

# ANÁLISIS DE REVISTAS

## FISIOLOGÍA NORMAL Y PATOLÓGICA

*MEDICION DEL TIEMPO DE CIRCULACION BRAZO LENGUA -MEDIANTE LA DECOLINA Y SU COMPARACION CON EL METABOLISMO BASAL.* (*Estimation of the arm to tongue circulation time by means of decholin and comparison with the basal metabolic rate*). KREMER M. Y TOBERTSON J. D. Journ. Physiol., 1935, 85, p. 24.

Se midió el tiempo de circulación brazo-lengua en 21 estudiantes en condiciones basales inmediatamente de haber determinado en ellos el metabolismo basal. Se encontró una correlación del orden de 0.9 entre el M. B. y el tiempo brazo-lengua. En ningún caso el tiempo de circulación fué menor de 14 seg. en un sujeto con metabolismo basal normal o menor que lo normal.

Se hicieron observaciones en 7 pacientes con tirotoxicosis y se encontró que aún cuando un M. B. elevado correspondía a un tiempo de circulación menor, era imposible predecir el grado de elevación del M. B. en base al tiempo de circulación. Si se bajaba el M. B. (administración de iodo o tiroidectomía en hipertiroideos o suspensión de administración de tiroides en mixe dematosos) el tiempo de circulación aumentaba y disminuía en cambio si el metabolismo basal se elevaba (administración de tiroides). — E. Braun Menéndez.

*EL EMPLEO DEL ÉTER PARA MEDIR LA VELOCIDAD DE LA CIRCULACION DE LA SANGRE DESDE LAS VENAS DEL PLIEGUE DEL CODO HASTA LOS CAPILARES DEL PULMON.* (*The use of ether in measuring the circulation time from the antecubital veins to the pulmonary capillaries*), HITZIG W. M., Amer. Heart Journ., 1935, X, 1080.

Se puede emplear la inyección endovenosa de 0.33 c. c. de éter mezclados con una cantidad igual de suero fisiológico como un método subjetivo y objetivo para determinar la velocidad de la circulación sanguínea entre las venas del pliegue del codo y los capilares del pulmón (tiempo brazo-pulmón). Este tiempo sirve como un índice de la capacidad funcional del corazón derecho. Se le ha estudiado en 352 individuos.

En 164 adultos normales, el tiempo brazo-pulmón osciló entre 3.5, y 8 segundos. Se comparó el tiempo brazo-pulmón (con éter) y el tiempo brazo-lengua (con sacarina o decolina; normal: 9 a 16 seg.), en 52 adultos normales encontrándose que el primero constituye un 33 a 66 % del segundo. La diferencia entre ambos puede servir como índice de la capacidad del corazón izquierdo. En 52 sujetos normales esta diferencia fué de 4.5 a 9.5 segundos.

Se observa una prolongación del tiempo brazo-pulmón (éter), en la mayoría de los casos de insuficiencia del corazón derecho, en ciertos casos de asistolia izquierda con asistolia derecha incipiente y en la policitemia vera. En tres casos de tumor mediastinal con compresión de vena cava superior el tiempo brazo-pulmón fué o ligeramente prolongado o dentro del límite superior normal a pesar de la elevación de la presión venosa. En todas las demás condiciones clínicas no com-

plicadas de insuficiencia del corazón derecho, el tiempo brazo-pulmón estaba dentro de los límites normales.

En aquellos estados en que sólo existe funcionalmente un pulmón, el tiempo brazo-pulmón es extremadamente rápido.

La comparación entre el tiempo brazo-pulmón (éter) y el tiempo brazo-lengua (sacarina), puede proporcionar importantes datos para localizar el segmento de la circulación en el que la circulación de la sangre está retardada. — *E. Braun Menéndez.*

*CAMBIOS EN LA SANGRE Y CIRCULACION CON LOS CAMBIOS POSTURALES. EL EFECTO DEL EJERCICIO Y DE LA VASODILATACION, (Changes in the Blood and Circulation with Changes in Posture. The Effect of Exercise and Vasodilatation), J. B. YOUMANS, J. H. AKEROYD Y H. FRANK, "J. Clin. Investig.", 1935, XIV, 739.*

El intercambio de fluidos entre el cuerpo y los tejidos, primariamente controlado por la presión osmótica coloidea y capilar, es grandemente influenciado por un número de factores secundarios particularmente por la posición corporal. La gran tendencia al edema que ocasiona la posición erecta en descanso, es contrabalanceada por un aumento de la presión tisural en pies y piernas.

La mayor tendencia al edema que aparece durante el ejercicio, es nuevamente contrabalanceada por un drenaje linfático más activo. Estas fuerzas son ayudadas por una disminución en el volumen y velocidad de la circulación en las piernas. Estos factores secundarios pueden, en presencia de variaciones, aún ligeras de las proteínas del suero y presión capilar, determinar la aparición o no del edema.

Es interesante tener en cuenta estos factores secundarios, para no atribuir toda la responsabilidad al nivel de las proteínas séricas o de la presión venosa, en la génesis de ciertas formas de edema. — *B. Moia.*

*ACCION DE LA HISTAMINA SOBRE EL VOLUMEN DE LA SANGRE CIRCULANTE, E. LEVÍN, "Rev. Med. del Rosario", 1935, XXV, 1214.*

Se estudiaron las variaciones de la volemia (rojo tripán) después de la inyección de 0.01 g. de clorhidrato de histamina por vía hipodérmica. En el 80 % de los casos se anotó una sensible baja del volumen de la sangre circulante, que comienza a manifestarse alrededor de 20 minutos después de la inyección, mucho después en consecuencia de la aparición de otros síntomas circulatorios concomitantes (enrojecimiento de la cara, taquicardia, hipotensión arterial, etc.). — *b. Moia.*

*INFLUENCIA DE LA ADRENALINA, CAFFINA NITRITO DE AMILO E HISTAMINA SOBRE LA CANTIDAD DE SANGRE CIRCULANTE EN EL CEREBRO DEL HOMBRE. (The Cerebral Blood Flow in Man as Influenced by Adrenalin, Caffein, Amyl nitrite and Histamine), GIBBS F. A., GIBBS E. L. Y LENNOX W. G., "Amer. Heart J.", 1935, X, 916.*

Se registraron las modificaciones de la cantidad de sangre circulante en el cerebro mediante un registrador termoeléctrico introducido en la vena yugular in-

terna de individuos no anestesiados. Se obtuvieron registros simultáneos de presión sanguínea y respiración.

La inyección endovenosa de dosis de clorhidrato de adrenalina suficiente para causar un ascenso marcado de presión sanguínea, causó un gran aumento en el volumen de sangre circulante por el cerebro, siendo este aumento sin duda secundario al ascenso de presión. Pequeñas dosis de adrenalina causaron un pequeño aumento de la cantidad de sangre sin que se modificara la presión arterial, lo cual supone una acción vasodilatadora sobre los casos cerebrales.

La inyección endovenosa de cafeína causó en general una disminución del aflujo sanguíneo cerebral con subsiguiente vuelta a la normal. Como invariablemente existió un ascenso de presión arterial se supone que ha existido una acción constrictora transitoria, quizá secundaria a la estimulación respiratoria.

La inhalación de nitrito de amilo provoca aumento del aflujo sanguíneo a pesar del descenso de presión sanguínea existente, lo cual indica una pronunciada vasodilatación de las arterias cerebrales.

La inyección endovenosa de histamina provocó en un caso un aumento gradual y progresivo del aflujo sanguíneo independiente de modificaciones en la presión sanguínea. — *E. Braun Menéndez.*

*EL METABOLISMO DEL CORAZON AISLADO DE LOS PERROS RELACIONADO CON LA EDAD, (The Metabolism of the Isolated Heart of Dogs Related to Age)*, A. E. COHN Y J. M. STEELE, "J. Clin. Investig.", 1935, XIV, 915.

Mediante una técnica personal se encontró que el consumo de oxígeno disminuye en las preparaciones cardiopulmonares, de perritas, con la edad. Las evidencias sugieren que aun cuando la frecuencia de contracción, tamaño y, en animales intactos, la cantidad de trabajo efectuado, juegan una parte en la disminución del metabolismo con la edad, hay en adición un cambio en la estructura del corazón o en su composición, a medida que transcurren los años, que lleva la reducción de oxígeno consumido por cada unidad de su peso. — *B. Moia.*

*EL PAPEL DEL SENO CAROTIDEO EN EL MECANISMO DEL EDEMA AGUDO PULMONAR. (Le rôle du sinus carotidien dans le mécanisme de l'oedème pulmonaire aigu)*. A. SALMON, "Ann. de Méd.", XXXVIII, 270, 1935.

El autor cree que el seno carotideo desempeña un papel muy importante en el mecanismo del edema agudo pulmonar, el cual tendría todos los caracteres de los fenómenos angioneuróticos de origen bulbar.

Esa opinión se basa: 1), en la frecuencia con que el edema aparece en la hipertensión arterial, en la que dicho seno constituiría uno de los elementos patogénicos más importantes; 2), en la frecuencia con que aparece también en las afecciones con hipertonia de ese seno y en el *shock* traumático o post-operatorio, caracterizados por fenómenos bulbares de origen seno-carotideo; 3), en que el edema es favorecido por los medicamentos que activan la función del seno (adrenalina, sales de potasio), es mejorado por los que la disminuyen (morfina, cloroformo,

barbitúricos) y a veces desaparece con la compresión senocarotídea; 4), en que se lo ha reproducido experimentalmente ligando las carótidas, lo que provoca un reflejo seno-carotídeo; 5), en que el edema estaría condicionado por una vasodilatación pulmonar, la que ha sido comprobada excitando el seno; 6), en las relaciones funcionales que existen entre el seno carotídeo y los centros bulbares, a cuya brusca reacción se atribuye la aparición del edema agudo pulmonar; 7), en que la estimulación experimental del seno excita el núcleo cardio-depresor, el centro respiratorio y los núcleos vasomotores, excitación de la que dependería la hiperpnea y la vasodilatación pulmonar que constituyen los fenómenos más característicos de las crisis; 8), en que la muerte súbita que se produce durante dichas crisis es a menudo la expresión de un reflejo bulbar secundario a la excitación ó depresión del seno carotídeo. — *M. Joselevich.*

*LOS FUNDAMENTOS ANATOMICOS E HIDROSTATICOS DE LA ORTOPNEA Y DEL HIDROTORAX DERECHO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA.* (*The anatomical and hydrostatic basis of orthopnea and of right hidrotorax in cardiac failure*), DOCK W. Amer. Heart. Journ., 1935, X, 1047.

Cuando un adulto de tamaño normal está en decúbito la sangre que fluye del lecho venoso pulmonar debe ser elevada entre 4 y 7 cms. en contra de la fuerza de gravedad para poder llenar el ventrículo izquierdo; en cambio cuando el sujeto está en posición vertical la sangre desciende entre 3 y 5.5 cms. para llegar del pulmón al ventrículo izquierdo. De tal manera la presión venosa pulmonar, que en posición vertical es adecuada para mantener un grado dado de lleno ventricular y volumen sistólico, es menor que la necesaria para mantener el mismo nivel sistólico cuando el sujeto está en posición horizontal. Y esta diferencia equivale a una columna de sangre de 7.5 a 10 cms. de altura. Igualmente la sangre venosa pulmonar proveniente del pulmón derecho de un adulto en decúbito lateral derecho debe ascender 10 cms. o más, para alcanzar el ventrículo izquierdo; la que proviene del pulmón izquierdo, estando el sujeto en decúbito lateral izquierdo, necesita ascender solamente 5 cms. Por lo tanto la presión venosa media necesaria para mantener el flujo de sangre necesita ser mucho mayor en el pulmón derecho que en el izquierdo aún en el caso de que el individuo emplee igualmente ambos decúbitos laterales. En aquellos pacientes que prefieren el decúbito lateral derecho lo cual es común entre los cardíacos, esta diferencia entre la presión venosa media de ambos pulmones será mayor. El autor supone que estos factores hidrostáticos de origen anatómico son de gran importancia como mecanismo causal de la ortopnea y de la preponderancia derecha de la transudación pleural en los pacientes con insuficiencia cardíaca — *E. Braun Menéndez.*

*LA PRODUCCION DE UNA CIRCULACION COLATERAL AL CORAZON. I. ESTUDIO EXPERIMENTAL.* (*The Production of a Collateral Circulation to the Heart. I. An Experimental Studies*), BECK C. S. & TICHY V. L. Amer. Heart. J., 1935, X, 849.

Para conseguir un nuevo aporte de sangre al corazón hubo que resolver dos



problemas: 1° obtener una buena fuente de vascularización; 2° producir el estímulo que provocara el pasaje de sangre de la fuente de vascularización al sistema vascular del corazón.

En los experimentos realizados en 103 perros se utilizaron el pericardio, el tejido grasoso pericárdico y los tejidos mediastinales como fuente de vascularización y se estableció una continuidad entre éstos y el corazón mediante la producción de adherencias. El estímulo necesario para provocar el pasaje de sangre de estos tejidos al corazón consistió en una presión intracoronaria reducida o subnormal que se consiguió mediante la oclusión parcial y progresiva (en varias operaciones) de las principales arterias coronarias.

Se demostró la existencia de anastomosis entre el lecho vascular extracardíaco y el corazón por la inyección post-mortem de una sustancia colorante (ferrocianuro férrico) en la aorta, excluyendo los vasos coronarios y los vasos coronarios y los vasos de Tebesio.

La circulación colateral establecida de esta manera permitió posteriormente efectuar la oclusión experimental total de ambas arterias coronarias sin que ello provocara la muerte del animal.

Se discute el alcance y significación de estos experimentos para el tratamiento operatorio de la oclusión en el hombre. — *E. Braun Menéndez.*

*LA PRODUCCION DE UNA CIRCULACION COLATERAL AL CORAZON. II. ESTUDIO ANATOMO-PATOLOGICO. (The Production of a Collateral Circulation to the Heart. II. Pathological Anatomical Study.)*  
MORETZ A. R. Y BECK C. S., "Amer Heart J.", 1935, X, 874.

En las adherencias provocadas quirúrgicamente en perros se desarrollan extensas anastomosis entre las arterias coronarias y el pericardio parietal y el mediastino. Se ha demostrado que estas anastomosis son tanto más permeables cuanto más reducida es la presión intracoronaria. Estas observaciones han hecho pensar que quizá la producción de adherencias pericárdicas pueda ser un medio para proveer al corazón de una circulación colateral eficiente.

Con el fin de determinar la practicabilidad de este procedimiento en el hombre se realizó un estudio anatomopatológico sobre 94 corazones humanos en los que una de las arterias coronarias principales estaba ocluida. El diagnóstico de trombosis coronaria pudo haber sido hecho en vida en 80 de estos 94 pacientes, pues sólo 14 murieron a consecuencia directa de la oclusión. 80 pacientes sobrevivieron a la primera oclusión. En 37 de estos 80 la existencia de enfermedades concomitantes o de insuficiencia cardíaca continuada hacía injustificable el riesgo operatorio. Pero los 43 pacientes restantes podrían haberse beneficiado por la producción de circulación colateral, ya que, con excepción de 7 de ellos, todos murieron de ataques subsiguiente de trombosis coronaria. — *E. Braun Menéndez.*

*CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS FUNCIONES HEPATICAS EN EL CURSO DE LA ASISTOLIA. (Contribution a l'étude des fonctions hépatiques au cours de l'asystolie).* D. ROUTIER, J. COTTET Y P. MOLINGHEN, "Arch. des Mal. de l'App. Dig.", XXV, 801, 1935.

Este trabajo se basa en el estudio de 35 enfermos, 31 de los cuales presen-

taban insuficiencia cardíaca (6 hipertensos, 15 cardiopatías reumáticas, 6 sífilíticos y 4 con afección de origen no determinado).

La *función pigmentaria* fué estudiada por el examen de la sangre (bilirubinemia, H. v. d. Bergh) y de la orina (investigación de la bilirubina y de la urobilina); la *función salina* por el dosaje de las sales biliares en el suero; la *función hidrocarbonada* por la prueba de la galactosuria fraccionada y la *función azoada* midiendo el índice de la tirosina y los polipéptidos del suero y dosificando la úrea sanguínea.

La bilirubinemia estaba aumentada en el 100 por ciento de los casos; la colemia no estaba en relación con el grado de insuficiencia cardíaca ni con el tamaño del hígado. Esa hiperbilirrubinemia mejoraba en un mismo enfermo paralelamente a la insuficiencia cardíaca y parecía resultar de un trastorno funcional hepático más que de una exagerada destrucción globular.

En 16 de 30 casos (53 %), había sales biliares en el suero, colemia salina que era independiente del volumen hepático pero, variaba paralelamente a la bilirrubinemia y no fué comprobada nunca en las asistolias prolongadas.

En 17 de 18 casos (94 %), la prueba de la galactosuria era anormal (eliminación en escalones); la prolongación eliminatoria variaba paralelamente al estado clínico, a la bilirrubinemia y a la colemia salina.

En 17 de 29 casos (58 %), existía una polipeptidemia aumentada, en general paralelamente a la uremia y dependiente al parecer del mal funcionamiento renal y de la retención hídrica más que de una disfunción hepática. — *M. Joselevich.*

*LA INFLUENCIA DEL MECANISMO REGULADOR TERMICO SOBRE LA ENFERMEDAD DE RAYNAUD, (The influence of the heart regulatory mechanism on Raynaud's disease). PEARSE H. E. Amer. Heart Journ. 1935, X. 1005.*

Existen dos opiniones divergentes respecto a la etiología de la enfermedad de Raynaud. Este autor la atribuyó a una sobre actividad o hipersensibilidad del sistema vasomotor; Lewis, en cambio, cree que se debe a un defecto local que se manifiesta por una hipersensibilidad de los vasos periféricos a temperaturas relativamente bajas.

Parecería que ambas opiniones son correctas. Actualmente existen pruebas de que los vasos periféricos, en la enfermedad de Raynaud, pueden ser hipersensibles al frío, a impulsos vasomotores, a factores emocionales y, después de simpactomía, a la adrenalina.

El autor estudia la influencia del mecanismo regulador de la temperatura del cuerpo en esta enfermedad y encuentra: 1) que manteniendo las manos calientes el enfriamiento del cuerpo causa un ataque de vasoespasmo; 2), que el calentamiento del cuerpo hace desaparecer un ataque de vasoespasmo; 3), que el calentamiento del cuerpo no hace desaparecer un ataque si las manos se mantienen expuestas al frío; y 4), que el calor derivado de la ingestión de alimentos no fué capaz de influir sobre el espasmo vascular.

Esto prueba que la regulación térmica del cuerpo puede tener influencia sobre el espasmo vascular en la enfermedad de Raynaud. Esto constituye una prueba más de que estímulos normales son capaces de engendrar respuestas vasculares exageradas y sugiere que una anomalía local es la causa de esta reacción espástica excesiva a diversos factores motivantes. — *E. Braun Menéndez.*

## SEMIOLOGÍA

*A. PROPOSITO DEL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA TROMBOSIS PULMONAR Y CORONARIA. (A propos du diagnostic de la thrombose pulmonaire et coronaire).* A. VAN BOGAERT Y H. J. SCHEKER, "Arch. Mal. Coeur Vaiss. et Sang". 1935. XXVIII. 714.

A raíz de un caso de mesarteritis pulmonar primitiva con trombosis, aparecida tres días después de una artrotomía por artritis de rodilla supurada, los autores recuerdan los elementos de diagnóstico diferencial señalados por Mc Ginn y White. Se detienen en el estudio E.C.G. (S profunda y T naciendo directamente de S, en DI: ascensión progresiva de ST, de S a T en DII, y Q muy desarrollada con inversión de T en DIII, realizando el tipo coronario). En la patogenia de esta sintomatología coronaria, los autores descartan la asfixia, inexistente en su caso. Piensan más bien que el shock nervioso y la obliteración incompleta de la pequeña circulación, determinan por una parte una caída considerable de la presión intra-aórtica y de otra una dilatación del corazón derecho con la consiguiente repercusión desfavorable sobre la circulación coronaria, lo que explica la aparición del galope y otros síntomas de insuficiencia, en un corazón mal nutrido y obligado a dilatarse por el obstáculo venoso. — *B. Moia.*

*A PROPOSITO DEL RUIDO DE GALOPE. ESTUDIO FONOCARDIOGRAFICO. (A propos du bruit de galop. Etude phonocardiographique).* D. ROUTIER Y J. VAN HEERSWYNGHEL, "Arch. Mal. Coeur. Vaiss. et Sang". 1935. XXVIII. 629.

El estudio fono y electrocardiográfico simultáneo, permite a los autores llegar a la conclusión que el ruido de galope presistólico y el desdoblamiento presistólico del primer tono, se inscriben fonográficamente por un tren de ondas presistólicas que aparecen 0.08 a 0.14" después de la iniciación de la onda P. La distinción se establece por el intervalo que media entre ambos ruidos: de 0.05 a 0.10" para el galope y de 0.02" a 0.04" para el desdoblamiento. El galope protodiastólico se inscribe 0.10 a 0.21" después de la iniciación del segundo ruido. Fonográficamente, después de un extrasístole ventricular, así como de la contracción post extrasistólica, a pesar de ir esta precedida de la correspondiente onda auricular, el galope presistólico desaparece, no así el protodiastólico.

El fonocardiograma permite distinguir un desdoblamiento presistólico del 1er. ruido de uno sistólico o por ruido mesosistólico sobreagregado. Dada la ausencia de significación patológica del desdoblamiento sistólico se desprende el valor diagnóstico de este método. — *B. Moia.*

*EL VALOR DIAGNOSTICO EN LAS ENFERMEDADES INTERNAS Y EN PARTICULAR EN LA ANGINA DE PECHO DE LA REACCION DOLOROSA A LA COMPRESION DE ALGUNOS PUNTOS YA CONOCIDOS DEL TORAX Y DE ALGUNOS PUNTOS NUEVOS. (De la valeur diagnostique dans les maladies internes et de l'angine de poitrine en particulier de la reaction douloureuse a la compression de quelques points déjà connus du thorax et de quelques points nouveaux), M. SZOUR, "Arch. Malad. Coeur, Vaiss. et Sang", 1935, XXVIII, 641.*

El autor recuerda que los puntos descritos por Schmidt, aparecen en la angina de pecho de manera relativamente rara. Señala como frecuentemente dolorosos en esta afección el punto doloroso esternal de la parte media (PDSt<sub>2</sub>), y el punto del 2º o 3º espacio intercostal, alejado de la línea esternal izquierda 2 a 3 dedos (PDN<sub>1</sub>). Aun cuando estos puntos pueden observarse en la diatesis artrítica, menopausa, hiper o hipotensión, ellos se presentan con llamativa constancia en las afecciones de la aorta, aun en ausencia de caracteres objetivos que las evidencian. La aparición aislada del PDN<sub>1</sub> o del equivalente del lado derecho (PDN<sub>2</sub>), constituye la expresión de alteraciones del corazón y de los vasos que pueden depender de hipotensión, mioma uterino, hipertiroidismo, etc. y que muy frecuentemente pasan clínicamente desapercibidas.

Estos puntos están, sin embargo, constantemente ausentes en los casos de nerviosidad general, neurosis cardíaca, etc.

En cuanto a la patogenia cree que se trata de dolores musculares, independientes de la neuralgia intercostal. — B. Moia.

## VÁLVULAS

*EL DESARROLLO DE LA ESTENOSIS MITRAL EN PERSONAS JOVENES. CON UNA DISCUSION SOBRE LA FRECUENCIA CON QUE SE INTERPRETA ERRONEAMENTE UN SOPLO MESODIASTOLICO QUE SE AUSCULTA EN LA REGION DE LA PUNTA DEL CO-RAZON. (The development of mitral stenosis in young people. With a discussion of the frequent misinterpretation of a middiastolic murmur at the cardiac apex.), BLAND E. F., WHITE P. D. Y JONES T. D. Amer. Heart. Journ. 1935, X, 995.*

Los autores han observado que frecuentemente el diagnóstico de estrechez mitral, de origen reumático no está corroborado por las alteraciones encontradas en el examen anatomopatológico. Este error de diagnóstico se cometió sobre todo en individuos jóvenes muertos relativamente poco tiempo después del comienzo de una fiebre reumática.

La causa más importante de este error, según los autores, es la interpretación errónea de un soplo diastólico que aparece en las primeras semanas después del comienzo de la fiebre reumática.

Para aclarar el problema los autores realizan un estudio clínico y anatomopatológico en 100 pacientes jóvenes fallecidos entre 1 mes y 15 años después de adquirida la fiebre reumática.



Llegan a la conclusión de que la lesión mitral de origen reumático sigue dentro de ciertos límites una evolución consecuente. El desarrollo de una deformidad valvular importante del orificio mitral, con o sin estenosis, probablemente requiere dos años como minimum y en la mayoría de los casos un tiempo aún mayor. Existen sin embargo, algunas excepciones.

El soplo diastólico mitral en jóvenes que han sufrido recientemente una infección reumática grave con dilatación cardíaca, no puede ser considerado patognomónico de la estrechez mitral, ya que en muchos casos depende fundamentalmente de las lesiones miocárdicas existentes (dilatación cardíaca y debilidad miocárdica). — *E. Braun Menéndez.*

## ELECTROCARDIOGRAFÍA

*LA ONDA U DEL ELECTROCARDIOGRAMA.* (*The U wave of the electrocardiogram.*) E. HINDEN. "Lancet". CCXXIX, 1228, 1935.

De 3774 enfermos observados durante los años 1932-34 en el Consultorio Externo del "National Hospital for Diseases of the Heart" de Londres, 86 presentaban la onda *U* en el trazado electrocardiográfico, lo que representa una proporción del 2 a 3 por ciento de los casos. Agregados esos trazados a otros más, el autor ha podido reunir 109 electrocardiogramas que forman el material de su trabajo.

Existen dos tipos de *U*: uno en el que la onda se presenta inmediatamente después de la terminación de *T* y es de forma aguda (tipo I) y otro en el que la *U* constituye una suave ondulación situada en la mitad de la distancia *P-T* (tipo II).

En los 104 enfermos estudiados, la onda *U* se presentó según los casos en una derivación aislada, en dos de ellas o en las tres. La mitad de los enfermos eran hombres y la otra mitad mujeres; su edad oscilaba entre menos de 15 y más de 60 años. El 32 por ciento de los sujetos no tenía enfermedad cardiovascular alguna y el 68 por ciento restante se distribuía entre cardiopatías de origen arterioescleroso (21 %), reumático (18 %), hipertensos (11 %), tirotoxicosis (5 %), etc. En 2 casos la reacción de Wassermann era positiva.

De lo dicho se deduce que la onda *U* se presenta tanto en los cardíacos como en los que no lo son. Se ha pretendido que el tipo I era normal y el tipo II patológico, pero los casos del autor no confirman esa suposición: ambos tipos de onda *U* se comprobaron en proporción parecida en los enfermos del corazón y en los no cardíacos. En cambio no se halló la onda *U*, en ninguno de sus dos tipos, en los casos de aortitis sífilítica, con o sin insuficiencia aórtica, hecho que el autor recalca, aunque sin pretender explicarlo. *M. Joslewich.*

*VALOR PRONOSTICO DE LA ONDA T INVERTIDA EN TERCERA DERIVACION EN LOS ELECTROCARDIOGRAMAS DE PREDOMINIO DERECHO.* J. CARRIÓN Y F. MARTÍN RODRÍGUEZ. "Arch. Card. y Hemat.", 1935, XVI, 391.

En sus observaciones confirman los autores el valor pronóstico malo atribuido por Clerc, Levy y Lefevre a esta asociación E.C.G. — *B. Moia.*

LA DERIVACION PRECORDIAL DEL ELECTROCARDIOGRAMA (DERIVACION IV) COMO AYUDA PARA EL RECONOCIMIENTO DE CARDITIS ACTIVA EN CASOS DE FIEBRE REUMÁTICA. (*The Precordial Lead of the Electrocardiogram (Lead IV) as an Aid in the Recognition of Active Carditis in Rheumatic Fever*). LEVY R. L. Y BRUENN H. G. "Amer. Heart J.", 1935, X, 881.

Si se obtienen trazados electrocardiográficos sucesivos durante la fiebre reumática se observan en la D IV signos de carditis activa que no aparecen en las derivaciones usuales. Con frecuencia cambios groseros en el contorno de la D IV permiten afirmar la significación de pequeñas alteraciones en las tres derivaciones usuales que de otro modo hubieran sido interpretadas como de importancia dudosa (como ser pequeñas variaciones en la onda T III). En cambio en algunos casos aparecen signos de lesión miocárdica en las 3 derivaciones usuales sin que haya alteraciones en D IV. — *E. Braun Menéndez.*

MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS DURANTE LA ENCEFALOGRAFIA (20 CASOS). (*Electrocardiographic changes during encephalography (20 cases)*). M. M. ABELES Y D. E. SCHNEIDER. "Am. J. of Med. Sc.", CXC, 673, 1935.

En 20 sujetos se practicó la inyección de aire para la encefalografía simultáneamente con la obtención de electrocardiogramas; estos últimos se hicieron sistemáticamente cada 10 minutos en 3 casos y en los demás cuando se producía una variación del pulso que los autores consideraban conveniente de registrar.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes: en 5 casos no hubo modificaciones en los trazados a raíz de la inyección de aire; en 1 se produjo fibrilación auricular, en 1 extrasístoles ventriculares y en los 13 restantes modificaciones debidas a la acción sobre el marcapaso (arritmia sinusal, bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, combinación de ambas y traslado del marcapaso al nódulo aurículo-ventricular).

Los autores atribuyen la mayor parte de esas modificaciones a la acción vagal, excitada por la presión del aire, lo que se halla de acuerdo con la aparición de otras manifestaciones debidas a la hipertonia del pneumogástrico.

Un caso en el que la introducción de aire fué seguida de la muerte del enfermo se acompañó de una bradicardia acentuada, por lo que los autores deducen que una excesiva estimulación del vago pudo haber intervenido en la producción del fallecimiento. — *M. Joselevich.*

EL EFECTO DE LA OUABAINA SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LAS LESIONES DE LOS HACES MUSCULARES ESPECIFICOS DE LOS VENTRICULOS. (*The effect of ouabain upon the electrocardiograms of specific muscle lesions*). ROBB J. S., DOOLEY M. S., HISS J. G. Y ROBB R. C. Amer. Heart. Journ. 1935, X, 1012.

Mediante ligadura de ciertas ramas coronarias se han provocado experimentalmente en perros y monos infartos anémicos limitados a una banda muscular del ventriculo. Las modificaciones electrocardiográficas consecutivas son carac-

terísticas por cada banda muscular. La inyección de ouabaina en dosis terapéutica no impide la aparición de estas modificaciones. En dosis tóxicas tiende a disminuir las modificaciones electrocardiográficas características para tres de los músculos, a saber: el bulbo-espinal y sino-espinal y el bulbo-espinal profundo.

La ouabaina en dosis terapéuticas o tóxicas tiende a acentuar las modificaciones electrocardiográficas que son características para el infarto anémico del músculo sino-espinal profundo.

La vagotomía no tiene influencia sobre las modificaciones del segmento ST o de la onda T, ya sean estas debidas a las lesiones de los músculos o a la inyección de ouabaina. — *E. Braun Menéndez.*

## ARRITMIAS Y BLOQUEO

*LOS COMPLEJOS EXTRASISTÓLICOS VENTRICULARES ALTERNANTES O MULTIFORMES. FORMA SEVERA DE EXTRASISTOLIA VENTRICULAR, R. A. BULLRICH, "Bol. Acad. Nac. Med. Bs. Aires", 1935, 461.*

Se describe el caso de una mujer joven de 28 años, que presentando un bi y trigeminismo extrasistólico ventricular a focos ectópicos, fallece bruscamente, encontrándose en la autopsia una miocarditis intersticial crónica, difusa, con peri y endocarditis. — *B. Moia.*

*FIBRILACION Y ALETEO AURICULARES TRANSITORIOS POR INTOXICACION EMETINICA, R. A. BULLRICH Y H. DONDO, "Bol. Acad. Nac. Med. Bs. Aires", 1935, 483.*

En un caso de absceso pulmonar, en el que el paciente interpretando mal la orden, se hace aplicar diariamente una inyección de 0.06 gs. de emetina, aparece a la 10ª inyección un cuadro de intoxicación llamativo, en el que se destaca la existencia E. C. G. de fibrilación auricular que previo pasaje por el flutter auricular 4/1, vuelve al ritmo sinusal, merced a la interrupción del tratamiento emetínico y a la activa terapéutica cardiotónica a que fué sometido. — *B. Moia.*

*UN GRADO EXTRAORDINARIO DE BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR PARCIAL. RELATO DE UN CASO EN EL CUAL EL ESPACIO P-R EXCEDIA AL INTERVALO R-R. (An Extraordinary Degree of Partial Heart-block. Report of a Case in which the P-R Interval Exceeded the R-R Interval). FAULKNER J. M., "Amer. Heart J.", 1935-X-969.*

Se relata un caso de bloqueo parcial en el cual se hicieron observaciones por espacio de 7 años. El intervalo P-R llegó a medir en una ocasión 0.80 seg., excediendo en ese momento al espacio R R. — *E. Braun Menéndez.*

*LA RELACION ENTRE POSICION DEL CORAZON Y LA DESVIACION VENTRICULAR INICIAL EN EL BLOQUEO DE RAMA EXPERIMENTAL. (The relation of the position of the heart to the initial ventricular deflection in experimental bundle-branch block). FOSTER P. C. Amer. Heart Journ. 1935, X, 1042.*

La sección experimental de la rama derecha en el perro dá en general un

electrocardiograma en el que las desviaciones iniciales son negativas en las tres derivaciones. Si se secciona la rama izquierda las desviaciones iniciales son positivas (curvas concordantes). Este hecho que está casi universalmente aceptado, fué confirmado por el autor en sus experimentos realizados en 13 perros y 2 monos. En todos los casos de bloqueo de la rama izquierda las curvas fueron concordantes. En los casos en que se seccionó la rama derecha hubo "curvas discordantes", es decir, que la desviación inicial tenía una dirección opuesta en D I y D III, en sólo dos casos. La dirección del eje eléctrico permite siempre el reconocimiento de la rama afectada.

El autor hace sufrir desplazamientos al corazón tal como lo hicieron Ackerman y Katz, y observa que si bien es cierto que en algunos casos se consigue alterar la dirección de la desviación inicial en D I o D III, tanto en el bloqueo de rama izquierda como en el de la rama derecha, las curvas se convierten sólo de concordantes en discordantes del mismo tipo, sin que pueda confundírselas con la del tipo opuesto.

Por consiguiente, el autor no cree que existan pruebas experimentales que justifiquen el abandono de la nomenclatura clásica en la descripción del bloqueo intraventricular de tipo de bloqueo de rama. — E. Braun Menéndez.

*LA RELACION ENTRE LOS BLOQUEOS AURICULO-VENTRICULAR E INTRAVENTRICULAR Y LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE LESIONES CORONARIAS: ANGINA PECTORIS Y TROMBOSIS CORONARIA. (The relationship of heart block, auriculoventricular and intraventricular, to clinical manifestations of coronary disease, angina pectoris and coronary thrombosis).* SALCEDO SALGAR J. Y WHITE P. D., Amer. Heart Journ. 1935, X, 1067.

En el presente estudio se analiza la relación existente entre las manifestaciones clínicas de lesiones coronarias y los varios tipos de bloqueo cardíaco.

Los autores encuentran que solamente en el 8.8 % de 700 pacientes con angina de pecho paroxística no complicada con trombosis coronaria, existía un bloqueo cardíaco: aurículo ventricular 1.1 % o intraventricular 7.3 % o ambos 0.4 %. En 328 casos de trombosis coronaria con o sin anginas de pecho, sólo se encontró bloqueo cardíaco en el 13.1 %: (aurículo ventricular (3.6 %) o intraventricular (8.9 %) o ambos 0.6 %).

Por el contrario, de 117 pacientes con bloqueo auriculoventricular solamente el 9.4 % tenía angina de pecho y sólo el 11.9 % presentaban signos clínicos de trombosis coronaria haciendo un total de 21.3 % de casos de bloqueo auriculoventricular con señales evidentes de lesiones coronarias.

Por fin, entre 181 casos de bloqueo intraventricular de grado variable, incluyendo 77 casos de bloqueo de rama izquierda y 19 casos de bloqueo de rama derecha (nomenclatura moderna) en 29.8 % había angina de pecho y en sólo 9.3 % trombosis coronaria, dando un total de 46.9 % de casos de bloqueo intraventricular con signos evidentes de lesión coronaria.

De este análisis, los autores concluyen que el aporte coronario al nódulo auriculoventricular y al haz de His y sus ramas, no está necesariamente suspen-



dido como resultado de la lesión. (trombosis o embolia), que interrumpe la circulación en las regiones del corazón más frecuentemente afectadas en la trombosis coronaria (porciones anterior apical y basal posterior del miocardio del ventrículo izquierdo). Pero, por otra parte, aquel aporte coronario puede estar seriamente afectado por procesos arterio-escleróticos u otros con un mal pronóstico, aún cuando no existan simultáneamente ni angina de pecho ni evidencia clínica de interrupción brusca de la circulación de la rama descendente anterior de la coronaria izquierda o del tronco principal de la derecha. — *E. Braun Menéndez.*

*ESTUDIO DE LA EVOLUCION SEGUIDA POR 64 PACIENTES CON UN TRASTORNO DE CONDUCCION EN LA RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS, (Follow-up studies of sixty patients with a right bundle-branch conduction defect).* WOOD F. C., JEFFERS W. A. Y WOLFERTH C. C. Amer. Heart Journ., 1935, X, 1056.

Los autores estudian la evolución seguida por 64 pacientes con electrocardiogramas cuyas principales características son: La desviación terminal descendente del complejo QRS en D I y generalmente también la desviación final ascendente de QRS en D III están ensanchadas, espesadas y melladas. La duración de QRS es de 0.12 seg. o más. El resto del trazado es normal. Los trabajos de Wilson, Johnston, Hill, Macleod y Barker, así como los de Wolfertth y Margolies, habrían demostrado que las modificaciones descritas de QRS son debidas a un bloqueo de la rama derecha.

De los 64 casos estudiados se eliminaron 14, que presentaban además otras anomalías electrocardiográficas. De los 50 restantes, 20 no presentaban ni signos ni síntomas de cardiopatías cuando vistos por primera vez, aparte de la deformación del complejo QRS; 13 presentaban señales relativamente pequeñas de cardiopatía y en 17 había una cardiopatía evidente.

Los pacientes del primero y segundo grupo tuvieron una evolución satisfactoria en conjunto, si se considera que el 75 % de ellos pasaba la cincuentena cuando fueron vistos por primera vez. Los pacientes con cardiopatías evidentes siguieron la evolución clínica que era de esperar según la lesión existente, sin que influyera en aquella la anormalidad del complejo QRS.

Cuando se encuentra en un paciente este tipo de electrocardiograma no es necesariamente un signo de mal pronóstico. Su presencia "per se" en un grupo de pacientes parece no aumentar la gravedad del pronóstico. Estos hechos son importantes pues en la mayoría de los casos la presencia en un paciente de un trastorno de conducción intraventricular lo hace considerar como portador de una cardiopatía seria de pronóstico grave. — *E. Braun Menéndez.*

## PRESIÓN ARTERIAL Y VENOSA

*EFEECTO DE LA PRESION INTRAPLEURAL ELEVADA SOBRE LA PRESION SANGUINEA. (Effect of high intrapleural pressure on blood pressure).* J. R. HEAD. "Arch. Int. Med.", LVI, 904, 1935.

El autor ha podido observar en dos casos de hemo-neumotórax, uno espontáneo y otro traumático, con presión intrapleural muy elevada, un descenso

acentuado de la presión sanguínea, la que caía aún más durante la inspiración y se elevaba con la expiración. Los enfermos presentaron el cuadro del colapso circulatorio periférico, el cual desapareció cuando la extracción de la sangre derramada disminuyó la presión intrapleural y con ello aumentó la tensión sanguínea e hizo decrecer las diferencias de las presiones durante ambas fases respiratorias.

La hiperpresión intrapleural actúa sobre la *circulación pulmonar*: el colapso del pulmón provoca sucesivamente una disminución de la corriente sanguínea que pasa por aquél, un aumento de la presión de la circulación menor, un aumento de trabajo del corazón derecho y una disminución de la capacidad vital. Actúa también sobre la *circulación general*: la compresión de las grandes venas provoca un aumento de la presión venosa, una insuficiente llegada de la sangre de retorno al corazón y una reducción del rendimiento cardíaco.

Esos trastornos son primero compensados mediante el aumento del tono vasomotor, pero si la presión intrapleural adquiere una intensidad exagerada, aparecen los síntomas de descompensación: primeramente se trata de una simple exageración del fenómeno de Traube-Hering y por último se presenta el cuadro del colapso, debido a la extrema caída de la presión sanguínea. — *M. Joselevich.*

*ANORMALIDADES ELECTROCARIOGRAFICAS CARACTERISTICAS DE CIERTOS CASOS DE HIPERTENSION ARTERIAL. (Electrocardiographic Abnormalities Characteristic of Certain Cases of Arterial Hypertension.)*  
RYKERT H. E. Y HEPBURN J. "Amer. Heart J.", 1935. X, 942.

Los autores describen un tipo de electrocardiograma que tiene cierto parecido con el que es característico del infarto de miocardio. La onda T es negativa en D I y con las características de onda T coronaria (segmento ST abovedado y T puntiaguda). En D III la onda T es positiva y su amplitud es exagerada. En D II la T puede ser negativa, difásica o positiva.

El segmento ST en D I está siempre desplazado por debajo de la iso eléctrica (más de 1 mm. hasta 2,5 mm.). En D III el segmento ST está la mayoría de las veces desplazado por arriba de la isoelectrica. En todos los casos existe una marcada desviación del eje eléctrico hacia la izquierda. En la mayoría de los casos el voltaje de QRS está aumentado, pero su duración es siempre menor de 0.10 y en muchos casos menor de 0.08 seg., lo cual excluye la posibilidad de un bloqueo de rama.

Los electrocardiogramas de este tipo se distinguen de los de oclusión coronaria por lo siguiente:

1° En la oclusión coronaria los trazados en serie permiten seguir las sucesivas modificaciones sufridas por las ondas QRS y T.

2° En la oclusión coronaria el segmento ST en D I y III se desplaza hacia arriba de la isoelectrica cuando la onda I es negativa y por debajo de la isoelectrica cuando la onda T es positiva.

Con el objeto de determinar la interpretación clínica de estos electrocardiogramas se revisaron 7000 trazados obtenidos durante un periodo de 11 años y se encontraron 152 que presentaban las modificaciones electrocardiográficas des-

criptas. revisándose las historias clínicas y autopsias correspondientes de 143 de ellos.

Existía hipertensión arterial en 124 de los 143 pacientes y en 11 de los 19 restantes insuficiencia aórtica. De los 8 que quedan en 5 era probable una hipertensión preexistente. De manera que en casi todos los casos estaba presente uno de los dos factores más importantes para el establecimiento de una hipertrofia del ventrículo izquierdo, y como la hipertensión arterial fué el factor que con mayor frecuencia determina hipertrofia ventricular izquierda se concluye que con la presencia de un E. C. G. con las modificaciones electrocardiográficas descritas se puede prácticamente diagnosticar una hipertensión arterial. — *E. Braun Menéndez.*

*HIPERTENSION ARTERIAL Y SENO-CAROTIDEO.* M. SLOER, "Rev. Med. del Rosario", 1935, XXV, 1240.

En este estudio después de reseñar los diversos elementos de juicio que permiten atribuir, con certeza, una importante acción tensio-reguladora al seno carotídeo, el autor relata los resultados obtenidos, haciendo aplicaciones de radioterapia del seno a dosis excitantes, a 12 hipertensos puros, rebeldes a los tratamientos habituales, llegando a la conclusión de que dicho tratamiento resulta en estos casos habitualmente ineficaz. — *B. Moia.*

*UN ESTUDIO DE LA PRESION VENOSA EN ALGUNAS ENFERMEDADES COMUNES.* (*A study of the venous blood pressure in some common diseases*). W. B. WARTMAN. "Am. J. of Med. Sc.", CXC, 464, 1935.

Trabajo basado en el estudio de 366 determinaciones de la presión venosa, efectuadas según el procedimiento de Moritz y von Tabora en 215 enfermos. Aparte de un grupo de 31 enfermos sin trastornos circulatorios utilizados como testigos, los restantes tenían: enfermedades arterioesclerosas del corazón, cardiopatías reumáticas, aneurismas de la aorta o tumores mediastinales de otra naturaleza, hipertensión arterial, afecciones tiroideas o enfermedades del aparato respiratorio; un último grupo estaba formado por sujetos con afecciones diversas.

La presión venosa media en los 31 testigos era de 83 milímetros de agua; el aumento comprobado en los casos restantes se debió siempre a una insuficiencia cardíaca congestiva o a una compresión mediastinal.

Fuera de esas circunstancias la presión venosa no se modifica (tuberculosis pulmonar, asma, neumonía), debido a lo cual en cualquier enfermo en que se compruebe un aumento de aquella debe pensarse en que se está iniciando un desfallecimiento circulatorio.

Las modificaciones de las presiones arterial y venosa son independientes, puesto que el cambio que experimenta una de aquellas no influye necesariamente sobre las cifras de la otra.

El estudio seriado de la presión venosa permite en un mismo enfermo seguir la evolución de la insuficiencia cardíaca: el descenso de la hipertensión indica un pronóstico favorable y la persistencia del aumento o su acentuación progresiva indica un desenlace desfavorable. El nivel crítico de la presión venosa parece hallarse en la cifra de 250 milímetros de agua: el 69 por ciento de los que supe-

raban dicha cifra murieron en un plazo de 3 meses, mientras que sólo el 8 por ciento de los que no la alcanzaron tuvo ese final. — *M. Joselevich.*

## TERAPÉUTICA

*ESTUDIOS SOBRE LA STANDARDIZACION DE LA DIGITAL. I. METODO PARA LA STANDARDIZACION CLINICA, (A Study of the Standardization of Digitalis. I. A Method for Clinical Standardization), F. R. DIEUAIDE, C. L. TUNG Y C. W. BIEN, "J. Clinic. Investig.", 1935, XIV, 725.*

Los autores pasan en revista los diversos métodos de standardización clínica, describiendo luego sus investigaciones personales que incluyen observaciones referentes al efecto digitálico sobre la sintomatología, frecuencia cardíaca, presión, peso, variados aspectos E.C.G., de los cuales sólo uno se mostró claramente aceptable. Es la duración del intervalo Q-T, que permitió distinguir muestras cuyas potencias variaban entre 75:100 y 125. Por el mismo método pudieron controlarse tinturas jóvenes y viejas. Concluyen recordando las normas que deben seguirse cuando se titula la digital clínicamente. Esto es, edad entre 20 y 50 años; ausencia de cardiopatía o insuficiencia cardíaca congestiva; de fiebre desde dos semanas antes; no enfermedad reciente ni vómitos ni diarrea, ni digital desde 30 días antes; etc., etc. — *B. Moia.*

*II. LA RELACION ENTRE LOS METODOS DE LABORATORIO, DE ENSAYO Y POTENCIA, DETERMINADAS POR EL METODO DE ININTOXICACION EXPERIMENTAL ACUMULATIVA Y STANDARDIZACION CLINICA, (II. The Relationship Between Laboratory Methods of Assay and Potency as Determined by Experimental Cumulative Poisoning and Clinical Standardization), H. B. VAN DYKE Y R. C. LI, "J. Clin. Investig.", 1935, XIV, 733.*

Aun cuando estas investigaciones parecerían demostrar que no existen grandes ventajas en el dosaje en perros y gatos, sobre la rana, no cabe duda, sin embargo, que las dosificaciones en los mamíferos son más seguras. Dos muestras de *Digitalis Purpurea*, igualmente potentes en gatos y perros se mostraron diferentes en la rana. Ello puede ser debido a la alta concentración de geninas de una de ellas, pues parece ser que éstas son de acción menos potente en la rana que en los mamíferos.

Los experimentos de acumulación en el perro y los ensayos clínicos, concuerdan con los ensayos en mamíferos — *B. Moia*

*ASPECTO FARMACOLOGICO DE LA TERAPEUTICA DIGITALICA (Pharmacological aspect of digitalis therapy), A. FRAENKEL, "Lancet", CCXXIX, 1101, 1935.*

El autor comienza haciendo notar los inconvenientes de la administración bucal de la digital, algo menores si se utiliza la vía rectal. Después estudia las propiedades químicas y farmacológicas de la planta y de sus productos y sus efec-



tos terapéuticos, tóxicos y acumulativos y por último destaca las ventajas del empleo de la estrofantina por vía endovenosa en lugar de los preparados digitálicos habitualmente utilizados.

La estrofantina es el digitálico más apropiado para la administración endovenosa, que el autor considera la vía más conveniente para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca; agrega también diuréticos mercuriales. La digital quedaría como tratamiento de la insuficiencia cardíaca poco severa y poco prolongada. Los principios de la terapéutica estrofántica podrían resumirse así:

1) No existe grado ni período de la insuficiencia cardíaca, desde el comienzo de la enfermedad hasta el momento de más extrema anormalidad circulatoria, que no responda a la administración endovenosa de la estrofantina: ésta sólo deja de actuar en el corazón normal y en el moribundo.

2) En la terapéutica por la estrofantina es necesario utilizar dosis exactas y anotar cuidadosamente los efectos de cada una de ellas, lo que permite aplicar a la clínica un control casi experimental. Con la estrofantina endovenosa se obtienen buenos efectos aún en los casos en que la digital por boca se considera ineficaz o perjudicial: en la estrechez mitral con estancamiento circulatorio acentuado, sin taquiarritmia, con pulso regular y aún lento y hasta con síndrome de Adams-Stokes (el autor refiere un caso de esa naturaleza).

3) El pronóstico de la insuficiencia cardíaca ha cambiado enteramente con el uso de la estrofantina endovenosa: el campo de aplicación de la digital se ha ampliado y el éxito es más seguro en muchos de los casos. — *M. Joselevich.*

*EFFECTO DE LA DIGITAL SOBRE EL VOLUMEN MINUTO DE PERSONAS CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. (Effect of digitalis on the cardiac output of persons with congestive heart failure). B. FRIEDMAN, G. CLARK, H. RESNIK (JR.) Y T. R. HARRISON. "Arch. Int. Med.", LVI, 710, 1935.*

Cuando la mejoría que ejerce la digital sobre los síntomas de la insuficiencia cardíaca congestiva se comprueba en un enfermo con arritmia completa, dicha mejoría es atribuida a la disminución del número de contracciones ventriculares. Pero ese mecanismo no puede explicar la mejoría de los enfermos con pulso regular, porque en tales casos el número de contracciones cardíacas se reduce muy poco. Se creyó que la digital actuaría aumentando el volumen minuto, hipótesis que no fué confirmada por los estudios clínicos y experimentales, cuyos resultados han sido hasta ahora contradictorios.

Los autores han vuelto a estudiar el asunto aplicando el procedimiento del acetileno en 22 enfermos afectos de insuficiencia cardíaca congestiva, en los cuales determinaron el volumen minuto antes y tres días después de administrada la digital. Para establecer el grado de mejoría obtenido se basaban en: 1). la diuresis, cuyo aumento establecían por la reducción del peso corporal; 2). el aumento de la capacidad vital en cifras mayores de un 15 por ciento; 3). la desaparición de la disnea paroxística.

De los 22 enfermos estudiados, 3 no se mejoraron después de administrada la digital, 10 presentaron una mejoría subjetiva y 8 una mejoría objetiva. En los

3 grupos de enfermos pudo comprobarse tanto la persistencia de las cifras anteriores del volumen minuto, como su aumento y disminución.

La acción más constantemente observada con el uso de la digital, tanto en la experimentación como en la clínica, es la de reducir la dilatación cardíaca que acompaña siempre a la insuficiencia del corazón. Esa disminución de tamaño del corazón tendría por consecuencia una reducción del desgaste de energía de dicho órgano y un aumento de su eficiencia. — *M. Joselevich.*

*EFFECTO DE CIERTAS MEDIDAS TERAPEUTICAS SOBRE EL VOLUMEN MINUTO DE ENFERMOS CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. (Effect of certain therapeutic measures on the cardiac output of patients with congestive heart failure). H. RESNIK (JR.), B. FRIEDMAN Y T. R. HARRISON. "Arch. of Int. Med.," LVI, 891, 1935.*

El volumen minuto fué estudiado: en 4 enfermos, antes y después de haber sido sometidos al reposo; en 3 enfermos, antes y después de una sangría, en 2 antes y después de la inyección de morfina, en una insuficiencia cardíaca por hipertiroidismo, antes y después de la tiroidectomía parcial, en un asistólico antes y después de la tiroidectomía total, en 1 antes y después de una paracentesis abdominal y en 1 con pericarditis obliterante, antes y después de la pericardiectomía.

El reposo, la sangría, la morfina, la tiroidectomía y la punción abdominal provocaron una disminución del volumen minuto; la restauración del ritmo normal por la quinidina y la resección del pericardio provocaron un aumento del mismo.

Excepto la pericardiectomía, que actúa permitiendo al corazón mejorar su trabajo gracias a una mayor dilatación, los demás procedimientos terapéuticos obrarían según los autores por el descanso de aquel órgano debido a un menor desgaste de energía. Dicho efecto podría conseguirse mediante procedimientos que disminuyen el propio trabajo del corazón o bien con los que aumentan su eficiencia mecánica haciendo que en esa forma se desperdicie una menor cantidad de energía. — *M. Joselevich.*

*SOBRE EL EMPLEO INADECUADO DE MEDICAMENTOS ANALEPTICOS. (Über den Missbrauch analeptischer Mittel), RUDOLF SCHOEN, Münch. med. Woch. 1935, 51, 2026.*

"Medicamentos de acción enérgica pueden ocasionar daños si su uso es equivocado". Nada más acertado que estas palabras de Schoen: vemos con frecuencia que algunos medicamentos heroicos — la estrofantina endovenosa, por ejemplo —, caen en el descrédito por ser utilizados cuando no se debe hacerlo. Lo mismo ocurre con los analépticos (cloral, Cardiazol, Alcantor, etc.). Conviene recordar que ninguno de ellos posee acción cardiotónica, por lo tanto no deben usarse en la insuficiencia cardíaca. Por la hipertensión que producen recargan el corazón, por lo que es necesario proceder prudentemente en los casos en que coexista la insuficiencia cardíaca con el colapso vasomotor: aquí deberán emplearse simultáneamente con estrofantina o digital. Los analépticos deben ser manejados con cuidado en los casos que muestren tendencia a las convulsiones. De entre todos

ellos el de acción más enérgica es el Icoral (combinación de un veneno convulsivante con un derivado de la efedrina, lo que le da a la vez acción nerviosa central y periférica sobre los vasos). La inyección endovenosa de los analépticos debe estar reservada a casos extremos. — *F. Battle*.

*EL EXTRACTO PANCREÁTICO DESINSULINIZADO DESPUES DE CINCO AÑOS DE EXPERIENCIA. (L'extract pancreatique désinsuliné apres cinq ans d'expérience), P. GLEY Y N. KISTHINIOS, "Arch. Mal. Coeur Vaiss. et Sang", 1935, XXVIII, 701.*

En este artículo de conjunto los autores recuerdan la historia de tal medicación, llegando a la conclusión que se trata de una sustancia vecina aunque no idéntica del ácido adenílico y adenosina. Le atribuyen marcada acción vasodilatadora, aumentando la amplitud de las contracciones cardíacas y reforzando el trabajo cardíaco. Excita el parasimpático, inhibe la acción hipertensora de la adrenalina; no actúa de manera semejante a la acetilcolina, etc.

Señalan finalmente que corresponde a los autores franceses y no a los alemanes la paternidad del descubrimiento y uso de los extractos orgánicos. — *B. Moia*.

*ALGUNAS OBSERVACIONES SOBRE LA EFICACIA COMPARADA DE LOS DIURETICOS MERCURIALES CON Y SIN TEOFILINA. (Some observations on the comparative effectiveness of mercurial diuretics with and without theophylline (mercupurin, salyrgan, etc.) M. N. FULTON Y A. H. BRYAN. "J. of Lab. and Cl. Med.", XX, 1252, 1935.*

El novurit contiene 41 por ciento de mercurio, mientras que el salirgan sólo tiene 39 %, además tiene 3.5 de teofilina combinada, a la que se agrega 1.5 por ciento más de teofilina libre.

La mayor cantidad de mercurio y el agregado de teofilina hacen suponer *a priori* que la acción diurética del novurit será superior a la del salirgan, hecho que se han propuesto dilucidar los autores. Con tal objeto estudiaron la acción comparada de ambos productos en los animales y en los enfermos con insuficiencia cardíaca.

*En los animales* (conejos y perros) la administración de los productos conteniendo teofilina produjo una dieuresis evidentemente mayor que la de los simples mercuriales. *En el hombre* (16 enfermos con edemas de origen cardíaco) ambos tipos de preparados produjeron una diuresis aproximadamente igual.

La acción irritante local fué semejante en los dos tipos de preparados en el hombre mientras que en los animales fué menor la de los que contienen teofilina.

Los autores concluyen en que clínicamente no se puede establecer preferencia por ninguno de los preparados mercuriales estudiados, con o sin teofilina; en que la mayor diuresis obtenida con el novurit en los animales se debe a que en éstos la teofilina tiene una evidente acción diurética y en que sus observaciones demuestran que no hay que juzgar la eficacia clínica de un diurético por los resultados de su aplicación experimental en los animales. — *M. Joselevich*.

*DIURESIS POR EMPLEO RECTAL DE NOVURIT.* (*Diurese durch rektale Anwendung von Novurit*). H. DENNIG Y E. KRAUSE. Münch. med. Woch. 1935, 47, 1865.

Los autores emplearon los supositorios de Novurit, de reciente creación, estudiando su acción en 22 enfermos. La cantidad de sal que contiene cada supositorio es  $2\frac{1}{2}$  veces mayor que la ampolla de 2 c. c. Los resultados obtenidos han sido excelentes, pudiéndose decir que los enfermos han respondido al Novurit rectal en su mayoría. Los casos que no reaccionaron, tampoco lo hicieron con el empleo endovenoso del medicamento. Los fenómenos irritativos ano-rectales son poco frecuentes, sin embargo, no debe emplearse esta vía en casos de hemorroides, fisuras anales, etc. En vista de estos resultados favorables y de la comodidad de su empleo, dicha vía de aplicación de los diuréticos mercuriales será, seguramente, muy utilizada en el futuro. — *F. Batlle.*

*LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN LA SIFILIS CARDIOVASCULAR.* (*The results of treatment in cardiovascular syphilis*), PADGET P. Y MOORE J. E. Amer. Heart. Journ. 1935, X, 1017.

Se presenta un análisis de la evolución de 161 pacientes con formas francas de sífilis cardiovascular y se menciona el efecto del tratamiento antisifilítico. 52 de los pacientes tenían un aneurisma aórtico y 109 insuficiencia aórtica sífilítica. Fueron descartados 53 que murieron en menos de un año por ser considerados, por la gravedad de su enfermedad y la rápida evolución seguida, como incapaces de beneficiarse con el tratamiento.

De los 108 que vivieron más de un año, 53 fueron tratados convenientemente y 55 siguieron un tratamiento inadecuado. El término medio del período de observación fué de 10 años y 8 meses.

La mortalidad en el grupo mal tratado fué 1.37 veces mayor que en el bien tratado para los pacientes con aneurisma; 2.62 veces mayor en los con insuficiencia aórtica y 2.02 veces mayor en el grupo en total.

Las muertes debidas a la sífilis cardiovascular misma fué 2.06 veces mayor en el grupo de los tratados inadecuadamente (1.62 para los pacientes con aneurisma y 2.46 para aquellos con insuficiencia aórtica). 70 pacientes de los 106 han muerto; la duración de la vida desde el comienzo de los síntomas fué 1.47 veces mayor en el grupo de los bien tratados que en el de los mal tratados (1.71 veces para los pacientes con aneurisma y 1.37 veces para aquellos con insuficiencia aórtica). — *E. Braun Menéndez.*