de los casos) del segundo grupo. En ambos grupos existía una estrecha relación entre las lesiones miocárdicas y el grado de lesión coronaria.

El autor llega a la conclusión de que en la mayoría de los casos la insuficiencia cardíaca en la hipertensión arterial es causada por esclerosis y trombosis coronaria que a su vez son causa de lesiones miocárdicas degenerativas que conducen a la insuficiencia miocárdica o a la muerte súbita. — *E. Braun Méndez.*

*PRESION VENOSA Y DIURESIS, (Venöser Blutdruck und Diurese), BÉLA GROÁK, Dtsch. Arch. Klin. Med., 1935, 177, 407.*

Se comprobó experimentalmente, que cualquier procedimiento que aumente la diuresis origina un descenso de la presión venosa. Dichos experimentos se hicieron con: ingestión de agua, eufilina, teocina, novurit, novasurol. El descenso varía entre 1 y 5 cm. de agua. Si por modificaciones cardíacas o renales, o artificialmente (por hipofisina), se inhibe la diuresis, el descenso de presión venosa no se observa, pudiendo inclusive aumentar. — *F. Battle.*

## TERAPÉUTICA

*SOBRE LA AMPLITUD TERAPEUTICA DE LOS CUERPOS DIGITALICOS, (Über die therapeutische Wirkungsbreite der Digitaliskörper), E. E. BAUKE, Münch. Med. Woch., 1936, 3, 86.*

Trabajo de conjunto sobre digital donde el autor estudia en forma clara y completa las indicaciones y contraindicaciones, la dosificación, la acumulación y la intoxicación digitalica. — *F. Battle.*

*LA OUABAINA ARNAUD. (L'Ouabaine Arnaud), H. VAQUEZ, "Arch. Mal Coeur", Vaiss et Sang, 1935, XXVIII, 773.*

En esta monografía el viejo maestro francés, hace una reseña de su experiencia con la droga que, a su pedido preparara Arnaud, y continuara en la actualidad Nativelle. Cree que la ouabaina sigue siendo el recurso heroico en la insuficiencia ventricular izquierda o derecha aguda, así como en ciertos casos de insuficiencia cardíaca irreductible, sirviendo a veces como reactivador de la digital. En efecto en muchos pacientes donde la digital aun cuando capaz de retardar el ritmo, se muestra ineficaz para aumentar la energía contractil del corazón, venciendo su dilatación, la ouabaina puede conjurar la crisis, y tornar al miocardio reactivo frente a la digitalización posterior. La existencia de lesiones renales no contraindica en estos casos la inyección de ouabaina. También es activa en los colapsos cardíacos consecutivos a las enfermedades infecciosas, especialmente en la difteria maligna del niño. Otras indicaciones relativas, son las crisis de taquicardia paroxística prolongada, para evitar los peligros de la dilatación car-

diaca; las bradicardias por trastornos de la conductibilidad, la alternancia cardíaca, etc.

Su contraindicación sería la caquexia cardíaca avanzada con infiltración esclerosa generalizada, aun cuando en algunos de estos casos haya proporcionado algunos éxitos. Otra afección en la cual uno nada debe esperar de la ouabaina, es la endocarditis infecciosa.

La vía de empleo preferible es la endovenosa. Menos útil la intramuscular, porque la droga se fija en el músculo. Por boca se ha mostrado eficaz en algunos casos no urgentes, siempre que se alcancen dosis adecuadas. Lo habitual es hacer frente a un caso agudo y previa sangría, 1/4 de miligramo, repitiendo la dosis a las 12, 12, y 24 horas después, llegando así a la dosis útil de 1 miligramo. Si no hay tanta urgencia, la dosis total puede administrarse en forma más espaciada. Un ejemplo de dosis débiles y prolongadas sería: 1/8 mmg. el primer día; 1/4 los 3 a 4 días siguientes, y 1/2 mmg. después de 1 día de reposo. En los niños se inyecta habitualmente 1/8 de mmg., y en los lactantes 1/16.

Por vía bucal se necesita dar dosis equivalentes a dos centigramos en las 24 horas, para obtener efectos comparables a los de la vía endovenosa. Aquella vía no suplanta a esta última sino que la complementa. En el mismo sentido puede usarse la asociación ouabaina digital, por vía bucal, prefiriendo la administración simultánea pero en forma separada. — *B. Moia.*

*ESTROFANTINOTERAPIA POR VIA RECTAL, (Rektale Strophanthintherapie), FRANZ M. GROEDEL, Z. Kreislaufforschg., 1935, 20, 696.*

Groedel ha empleado la estrofantina por vía rectal en enfermos con descompensación aguda. El resultado fué rápido y evidente, no fallando dicho procedimiento hasta el momento en ningún caso. Generalmente bastaban 0.5 miligramos diluidos en 20 c. c. de suero glucosado al 5 %. En casos graves puede aumentarse la dosis diaria. Utilizando esta vía será posible usar la estrofantina (el mejor cuerpo digitálico), no sólo en los casos graves, como actualmente se hace, sino en insuficiencias ligeras o medianas. — *F. Battle.*

*EFFECTO DE LA ETILENDIAMINA-TEOFILINA SOBRE EL INFARTO CARDIACO EXPERIMENTAL EN EL PERRO, (Effect of theophylline ethylenediamine on experimentally induced cardiac infarction in the dog), W. M. FOWLER, H. M. HUREVITZ Y F. M. SMITH, Arch. Int. Med., CVI, 1242, 1935.*

A pesar de que muchos autores han sostenido que los derivados de la xantina provocan una dilatación de las coronarias, los experimentos hasta ahora realizados han dado resultados contradictorios en el corazón aislado del conejo. Los autores comenzaron su trabajo repitiendo esas experiencias en el corazón aislado del conejo y utilizando distintas preparaciones xánticas comprobando que todas ellas aumentaban al aflujo sanguíneo de las coronarias, pero que muy especialmente lo hacía la etilendiamina-teofilina.

Después estudiaron los efectos inmediatos y alejados de la administración de dicho compuesto en las oclusiones coronarianas de los perros. El efecto inme-

*diato* lo comprobaron observando la acción de la teofilina, administrada por vía endovenosa, sobre la zona de cianosis miocárdica provocada por la ligadura de la rama descendente anterior de la coronaria izquierda. El efecto alejado, observando la extensión de la zona necrosada a las 3 semanas de efectuada la ligadura de esa arteria en perros sometidos durante ese tiempo a la acción diaria de la teofilina, por comparación con los que no la recibieron.

Tanto el área de cianosis (efecto inmediato), como el de fibrosis (efecto alejado) fueron evidentemente reducidas por la acción de la teofilina. Esa acción se debería a que el producto favorece el desarrollo de la circulación colateral.

Los autores deducen de esos experimentos la conveniencia de utilizar el producto en el hombre, en los casos de oclusión coronaria: debe administrarse en forma precoz y continuada, al principio por vía endovenosa. Dicen haber obtenido así muy buenos resultados. — *M. Joselevich.*

*LA TEOFILINA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DE LAS CORONARIAS, (Theophyline in the treatment of disease of the coronary arteries), F. M. SMITH, H. W. RATHE Y W. D. PAUL. "Arch. Int. Med.", CVI, 1250, 1935.*

Este trabajo se basa en la experiencia acumulada por los autores durante 8 años de tratamiento de las enfermedades de las coronarias mediante la administración de derivados xánticos del tipo de la teofilina.

De sus enfermos, 100 presentaban disnea paroxística, angina de esfuerzo y otras manifestaciones de origen coronario, habiendo sido sometidos a tratamiento ambulatorio. En la mayor parte de los casos la medicación suministró resultados satisfactorios. Los enfermos restantes presentaban el cuadro de la "insuficiencia cardíaca congestiva" y en ellos la teofilina se administró junto con la digital y con las demás prescripciones terapéuticas del caso. Los resultados fueron también buenos en esos pacientes, los cuales continuaron después en condiciones satisfactorias gracias al uso posterior de la teofilina.

Los autores atribuyen los resultados obtenidos a la acción dilatadora que ejerce la teofilina sobre las arterias coronarias, lo que facilitaría el desarrollo de la circulación colateral que constituye la base de la compensación que se produce en tales enfermos. Aconsejan aplicar el tratamiento en todos los casos en forma precoz, aún en la oclusión coronaria aguda. En enfermos observados bastante tiempo después del episodio agudo, los resultados suelen ser también satisfactorios, aunque tardan en producirse, porque el desarrollo de la circulación colateral exige un cierto tiempo para que tenga lugar. Sólo en los casos muy avanzados los resultados serían aleatorios o nulos. — *M. Joselevich.*

*SALICILATO SÓDICO DE TEOBROMINA COMO VASODILATADOR, (Theobromine Sodium Salicylate as a Vasodilatator) F. MC GOVERN, E. MC DEVITT E I. S. WRIGHT, J. Cl. Invest., 1936, XV, 11.*

Se emprendió un estudio en diversos pacientes, sufriendo de variadas afecciones vasculares, tomando como base la apreciación de las modificaciones de la temperatura de la piel de la extremidad de los dedos. La ingestión de 2.6 grs. de

la droga en 180 grs. de agua, fué incapaz de producir modificaciones evidentes en dicha temperatura, de lo que se desprende, que el salicilato sódico de teobromina, a las dosis y métodos usualmente recomendados en clínica, se comporta como "un dilatador demasiado infiel y débil, para ser tenido en cuenta en el tratamiento de las vasculopatías periféricas". — *B. Moia.*

*LOS EFECTOS FARMACOLOGICOS Y TERAPEUTICOS DE CIERTOS COMPUESTOS DE LA COLINA. RESULTADOS EN EL TRATAMIENTO DE HIPERTENSION, ARTRITIS, OCLUSIONES VASCULARES ORGANICAS, ENFERMEDAD DE RAYNAUD, ESCLERODERMIA Y ULCERAS VARICOSAS, (The pharmacological and therapeutic effects of certain choline compounds. Results in the treatment of Hypertension, Arthritis, Organic occlusive vascular disease, Raynaud's disease, Scleroderma and varicose ulcers).* J. KOVACS, L. L. SAYLOR Y J. S. WRIGHT. "Amer. Heart Jour.", XI, 53, 1936.

Los autores han estudiado extensamente la acción de ciertos compuestos de colina introducidos en el organismo por iontoforesis. Según ellos se pueden reproducir de esta manera todas las reacciones producidas por las mismas drogas introducidas en el organismo por vía oral o subcutánea, apareciendo además ciertas manifestaciones locales en el sitio de aplicación. La droga que actúa más intensamente sobre el sistema circulatorio es el cloruro de acetil- $\beta$ -metilcolina (mecholyl). La usan en solución al 0.5 % con 20 a 30 miliamperes de corriente durante 20 a 35 minutos.

Con estas dosis no se producen cambios marcados del metabolismo basal. Aunque es posible obtener un descenso apreciable de la presión sanguínea, utilizando algunos de estos compuestos el efecto es transitorio.

Obtienen buenos resultados en el tratamiento de arteritis obliterantes en las que existe un factor espasmódico principal. La iontoforesis con cloruro de acetil- $\beta$ -metilcolina ha resultado ser un buen tratamiento paliativo de las artritis. También se han obtenido buenos resultados en úlceras varicosas crónicas y rebeldes. — *E. Braun Menéndez.*

*EL EFECTO DE LAS INYECCIONES DE CALCIO SOBRE EL CORAZON HUMANO, (The effect of calcium injections on the human heart),* K. BERLINER. "Am. J. of Med. Sc.", CXCI, 117, 1936.

La acción del calcio sobre el corazón ha sido demostrada experimentalmente en los animales, pero en el hombre todavía no se lo ha podido hacer, lo que se debería a que en los trabajos hasta ahora realizados o bien se utiliza la vía bucal de administración o bien las inyecciones se efectúan en forma excesivamente lenta, siendo entonces los efectos nulos o fugaces.

El autor practicó inyecciones endovenosas de 10 c. c. de una solución al 20 % de gluconato de calcio en 26 sujetos normales; además inyectó 10 c. c. de suero fisiológico en otros 18 que sirvieron como testigos. Las inyecciones se practicaron en un plazo de 15 segundos o menos.

En todos los sujetos se produjeron modificaciones circulatorias, consisten-

tes en: inversión o aplanamiento de *T* (92 % de los casos); inversión o aplanamiento de *P* (54 %) y bradicardia acentuada (67 %). Menos frecuentes y características fueron: los extrasístoles ventriculares, la arritmia sinusal y el paro sinusal. En los 18 testigos no se produjo nada de eso.

Los autores formulan los comentarios siguientes a los resultados de esas experiencias: 1) las inyecciones endovenosas de calcio son inocuas si se las practica lentamente, pero son "potencialmente peligrosas" cuando se las efectúa en forma rápida; 2) aparte de su conocida acción diurética, podría utilizarse las demás propiedades de esas inyecciones: en las *taquicardias regulares*, porque retardan el pulso en forma acentuada y en la *insuficiencia cardíaca congestiva*, por su efecto sinérgico con la digital. — *M. Joselevich*.

*SUPOSITARIOS MERCURIALES COMO DIURETICO PARA EL EDEMA CARDIACO*, (*A mercurial (novurit) suppository as a diuretic for cardiac oedema*), J. PARKINSON Y W. A. R. THOMPSON. "Lancet", CCXXX, 16, 1936.

El objeto de este trabajo fué el determinar los efectos de la administración del novurit por vía rectal, valiéndose para ello de supositorios de manteca de cacao conteniendo 0.50 gramos del producto.

A tal objeto aplicaron dicho tratamiento en 10 casos de asistolia, comparando los resultados obtenidos con los conseguidos en los mismos enfermos administrando el novurit y el salirgan por vía endovenosa. La cantidad media de orina conseguida con el novurit endovenoso fué de 3435 c. c., con el salirgan, de 2600 c. c. y con los supositorios, de 2470 c. c. Esa diuresis no se extendió más allá de las 24 horas, siendo eliminado el 68.7 por ciento de la orina en las primeras 12 horas con los supositorios y 81.7 con el salirgan. La administración previa de cloruro de amonio aumentó la diuresis en todos los casos.

Como por otra parte, en ningún enfermo se produjeron efectos tóxicos a raíz de la aplicación de los supositorios, los autores llegan a la conclusión de que las preparaciones mercuriales de ese tipo constituyen un diurético efectivo y seguro, que podría ser aplicado con ventaja en los siguientes casos: 1) cuando los edemas se extienden a los miembros superiores y hacen casi imposible la aplicación de inyecciones endovenosas; 2) cuando no existe seguridad de que el médico podrá efectuar esas inyecciones endovenosas en forma regular y conveniente; 3) cuando se trata de un enfermo inteligente que podrá manejar por sí mismo el medicamento, de acuerdo con sus efectos, la evolución de la enfermedad y las instrucciones del médico. — *M. Joselevich*.

*DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PERICARDITIS ADHESIVA*, (*Nachweis und Behandlung der Pericarditis adhesiva*), MAN HOERFFEN. Z. Kreislaufforschg., 1935, 22, 761.

Las adherencias pericárdicas son mucho más frecuentes de lo que se ha admitido en clínica, y pueden desarrollarse en el reumatismo en pocos días. El diagnóstico se hacía generalmente en el periodo final del proceso, en el cual la sintomatología es equívoca, siendo frecuentes las equivocaciones con cirrosis, endocar-

ditis, myodegeneratio cordis, etc. No sólo el diagnóstico ofrece dificultades sino que en la etapa final el tratamiento también es difícil. Es por eso que H. se ocupó de precisar el diagnóstico precoz en estudios experimentales y clínicos. Para ello utilizó el neumotacógrafo de Hochrein en combinación con el E. C. G., que da informaciones muy útiles; fuera de eso se observa hiperpresión venosa y capacidad vital normal. Cuando en un enfermo aparecen fenómenos de insuficiencia hay que separar la parte correspondiente a lesiones valvulares o miocarditis y el obstáculo mecánico producido por adherencias. En este último caso se impone la intervención. — *F. Battle.*

*SOBRE UNA NUEVA CANULA PARA PUNCION E INFUSION VENOSA Y SANGRIA, (Ueber eine neue Aderlass-Punktions- und Infusionskanüle), ALPHONS SOLÉ. Münch. Med. Woch., 1936, 4, 145.*

El autor ha ideado un nuevo dispositivo, que ofrece, según él, muchas ventajas respecto a las técnicas habituales para efectuar sangrías o infusiones y punciones venosas. Consta dicho dispositivo de 3 agujas de distintos diámetros que se adaptan exactamente una dentro de otra. El extremo de dichas agujas forma una punta que paulatinamente llega al grosor de la aguja de mayor diámetro, con lo cual se facilita la punción de la vena. Al hacer una sangría, es posible cuando la sangre ha coagulado dentro de la aguja de menor calibre, retirarla, con lo cual sigue saliendo sangre, pudiendo hacerse lo mismo con la segunda aguja. — *F. Battle.*