

# ANÁLISIS DE REVISTAS

## PATOLOGÍA

*CIRCULATION TIME IN FAILURE OF THE LEFT SIDE OF THE HEART, (Velocidad circulatoria en la insuficiencia del corazón izquierdo).* W. M. HITZIG, F. H. KING Y A. M. FISHBERG. — "Arch. of Int. Med.", 1935, LV, 112.

Este trabajo, que se basa en modernos procedimientos de investigación, vuelve a poner de actualidad el ya antiguo concepto clínico sobre los caracteres de las insuficiencias ventriculares izquierdas y derechas, poco tenido en cuenta hasta hace algún tiempo en Norte América y desacreditado también por algunos cardiólogos argentinos y europeos.

Los autores estudian la repercusión de la insuficiencia ventricular izquierda sobre la velocidad de la circulación mayor y menor y la relación del aumento de la presión venosa con las claudicaciones del corazón derecho e izquierdo. A tal efecto determinan la velocidad circulatoria entre brazo y lengua y brazo y pulmones y la presión de las venas del antebrazo.

En la insuficiencia ventricular izquierda aislada, la velocidad circulatoria "arm-to-tongue" está casi siempre prolongada, a veces hasta 3 veces más del tiempo normal. En cambio la velocidad de la circulación "arm-to-lung" puede ser normal en las mismas circunstancias, lo que demuestra que el retardo se produce más allá de los capilares del pulmón.

A pesar de ese retardo constante y acentuado de la velocidad circulatoria, la presión venosa se mantiene dentro de las cifras normales mientras no aparezcan los síntomas propios de la claudicación del ventrículo derecho (edemas, hígado cardíaco, etc.).

La medicación digitálica acorta la velocidad circulatoria en la insuficiencia ventricular izquierda aislada con ritmo normal, lo que demuestra la posible eficacia de dicho tratamiento en tales enfermos. — M. Joselevich.

*THERAPEUTIC EFFECT OF TOTAL ABLATION OF NORMAL THYROID ON CONGESTIVE HEART FAILURE AND ANGINA PECTORIS. VIII. Relationship between serum cholesterol values, basal metabolic rate and clinical aspects of hypothyroidism, (Efecto terapéutico de la extirpación total de la tiroides normal sobre la insuficiencia cardíaca congestiva y la angina de pecho. VIII. Relación entre el valor del colesterol del suero, el metabolismo basal y los aspectos clínicos del hipotiroidismo).* D. R. GILLIGAN, M. C. VOLK, D. DAVIS Y H. L. BLUMGART. — "Arch. of Int. Med.", 1934, LIV, 746.

En 29 enfermos se estableció simultáneamente la concentración del colesterol del suero y las cifras del metabolismo basal antes y con frecuentes intervalos, después de la tiroidectomía en otros 18 enfermos se hizo lo mismo pero sólo después de la operación. Veintiocho de los sujetos tenían insuficiencia cardíaca congestiva antes de ser operados, catorce sufrían de angina de pecho y cinco no presentaban lesiones cardíacas.

Después de la tiroidectomía se produce un aumento del colesterol sanguíneo paralelo a la disminución del metabolismo basal y a la aparición de los signos clínicos del hipotiroidismo. Al final de la primer semana de la tiroidectomía ya eran evidentes la disminución del M. B. y el aumento del colesterol; al final del primer mes esas modificaciones eran intensas; en los meses siguientes las cifras del M. B. aumentaban menos que las del colesterol y los signos clínicos de hipotiroidismo se acentuaban gradualmente.

Pequeñas dosis de tiroidina aumentaban muy poco el M. B. pero disminuían mucho la concentración del colesterol sanguíneo. En algunos casos el M. B. no estaba muy disminuido mientras que el colesterol había aumentado mucho, lo que pudo ser utilizado para valorar los signos clínicos del hipotiroidismo, aún sin la presencia de cifras metabólicas muy bajas. — *M. Joselevich.*

*EL VOLUMEN DE SANGRE CIRCULANTE EN ESTADOS PULMONARES AGUDOS, ELÍAS LEVÍN. — "Semana Médica", 1935, XLII, 611.*

En 21 enfermos de neumonía y bronconeumonía se ha llevado a cabo el estudio del volumen de sangre circulante con el procedimiento del rojo tripán. En 14 de estos casos la investigación se ha hecho únicamente en el período del estado febril, mientras en los 7 restantes se han realizado dosajes de sangre, tanto en estado febril cuanto después de la crisis de la enfermedad.

Se comprobó que en pleno proceso morbosos había por lo general hipervolemia, la cual desaparecía con la enfermedad. La hipervolemia en este caso afecta tanto al plasma como a los glóbulos.

En las formas graves la volemia fué más bien normal o subnormal, no habiéndose registrado en ningún caso una disminución notable de la volemia. En un caso de agonía se observó hipervolemia. — *E. Braun Menéndez.*

*ÜBER DIE SAUERSTOFFAUSNÜTZUNG IN DER PERIPHERIE BEI VERSCHIEDENEN GRADEN EXPERIMENTELLER STASE, (Sobre el aprovechamiento de O<sub>2</sub> en la periferia en distintos grados de estasis experimental), O. KLEIN Y E. SPIEGL. — "Z. klin. Med.", 1934, 127, 371.*

En el presente trabajo se estudiaron las modificaciones del intercambio de O<sub>2</sub> que se producen en la obliteración total o incompleta de un sector periférico del cuerpo (brazo). Se investigó el déficit, la capacidad, el contenido y la saturación % de O<sub>2</sub> antes, durante y después de efectuada la compresión arterial. Cuando se suprime totalmente la circulación se produce una disminución del déficit de O<sub>2</sub> en un gran porcentaje de sujetos sanos, durante y después de la obliteración. El contenido y la saturación % de O<sub>2</sub> aumentan de tal manera que la sangre venosa es más abundante en O<sub>2</sub> durante la compresión que antes de ella. Se enriquece más aún, luego de haber cesado la compresión. La capacidad (contenido de hemoglobina) aumenta en la gran mayoría de los casos durante la compresión, cesada esta vuelve a su valor primitivo en algunos casos y en otros aumenta todavía más. Dicho aumento del contenido de O<sub>2</sub> y de su saturación % se produjo en unos casos por disminución del déficit de O<sub>2</sub>, en otros por aumento de la capacidad de O<sub>2</sub> y en la mayoría por ambos mecanismos.

En la obliteración incompleta de la circulación (cierre parcial de la luz

arterial) se produce lo contrario: aumento del déficit  $O_2$ ; disminución del contenido y saturación % de  $O_2$ .

La causa principal es una alteración de las paredes capilares que impide el intercambio de  $O_2$  durante y después de la obliteración completa. En la parcial, en cambio, no hay lesión capilar y como la circulación es lenta hay mayor aprovechamiento de  $O_2$  que en circunstancias normales.

La noción de que el intercambio de  $O_2$  queda alterada aún después de restablecida la circulación, puede tener importancia en Patología, ya que explicaría la acción nociva de ciertas obliteraciones funcionales en determinados sectores vasculares (coronarias, arterias cerebrales). — *F. Batlle*.

*VERÄNDERUNGEN DES BLUTDRUCKES, DES HERZRHYTHMUS UND DER ATMUNG BEIM KANINCHEN DURCH EINWIRKUNG VON TABAKRAUCH.* (Modificaciones de la presión sanguínea, ritmo cardíaco y respiración en el conejo por acción del humo de tabaco), Z. B. MILIOVANOVIC Y C. PLAVSIC. — "Klin. Woch.", 1934. 51. 1828.

Los autores han demostrado en un trabajo anterior que en una persona (habituada al tabaco o no) fumando un cigarrillo se produce: taquicardia, aumento de la media dinámica, respiración profunda y acelerada. La taquicardia se produce por parálisis vagal y excitación simpática. Cuando a un conejo se le hace respirar el humo de un cigarrillo se produce apnea con bradicardia y gran presión diferencial. Si en cambio el humo no pasa por la nariz y se introduce por sonda directamente en la tráquea, se producen las mismas variaciones de pulso, presión arterial y respiración que en el hombre después de fumar un cigarrillo. — *F. Batlle*.

## ELEGTROCARDIOGRAFÍA

*THE SECOND POSITIVE WAVE OF THE QRS COMPLEX.* (La segunda onda positiva del complejo QRS), S. M. KATZ Y S. R. SLATER. — "Arch. of Int. Med.", 1935. LV, 86.

Los autores estudian una variación en el trazado electrocardiográfico que hasta ahora no había sido descrita y cuyo significado tratan de establecer basándose en el examen de 8.000 electrocardiogramas obtenidos en el "Jewish Hospital" de Brooklyn.

Se trata de la presencia en IIIa. derivación de un complejo ventricular inicial con los siguientes caracteres: onda R francamente positiva sobre la línea isoeleétrica; onda S francamente negativa; la parte superior de la rama ascendente de S sobrepasa la línea isoeleétrica originando así una segunda elevación positiva, cuya cúspide puede sobrepasar la altura de la de la onda R.

De los 8.000 trazados examinados 320 presentaban una segunda onda positiva siguiendo a la S., lo que representa el 4 por ciento de los casos. De esos 320 enfermos por lo menos el 86 por ciento tenían modificaciones en el músculo cardíaco y en el 14 por ciento restante esas modificaciones podían haber existido.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

Los pacientes pertenecían a los dos sexos, con un ligero predominio de los hombres (56 %); la edad no parece influir sobre la frecuencia del signo en estudio.

Los autores concluyen en que la segunda onda positiva del complejo QRS, que no ha sido descripta hasta ahora como anomalía electrocardiográfica, "es encontrada con gran regularidad en electrocardiogramas efectuados en casos de enfermedades miocárdicas". — *M. Joselevich*.

*DIE KLINISCHE BEDEUTUNG DER VERGROESSERTEN "Q III" ZACKE IM EKG. (La significación clínica de la onda Q III profunda),* MISSKE B. Y BRUGSCH J. — "Zeit. f. Kreislaufforsch". 1934. XXVI. 833.

Los autores encuentran la así llamada onda Q profunda 69 veces (0.8 %) entre 8630 curvas electrocardiográficas. Es pues un hallazgo raro. Se la encuentra con preferencia en la difteria, en el síndrome anginoso y en cardiopatías reumáticas pero también en pacientes en los que no se pudo demostrar lesiones cardíacas. En cerca de la mitad de los casos se encuentran, además de la onda Q III profunda, otros trastornos de conducción o excitabilidad (modificaciones del segmento S-T, negatividad de la onda T, alargamiento de P R, fibrilación auricular, arritmia extrasistólica).

Los autores sostienen que en general la llamada onda Q profunda es en realidad una R invertida. La verdadera Q III profunda está siempre acompañada de una Q II profunda o por lo menos bien manifiesta. — *E. Braun Menéndez*.

*ADAMS-STOKES SYNDROME WITH TRANSIENT COMPLETE HEART BLOCK OF VAGOVAGAL REFLEX ORIGIN. (Síndrome de Adams-Stokes con bloqueo aurículo-ventricular completo transitorio debido a un reflejo vagovagal),* S. WEISS Y E. B. FERRIS. — "Arch. Int. Med.". 1934. LIV. 931.

Este trabajo se basa en el estudio de 3 casos de bloqueo aurículo-ventricular completo transitorio; la observación estudiada con más detalle es la de un hombre afecto de un divertículo esofágico, que había intentado suicidarse debido a que desde hacía 10 años era perseguido por desvanecimientos, generalmente provocados por la ingestión alimenticia.

Los autores consiguieron reproducir los ataques merced a la introducción de una pelota de goma en el interior del divertículo, que era así distendido a voluntad con la inyección de aire; en esta forma comprobaron que los desvanecimientos se debían a una disociación aurículo-ventricular completa transitoriamente desarrollada por un reflejo vago-vagal, debido a la irritación de las terminaciones nerviosas diverticulares.

El *cloruro de bario* fue incapaz de influir sobre la severidad y frecuencia de los síncope y fracasó en la prevención del bloqueo. La *epinefrina* y la *etefrina* a pequeñas dosis abolieron todos los síntomas sin modificar la presión arterial; este efecto se produjo a pesar de que la distensión diverticular seguía provocando el bloqueo, lo que se explica por la aceleración del pulso debida a la instalación de un ritmo idioventricular regular. La *atropina* abolía el bloqueo y sus síntomas.

La hiperactividad anormal del reflejo vago-vagal puede coexistir con la

normalidad de los otros reflejos del mismo tipo. El síndrome de Adams-Stokes de origen nervioso puede ser provocado también por pausas sinusales y por el bloqueo sino-auricular. Además de la isquemia cerebral debida a la bradicardia, intervienen también en el desencadenamiento del ataque otros factores (reflejos vasomotores, etc.). — *M. Joselevich.*

## ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

*OBSERVATIONS ON THE EFFECT OF FOOD, GASTRIC DISTENSION, EXTERNAL TEMPERATURE AND REPEATED EXERCISE ON ANGINA OF EFFORT. WITH A NOTE ON ANGINA SINE DOLORE. (Observaciones sobre el efecto de las comidas, de la distensión gástrica, de la temperatura exterior y de los ejercicios repetidos sobre la angina de esfuerzo. Una observación de angina sine dolore), WAYNE E. J. Y GRAYBIEI. A. — "Clinical Sciences", 1934, I, 287.*

En 6 casos de angina de esfuerzo pura se observó una reducción del 25 % de la tolerancia al ejercicio después de una comida pesada. En los mismos 6 casos no se modificó la tolerancia al ejercicio por la distensión del estómago con aire, aun cuando se introdujera una cantidad de aire suficiente como para producir una sensación de molestia epigástrica y desplazar al corazón. Se llega a la conclusión de que la reducción de la tolerancia al ejercicio después de la comida es en la angina de pecho debido al aumento del gasto de energía del corazón y no a la distensión gástrica.

Se insufló aire en grandes cantidades en el estómago de individuos normales. Mientras se distendía el estómago hubo pequeñas modificaciones del pulso y de la presión sanguínea, pero una vez que el estómago se había adaptado no se pudieron comprobar cambios en el sistema cardiovascular a pesar del desplazamiento evidente del corazón.

Se describe un caso de angina espontánea en el cual tanto la ingestión de alimentos como la distensión gástrica por el aire dieron lugar a la aparición de ataques; se considera probable que la distensión del estómago pueda de un modo reflejo iniciar el ataque en este tipo de enfermedad.

Las variaciones de la temperatura ambiente no afectaron la tolerancia al ejercicio en 6 casos de angina de esfuerzo.

Existen dos tipos de angina de esfuerzo: en ambos la tolerancia al ejercicio es constante si el período de reposo entre la terminación de un ataque y la provocación del siguiente es suficientemente largo. En un tipo al reducirse este período de reposo la tolerancia al ejercicio disminuye gradualmente; en el otro existe una fase que puede ser hasta de una hora, durante la cual aumenta la tolerancia al ejercicio.

Se describe un caso en el cual los síntomas se asemejaban a los descriptos con el término de "angina sine dolore"; se comprobó que los ataques eran debidos a paroxismos ventriculares que sólo aparecían a consecuencia del ejercicio. — *E. Baum-Merendez.*

*OBSERVATIONS ON ANGINA PECTORIS AND INTERMITTENT CLAUDICATION IN ANAEMIA, (Observaciones sobre angina pectoris y claudicación intermitente en las anemias).* PICKERING G. W. Y WAYNE E. J. — "Clinical Sciences, 1934, I, 305.

En cualquier tipo de anemia acentuada pueden aparecer dolores con los caracteres de la claudicación intermitente y de la angina de pecho.

De 25 casos sucesivos de anemia acentuada, 7 sufrían de dolor en las piernas y 8 de dolor en el pecho, dolor que aparecía solamente con el ejercicio y desaparecía con el reposo. Después de curada la anemia sólo un paciente experimentó dolores en las piernas y dos en el pecho.

En 9 pacientes con anemia acentuada la prueba de ejercicio provocó fuerte dolor en los miembros con todas las características del dolor de la claudicación intermitente. Después de curada la anemia el mismo ejercicio o no provocó dolor o este fué muy leve.

Los autores sugieren que el estímulo que produce el dolor en la claudicación intermitente es una acumulación en los espacios tisurales de metabolitos que normalmente son eliminados por oxidación.

En 6 pacientes con anemia intensa que se quejaban de dolor subesternal o de opresión al caminar se reprodujo estas sensaciones mediante las pruebas de ejercicio. En 4 pacientes la prueba no era ya capaz de provocar dolor ni opresión cuando la sangre contenía más de 50 % de hemoglobina. En dos pacientes la tolerancia al ejercicio aumentó al propio tiempo que aumentaba la proporción de hemoglobina en la sangre, pero el dolor aparecía aun cuando la sangre fuera normal.

La reacción de la frecuencia del pulso y de la presión arterial al ejercicio generalmente se hallan alteradas en la anemia y estas alteraciones quizá contribuyan a la aparición del dolor anginoso. Sin embargo el factor esencial en la producción del dolor anginoso es la disminución del aporte de O al músculo cardíaco en actividad.

Estas observaciones están en favor de la teoría que sostiene que la angina pectoris y la claudicación intermitente responden a mecanismos similares actuando en el corazón y en los músculos esqueléticos. — *E. Braun Menéndez.*

*CIRCULATORY DYNAMICS IN MYOCARDIAL INFARCTION, (La dinámica circulatoria en el infarto del miocardio),* A. M. FISHBERG, W. M. HITZIG Y F. H. KING. — "Arch. of Int. Med.", 1934, LIV, 997.

Los autores han estudiado 59 casos de infarto del miocardio desde el punto de vista de la dinámica circulatoria; a tal efecto midieron la presión venosa en todos ellos, en 38 de los casos determinaron la velocidad circulatoria, y en 29 el volumen de la sangre circulante. Los resultados obtenidos les permiten afirmar lo siguiente:

1) En la producción de los trastornos circulatorios intervienen dos mecanismos diferentes: (a) el *shock* (disminuye la presión venosa y el aporte de la sangre de retorno al corazón) y (b) la insuficiencia cardíaca (el desfallecimiento del ventrículo izquierdo aumenta la presión del pequeño círculo y el del ventrículo derecho la presión venosa).



2) Cuando no existía una insuficiencia cardíaca previa, el cuadro clínico predominante es el del *shock*: presión venosa subnormal, aporte sanguíneo en la pequeña circulación muy ligeramente retardado, volumen de la sangre circulante con tendencia a disminuir.

3) Cuando existía una insuficiencia cardíaca previa, pueden predominar las manifestaciones de *shock* o las de la I. C. (en este último caso existe aumento de la presión venosa, retardo en la circulación pulmonar y aumento del volumen de sangre circulante).

4) El pronóstico inmediato es mejor cuando la presión venosa es baja que cuando está elevada. El tipo de insuficiencia circulatoria tiene importancia para el tratamiento (la sangría y la digitalización no tienen objeto en el *shock* y pueden estar indicadas en la insuficiencia cardíaca). — *M. Joselevich*.

*AUFRICHTUNG DER CORONAREN T-ZACKE NACH KORPERLICHER ANSTRENGUNG.* (Enderezamiento de la onda T coronaria después de esfuerzos corporales), G. W. PARADE. — "Klin. Woch.", 1934, 50, 1791.

El autor relata 2 casos de angina de pecho que presentaban ondas T coronarias francas. Sometidos ambos enfermos a 10 flexiones aparece en los dos el acceso. El E. C. G. tomado en ese momento demuestra el enderezamiento de la onda T desapareciendo las características anteriores. No encuentra Parade una explicación muy satisfactoria, pero piensa que podría haber un mayor aporte coronario por la excitación de los aceleradores ocasionada por el esfuerzo. — *F. Batlle*.

*PROGNOSIS IN CORONARY THROMBOSIS.* (El pronóstico en la trombosis coronariana), D. E. BEDFOORD. — "Lancet", 1935, CCXXVIII, 223.

La trombosis coronariana puede determinar la inmediata muerte del enfermo, pero esos casos no tienen interés clínico y no son considerados por Bedford al estudiar el pronóstico.

De los casos restantes, el enfermo tiene 3 probabilidades contra 1 de sobrevivir al ataque, de acuerdo con las estadísticas; durante la primer a tercer-semana el infarto es friable, por lo cual ese periodo de tiempo constituye el *periodo peligroso*; la cicatrización importa un plazo de 6 a 8 semanas.

Ningún síntoma o signo aislado tiene valor para establecer el *pronóstico inmediato*: la edad, la existencia de angina de esfuerzo previo, de hipertensión, de pericarditis, la intensidad del dolor, etc. no poseer ninguna importancia en ese sentido. En cambio parecen ser signos desfavorables la repetición frecuente del dolor, la disnea intensa, la persistencia de acentuada hipotensión y la aparición de signos de "desfallecimiento cardíaco congestivo". El médico debe limitarse a decir que la vida está en peligro durante las 3 primeras semanas; el largo reposo en cama mientras el infarto cicatriza influye favorablemente sobre el *pronóstico alejado*: más adelante no tiene ningún objeto si no existen síntomas de importancia.

En resumen, el porvenir en la trombosis coronariana es siempre más incierto hasta que ha pasado el periodo peligroso de las tres primeras semanas, cualquiera que sea la condición del paciente, pero las probabilidades están en favor

de la mejoría. Habiendo pasado el ataque, existen buenas perspectivas de una vida agradable y de actividad física, de acuerdo con la edad del paciente, durante algunos años, y la posibilidad de sobrevivir más de cinco años". — *M. Joselevich*.

*THE PROGNOSIS OF CORONARY THROMBOSIS BASED ON THE NONPROTEIN NITROGEN IN THE BLOOD.* (El pronóstico de la trombosis coronariana basado en el nitrógeno no proteico de la sangre), CH. LE ROY STEINBERG. — "J. of Lab. and Clin. Med.", 1934, XX, 279.

Según el autor, Foster describió por primera vez en 1915 el aumento del nitrógeno no proteico de la sangre en enfermedades del corazón sin lesiones renales; en ese trabajo Foster no incluía casos de oclusión coronariana. El autor ha sido el primero en estudiar el aumento del nitrógeno no proteico en las trombosis de las coronarias, publicando 16 casos examinados desde ese punto de vista, en 10 de los cuales existía dicho aumento, que por otra parte era independiente de lesiones de los riñones y de la caída tensional o de una disminución del funcionamiento renal (1933).

En este trabajo vuelve sobre el tema refiriéndose a 31 casos de trombosis coronariana típica en los cuales se estudió el valor del nitrógeno no proteico, la función renal, etc.

La uremia parece ser un hallazgo común en la trombosis coronariana y ese aumento del nitrógeno sanguíneo es independiente del descenso tensional o la mala función renal, como ya fuera demostrado por el autor en su primer trabajo.

El estudio seriado del nitrógeno no proteico podría tener importancia para el pronóstico en esos casos: cuando en sucesivos análisis se comprueba que las cifras son muy altas y se mantienen estacionarias o con tendencia a aumentar la muerte es probable, mientras que si dichas cifras son relativamente bajas o tienden a descender el pronóstico es mucho mejor. Este interesante punto requiere nuevas investigaciones. — *M. Joselevich*.

*CORONARY OCCLUSION AND SUDDEN DEATH.* (Oclusión coronariana y muerte súbita), E. DE COURSEY. — "J. of Lab. and Clin. Med.", 1934, XIX, 1273.

Es un estudio basado en los resultados de 345 autopsias efectuadas en el "Board of Health Laboratory", de Ancon, entre el 15 de abril de 1932 y el 15 de abril de 1933.

En 18 de esos 345 casos existía una oclusión coronariana, producida por esclerosis sin trombosis (11 casos), esclerosis con trombosis (4 casos), constricción del orificio de la coronaria por lesiones sífilíticas (2 casos) y embolia (1 caso).

De esos 345 cadáveres, 25 pertenecían a sujetos que habían muerto súbitamente; en 13 de los 25 casos de muerte súbita ésta había sido causada por la oclusión coronariana.

El autor refiere brevemente la historia de la oclusión coronariana, hace



notar que oclusión coronariana e infarto del miocardio no tienen un significado idéntico y que la oclusión no se debe siempre a trombosis sino que puede ser embólica. estudia la edad. el sexo. la raza y los síntomas de sus enfermos y por último formula la siguiente conclusión de importancia con respecto a la muerte súbita en general.

"Si un hombre blanco que tiene más de 40 años de edad fallece dentro de las tres horas de la aparición de síntomas respiratorios, cardíacos o gástricos. la causa de la muerte es una oclusión coronariana. salvo que existan signos evidentes indicadores de otra enfermedad". — *M. Joselevich.*

*TRANSITORY REDUPLICATION OF THE SECOND TRICUSPID SOUND AS A SOLE SIGN OF CORONARY THROMBOSIS, (Reduplicación transitoria del segundo tono tricuspídeo como único signo de trombosis coronaria), J. H. WILLIAMS. — "Lancet", 1935, CCXXVIII. 147.*

Un hombre de 54 años de edad presentó como único signo clínico anormal por parte del corazón una reduplicación llamativa del segundo tono a nivel del foco tricuspídeo. que persistió durante los cuatro primeros días consecutivos al comienzo de su enfermedad.

La obtención de un trazado electrocardiográfico permitió demostrar que se trataba de un infarto del miocardio del tipo  $T_1$ ; recién entonces. una vez enterado del diagnóstico. el enfermo refirió que había experimentado los síntomas subjetivos característicos de la oclusión coronariana. que antes había ocultado por temor.

El autor opina que una reduplicación transitoria del segundo tono tricuspídeo es muy sospechosa de una oclusión coronariana y que todo enfermo que presente dicho signo a raíz de un "fainting attack" debe ser cuidadosamente estudiado desde el punto de vista electrocardiográfico antes de que se lo autorice a retornar a sus tareas habituales. — *M. Joselevich.*

## INFECCIOSAS

*EL REUMATISMO CARDIACO-DIAGNOSTICO DE SU CARACTER EVOLUTIVO, I. CHAVEZ. — "Arch. Lat. Am. Card. Hemat.", 1934, IV, 163.*

Para tratar de determinar el carácter evolutivo de una cardiopatía reumática. el autor asigna importancia a un conjunto de hechos caracterizados por: a) *Fenómenos del endocardio* (cambio de producción de los soplos. desprendimiento de embolias); b) *Fenómenos del miocardio* (dilatación franca de las cavidades en ausencia de insuficiencia cardíaca. trastornos. del ritmo. alteraciones de la imagen electrocardiográfica. complejo de la pulmonar caracterizado por la presencia de una faja obscura en el segundo espacio intercostal izquierdo. junto al esternón. donde se perciben también fenómenos de latido sistólico y chasquido diastólico de la pulmonar. insuficiencia cardíaca); c) *Fenómenos sanguíneos* (anemia. hiperleucocitosis. retardo de la sedimentación globular. tanto más intenso cuanto más infectante es el proceso); d) *Ataque del estado general* (febrícula. adinamia. astenia. etc.). — *B. Moia.*

## ANÁLISIS DE REVISTAS

*LATENT ACUTE RHEUMATIC CARDITIS AS DETERMINED AT AUTOPSY.* (*Carditis reumática aguda latente como hallazgo de autopsia*), F. HAWKING. — "Arch. of Int. Med.", 1934, LIV, 199.

En las autopsias efectuadas durante los últimos cinco años en el "Presbyterian Hospital" de Nueva York, se hallaron 96 casos con lesiones reumáticas del corazón. En 17 de esos casos, la muerte no se podía relacionar con la carditis reumática ni tampoco habían existido signos clínicos de infección reumática en actividad durante la vida.

La asociación de la carditis reumática y otras enfermedades responsables de la muerte (tuberculosis miliar, infecciones agudas, cánceres, nefritis crónica, asma, litiasis renal, úlcera del duodeno, etc.) debe ser considerada como accidental, pudiéndose solamente afirmar que además de los casos diagnosticados clínicamente como reumáticos, existe un 1.2 por ciento de pacientes que mueren en el "Presbyterian Hospital" y tienen también una enfermedad reumática en actividad. — *M. Joselevich.*

*RELATION OF PORTALS OF ENTRY TO SUBACUTE BACTERIAL ENDOCARDITIS.* (*Relaciones de la puerta de entrada con la endocarditis bacteriana sub-aguda*), H. WEISS. — "Arch. of Int. Med.", 1934, LIV, 710.

El estudio de 364 casos de endocarditis bacteriana subaguda permite afirmar al autor que la puerta de entrada más común del estreptococo reside en la boca y vías respiratorias superiores, a parte de las infecciones genito-urinarias, auriculares y traumáticas; no ha encontrado casos de origen gastro-intestinal.

Es necesaria una lesión endocárdica previa (generalmente reumática, menos frecuentemente arterioesclerótica, sífilítica o congénita). El comienzo de la afección endocárdica coincide muy a menudo con una infección de las vías aéreas superiores o con una amigdalitis; diez casos se habían iniciado poco después de una amigdalectomía o de extracciones dentarias, lo que podría indicar que el traumatismo sobre un foco infeccioso faríngeo o dentario puede producir una bacteriemia transitoria que determinaría la implantación de los gérmenes sobre el endocardio. — *M. Joselevich.*

*THE HEART AND GREAT VESSELS IN COMBINED SYPHILITIC AND RHEUMATIC INFECTION.* (*El corazón y los grandes vasos en la combinación de las infecciones sífilítica y reumática*), J. R. LISA Y G. J. CHANDLER. — "Arch. Int. Med.", 1934, LIV, 953.

Seis casos de infecciones sífilítica y reumática combinadas fueron estudiados clínicamente y después observados en la autopsia.

En sólo 1 caso la sífilis y el reumatismo tenían una importancia igual en el desarrollo de las lesiones; en los otros 5 el papel del reumatismo era predominante. En 4 de los casos existía una estenosis mitral y en los 2 restantes predominaba la insuficiencia. En 5 casos existía una valvitis reumática activa de la aorta, 3 de ellos con estenosis, 1 con insuficiencia y 1 sin vicio valvular. En ningún caso se pudo demostrar la existencia de sífilis miocárdica.

La edad de los enfermos era de 16, 26, 27, 34 y 44 años. Generalmente

el reumatismo precedía a la sífilis y ésta reactivaba a aquél. La reacción de Wassermann era positiva en todos los casos.

El pronóstico de las lesiones combinadas es más grave que el de las aisladas: el curso de la enfermedad es generalmente progresivo y rápido y típicamente reumático. El tratamiento antisifilítico era poco eficaz: la causa de la muerte, generalmente la insuficiencia cardíaca congestiva; el plazo, 1 año, nunca más de 2.

Radiológicamente, se comprobó un aumento predominante de la aurícula izquierda, estasis pulmonar precoz, dilatación del ventrículo derecho y aorta normal, en las valvitis reumáticas, y dilatación de la aorta y del ventrículo izquierdo y más tardía estasis pulmonar y dilatación dextro-ventricular en las aortitis.

Electrocardiográficamente: taquicardia sinusal, melladuras de QRS, predominio ventricular derecho (3 casos) o izquierdo (1 caso). — *M. Joselevich.*

## VASOS

*A HISTOLOGICAL STUDY OF THE ARTERIOLES OF THE MUSCLE AND SKIN FROM THE ARM AND LEG IN INDIVIDUALS WITH COARCTATION OF THE AORTA. (Estudio histológico de arteriolas musculares y cutáneas del brazo y de la pierna de individuos con estrechez del istmo de la aorta).* GRAYBIEL A., ALLEN A. W. Y WHITE P. D. — "Journ. Clin. Invest.", 1935, XIV, 52.

El examen histológico de las pequeñas arterias y arteriolas de los miembros superiores efectuado en 5 individuos jóvenes con coartación, no reveló la existencia de esclerosis.

No se comprobaron diferencias estructurales entre las arteriolas de los miembros superiores e inferiores a pesar de las diferentes tensiones que debían soportar. Estos resultados permiten afirmar que una hipertensión arterial de grado moderado y mantenida por periodos prolongados es incapaz de causar modificaciones patológicas en las arteriolas musculares y cutáneas del brazo en individuos jóvenes. — *E. Braun Menéndez.*

*OBSERVATION UPON MALADIES IN WHICH THE BLOOD SUPPLY TO DIGITS CEASES INTERMITTENTLY OR PERMANENTLY, AND UPON BILATERAL GANGRENE OF DIGITS: OBSERVATION RELEVANT TO SO-CALLED "RAYNAUD'S DISEASE". (Observaciones sobre enfermedades en las cuales el aporte sanguíneo a los dedos cesa intermitente o permanentemente y sobre gangrena bilateral de los dedos; observaciones que corresponden a la así llamada "enfermedad de Raynaud").* LEWIS T. Y PICKERING G. W. — "Clinical Sciences" 1934, I, 327.

Los autores reúnen cierto número de casos para poner en evidencia que bajo el término de enfermedad de Raynaud se agrupan hoy en día varias enfermedades completamente distintas.

Presentan ejemplos de algunas de las enfermedades a saber: 1) Espasmo

## ANÁLISIS DE REVISTAS

intermitente de las arterias digitales, sin complicaciones. Este síndrome es a menudo familiar. 2) Espasmo intermitente de las arterias digitales con trastornos locales de nutrición. El espasmo intermitente, esté o no asociado a lesiones tróficas, debe atribuirse a una anomalía local de las arterias incriminadas. 3) Espasmo intermitente de las arterias digitales con esclerodermia generalizada. 4) Fenómeno de Raynaud (oclusión activa e intermitente de pequeñas arterias del orden de las arterias digitales) aparecido a consecuencia de traumatismos locales incluyendo entre estos el uso de herramientas vibratorias. 5) Gangrena bilateral de los dedos en individuos jóvenes y con infección: esta condición es probablemente el resultado del cierre vascular por trombosis. 6) Gangrena bilateral con hemoglobinuria debida al frío, probablemente con una patogenia única. 7) Gangrena bilateral de los dedos en los viejos en los cuales la oclusión vascular es por trombosis pero precedida por una enfermedad de las pequeñas arterias. 8) Tromboanglitis obliterans asociada con fenómeno de Raynaud. 9) Costilla cervical o presión de muletas causantes de la aparición del fenómeno de Raynaud y de gangrena por procesos trombóticos y embólicos.

Si se consideran como enfermedad de Raynaud todos los casos de interrupción temporaria de la circulación a los dedos o a otra parte del cuerpo expuesta al frío, y todos los casos de gangrena simétrica de los dedos sin interrupción demostrable de las principales arterias del miembro, se seguirá cometiendo el error de englobar en un solo grupo a cierto número de condiciones patológicas netamente diferenciables. Con ello se entorpecerá el estudio de las causas de las diferentes enfermedades que hemos enumerado para cuyo estudio es necesario la separación. Debe abandonarse el término enfermedad de Raynaud. El término "fenómeno de Raynaud" significa oclusión activa e intermitente de las pequeñas arterias del orden de las arterias digitales y se manifiesta clínicamente por la palidez o cianosis de la piel en la zona afectada. Sería debido a una falla local lo mismo que la gangrena bilateral.

El espasmo arterial no complicado con lesiones arteriales locales es incapaz de provocar gangrena. La gangrena es originada por la oclusión estructural anatómica de los vasos. — *E. Braun Menéndez.*

*NEUROLOGISCHE STORUNGEN BEI THROMBO-ANGITIS OBLITERANS (BUERGER), (Alteraciones neurológicas en la trombo-angitis obliterante), K. H. STAUDER. — "Klin. Woch.", 1934, 50, 1784.*

Marchesani ha establecido que las hemorragias juveniles recidivantes del cuerpo vítreo (periflebitis retinae) no son como se admitía de naturaleza tuberculosa, sino que pertenecen al cuadro de la T. A. O. Estos enfermos presentan los trastornos clínicos y de sus capilares que son típicos de la enfermedad. El autor ha tenido oportunidad de estudiar estos enfermos de Marchesani y ha encontrado frecuentes trastornos cerebrales. El cuadro es el de una esclerosis múltiple atípica pero hay tendencia al tipo hemiparético. El diagnóstico diferencial con otras esclerosis múltiples se hace por las otras características de la enfermedad (trastornos tróficos, tendencia a hemorragias, alteraciones en los capilares, etc.). — *I. Battie.*

## PRESIÓN ARTERIAL Y VENOSA

*PRAEHYPOPHYSAERER HIPERTONIE - DIABETES. EINE KRANKHEIT SUI GENERIS.* (*Hipertonía y diabetes prehipofisarias. Una enfermedad sui-generis*). KYLIN E. — "Zeit. f. Kreislaufforsch". 1935, XXVII, 1.

Después de una serie de consideraciones interesantes sobre etiología de la hipertensión esencial y de presentar en forma esquemática la oposición de los complejos sintomáticos de la hipertensión esencial y de la enfermedad de Simmond (caquexia hipofisaria) el autor concluye que los síntomas característicos de la hipertensión esencial pueden ser atribuidos a una hiperfunción prehipofisaria. Existen evidentemente otros factores capaces de por sí de generar una hipertensión arterial de tipo esencial y a menudo actúan varios factores juntos. Pero cree el autor que del gran grupo de las llamadas hipertensiones esenciales debe aislarse la de origen prehipofisario. Esta enfermedad se caracteriza por dos síntomas paralelos: hiperglicemia y glucosuria (de origen prehipofisario) y otros trastornos metabólicos (p. ej. hipocalcemia).

La enfermedad de Simmonds sería el cuadro opuesto a la enfermedad descrita, así como el mixedema está opuesto a la enfermedad de Basedow. — E. Braun Menéndez.

*THE CEREBROSPINAL FLUID PRESSURE IN ARTERIAL HYPERTENSION.* (*La presión del líquido céfalo-raquídeo en la hipertensión arterial*), PICKERING G. W. — "Clinical Sciences". 1934, I, 397.

En 37 enfermos con hipertensión arterial sin edemas los autores investigan la presión del líquido céfalo-raquídeo, el funcionamiento del riñón, el estado del fondo de ojo, la permeabilidad vascular.

El cuadro clínico general de los hipertensos cuya tensión intra-raquídea era superior a 250 mm. de agua o más ofrecía un evidente contraste con el de los pacientes cuyas tensiones intra-raquídeas eran inferiores. Los primeros eran más jóvenes, su funcionamiento renal estaba generalmente seriamente perturbado y la enfermedad los llevaba rápidamente a un desenlace fatal. En cambio en estos últimos, más viejos, los riñones no sufrían lesiones importantes y la enfermedad progresaba menos rápidamente.

En todos los casos en que la presión intra-raquídea era superior a 250 mm. de agua existía una retinitis albuminúrica. En los pacientes con presión cerebroespinal menor o no existía lesión de la retina o existía una retinitis arterioesclerótica. La diferencia esencial entre estas dos clases de retinitis sería la adición en la retinitis albuminúrica de un edema neuro-retiniano debido al aumento de presión intra-cranéana.

La presión intra-raquídea no se modificó en aquellos pacientes hipertensos que presentaron cefáleas ni durante los ataques agudos de coma y convulsiones no acompañados de uremia.



Habiendo hallado una relación entre ambas, los autores sugieren que la hipertensión diastólica puede ser uno de los factores que determinan la hipertensión del líquido céfaloraquídeo. — *E. Braun Menéndez.*

*THE EFFECT OF RENAL DENERVATION ON THE LEVEL OF ARTERIAL BLOOD PRESSURE AND RENAL FUNCTION IN ESSENTIAL HYPERTENSION, (Desnervación renal en la hipertensión esencial. Su efecto sobre el nivel de la presión arterial y sobre la función renal),* PAGE I. T. Y HENER G. J. — "Jour. Clin. Invest.", 1935, XIV, 27.

En una paciente de 25 años con una hipertensión esencial severa pero en su estado inicial (sin lesiones orgánicas) los autores efectúan la desnervación renal bilateral.

Esta operación no modificó el nivel de la presión arterial no observándose efectos perjudiciales sobre la función renal.

Estos resultados no apoyan la hipótesis de que la hipertensión esencial tiene su origen en el mecanismo nervioso de los riñones. — *E. Braun Menéndez.*

*VENOUS PRESSURE AND POSTURE IN NORMAL YOUNG WOMEN, (Presión venosa y posición en mujeres jóvenes y normales),* MC INTIRE J. M. Y TURNER A. H. — "Jour. Clin. Invest.", 1935, XIV, 16.

Determinan la presión venosa por el método indirecto de Krogh. Turner y Landis en las venas superficiales de las manos y de los pies en siete mujeres jóvenes y normales sometidas a cambios posturales mediante un "tilting board". Las mediciones fueron hechas en posiciones horizontal y oblicuas a 45° y 75°.

La presión venosa en las venas superficiales de la mano estando ésta a la altura del corazón. (término medio 7.2 cms. de agua) después de sufrir pequeñas variaciones permaneció constante para cada individuo por períodos de más de una hora a pesar de los cambios posturales.

La presión venosa en las venas superficiales del pie estando éste a la altura del corazón es algo mayor (término medio 10.5 cms. de agua). Al cambiar de la posición horizontal a la posición inclinada a 45° o 75° aumenta la presión venosa. Para cada posición permanece casi constante durante el período de observación y su valor es mayor que el factor hidrostático. Parecería que el retorno de sangre al corazón en individuos sanos que no sufren mareos, cuando están en posición vertical está asegurada por la presión venosa solamente. — *E. Braun Menéndez.*

## TERAPÉUTICA

*THE EFFECT OF DIGITALIS ON ACUTE CARDIAC DILATATION PRODUCED BY ANOXEMIA, (El efecto de la digital sobre la dilatación cardíaca aguda producida por la anoxemia),* — E. VAN LIEFF, G. CRISLER y J. E. HALL. Journ. Pharmacol and Exper Therap., 1934, III, 408.

La dilatación cardíaca producida por la asfixia es menor en los perros previa-



mente digitalizados. Si los vagos son seccionados el efecto favorable de la digital es aún más notable.

Los autores atribuyen el efecto a una acción directa de la droga sobre la fibra miocárdica. — *O. Orias.*

*EFFECT OF THEOBROMINE ON PERIPHERAL VASCULAR DISEASE.*  
(Efecto de la teobromina sobre las enfermedades vasculares periféricas). G. W. SCUPHAM. — "Arch. of Int. Med.", 1934. LIV. 685.

Los autores han tratado durante los últimos cinco años mediante la teobromina y sus sales numerosos enfermos afectos de lesiones de las arterias periféricas: los resultados obtenidos son bastante satisfactorios, actuando la teobromina en los casos en que las lesiones no son demasiado avanzadas. Las conclusiones a que llegan son las siguientes:

1º — La teobromina y sus sales, especialmente el acetato sódico de teobromina, actúan como vasodilatadores periféricos.

2º — Su empleo es de utilidad para el tratamiento de la arterioesclerosis periférica y de los casos incipientes de tromboangieitis oclerante en los que existe un importante elemento angiospástico. Su uso determina una mejoría subjetiva en la claudicación intermitente, habiéndose observado también una reparación de las pérdidas de la integridad tisular.

3º — No actúa en todos los casos, pero los resultados obtenidos son suficientemente buenos como para hacer de la teobromina un agregado valioso en el tratamiento de las enfermedades de los vasos periféricos". — *M. Joselevich.*

*STUDIES ON THE CORONARY CIRCULATION. III. EFFECT OF INTRAVENOUS INJECTIONS OF DEXTROSE ON THE CORONARY CIRCULATION.* (Estudios sobre la circulación coronariana. III. Efectos de la inyección endovenosa de dextrosa sobre la circulación coronariana). A. M. GINSBERG, O. O. STOLAND Y D. T. LOY. — "Arch. Int. Med.", 1935. LV. 42.

Los autores emplean dos series de animales: una, con perros intactos anestesiados y otra con la preparación corazón-pulmones de Knowlton y Starling, con o sin inervación.

En los perros intactos (1ª serie), la inyección endovenosa de 5 gramos de dextrosa en solución al 50 por ciento provocó un apreciable y sostenido aumento de la circulación coronariana. En las preparaciones corazón-pulmones (2ª serie) dicha inyección no produjo ningún cambio de importancia en el aflujo de sangre en esas arterias.

El aumento del aflujo sanguíneo no se debe a una acción refleja a través de los centros nerviosos puesto que no se produjo en las preparaciones de corazón-pulmones inervadas. En cambio buena parte de ese aumento era debido al mayor contenido acuoso de la sangre provocado por la dextrosa, aunque no puede ser totalmente atribuido a ese factor, puesto que la inyección de solución

## ANÁLISIS DE REVISTAS

nes isotónicas de cloruro de sodio no produjo ninguna modificación en el aflujo coronario y las hipertónicas lo hicieron pero en grado menor que las similares de aquel hidrato de carbono.

"El aumento sostenido del aflujo coronario en animales intactos y la ausencia de reacciones fisiológicas indeseables a consecuencia de la administración de soluciones hipertónicas de dextrosa, puede explicar muchos de los resultados clínicos favorables publicados y sugiere también su utilización como agente terapéutico en enfermos que requieran una mejoría de la circulación coronaria". — *M. Joselevich*.

*SACCULAR ANEURYSM OF THE THORACIC AORTA TREATED BY WIRING WITH COLT'S APPARATUS. (Aneurisma sacciforme de la aorta torácica tratado por el procedimiento de Colt).* T. THOMPSON, H. S. SOUTTAR Y L. HOWELLS. — "Lancet", 1935, CCXXVIII, 11.

El procedimiento de Colt para el tratamiento de los aneurismas consiste en la introducción en el interior del saco aneurismático de un alambre de oro en forma de paraguas mediante un aparato especial. Desde que Colt propusiera esta modificación del antiguo procedimiento, la introducción de la "Colt's umbrella" en el interior de los sacos aneurismáticos ha sido efectuada un cierto número de veces con resultados variables.

Los autores describen el procedimiento y la técnica a emplear, detallan el manejo del aparato y después refieren un caso de aneurisma de la porción inicial de la aorta descendente que trataron con éxito. Al final resumen las indicaciones de la introducción del alambre de oro de Colt en la forma siguiente:

1) El aneurisma deberá ser sacciforme y no una simple dilatación de la aorta torácica; 2) debe haber fracasado un tratamiento previo de reposo y medicación antisifilítica para evitar el aumento de volumen del aneurisma; 3) existencia de lesiones de la pared torácica provocadas por el aneurisma y presencia de enrojecimiento de la piel que indica una ruptura inminente del saco; 4) existencia de una compresión sobre el esófago o bronquio izquierdo, especialmente si ha sido expectorada una pequeña cantidad de sangre. — *M. Joselevich*.

*A SURGICAL TREATMENT OF ESSENTIAL HYPERTENSION. (Tratamiento quirúrgico de la hipertensión esencial).* PAGE I. H. Y HENNER G. J. — "Jour. Clin. Invest.", 1935, XIV, 22.

En una paciente de 23 años que sufría de hipertensión arterial permanente pero cuyo sistema vascular era aún flexible, los autores seccionan las raíces anteriores desde el 6º segmento torácico al 2º lumbar.

Después de la operación la presión arterial volvió rápidamente a su nivel normal, permaneciendo normal durante el período de observación (7 meses).

La función renal no sufrió modificaciones importantes por efecto del descenso de presión arterial. — *E. Braun Menendez*.

ÜBER DEN EINFLUSS DES KREISLAUFHORMONS PADUTIN AUF DIE RESORPTION DER INTRACUTANEN KOCHSALZQUADDEL. (Sobre la influencia de la hormona circulatoria Padutina en la reabsorción de la pápula intracutánea de suero fisiológico). HANS FRENKEL. — "Klin. Woch.", 1934, 49, 1749.

En el conejo la Padutina acelera francamente la absorción de la pápula. De 15 enfermos estudiados, aumentó en 12 de ellos considerablemente la absorción de la pápula por la inyección endovenosa de Padutina. Los 3 restantes eran enfermos en acidosis. Una cura de varios días con Padutina intramuscular, demostró en 7 de 11 enfermos una aceleración en la absorción de la pápula. Como mecanismo, el autor acepta, al par que una dilatación vascular periférica, una permeabilidad exagerada de los vasos. — *F. Battie*.