

ANÁLISIS DE REVISTAS

FISIOLOGÍA NORMAL Y PATOLÓGICA

LA VELOCIDAD DE LA CORRIENTE SANGUINEA EN LAS ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO. A. CRESPO AIVÁREZ y J. M. MÁRQUEZ BLASCO. "Anales de Med. Interna", 1935, IV, 315.

Después de pasar en revista las opiniones y métodos de la literatura, los autores adoptan el procedimiento de la inyección endovenosa de gluconato de calcio (20 % - 5 c. c.); (10 % - 10 c. c.), obteniendo en los casos normales una cifra media de 13". En la *estrechez mitral con insuficiencia cardíaca* la media es de 26", que se eleva a 32" cuando al mismo tiempo hay *fibrilación*. Iguales resultados se obtuvieron en la *insuficiencia*, pura o asociada. En ausencia de insuficiencia cardíaca, las cifras eran normales.

En los casos de *estenosis aórtica* con o sin insuficiencia se encontraron cifras elevadas. En la *insuficiencia aórtica*, sin deficiencia circulatoria, las cifras fueron normales. En otras afecciones valvulares, así como en las vasculares, pericárdicas, y bronco-pulmonares, los resultados fueron similares.

De ello sacan la conclusión que "en las modificaciones de la velocidad de la corriente sanguínea de los enfermos de aparato circulatorio, juega un papel más importante el grado de alteración de la función, que la localización de la alteración valvular o que la enfermedad resida primitivamente en el corazón, en los vasos o en otro órgano de la economía".

La inyección endovenosa de preparados digitálicos, no fué seguida de mejoría de la velocidad circulatoria, sino en aquellos casos de insuficiencia circulatoria severa, sobre todo si van acompañados de fibrilación auricular, y ello en forma no absoluta. En cambio la digitalización crónica, con mejoría clínica, se sigue habitualmente de disminución del tiempo de la velocidad circulatoria. — B. Moia.

INSUFICIENCIA CARDIOVASCULAR E INSUFICIENCIA HEPÁTICA. - ESTUDIO CLÍNICO Y EXPERIMENTAL, BASADO SOBRE LOS TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN PROTEICA DEL HIGADO. (*Insuffisance cardiovasculaire et expérimentale, basée sur les troubles de la fonction proteique du foie et insuffisance hepatique. Etude clinique*). O. PROSTANJEKY. "Arch. Mal. Coeur", 1935, XXVIII, 86.

El autor pasa en revista las diversas funciones del hígado y la variada forma en que éste, por sus secreciones externas e internas, puede influir sobre el aparato cardiovascular, especialmente sobre la presión arterial. Teniendo en cuenta la acción tóxica incontestable, que las peptonas tienen sobre este sistema, y dadas las semejanzas que existen entre las propiedades físico-químicas de estas sustan-

cias con los polipéptidos, el autor resuelve estudiar las variaciones de la polipéptidemia, en distintas enfermedades, incluyendo las del aparato circulatorio.

Del estudio realizado, no surgen evidencias de una relación entre ambos factores.

En efecto, en la cirrosis con hipotensión, así como en la insuficiencia cardíaca congestiva, nunca se encuentra hiperpolipeptidemia.

Aún cuando, sin embargo, parecen existir ciertas vinculaciones, desde que en los cirróticos normotensos las cifras son habitualmente algo más bajas que en los hipotensos, hay que admitir que los polipéptidos de la sangre circulante, no son los responsables de la insuficiencia cardíaca y de la hipotensión de los cirróticos. — *B. Moia.*

SOBRE EL VOLUMEN SANGÜINEO CIRCULANTE ANTES Y DESPUES DE LA DIURESIS MERCURIAL. (Über die zirkulierende Blutmenge vor und nach der Quecksilberdiurese). ST. GOLDHAMMER, G. LEINER y D. SCHERF. "Klin. Woch.", 1935, 31, 1.109.

En 14 cardíacos descompensados con éstasis y edemas se determinó la volemia por el método del monóxido de Carbono y por el rojo tripan antes y 24 horas después de una inyección de salyrgan o novurit. Ambos métodos dieron una disminución de la masa sanguínea circulante después de la diuresis hidrargírica. Los autores atribuyen estos resultados no a una disminución de la sangre total, sino a que la eliminación del agua tisular deja libres los depósitos sanguíneos periféricos. — *F. Battle.*

INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES SOBRE LAS RELACIONES CRONOLOGICAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA CON EL MIOCARDIOGRAMA. (Recherches expérimentales sur les relations chronologiques de l'électrocardiogramme avec le myocardiogramme). P. DUCHOSAL y J. LAMBERT. "Arch. Mal. Coeur", 1935, XXVIII, 409.

Para tratar de resolver este debatido problema, los autores utilizan los métodos de exploración más sensibles, comparando los resultados por diversos miógrafos (de torsión, a proyección directa, a espejo depositado sobre el corazón, de suspensión y torsión y "a pivot"), trabajando sincrónicamente con el E. C. G. Estudiando los miógramas de diversas regiones del corazón, llegan a la conclusión que, en la rana y en la tortuga, lo que se observa más frecuentemente es una precesión del mecanograma sobre el E. C. G. En el conejo, en cambio, habitualmente son simultáneos, aunque en algunas ocasiones, puede observarse un retardo del mecanograma. Estas variaciones, podrían explicarse por la imperfección de los métodos mecánicos, o quizás porque la contracción se inicia en regiones difíciles a la exploración, pudiendo tal vez suceder que, el punto de recepción mecánico no se dirija al fragmento que se contrae primero.

Estas experiencias, que concuerdan con las ideas de De Jongh, tienden a demostrar que el E. C. G. es la imagen de la corriente de acción de la contracción miocárdica, y no la de la pretendida corriente de excitación. — *B. Moia.*

SEMIOLÓGIA

VERIFICACION DE LA LEY DE STARLING POR LA RADIOLOGIA DEL CORAZON. (*Verification de la loi de Starling par la radiologie du coeur*). E. BORDET y H. FISCHGOLD. "Arch. Mal. Coeur", 1935, XXVIII, 198.

La radioscopia no ha servido para demostrar la verdad de la ley de Starling. En efecto, durante el ejercicio y el esfuerzo, la imagen ortorradioscópica del corazón aparece disminuída de volumen cuando, en realidad, lo que sucede es que las modificaciones del volumen torácico, imprimen un cambio de dirección con rotación del corazón, según su eje longitudinal. La kimografía ha venido a demostrar, en cambio, la veracidad de lo supuesto por Starling, confirmando, asimismo, la existencia del residuo post-sistólico. En la prueba de Valsalva, en ciertas arritmias, como la fibrilación auricular, la extrasistolia, el bigeminismo, el pulso alternante, etc., es posible anotar las diferencias, existentes entre las líneas isosistólicas y las isodiastólicas. La relación numérica de la altura diastolo-sistólica (amplitud de los latidos) a la ascensión de la línea de las sístoles (retracción de la pared ventricular al fin de la sístole) suministra algunas indicaciones sobre el valor de este residuo. — B. Moia.

LA EVALUACION METRICA INDIVIDUAL DEL CORAZON (METODO TRIDIMENSIONAL). (*L'évaluation métrique individuelle du coeur (Méthode tridimensionnelle)*). P. BENEDETTI. "Arch. Mal. Coeur", 1935, XXVIII, 283.

El autor conceptúa que la simple determinación métrica orto o telerradiográfica, tal cual se la practica en la actualidad, es insuficiente, no sólo en lo que se refiere a la medición del volumen cardíaco en sí, sino que también en lo que se refiere a las medidas individuales.

Para ello, propone seguir los métodos de la escuela de Viola, obteniendo en primer lugar el *valor cardíaco tridimensional*, que se obtiene de la siguiente manera: se multiplica el diámetro longitudinal obtenido en frontal, por el diámetro horizontal (la suma de D' al diámetro longitudinal, más la de G al mismo diámetro), por el diámetro anteroposterior oblicuo (en perfil izquierdo se fija el límite inferior de la imagen traqueal, correspondiente a la bifurcación, y se une con la intersección del hemidiafragma izquierdo y la línea esternal interior, luego se le suma el valor de las dos perpendiculares trazadas desde los puntos máximos de la superficie anterior y posterior) y finalmente por una constante 0.45. Se anotan asimismo dos ángulos que representan la inclinación aproximada del corazón frontal y sagital y que son α (formado por la línea media vertical del cuerpo con el diámetro longitudinal) y β (formado por la misma línea media con el anteroposterior).

Aplicando la ley de Quételet, expresada matemáticamente por la curva de Gauss, se determina luego el *valor medio normal* y el *coeficiente de dispersión* o de separación en más o en menos de lo normal. Estos valores absolutos se refieren luego a los valores somáticos (tórax, abdomen, tronco y soma en general), estableciéndose índices especiales para cada caso.

La *forma del corazón* podrá determinarse estableciendo la relación entre el diámetro longitudinal y el horizontal, por una parte, y entre el anteroposterior y el horizontal, por otra. Finalmente, el valor de los ángulos α y β dará idea de la orientación del corazón dentro de la caja torácica. — B. Moia.

UNA NUEVA MANIOBRA PARA DIFERENCIAR LOS SOPLOS AORTICOS Y LOS PULMONARES, I. CHÁVEZ y J. M. RIVERO CARVALLO. "Arch. Lat. Am. Cardiol. Hemat.", 1935, V. 115.

Los autores encuentran que, auscultando, sobre todo en la base, en *inspiración forzada y apnea post-inspiratoria*, se produce un apagamiento acentuado de los tonos y soplos a excepción de los *soplos sistólicos de la pulmonar que son netamente reforzados*, lo que facilita su distinción de los de la aorta, que resultan muy ensordecidos. Por el contrario, *la espiración forzada y apnea post-espiratoria*, lleva a un franco reforzamiento de estos fenómenos acústicos, sobre todo basales, máxime si se combina con el decúbito lateral izquierdo. En estas condiciones los *soplos diastólicos de la pulmonar se refuerzan* aún más que los de la aorta. La razón del reforzamiento de los soplos sistólicos de la pulmonar, parecería ser el gran aumento del débito de la pulmonar, durante la inspiración forzada. — B. Moia.

NUEVAS INVESTIGACIONES GRAFICAS SOBRE EL RITMO DE GALOPE. (*Nouvelles recherches graphiques sur le bruit de galop*), P. DUCHOSAL. "Arch. Mal. Coeur", 1935, XXVIII, 345.

Se trata de un estudio completo, y en muchas partes original, realizado mediante la ayuda de la fonocardiografía, electrocardiografía y cardiografía. Estudia en primer lugar el *ruido auricular puro*, que fonográficamente puede inscribirse bajo la forma de uno, o de dos ruidos. En trazados simultáneos, la medida del pie de la primer onda al pie de P del E. C. G. y de *a* del cardiograma varía enormemente, no sucediendo lo mismo cuando se la toma con el vértice de *a*. Un hecho muy interesante, es el que se refiere a la desaparición de un ruido de galope estudiado en serie. A medida que éste tiende a atenuarse la onda fonográfica auricular acusa una disminución progresiva del número y de la amplitud de las oscilaciones y se aleja, de más en más, de la onda P hasta su desaparición completa.

Luego pasa en revista las características de este ruido en los casos de anomalías de la onda P y alargamiento de P-R, así como en el flutter, bradicardias, y en ciertos casos inhabituales, en los que el ruido auricular se hace dominante, sobrepasando su carácter táctil (en ciertas ocasiones esto podría deberse a la superposición del ruido auricular con una pericarditis).

Al lado de los galopes por *tercer ruido cardiaco* vienen después los galopes *de suma*, observados, sobre todo, en la taquicardia, bloqueo auriculoventricular parcial o total, aleteo, y extrasistoles auriculares. Como este ruido de suma se produce por la conjunción del ruido auricular con el lleno rápido, se puede determinar, casi esquemáticamente y a veces sólo por el E. C. G., si es posible o no la existencia de este galope de suma. Pero aún cuando las circunstancias le sean propicias y el registro gráfico haga suponer un galope de suma, retardando el pulso por

ANÁLISIS DE REVISTAS

medio de pruebas funcionales, se vé, a veces, transformar el supuesto galope de suma, en uno auricular puro, sin que los caracteres del ruido hayan variado en lo mínimo. Por otra parte, si a un galope auricular puro, se le acelera el ritmo (nitrito de amilo), se obtienen registros de suma, sin que en realidad los caracteres acústicos y fonográficos del ruido auricular acusen variaciones. Por ello es muy difícil, a veces, poder asegurar la suma, aún cuando las circunstancias sean propicias para que este fenómeno se produzca.

En posesión de estos datos, resulta fácil comprender que la cadencia del galope puede ser modificada, por la taquicardia, por el tiempo de conducción auriculoventricular, por las modificaciones del espacio medido entre el pie de la onda auricular y el de P., (no encontrando, contrariamente a lo afirmado por Routier y V. Bogaert, evidencias de que pueda existir retardo entre el primer ruido y la aparición de la sistole eléctrica). Influyen además, la intensidad acústica de los tres ruidos cardíacos (así, por ejemplo, el primer ruido está comúnmente apagado en los casos de aumento del tiempo de conducción), y la mayor o menor duración de los ruidos, y de los silencios intermediarios. A veces, las variaciones acústicas se separan de la cadencia táctil, por lo que es conveniente auscultar estos casos sin intermediario. Finalmente, hay ciertas formas raras de galope, como el *sistólico*, que pueden deberse, ya sea a desdoblamientos del primer tono, o, en el caso de ritmos infranodales a la contracción auricular retrógrada.

Del estudio clínico del ritmo de galope surge la enseñanza de que, mientras que el *galope auricular puro* entraña siempre la existencia de un *severo compromiso cardíaco*, la aparición del tercer ruido puede observarse aún en sujetos sanos, y el galope de suma tiene un pronóstico variable, pues se lo observa tanto en insuficiencias cardíacas, severas cuanto en diversas afecciones de la economía.

El estudio del primer ruido cardíaco sugiere la idea de que, tanto él como el ruido auricular del galope, toman nacimiento en un choque de incompresibilidad ventricular, provocado por el aflujo sanguíneo venido de las aurículas, participando tanto las válvulas auriculoventriculares, cuanto las paredes musculares. —
B. Moia.

PATOLOGÍA

SOBRE LA ETIOLOGIA DEL LLAMADO "COR ADOLESCENTUM". —

C. DIEZ y L. LAGO. "Arch. Card. y Hemat.", 1935, XVI, 208.

Los autores encuentran con gran frecuencia lesiones tuberculosas en actividad o residuales coexistiendo con ésta clase de síndromes circulatorios, consiguiendo mejorarlos, en más de la mitad de los casos, por la acción terapéutica del antígeno metílico. Creen, en consecuencia, que la tuberculosis puede ser un factor favorecedor en la aparición de estos síndromos. — *B. Moia*

HIPERTROFIA CARDIACA EN LA NEFRITIS EXPERIMENTAL. (Cardiac hypertrophy in experimental nephritis). J. B. DUGUID. "Lancet", CCXXIX, 421, 1935.

Un lote de 160 ratas fué sometido a una dieta alimenticia a base de pan y patatas a la que se agregó fosfato ácido de sodio y vitamina D. 98 de esos

animales sobrevivían al tratamiento al cabo de 1 mes; 85 de ellos presentaban lesiones crónicas, 23 de las cuales fueron clasificadas como de nefritis intensa al examen histológico.

Los corazones de todas esas ratas mostraban una evidente hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo; el tipo de lesión renal era el tubular, siendo las glomerulares inconstantes; las lesiones arteriales, poco características, estaban presentes en menos de la mitad de los casos.

La hipertrofia concéntrica de las ratas producida por la nefritis experimental es semejante a la que se observa en las nefritis humana, pero en aquellos animales resulta claramente de la destrucción parenquimatosa. Si aplicamos esos resultados experimentales al hombre, deberíamos modificar el concepto hasta ahora aceptado de que la hipertrofia cardíaca se debe a las lesiones arteriales a que puede conducir también una nefritis.

De acuerdo con estos experimentos, debería aceptarse la posibilidad de una nefritis crónica con modificaciones glomerulares, arteriales y cardíaca que dependan de una lesión primitivamente tubular. — *M. Joselevich.*

ESTUDIO SOBRE LAS FORMACIONES SEUDOVALVULARES DEL ENDOCARDIO VENTRICULAR. (Studio sulle formazioni pseudovalvolari dell'endocardio ventricolare). C. CIONI. "Pathologica", 1935, XXVII, 158.

Se trata de un completo estudio sobre las formaciones visibles sobre el endocardio parietal que, por su aspecto, recuerdan, muy de cerca, una válvula cardíaca, casi siempre una sigmoide, más raramente una auriculoventricular. Fuera de estas condiciones, relativamente raras, existen otras formaciones, que con el tiempo pueden dar lugar a estas verdaderas pseudoválvulas, y que se observan más frecuentemente. De estas formaciones, interesan especialmente, los espesamientos de la lámina endocárdica (mecánicos o inflamatorios) y las pseudoválvulas carnosas. En su génesis admite el autor, la acción de causas congénitas o adquiridas que interesan aislada o simultáneamente al endocardio y al miocardio, constituyendo el *primun movens* de la formación. Luego, las variaciones de la corriente sanguínea, los procesos de dilatación e hipertrofia cardíaca, con la consiguiente adaptabilidad endocárdica, y ciertos fenómenos inflamatorios endocárdicos, así como procesos regresivos de las fibrocélulas musculares, intervienen secundariamente en la formación y característica de la pseudoválvula. En algunos casos, la hipertrofia de los fascículos musculares, es una de las causas genéticas dominantes.

No puede negarse absolutamente un significado de adaptación funcional a algunas pseudoválvulas; puede en cambio negarse su importancia a los fines funcionales, siendo su interés clínico despreciable. — *B. Moia.*

LOS TRASTORNOS CARDIOVASCULARES DURANTE EL ACCESO DE ASMA. - ESTUDIO OSCILOGRAFICO Y ELECTROCARDIOGRAFICO. (Les troubles cardio-vasculaires au cours de l'accès d'asthme. - Etude oscillographique et électrocardiographique). V. ARNOVLJEVIC y J. B. MILOVANOVITCH. "Arch. Mal. Coeur", 1935, XXVIII, 154.

En sus estudios, investigan las modificaciones sufridas por el ritmo cardíaco-

el tono vegetativo, el pulso paradojal, las variaciones tensionales y electrocardiográficas. Encuentran habitualmente taquicardia que, en los casos graves, se transforma en bradicardia, que traduce la excitación vagal bajo una asfixia creciente, en la cual el bloqueo cardíaco, el síncope terminal y la muerte, no son sino etapas de un mismo proceso. El pulso paradojal aparece frecuentemente, acompañado de una baja inspiratoria de la presión arterial. La presión arterial máxima tiene tendencia a bajar y la mínima y media a subir, lo que explica la escasa presión del pulso y la disminución de amplitud de las oscilaciones. Electrocardiográficamente, se anotan algunas variaciones, sobre todo de la onda P, y en un caso, haciendo la prueba de la apnea voluntaria, se consiguió la aparición de un bloque aurículoventricular completo.

Salvo el pulso paradojal, ligado a las perturbaciones mecánicas que entraña el espasmo bronquial, el resto de las alteraciones debe conceptuarse como la resultante de las profundas modificaciones del tono neuro-vegetativo. — *B. Moia.*

MANIFESTACIONES CARDIACAS DE LOS GOTOSOS (*Manifestations cardiaques des goutteux*). L. MATHIEU, L. COLLESON y G. GIRARD. "Arch. Mal. Coeur", 1935, XXVIII, 136.

Los autores estudian 21 cardíacos gotosos, 17 de los cuales acusaban las clásicas manifestaciones de los síndromas de esclerosis cardio-arterial, con hipertensión y ligera albuminuria. Cuatro eran anginosos y existía marcado sincronismo entre el acceso anginoso y el gotoso. Por tal razón, patogénicamente, podrían interpretarse como fenómenos de arteritis aguda autotóxica, o como fenómenos de perturbación vasomotora, análogos a los que la oscilometría revela en las arterias principales de los miembros, asiento del ataque gotoso. Esta misma alteración, en las coronarias, podría explicar los casos de insuficiencia cardíaca con angor. — *B. Moia.*

PERICARDITIS BRIGHTICA. ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE FRECUENCIA Y PATOGENIA. SPANGENBERG J. J., y ROSSI BELGRANO C. La Prensa Médica Argentina, 1935, XXII, 1139.

De 16 enfermos fallecidos de glomerulonefritis, observados por los autores, 4 presentaron una pericarditis que apareció en la faz terminal de la uremia y cuya evolución fué silenciosa.

En todos los casos en que existió una pericarditis brightica la azohemia era alta y la autointoxicación había sido sobrellevada largo tiempo. Además, en todos ellos existía temperatura febril, lo cual autoriza a pensar en la naturaleza infecciosa de esta complicación final de la uremia. — *E. Braun Menéndez.*

ELECTROCARDIOGRAFÍA

SOBRE EL CUADRO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LA ANOXEMIA MIOCARDICA PRODUCIDA POR ANEMIA AGUDA. (*Über das elektrokardiographische Bild der durch akute Anämie verursachten Herzmuskelanoxämie*). PAUL RADNAI. "Z. f. klin. Med.", 1935, 128, 401.

El autor estudió en conejos sanos el efecto que produce la sangría en el

E. C. G.: encontró signos de anoxia miocárdica (T coronaria, desnivelamiento de ST, trastornos importantes de conducción intraventricular). Como en un trabajo anterior R. mostró que sujetos con serios trastornos del miocardio daban E. C. G. normales, cree que con estos antecedentes se deberán iniciar nuevos estudios para precisar el diagnóstico E. C. G. — *F. Battle.*

LA ANARQUIA AURICULAR COMO ESTADO PREFIBRILATORIO.
(*L'anarchie auriculaire comme état préfibrillatoire*). F. DUCLOS. "Arch. Mal. Coeur", 1935, XXVII, 393..

El autor analiza las alteraciones de la onda P y los distintos caracteres de los extrasistoles auriculares, obtenidos en E. C. G. en serie, llamándole la atención, no sólo los cambios de forma, melladuras, bifidez, etc., sino su dirección y aún los espacios que separan entre sí a los distintos extrasistoles, llegando a la conclusión que, en presencia de estos casos, que denomina de "anarquía auricular", se debe siempre sospechar la evolución a la fibrilación auricular. — *B. Moia.*

FORMAS CLINICAS DEL FLUTTER AURICULAR. I. ROTH. "Arch. Lat. Am. Card. Hemat.", 1935, V, 121.

Con motivo de la descripción de un caso típico, que presentó ritmos cambiantes desde la simple taquicardia pasajera, a la persistente y moderada, y luego a la irregularidad completa y al bigeminismo, el autor señala dos maniobras sencillas para reconocer el trastorno de fondo: el flutter. El ejercicio provocado, hace aparecer el ritmo dominante en enfermos con irregularidad completa, aumentándose la frecuencia del pulso hasta cierto límite. Y la compresión del vago es capaz de originar una frenación, a veces muy llamativa, lo que no sucede en las taquicardias simples, pues el tono del simpático está muy elevado para permitir la respuesta vagal. — *B. Moia.*

EL EFECTO DE LA POSICION DEL CORAZON SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA. - I. EL ELECTROCARDIOGRAMA DE CORAZONES HUMANOS REVIVIDOS Y PERFUNDIDOS EN POSICION NORMAL. (*The effect of position of the heart on the electrocardiogram. - I. The electrocardiogram in revived perfused human heart in normal position*), por KOUNTZ W. B., PRINZMETAL M., PEARSON E. F. y KOENIG K. F. "Amer. Heart J.", 1935, X, 605.

Inmediatamente después de la muerte, se abrió el tórax y se incindió el pericardio cuidando que el corazón permaneciera en posición normal. Luego se perfundió el corazón con sangre total mediante una cánula insertada en la aorta. El corazón generalmente comienza a latir, primero irregularmente, luego con ritmo sinusal. Se obtuvieron electrocardiogramas usando las derivaciones comunes. En 8 casos, de 37 estudiados, se consiguieron curvas electrocardiográficas de apariencia normal. En estos casos se provocaron extrasistoles con el corazón en posición normal excitando los 12 puntos descriptos por Barker y se encontró que las extrasistoles aparecen en el electrocardiograma tal como fueron descriptas por Barker, Mc Cleod y Alexander.

En 5 casos se cortaron las ramas derecha o izquierda del haz de His. con el corazón en posición normal y los resultados indicaron que: 1º. cuando se corta la rama derecha, la característica del complejo QRS del electrocardiograma es una desviación negativa en D I y positiva en D III; 2º. cuando se corta la rama izquierda, la curva electrocardiográfica se caracterizó por una desviación positiva en D I y negativa en D III.

Los cambios de posición del corazón, desplazamiento o rotación, modifican notablemente el carácter de las curvas de las extrasístoles y del bloqueo de rama. El desplazamiento del corazón hacia la izquierda provocó en un caso la aparición de una imagen de preponderancia derecha (terminología clásica); al contrario un desplazamiento a la derecha hacía aparecer una imagen electrocardiográfica de preponderancia izquierda (terminología clásica). — E. Braun Menéndez.

EL EFECTO DE LA POSICION DEL CORAZON SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA. - II. OBSERVACIONES SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA OBTENIDO DE UN CORAZON DE PERRO COLOCADO EN LA CAVIDAD PERICARDICA HUMANA. - III. OBSERVACIONES SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL MONO. (The effect of position of the heart on the electrocardiogram. - II. Observations upon the electrocardiogram obtained from a dog's heart placed in the human pericardial cavity. - III. Observations upon the electrocardiogram in the monkey), por KOUNTZ W. B., PRINZMETAL M. y SMITH J. R. "Amer. Heart. J.", 1935, X, 614.

En cuerpos humanos inmediatamente después de la muerte, abren el tórax para exponer el corazón. Después de anotar la posición del tabique interventricular, extirpan la mitad anterior del corazón dejando la posterior en el pericardio. Efectúan una preparación cardio-pulmonar de Starling, con un corazón de perro y colocan a éste exactamente en la misma posición que ocupaba el corazón humano. Obtienen electrocardiogramas derivando la corriente de las extremidades del cadáver. Provocan extrasístoles excitando los 10 puntos de la superficie anterior del corazón designados por Baker, Macleod y Alexander. También seccionaron en algunos casos las ramas derecha e izquierda del haz de His.

Encuentran que el corazón del perro, en las condiciones descriptas, cuando su orientación coincide exactamente con la que tenía el corazón humano, proporciona curvas electrocardiográficas similares a las obtenidas con el corazón humano revivido.

III. Los autores opinan que las diferencias existentes entre las curvas electrocardiográficas obtenidas en perros y en hombres se deben a que el tórax del perro tiene un diámetro antero posterior relativamente grande. Cuando se abre el torax estando el animal acostado sobre el dorso, el corazón se desplaza y rota considerablemente; esto no sucede en el hombre con tórax normal.

Por ello efectúan observaciones en 9 monos cuyo tórax presenta características parecidas a las del hombre.

Las curvas electrocardiográficas de bloqueo de rama y de extrasístoles son parecidas a las que se obtienen en el hombre. También se estudió el efecto del

cambio de posición en el mono y se encontró que la rotación del corazón en el sentido de las agujas del reloj o el desplazamiento del mismo hacia la izquierda, producen desviación del eje eléctrico hacia la derecha (terminología antigua), mientras que el desplazamiento hacia la derecha o la rotación del corazón en sentido inverso a las agujas del reloj, producen una desviación del eje eléctrico hacia la izquierda (terminología antigua). — *E. Braun Menéndez.*

CONSIDERACIONES SOBRE ALGUNAS ANOMALIAS DE LA PRIMERA FASE (QRS) DEL COMPLEJO VENTRICULAR. LÓPEZ RAMÍREZ R., ISRAEL J. E., y NANCLARES A. *La Prensa Médica Argentina*, 1935, XXII, 1335.

En 41 de 464 trazados (11,38 %) examinados, los autores observan en los complejos QRS la presencia de melladuras que sólo aparecen en una de las tres derivaciones usuales y que sufren modificaciones con los movimientos respiratorios profundos. Estas dos características los inducen a afirmar que dicho accidente obedece a un trastorno funcional dependiente de la estática del corazón. — *E. Braun Menéndez.*

CORRELACION ENTRE HALLAZGOS ANATOMICOS Y ANORMALIDADES DE LA ONDA Q₃. (A correlation of anatomical findings with abnormalities of the Q₃-wave). F. FELDMAN y D. KORNBLUM. "J. of Lab. and Cl. Med.", XX, 1137, 1935.

Trabajo basado en el estudio de 23 corazones de sujetos muertos en un plazo menor al de 1 mes después de habersele sacado electrocardiogramas. 9 de ellos correspondían a infartos antiguos o recientes y los otros 14 a corazones sin oclusiones coronarianas.

Los del *segundo grupo* no presentaban lesiones groseras de las paredes ventriculares o septal; ninguno de ellos tenía tampoco anomalías de la onda Q, a pesar de que en 9 trazados la T estaba invertida. De los 9 casos del *primer grupo*, 8 tenían lesiones que afectaban la parte posterior del tabique y en 7 de ellos la onda Q₃ era anormal; en el caso restante sólo un pequeño segmento de la parte posterior del tabique había sido alcanzado por el infarto que abarcaba primitivamente la pared ventricular y septal anterior.

Los autores deducen de sus comprobaciones que ninguno de los casos con onda Q profunda o anormal en IIIa. derivación dejó de mostrar lesiones septales extensas en la autopsia y que a su vez ninguno de los casos sin esa clase de lesiones presentó una onda Q₃ profunda.

Una Q₃ profunda es un hallazgo muy frecuente en los casos de infartos del miocardio antiguos o recientes y parece estar relacionada con la patología de la parte posterior del tabique. Cuando se acompaña de una T₃ invertida sugiere la existencia de un infarto ventricular posterior asociado con lesiones septales posteriores y cuando se acompaña de una T₁ invertida puede corresponder a la participación de la porción posterior del tabique en un infarto que toma la parte anterior del ventrículo y el septum. — *M. Joselevich.*

ALTERACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN LAS ENFERMEDADES DEL PERICARDIO. (Alterations of the electrocardiogram in diseases of the pericardium). E. H. SCHWAB y G. HERRMANN. "Arch. Int. Med.", LV, 916, 1935.

Este trabajo se basa en el estudio de 7 casos de afecciones pericárdicas de distintos tipos, en 6 de los cuales existía un derrame (serofibrinoso, purulento o hemático). Con tal motivo, los autores citan algunos de los trabajos más importantes sobre el tema, refiriéndose especialmente a las modificaciones establecidas por las enfermedades pericárdicas sobre el electrocardiograma y a las distintas hipótesis que se han formulado para explicarlas.

Sus observaciones han permitido comprobar a los autores la gran similitud que existe entre los trazados que se obtienen en los casos de derrame pericárdico y los de infarto cardíaco; además de las variaciones características del segmento RS-T, ya consignadas en los demás trabajos. Schwab y Herrmann han hallado también una inversión de la onda T, que completa dicho parecido.

En cuanto al origen de esas modificaciones electrocardiográficas, los autores creen que se deberían en parte a la isquemia miocárdica (variaciones de RS-T) y en parte al proceso de organización y reparación de las lesiones del epicardio y miocardio subyacente a la serosa inflamada (inversión de T).

Los autores sugieren como dato a tenerse en cuenta para diferenciar los trazados del infarto y los del derrame pericárdico, las modificaciones de la onda Q, frecuentemente comprobadas en los casos de oclusión coronariana y que no aparecieron en ninguno de los enfermos del pericardio que constituyen la base de su trabajo. — *M. Joselevich.*

BLOQUEO

MODIFICACIONES DEL PRIMER RUIDO DEL CORAZON EN TRASTORNOS DE CONDUCCION. (Veränderungen des ersten Herztones bei Überleistungsstörungen). A DE CHATEL. "Klin. Woch.", 1935, 28, 1004.

Se relata el caso de un enfermo con bloqueo auriculo-ventricular en el que auscultatoria y fonocardiográficamente se constató gran apagamiento del primer tono cada 8-9 contracciones. El electrocardiograma registrado simultáneamente mostraba en ese momento un PR = 0,40 seg. El autor se adhiere a la idea de que la contracción auricular contribuye en forma importante en la producción del primer tono. — *F. Battle.*

DISTURBIOS DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR POR CUERPO EXTRAÑO ENCLAVADO EN LA PARED VENTRICULAR. EXTIRPACION DEL MISMO. R. VELASCO LOMBARDINI. "Arch. Card. Hemat.", 1935, XVI, 193.

Se describe un caso de herida de bala que, rozando el diafragma, aborda al corazón por la parte alta de la cara externa de la base del ventrículo derecho, y que pasando por detrás del tabique interventricular termina por alojarse en el espesor de la pared posterior de la base del ventrículo izquierdo, sin lesionar las

arterias coronarias. El E. C. G. muestra preponderancia ventricular derecha con trastornos de conducción intermitentes. Se somete a una intervención quirúrgica, seguida electrocardiográficamente, anotándose la aparición de salvos extrasistólicas, taquicardia atípica y anarquia ventricular, para reaparecer el ritmo sinusal una vez terminada la intervención. Cinco meses después, el E. C. G. es prácticamente normal, con ligero desplazamiento del eje eléctrico a la izquierda, por adherencias pleurales.

Analizando el caso, el autor, basado en la inestabilidad de los disturbios de conducción, llega a la conclusión de que son debidos a la compresión producida por la bala en la pared ventricular. Además, por esta misma circunstancia, cree que la perturbación gráfica está de acuerdo con las ideas clásicas sobre disturbios de rama. — B. Moia.

BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR COMPLETO Y DE RAMA CONCOMITANTES. (*Concomitant complete heart-block and bundle-branch block. A theoretical discussion*). E. FIELA HORINE y M. M. WEISS. "J. of Lab. and Cl. Med.", XX, 1167, 1935.

La presencia de complejos ventriculares con los caracteres del bloqueo de rama en casos de disociación aurículo-ventricular completa no permite por sí sola afirmar la existencia de una superposición de lesiones que expliquen ambas modificaciones electrocardiográficas.

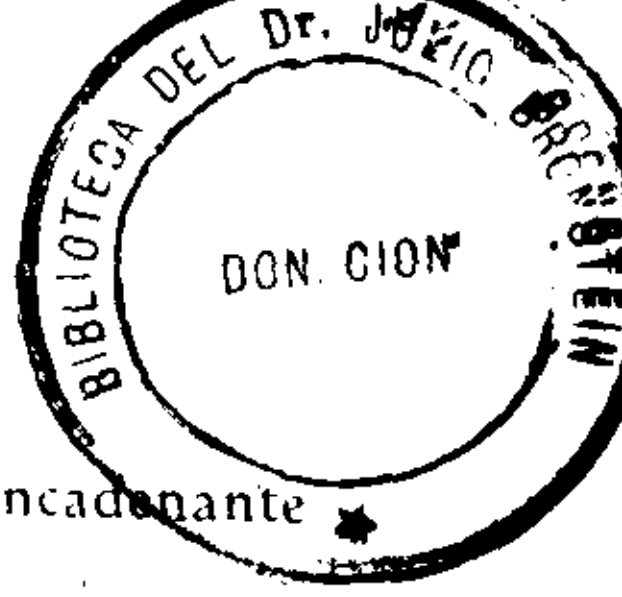
En efecto, el ritmo idio-ventricular propio del bloqueo aurículo-ventricular completo puede tener como punto de origen un segmento del sistema de conducción situado más abajo que el habitual y por lo tanto los complejos correspondientes pueden también presentar los caracteres de los del bloqueo de rama sin ser más que de tipo ventricular.

Los autores consideran que sólo podrá establecerse la coexistencia de un bloqueo aurículo-ventricular y de rama si se obtienen varios electrocardiogramas y que es completamente imposible hacerlo con uno solo. Comparando en esa forma los trazados sucesivos, se podrá afirmar esa concomitancia: 1) cuando en un caso de bloqueo de rama se ve instalar una disociación aurículo-ventricular completa sin que se modifiquen los caracteres de los complejos ventriculares; 2) cuando en un enfermo con disociación aurículo-ventricular completa se comprueba la sustitución de los complejos supra-ventriculares por los del bloqueo de rama. — M. Joselevich.

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

CAMBIOS CIRCULATORIOS EN LA ANGINA DE PECHO. ESTUDIO EXPERIMENTAL. (*Circulatory changes in angina pectoris. An experimental study*) PH. SHAMBAUGH. "Arch. Int. Med.", LVI, 59, 1935.

Numerosos clínicos han tenido oportunidad de constatar un aumento de la presión arterial durante los ataques de angina de pecho, fenómeno cuya interpretación se discute: mientras algunos opinan que se trata de una hipertensión



secundaria a la angustia y el dolor, otros creen que es el factor desencadenante del angor.

Para resolver el punto el autor ha estudiado experimentalmente la producción del fenómeno, provocando, mediante una técnica especial ya aplicada por Sutton y Lueth, la reacción dolorosa característica en perros a los que suprime la circulación de la rama descendente de la coronaria izquierda.

El dolor provocado por la constricción coronariana no fué acompañada de un aumento característico de la presión arterial, lo que tendería a demostrar que la hipertensión encontrada en los casos de angina de pecho no es provocada por esta última. En cambio, con una muy pequeña constricción de la coronaria ligada y determinando un brusco aumento de la presión arterial mediante la inyección endovenosa de adrenalina, se obtuvo un desencadenamiento rápido de los fenómenos dolorosos, lo que tendería a demostrar que la hipertensión observada en los ataques de angor es más bien la causa que no la consecuencia de los mismos. — *M. Joselevich.*

SOBRE LA PATOGENIA DE LOS DOLORES ANGINOSOS. - II, EL FACTOR CAPILAR. L. PESCADOR. "Arch. Card. Hemat.", 1935, XVI, 229.

En trabajos anteriores el autor, haciendo trabajar el antebrazo de un sujeto cuyo brazo se comprime con una presión superior a la máxima arterial, consigue la aparición, en aquél, de dolores, cada vez más intensos, a medida que aumenta el ejercicio. El dolor aparece término medio a los 90 segundos y eliminada la ligadura desaparece a los 7 segundos. En este trabajo, la aplicación de un paño empapado en agua caliente retarda la aparición del máximo doloroso, pero una vez éste aparecido, no sólo no calma el dolor sino que retarda su desaparición, que alcanza hasta 60 segundos y más. Con paños fríos el dolor aparece más rápidamente, y desaparece en el mismo tiempo o en un tiempo más largo. La aplicación de frío es capaz de hacer aparecer dolor, con las arterias no totalmente obstruidas, lo que, en condiciones habituales, no sucede. Todas estas pruebas experimentales, tienden a demostrar el importante papel que la circulación capilar juega en la aparición de estos síndromos. — *B. Moia.*

SOBRE LOS TRASTORNOS DE LA CIRCULACION EN LA REGION DE LAS ARTERIAS CORONARIAS CARDIACAS. W. KOCH. "Rev. Med. Germ. Ib. Am.", 1935, VIII, 242.

Comienza el autor señalando que sólo una investigación cuidadosa de todo el campo de ramificación de las arterias coronarias, puede explicar la gravedad de los síntomas clínicos cardio vasculares. Separa luego la *ectasia senil u esclerosis arterial*, por ser un proceso fisiológico, de la *aterioesclerosis* propiamente dicha, haciendo un distinguo entre el tipo fibroso y calcificante, que cuando se presenta en el tubo vascular en vías de envejecimiento no resulta peligrosa, de las formas a predominio ateromatoso, más graves porque tienen tendencia a la trombosis.

Cuanto más próximo a la aorta se encuentre en las coronarias el obstáculo irrigatorio, tanto más grave serán las consecuencias, porque mayor será el campo de irrigación perturbado y menos será la chance del establecimiento de la circula-

ción colateral. En ese sentido, la oclusión sífilítica de la boca de las coronarias, sería la más grave, si no fuera por el curso crónico de la afección, lo que facilita la aparición de fenómenos compensadores.

La oclusión súbita de una de las tres grandes ramas de las coronarias, puede desarrollar un cuadro patológico con trastornos cardíacos, que no siempre son graves ni duraderos. Cuando es progresiva y lenta, los resultados no son casi nunca, graves. Por el contrario, la oclusión simultánea o escalonada de dos arterias principales, va casi siempre seguida de cuadros severos. Así, en el ataque de angina de pecho, que por regla general significa lo mismo que infarto cardíaco, existen generalmente oclusión o estenosis marcada de, por lo menos, dos de las tres arterias principales.

Las coronarias hipoplásicas (hecho no raro), pueden presentar fenómenos semejantes a los de la estenosis, siendo ellas más fácilmente ocluidas por los procesos ateroscleróticos. Finalmente, otras anomalías como salida alta de las coronarias; orificio doble de las mismas; aorta bicúspide, y variaciones en el curso de las arterias coronarias, pueden ser responsables de trastornos circulatorios miocárdicos más o menos graves. — *B. Moia.*

TRASTORNOS CIRCULATORIOS DE LA ARTERIA CORONARIA DERECHA. (Durchblutungsstörungen der rechten Kranzarterie). G. W. PARADE. "Z. f. klin. Med.", 1935, 128, 273.

El rendimiento del ventrículo derecho está en relación con su irrigación: los ventrículos derechos sobrecargados necesitan mayor aporte circulatorio, lo cual exige a su vez coronarias ampliamente permeables. Interesa también que el V. Izq. dé un volumen sistólico suficiente. El cuadro anátomo-patológico es similar al que se observa en idénticas lesiones del V. Izq. Fuera de estos trastornos difusos existen también los locales de irrigación que pueden dar: bloqueos aurículo-ventriculares, bloqueo sinoauricular, etc., con o sin accesos de Adams-Stokes. — *F. Battle.*

ARTERIOESCLEROSIS CORONARIA TROMBOSIS CORONARIA Y LAS LESIONES MIOCÁRDICAS RESULTANTES. UNA EVALUACION DE LOS RESPECTIVOS CUADROS CLINICOS, INCLUSO DE LOS TRAZADOS ELECTROCARDIOGRAFICOS, BASADA EN LOS HALLAZGOS ANATOMICOS. (Coronary arterioesclerosis, coronary thrombosis, and the resulting myocardial changes. An evaluation of their respective clinical pictures including the electrocardiographic records, based on the anatomical findings), por SAPHIR O., PRIEST W. W. y KATZ I. N. "Amer. Heart J.", 1935, X, 567 y 762.

El material de este estudio comprende 34 casos seleccionados por el anatómopatólogo en base a las lesiones anatómicas, sin conocimiento previo de las características clínicas y electrocardiográficas correspondientes. Una vez estudiado el material anatómico se revisaron las historias clínicas y los electrocardiogramas correspondientes a cada caso y se procuró relacionarlas con las lesiones anatómicas halladas.

En todos los corazones examinados existían lesiones en ambas arterias coronarias. Las más graves se encontraron en la coronaria izquierda, sobre todo en la descendente anterior. Siempre que se comprobó la existencia de un infarto estaban interesadas, por lo menos, dos ramas de las coronarias que irrigaban la zona infartada. En general el infarto estaba ubicado en la región que correspondía a la arteria ocluida. Pero hubo algún caso en el cual se encontró un trombo reciente en una arteria coronaria mientras que, el infarto reciente, estaba ubicado en una zona irrigada por otra arteria coronaria previamente ocluida; para explicar este hecho los autores admiten que esta última zona, antes del infarto, estaba irrigada por anastomosis colaterales.

En 4 corazones existían infartos sin que hubiera oclusión de ninguna de las arterias coronarias a pesar de estar, éstas, fuertemente estrechadas. Para explicar estos infartos sin oclusión coronaria, los autores admiten que una insuficiencia cardíaca transitoria, en presencia de arterias coronarias estrechadas, puede causar, temporalmente, una insuficiente irrigación. En todos los corazones examinados se encontró fibrosis miocárdica de mayor o menor grado.

Los pacientes portadores de un infarto de miocardio pueden morir brusca o lentamente. En la gran mayoría de los casos la muerte se debió a una insuficiencia cardíaca asociada a un infarto de miocardio. No se encontró ningún caso de muerte brusca debida a la oclusión de una sola rama de las arterias coronarias. En tres pacientes, que murieron súbitamente, se encontró un trombo reciente en una rama principal de una de las coronarias, siendo la otra arteria coronaria asiento de una oclusión antigua.

Un electrocardiograma aislado en sus tres derivaciones — y aún en algunos casos trazados electrocardiográficos en serie — puede no dar datos respecto a la existencia o ausencia de trombosis coronaria o infarto de miocardio. Por otra parte el cuadro electrocardiográfico que se supone característico del infarto de miocardio reciente, puede ser causado por algún otro factor, como ser: isquemia del miocardio, debida a insuficiencia cardíaca aguda, o a disminución brusca de la fuerza necesaria para hacer circular la sangre por las arterias coronarias estrechadas.

La localización del infarto, mediante los datos obtenidos por las tres derivaciones usuales del electrocardiograma no es posible. Si se admite que la ubicación de un infarto determina un cuadro electrocardiográfico típico, hay que admitir también, y este estudio lo demuestra, que debe haber otros factores capaces de modificar el contorno de las curvas electrocardiográficas.

La variabilidad de los electrocardiogramas de los casos en que no existía infarto, sugiere que las modificaciones electrocardiográficas observadas en la esclerosis coronaria y fibrosis miocárdica no son debidas a la substitución fibrosa, sino al daño sufrido por el miocardio *intacto*, debido a la insuficiente irrigación aportada por las coronarias arterioscleróticas.

En 18 de los 34 enfermos hubo dolor de origen cardíaco. A pesar de encontrarse trombosis coronaria en 32 casos, sólo en 4 hubo dolor en reposo y que pudiera relacionarse con una trombosis coronaria o infarto de miocardio. Por otra parte, en los 4 casos en que existieron ataques dolorosos, no relacionados

con el esfuerzo, sólo se encontró esclerosis coronaria y fibrosis miocárdica. 13 de éstos 34 pacientes, no presentaron el síntoma dolor. En algunos, pero es la minoría, puede explicarse la ausencia de dolor por la existencia de insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad consuntiva u obnubilación mental. La disnea súbita puede constituir el único signo clínico de una trombosis coronaria.

Fiebre, leucocitosis y descenso de presión arterial se encontraron en la gran mayoría de los casos. En algunos se encontró pericarditis fibrinosa, pero sólo en 4 se auscultó un frote pericárdico. El frote pericárdico no indica que el infarto esté localizado en la región anterior del corazón, pues, en 2 de estos 4 casos, el infarto estaba localizado en la pared ventricular posterior.

Esclerosis coronaria y fibrosis miocárdica son lesiones anatómicas que se encuentran en todos los corazones de pacientes con angina de pecho. Estas lesiones significan un miocardio lábil que puede fallar súbitamente. Según los autores, la insuficiencia miocárdica aguda — o sus consecuencias — está ligada de algún modo, aún no determinado, con los ataques de angina de pecho.

En el estado actual de nuestros conocimientos parece imposible diferenciar clínicamente un infarto miocárdico debido a una trombosis coronaria, de uno debido a un estrechamiento u oclusión coronaria de origen arterioesclerótico.

También es difícil determinar clínicamente la existencia de trombosis coronaria e infarto de miocardio y esto por dos razones: ya porque la trombosis y el infarto pueden ocurrir "silenciosamente", ya porque el cuadro considerado característico de este fenómeno puede ser hallado en ausencia de trombosis e infarto. —
E. Braun Menéndez.

SINDROMES CORONARIOS. LOS SINDROMES CORONARIOS POSTERIORES. BOSCO GUILLERMO. La Prensa Médica Argentina, 1935, XXII, 1280.

En un 88 % de los casos, los síndromes coronarios posteriores son producidos por obstrucciones de la coronaria derecha (circunfleja derecha); en el 12 % restante por obstrucción de la circunfleja izquierda. Los síndromes provocados por obstrucción de la circunfleja derecha son tres:

1º *Síndrome coronario posterior derecho total.* — Obstrucción de la circunfleja derecha, antes del origen de la descendente posterior, la cual compromete la nutrición del nódulo de Aschoff Tawara y la mitad posterior de la rama izquierda del haz de His. (electrocardiográficamente, bloqueo de rama y bloqueo completo A-V).

2º *Síndrome coronario posterior derecho terminal.* Obstrucción de la circunfleja derecha después de haber dado origen a la descendente posterior. Únicamente se compromete la nutrición de una pequeña porción del miocardio ventricular y la del nódulo de Aschoff Tawara (bloqueo A V).

3º *Síndrome coronario posterior derecho de la descendente posterior.* Obstrucción de la descendente posterior, que según el autor, es un brazo colateral de la coronaria derecha. La necrosis consecutiva es septal, interesando la mitad posterior de la rama izquierda del haz de His (bloqueo parcial de la rama izquierda).

ANÁLISIS DE REVISTAS

En un 12 % de los casos, la circunfleja izquierda al llegar a la cruz de Haas se incurva continuando su trayecto por la cara posterior del ventrículo izquierdo (descendente posterior). En estos casos, es decir, cuando la coronaria izquierda desplaza a la derecha de este lugar posterior, todo el haz de His está irrigado por la coronaria izquierda.

Los síndromes coronarios consecutivos a la obstrucción de la circunfleja izquierda son dos:

1º *Síndrome coronario posterior izquierdo total*. — La obstrucción se produce antes del nacimiento de la arteria del nódulo de Aschoff Tawara y el tamaño del territorio necrosado, será tanto mayor cuanto más proximal sea la oclusión. Además de alterarse la nutrición parietal del ventrículo se perturba la función del nódulo de Keitz y Flack (30 % de los casos) y del nódulo de Aschoff Tawara y se produce una isquemia de la parte postero-superior del tabique interventricular, interesando la mitad posterior de la rama izquierda del haz de His (bradicardia, bloqueo aurículo ventricular y bloqueo de la rama izquierda).

La muerte sucede en una proporción elevada de los casos.

2º *Síndrome coronario posterior izquierdo terminal*, o de la descendente posterior. Oclusión de la circunfleja izquierda después del nacimiento de la arteria del nódulo de Aschoff Tawara, lo cual produce una isquemia de la porción postero-superior del tabique interventricular, interesando la mitad posterior de la rama izquierda del haz de His (bloqueo parcial de la rama izquierda) — E. Braun Menéndez.

TROMBOSIS CORONARIANA Y SU EFECTO SOBRE EL TAMAÑO DEL CORAZÓN, (Coronary thrombosis and its effect on the size of the heart). E. F. HORINE y M. M. WEISS. "Am. J. of Med. Sc.". CLXXXIX, 1935.

Aunque se acepta que la arterioesclerosis de los vasos periféricos no provoca *per se* un agrandamiento del corazón, algunos autores opinan que las enfermedades de las arterias coronarias determinan un aumento de tamaño del órgano, opinión que sin embargo es puesta en duda o negada por otros.

Los autores han estudiado 20 casos de diagnóstico clínico y radiológico indudable de obstrucción coronariana, siguiéndolos mediante exámenes radiológicos sucesivos durante un plazo que osciló entre 5 meses y casi 10 años según los enfermos.

En ninguno de los casos se encontró un aumento de tamaño de la sombra cardíaca: en ninguno se comprobó tampoco una dilatación aguda del corazón o la producción de un aneurisma cardíaco posteriormente a la aparición del infarto. Tres de los enfermos murieron y en uno de ellos pudo efectuarse la autopsia, confirmándose el diagnóstico clínico. M. Joselevich.

LA INTERRELACION ENTRE CARDIOPATIAS ARTERIOESCLEROSAS E INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CRONICA. (The interrelations ship of arterioesclerotic heart disease and chronic congestive failure). por NEMET G. y GROSS H. "Amer. Heart J.", 1935, X, 643.

El objeto de este estudio fué el de determinar los factores responsables del

establecimiento de insuficiencia cardíaca congestiva crónica en los casos de afecciones coronarias crónicas y fibrosis miocárdicas. Para ello se estudiaron las historias clínicas y los protocolos de autopsias de 100 casos no seleccionados. La mayor parte de ellos estaban o habían estado en insuficiencia congestiva. En todos los casos existían diversos grados de lesión vascular y miocárdica; pero la gran mayoría de aquellos que estaban en insuficiencia cardíaca congestiva, presentó hipertrofia cardíaca. En el grupo de pacientes sin insuficiencia cardíaca, o no existía hipertrofia cardíaca o ésta era moderada. La presencia de hipertrofia cardíaca es una característica de la fase crónica congestiva de las afecciones crónicas de las arterias coronarias.

Para explicar la génesis de esta hipertrofia los autores admiten que el estímulo reside más bien en el aumento de la tensión inicial de las fibras, que en un aumento de trabajo; creyendo que, en la mayoría de los casos, la hipertrofia cardíaca avanzada y generalizada es causada por una hipertensión arterial presente o antecedente y no por lesiones vasculares o miocárdicas.

La disminución del aporte sanguíneo y las lesiones miocárdicas graves producen una pérdida de la contractilidad y pueden causar una insuficiencia cardíaca sin provocar hipertrofia cardíaca. Pero la predominancia neta de corazones hipertrofiados en el grupo de pacientes con insuficiencia cardíaca, indicaría que es el trabajo bajo una persistente tensión inicial aumentada de las fibras y la eventual pérdida del poder contráctil de las fibras hipertrofiadas, lo que conduce a la insuficiencia cardíaca.

La insuficiencia cardíaca en las cardiopatías arterioesclerosas es sobre todo debida a la falla de un corazón hipertrofiado. — E. Braun Menéndez.

INFARTO CARDIACO COMPRENDIENDO LA PARED ANTERIOR Y POSTERIOR DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO. SUS CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS. (Acute cardiac infarctation involving anterior and posterior surfaces of left ventricle. Electrocardiographic characteristics). CH. CH. WOLFERTH y F. C. WOOD. "Arch. Int. Med.", LVI, 77, 1935.

Los 20 casos de infarto del miocardio que durante los 3 últimos años pudieron ser controlados en la autopsia por los autores, confirmaron el diagnóstico clínico efectuado previamente de acuerdo con las características electrocardiográficas por ellos establecidas. Entre los factores que pueden explicar los errores de diagnóstico en algunos casos figura la lesión simultánea o sucesiva de las paredes anteriores y posterior del ventrículo izquierdo, lo que fue supuesto por los autores en 10 casos y confirmado en las 2 observaciones en que pudo examinarse la pieza anatómica.

Las modificaciones electrocardiográficas que se encuentran en los casos de lesión aguda de ambas paredes ventriculares y que permitirían diagnosticar ese tipo de lesión, están constituidas, según los autores, por lo siguiente:

1) La desviación del segmento RS-T es mayor en la derivación II, que en la I y III.

2) La desviación del segmento RS-T es menor en la derivación V que en la IV.

3) Concomitancia de la desaparición de la deflección inicial hacia abajo en IVa. derivación y del desarrollo de una Q profunda en IIIa.

Las modificaciones más características serían las del intervalo RS-T, sin cuya presencia no podría atribuirse valor diagnóstico a las del segmento QRS, porque éstas son más persistentes, no tienen a desaparecer como aquellas y por lo tanto podrían corresponder a lesiones anteriores a las del episodio agudo actual.

El pronóstico de estos casos no parece ser más desfavorable que el de las lesiones típicas de la pared anterior. — *M. Joselevich.*

LA CUARTA DERIVACION DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA ESCLEROSIS CORONARIANA. UN ESTUDIO DE UNA SERIE DE ENFERMOS CONSECUTIVOS. (The four-lead electrocardiogram in coronary sclerosis. A study of a series of consecutive patients). A. BHONING y L. N. KATZ. "Am. J. of Med. Sc.", CLXXXIX, 833, 1935.

Este trabajo se basa en el estudio de 508 trazados con las cuatro derivaciones (200 enfermos con diagnóstico clínico de esclerosis coronariana, 50 sospechados de tenerla, 100 probables cardíacos, 25 con corazón normal y 133 con otras clases de cardiopatías).

Los trazados de los enfermos con esclerosis coronariana tenían anormalidades en la cuarta derivación con más frecuencia que los demás, aunque esas anormalidades acompañaban generalmente a las de las otras derivaciones. Esas anomalías eran especialmente frecuentes en los que tenían también insuficiencia cardíaca.

Los electrocardiogramas seriados incluyendo la cuarta derivación, obtenidos en 56 enfermos de esclerosis coronariana durante plazos de tiempo que variaban entre 4 meses y 2 años, permitieron efectuar el diagnóstico en muchos de los casos. Esos electrocardiogramas en serie de la cuarta derivación tienen importancia para apreciar el grado de insuficiencia de las coronarias y la marcha de la misma. Desde ese punto de vista los autores clasifican a los enfermos en cuatro categorías, según que tengan:

1) Insuficiencia aguda transitoria (angina de pecho, disnea nocturna, asma cardíaco); 2) insuficiencia sub-aguda (oclusión reciente, con infarto); 3) insuficiencia crónica no-progresiva; 4) insuficiencia crónica progresiva. — *M. Joselevich.*

LA SEDIMENTACION GLOBULAR EN EL INFARTO DE MIOCARDIO. SU SIGNIFICACION DIAGNOSTICA Y PRONOSTICA. (La sedimentation globulaire dans l'infarctus du myocarde. - La signification diagnostique et pronostique). G. BICKEL, J. MOZER y F. SCICLOUNOF. "Arch. Mal. Coeur", 1935, XXVIII, 73.

Se utilizó el método de Westergreen. Encuentran que en todo infarto de miocardio existe una marcada aceleración de la velocidad de sedimentación, que aparece uno o dos días después de la crisis, adquiere su acmé al 3º ó 4º y tarda

varias semanas en desaparecer. Mientras que la relación serina-globulina se mantiene normal, el fibrinógeno sanguíneo acusa variaciones que corren parejas con las de la velocidad de sedimentación, por lo que el fibrinógeno debe ser el factor más importante, sino el único de esta perturbación humoral que estaría bajo la dependencia de la reabsorción de los tejidos miocárdicos necrosados, pues lo mismo sucede después de los traumatismos.

Este método de examen tendría, entonces, importancia diagnóstica y pronóstica, pues, si durante las semanas que siguen al infarto, la velocidad de sedimentación continúa siendo marcadamente acelerada, podría suponerse que siguen vertiéndose en el torrente circulatorio, productos de disgregación tisular, lo que significaría una perturbación del proceso de cicatrización. — *B. Moia.*

ENDOCRINOLOGÍA

EL SOPLO SISTOLICO DEL 3º O DEL 2º ESPACIO INTERCOSTAL IZQUIERDO EN EL HIPERTIROIDISMO. COSSIO P., DEL CASTILLO E. B., y FUSTINONI O. *La Semana Médica*, 1935, 29, 149.

Estudio realizado en 64 pacientes con tirotoxicosis. Los autores llegan a las siguientes conclusiones:

1º — El soplo sistólico en el 2º ó 3º espacio intercostal que se observa frecuentemente en el hipertiroidismo se debe a una estrechez relativa del orificio sigmoideo pulmonar por dilatación de la arteria pulmonar.

La dilatación de la arteria pulmonar que se debe a la hiperactividad cardíaca propia del hipertiroidismo, puede quedar como una simple dilatación dinámica o convertirse en dilatación real.

2º — El soplo desaparece a veces con la curación del hipertiroidismo.

3º — Existe una relación entre el grado de aumento del metabolismo basal y la existencia del soplo, sin que ésto signifique una dependencia de éste con respecto al primero. — *E. Braun Menéndez.*

TIROIDES E HIPERTENSION. A LAFUENTE y F. DOMENECH. "Anales de Med. Interna", 1935, IV, 637.

Revisando los autores 150 historias clínicas de hipertiroidismo puro, encuentran que el 27 % presentan cifras tensionales máximas por arriba de 15 cms. de Hg. Luego de un estudio crítico de las diversas opiniones de la literatura, llegan a la conclusión que la alteración tensional no es en el hipertiroidismo un fenómeno constante, y que la hipertensión esencial no se origina en una perturbación tiroidea; afirmación ésta, fundada en los hechos clínicos, experimentales, terapéuticos, etc. Llaman, sin embargo, la atención sobre un grupo de pacientes que al llegar a la época climatérica, presentan fenómenos de hiperfunción tiroidea con elevaciones tensionales. Pero estos síntomas de hiperfunción tiroidea son, mas bien, propios de la hipertensión, y deben considerarse como la resultante de las alteraciones neurovegetativas características de estos estados hipertensivos. — *B. Moia.*

EL VOLUMEN MINUTO CIRCULATORIO Y EL TRABAJO DEL CORAZÓN EN EL HIPOTIROIDISMO. (The minute volume output and the work of the heart in hypothyroidism). M. D. ALTSCHULE y M. C. VOLK. "J. Cl. Investig.", 1935. XIV, 385.

Siete pacientes en estado de *hipotiroidismo experimental*, por haberseles extirpado la tiroides, en el deseo de mejorarles su angina de pecho, fueron estudiados desde el punto de vista de su *volumen circulatorio, diferencia arteriovenosa de oxígeno, velocidad circulatoria, presiones arterial y venosa y capacidad vital*. Se encontró que el volumen minuto circulatorio y trabajo del corazón disminuyen grandemente, siendo la caída del primero progresivamente *más rápida que la del consumo de oxígeno* y baja del metabolismo basal. Este descenso desproporcionado del rendimiento cardíaco, se acompaña de un aumento progresivo de la diferencia arteriovenosa. En algunos casos la velocidad sanguínea disminuyó, cuando el rendimiento cardíaco era bajo. Pero, en otros no reflejó exactamente el trabajo del corazón. Las presiones arterial y venosa, así como la capacidad vital, no acusaron cambios significativos. — B. Moia.

EL CORAZÓN EN LAS ENFERMADES TIROIDEAS. - I. EL EFECTO DE LA TIROIDECTOMIA SOBRE EL ORTODIAGRAMA. (The heart in thyroid disease. - I, The effect of thyroidectomy on the orthodiagram). A. MARGOLIES, E. ROSE y F. C. WOOD. "J. Clin. Investig.", 1935. XIV, 483.

El estudio se basa en los cambios ortodiagráficos que siguieron a la intervención quirúrgica en 102 pacientes con bocio tóxico y en 35 con bocio no tóxico. El 26 % de los primeros y el 14 % de los segundos acusaron aumentos del área cardíaca. Mientras que en los primeros la intervención quirúrgica, controlase o no el hipertiroidismo, llevó, en la generalidad de los casos, a la regularización de tal área, en los segundos no ocurrieron cambios significativos. El estudio radiokimográfico demostró variaciones en la forma y pulsación de la arteria pulmonar que no pudieron relacionarse ni con los cambios de forma del corazón, ni con las alteraciones metabólicas o tensionales. Se confirmó, por el mismo procedimiento, el aumento de la pulsación cardíaca y su atenuación después de la intervención.

En algunos casos el hipotiroidismo subsecuente fué causa de aumento del área cardíaca. — B. Moia.

II.—EL EFECTO DE LA TIROIDECTOMIA SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA. (II. — The effect of thyroidectomy on the electrocardiogram). E. ROSE, F. C. WOOD y A. MARGOLIES. "J. Clin. Investig.", 1935. XIV, 497.

Alteraciones electrocardiográficas se encontraron en el 45 % de los bocios tóxicos y en el 41 % de los no tóxicos. En muchas ocasiones (97 % y 56 %, respectivamente), se observaron cambios en el E. C. G. normal después de la intervención. Esta redujo la altura de ciertas ondas P grandes, observadas fre-

cuentemente en el hipertiroidismo, y provocando marcada tendencia de desviación del eje eléctrico hacia la izquierda. La causa de esta desviación, que apareció en el 50 % de los casos, permanece desconocida. Marcadas alteraciones de la onda T ocurrieron antes y después de la intervención sin características determinadas ni previsibles. Ellas no son, en el hipertiroidismo, característicamente más altas que en lo normal, ni se reducen después de la intervención. Su inversión no significa en este caso lesión miocárdica, y ocurre habitualmente como fenómeno transitorio.

Las alteraciones E. C. G. observadas en estas dos series de pacientes, no parecen relacionarse ni con los cambios de tamaño del corazón, ni frecuencia cardíaca, ni mejoría operatoria de la toxicosis, ni con su duración o severidad, ni con la edad, sexo, estado de compensación cardíaca, presencia de bocio subesternal, injurias operatorias del laríngeo recurrente, tipo de anestesia empleada, ni severidad de la reacción postoperatoria. — *B. Moia.*

INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

CARDITIS EXPERIMENTAL. CAMBIOS EN EL MIOCARDIO Y PERICARDIO DE CONEJOS SENSIBILIZADOS AL ESTREPTOCOCO. (Experimental carditis. Changes in the myocardium and pericardium of rabbits sensitized to streptococci). B. M. BARKER, C. BEDELL THOMAS y R. M. PENICK. "J. Cl. Investig.", 1935, XIV, 465.

Se sensibilizaron conejos con inyecciones subcutáneas repetidas de cultivos vivos de estreptococo beta hemolítico, obtenidos de las amígdalas de un paciente muerto de nefritis hemorrágica aguda. Una vez bien sensibilizado el animal, se inyectaron los mismos cultivos muertos, directamente en el pericardio, produciéndose intensas reacciones inflamatorias en el pericardio y miocardio del 68 % de los animales. Estas alteraciones no tenían características específicas siendo del tipo edematoso, hemorrágico e infiltrativo. Las mismas inyecciones pericárdicas realizadas en animales no sensibilizados, no fueron capaces de producir tales cambios. — *B. Moia.*

LA EVOLUCION DE LA CARDIOPATIA REUMATICA EN LOS ADULTOS. - III. INFLUENCIA DE LA FIBRILACION AURICULAR EN LA EVOLUCION DE LA CARDIOPATIA REUMATICA. (The course of rheumatic heart disease. - III. The influence of auricular fibrillation on the course of rheumatic heart disease). DE GRAFF A. C. y LINGG C. "Amer. Heart J.", 1935, X, 630.

Este estudio está basado en 644 individuos fallecidos, que padecieron en vida, de una cardiopatía reumática. De ellos, 42,8 % tuvieron fibrilación auricular. Esto fué tan frecuente en hombres como en mujeres. La mayor incidencia se encontró entre los pacientes con estenosis mitral (50,5 %), siendo menor cuando ésta se acompañaba de lesiones aórticas (27,5 %).

No existe correlación entre la edad en que se establece la fiebre reumática y el desarrollo ulterior de fibrilación auricular, pero cuanto más dure la afección

mayores serán las probabilidades de que aparezca esta arritmia. Es por ello que la duración media de la vida es corta una vez establecida la fibrilación.

En conclusión puede decirse que la fibrilación auricular *per se* no determina el pronóstico. — *E. Braun Menéndez.*

ENFERMEDADES REUMÁTICAS DEL CORAZÓN Y VITAMINA C. (*Rheumatic heart disease and vitamin C*). C. B. PERRY. "Lancet", CCXXIX, 426, 1935.

Para establecer la existencia de un déficit de vitamina C en los reumáticos, el autor aplicó a 11 de sus enfermos el *test* de Harris y Ray basado en la eliminación del ácido ascórbico y el de Rumpel y Leede para la fragilidad capilar.

Cinco de los enfermos tenían un reumatismo en actividad y los otros seis estaban en un período de acalmia. Dos de los primeros y tres de los segundos dieron el *test* de Harris y Ray positivo, pero la prueba de la fragilidad capilar no estuvo de acuerdo con esos resultados.

Como por otra parte, algunos han comprobado que la administración de vitamina C a grandes dosis no modifica el curso de la fiebre reumática y que la deficiencia de dicha vitamina se observa como una manifestación de las enfermedades infecciosas en general, los autores afirman que:

1) La deficiencia de vitamina C no desempeña un papel importante en el desarrollo del reumatismo poliarticular agudo; 2) pequeña intensidad de esa deficiencia es relativamente común en los niños reumáticos; 3) la prueba de la resistencia capilar no es una guía utilizable para demostrar dicha deficiencia. — *M. Joselevich.*

SIFILIS CARDIOVASCULAR. DIAGNOSTICO PRECOZ Y CURSO CLINICO DE LA AORTITIS EN TRESCIENTOS CUARENTA Y SEIS CASOS DE SIFILIS. (*Cardiovascular syphilis. Early diagnosis and clinical course of aortitis in three hundred and forty-six cases of syphilis*). E. P. MAYNARD, J. A. CURRAN, I. T. ROSEN, C. G. WILLIAMSON y C. LINGG. "Arch. Int. Med.", LV, 873, 1935.

Los 346 enfermos estudiados por los autores eran enviados al Servicio de Enfermedades Cardíacas del "Brooklyn Hospital" desde las clínicas de sífilis, donde habían concurrido para asistirse, y fueron examinados por lo menos una vez cada 6 meses desde el año 1927; los resultados de la observación efectuada durante los 5 primeros años forman la base de este trabajo.

Todos los enfermos eran adultos y tenían indiscutiblemente la sífilis (chancre, Wassermann, coincidencia de tabes o parálisis general); 14 de ellos eran sífilíticos congénitos y en ninguno se comprobó la existencia de lúes del corazón o de la aorta.

El 41.9 por ciento de los sujetos (145 de ellos) presentaba sífilis cardiovascular: para reconocerla precozmente no bastan los signos clínicos (soplo sistólico, modificaciones del segundo tono) sino que es necesario recurrir a los procedimientos radiológicos. Los enfermos sífilíticos deberán ser examinados una a dos veces por año para descubrir las lesiones cardiovasculares en forma precoz.

Los síntomas clínicos subjetivos u objetivos referibles al corazón sólo aparecieron tardíamente: aún en los enfermos que se presentaron al examen al cabo de 10 años de adquirida la sífilis no existían signos de sufrimiento del corazón o la aorta.

La insuficiencia cardíaca se presentó solamente en los enfermos en que existía una insuficiencia aórtica, un aneurisma o una lesión de las coronarias. Ninguna modificación característica fué encontrada en los trazados electrocardiográficos. — *M. Joselevich.*

LAS ALTERACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL TIFUS EXANTEMÁTICO. (Les altérations de l'électrocardiogramme au cours du typhus exanthématique). A. GARRETON SILVA, L. HERVÉ y A. DEL SOLAR. "Arch. Mal. Coeur". 1935, XXVIII, 265.

Los autores llegan a la conclusión que, de todas las enfermedades agudas incluso el reumatismo poliarticular agudo y la difteria, es el tifus exantemático el que presenta más frecuentemente alteraciones profundas del aparato circulatorio. El E. C. G. está alterado en casi la totalidad de los casos, que presentan, no sólo perturbaciones de la conducción, sino serias alteraciones del complejo ventricular que, sobre todo en lo que se refiere a las de la onda T, tienen notable valor pronóstico. Estas se caracterizan por aparición de Q profunda en DIII y aun en DII y DI. Melladuras y engrosamientos de R y S, pero sin aumento de su duración. La T, en los primeros días, aumenta su altura para aplanarse y aún hacerse difásica o invertida en los días siguientes. Cuando estas alteraciones de T se presentaron simultáneamente en dos derivaciones, la mortalidad alcanzó al 22 %, elevándose al 40 % cuando existían en las tres derivaciones a la vez.

La causa de las modificaciones E. C. G. se deben a una miocarditis aguda muy característica, que representa una forma local de endocapilaritis, lesión fundamental del tifus exantemático. — *B. Moia.*

TERAPÉUTICA

LA INMEDIATA RESPUESTA A LA SANGRÍA, CON OBSERVACIONES SOBRE LA LLAMADA "FLEBOTOMIA SIN SANGRE". (The early response to venesection with observations on so-called bloodless venesection). W. A. BRAMS y S. J. GOLDEN. "Am. J. of Med. Sc.". CLXXXIX, 813, 1935.

Los autores estudiaron 12 enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva avanzada y otros 3 con un grado menor de aquella, con el objeto de comprobar los efectos de la sangría sobre la frecuencia del pulso, la presión venosa y la arterial. La cantidad de sangre extraída variaba entre 300 y 800 c. c., practicándose además en los 15 enfermos la llamada *sangría sin sangre*, que consiste en aplicar torniquetes que compriman cada uno de los muslos y uno de los brazos contra el tronco, sin interrumpir el aflujo de sangre arterial a los territorios interesados.

La *sangría sin sangre* no provocó ninguna modificación en la frecuencia del pulso y la presión arterial.

La sangría, controlada, observando cada 5 minutos las modificaciones producidas hasta cumplirse 1 hora de efectuada, provocó los resultados siguientes:

1) Las presiones arteriales máxima y mínima sólo por excepción se modificaron, tanto en los hipertensos como en los que no lo eran.

2) La frecuencia del pulso tampoco se modificó.

3) Cuando la sangre extraída alcanzaba la cifra de 100 c. c., la presión venosa comenzaba a descender y seguía bajando hasta el final de la sangría. Luego se producía un ligero ascenso, pero en general la presión venosa continuaba a un nivel inferior al inicial al cabo de 1 hora de extraída la sangre.

4) El descenso de la presión venosa estaba generalmente en relación con el grado de aumento de la misma y con la cantidad de sangre extraída. — *M. Joselevich.*

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA Y DE LA ANGINA DE PECHO POR LA EXTIRPACION TOTAL DE LA GLANDULA TIROIDES NORMAL, XVI. La sensibilidad del hombre a la epinefrina inyectada en las venas antes y después de la tiroidectomía total. (Treatment of congestive heart failure and angina pectoris by total ablation of the normal thyroid gland). J. E. F. RISEMAN, D. R. GILLIGAN y H. L. BLUMGART. "Arch. Int. Med.", LVI, 1935, 38.

Los autores estudiaron la sensibilidad a la inyección endovenosa de adrenalina de sujetos normales, con angina de pecho y con insuficiencia cardíaca congestiva, la influencia de las cifras metabólicas sobre dicha sensibilidad y la de esta última sobre la mejoría experimentada por los enfermos del corazón después de la tiroidectomía total.

A tal efecto inyectaron soluciones de titulación conocida en las venas de 19 sujetos, mediante un dispositivo especial de ritmo constante, y luego estudiaron las modificaciones que la adrenalina determinaba sobre la presión arterial, el rendimiento cardíaco, el consumo de oxígeno del cuerpo, la respiración y la glucemia.

Esas modificaciones variaban en intensidad de persona a persona, pero eran iguales en el mismo sujeto si se repetían con las mismas dosis; sólo las modificaciones de la presión diastólica fueron pequeñas y variables; las demás eran constantes y características y las de la presión sistólica las que más estaban en directa relación con la cantidad de adrenalina inyectada, siendo por lo tanto el mejor índice de la sensibilidad individual a dicho compuesto.

Los enfermos con angina de pecho o insuficiencia cardíaca congestiva no presentaban una sensibilidad a la adrenalina distinta de la de los demás; dicha sensibilidad tampoco se modificaba después de la tiroidectomía total, mientras el nivel del metabolismo basal no hubiera descendido por debajo de menos 30 por ciento consecutivamente a la operación. En cambio cuando a raíz de esta última se desarrollaba un mixedema acentuado con descenso metabólico por debajo de aquella cifra, descendía también la respuesta de la presión arterial. La mejoría de los enfermos no depende, pues, de las modificaciones en la sensibilidad a la adrenalina. — *M. Joselevich.*

TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO Y DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA POR LA EXTIRPACION TOTAL DE LAS TIROIDES. - XIV. RESULTADOS OBTENIDOS EN LAS CARDIOPATIAS ARTERIOESCLEROSAS. (*Treatment of angina pectoris and congestive failure by total ablation of the normal thyroid. - XIV. Results in arteriosclerotic heart disease*). BLUMGART H. L., RISEMAN J. E. F., DAVIS D. y WEINSTEIN A. A. "Amer. Heart J.", 1935, X, 596.

Los autores exponen los resultados obtenidos en 36 pacientes, entre 42 y 70 años de edad, con diagnóstico de cardiopatía arterioesclerosa. Antes de la operación, estos pacientes, a pesar de los varios medios terapéuticos ensayados, estaban incapacitados, por sufrir de ataques de angina de pecho o asma cardíaca, de insuficiencia cardíaca congestiva, taquicardia paroxística o de la combinación de algunas de estas condiciones patológicas.

A pesar de la edad avanzada y del estado físico poco satisfactorio, la operación fué en general bien soportada por estos pacientes. Los autores opinan que no debe tentarse esta operación cuando existan lesiones renales, o una infección crónica de las vías respiratorias o edema irreductible.

El beneficio terapéutico obtenido con la ablación total de la tiroides está en relación directa con el grado del descenso del metabolismo basal. De los 36 pacientes que estaban prácticamente condenados a pasar el resto de su vida en cama, 10 recuperaron con la operación la capacidad de efectuar un trabajo remunerativo y otros 10 quedaron en condiciones de efectuar trabajos livianos y breves.

Es de hacer notar los buenos resultados obtenidos en los casos de asma cardíaco o disnea nocturna, condición patológica en la que el tratamiento médico es tan poco eficaz. — E. Braun Menéndez.