

ANÁLISIS DE REVISTAS

FISIOLOGÍA NORMAL Y PATOLÓGICA

THE CREATINE CONTENT AND THE WEIGHT OF THE VENTRICLES IN EXPERIMENTAL HYPERTHYROIDISM AND AFTER THYROPARATHYROIDECTOMY. (El contenido en creatina y el peso de los ventrículos en el hipertiroidismo experimental y consecutivamente a la tiroparatiroidectomía). D. W. COWAN. "Amer. Journ. Physiol.", 1934, CIX, 312.

La administración prolongada de tiroxina produce un aumento de la masa muscular ventricular a pesar de una disminución del peso corporal. La creatina del músculo ventricular disminuye en estas condiciones. La tiroparatiroidectomía no produce cambios en el peso de los ventrículos, pero ocasiona una disminución de creatina. — O. Oriás.

STUDIES ON CORONARY CIRCULATION. A. THE DURATION OF THE CORONARY DILATOR ACTION OF THEOPHYLLINE ETHYLENE-DIAMINE. B. THE EFFECT OF INSULINE FREE PANCREATIC EXTRACT ON THE CORONARY CIRCULATION. (Estudios sobre la circulación coronaria. A. La duración de la acción coronario-dilatadora de la teofilina etilendiamina. B. El efecto del extracto pancreático libre de insulina sobre la circulación coronaria). O. O. STOLAND, A. M. GINSBERG, D. L. LOY y P. E. HIEBERT. "Journ. Pharmacol. and Exper. Therap.", 1934, LI, 387.

La administración de teofilina etilendiamina provoca vasodilatación general y coronaria. La duración de la dilatación coronaria es variable (21.6 minutos por término medio). El extracto pancreático libre de insulina produce una marcada pero breve dilatación de los vasos coronarios en preparaciones cardiopulmonares, seguida luego por constricción. Los experimentos en animales intactos demuestran que esta acción del extracto no es específica sobre el sistema coronario. — O. Oriás.

THE FIBER CONSTITUTION OF THE DEPRESSOR NERVE OF THE RABBIT. (La constitución de las fibras del nervio depresor del conejo). J. O'LEARY, P. HEINBECKER y G. H. BISHOP. "Amer. Journ. Physiol.", 1934, CIX, 274.

Un estudio histofisiológico del nervio de Cyon del conejo ha demostrado a los autores que no se trata de un nervio puramente sensitivo, sino que contiene además, fibras vagales eferentes y que tampoco todas sus fibras aferentes son exclusivamente depresoras.

A su vez, han encontrado que existen en el tronco del vago numerosas fibras depresoras y llegan a la conclusión de que la totalidad de las fibras presoreceptoras se encuentran variablemente distribuidas entre el nervio de Cyon y el tronco del vago. — O. Oriás.

PATOLOGÍA

STUDIES ON THE HEART AND CIRCULATION IN DISEASE: ESTIMATIONS OF BASAL CARDIAC OUTPUT, METABOLISM, HEART SIZE AND BLOOD PRESSURE IN 235 SUBJECTS. (Estudios sobre el corazón y la circulación en enfermos: determinaciones del gasto cardíaco, metabolismo, tamaño del corazón y presión arterial en 235 personas en condiciones basales). — I. STARR, J. S. DONAL, A. MARGOLIES, R. SHAW, H. L. COLLINS y C. J. GAMBLE. "The J. of Clinic. Investig.", 1934, XIII, 561.

Utilizan el procedimiento de Donal y Gamble para la determinación del gasto cardíaco, y las fórmulas de Bardeen o la de Kahlstorf, para calcular el volumen cardíaco.

Los resultados en el grupo control de 140 casos son como siguen: 31 personas sanas; 47 pacientes de hospital normocirculatorios, 7 casos de anemia, en los cuales la diferencia de oxígeno arteriovenoso estaba disminuída; 15 de hipertiroidismo, con taquicardia y mayor gasto cardíaco y trabajo del ventrículo izquierdo por minuto; 28 de hipertensión con aumento del trabajo por minuto y latido, y disminución de volumen sistólico; 14 de hipotensión normales; 13 de astenia neurocirculatoria, con gasto cardíaco, volumen sistólico y trabajo ventricular por minuto y latido, muy por debajo de lo normal y evidente aumento de la diferencia A. V. de O_2 , con disminución del tamaño del corazón. Estos hechos llaman la atención desde que los síntomas de la astenia neurocirculatoria se evidencian especialmente con el esfuerzo.

Del grupo cardíaco, 20 miocardiopatías compensadas (aún cuando hubieran pasado por períodos de insuficiencia), tienen disminución del gasto cardíaco, volumen sistólico y trabajo por minuto, con aumento de la diferencia A. V. de O_2 y corazón ensanchado. Sin embargo, el trabajo medio del corazón era similar a los normocirculatorios, 10 coronarios, 7 de los cuales habiendo tenido oclusión cierta, sólo se diferencian del normal por el aumento del área cardíaca; 8 valvulopatías a ritmo regular, nunca descompensadas, no acusaron mayores cambios; en 12 arritmias los resultados fueron diversos; 5 endocarditis agudas, trabajo por minuto sobre lo normal.

No se incluyeron los casos de insuficiencia congestiva, pulmonares avanzados con enfisema y los febriles.

Relacionando los diversos elementos entre sí para tratar de determinar el estado funcional del corazón, se encontró que la mejor fórmula la proporciona la relación entre el trabajo ventricular izquierdo por minuto y el volumen cardíaco, o sea la extensión de la ley de Starling del corazón a las condiciones clínicas.

Se establece la siguiente ecuación: 5.052 (silueta cardíaca, área en c^2) $3^{1/2}$ (trabajo vent. inzq. por latido en grametros) K

Cuando K es mayor de 27, en el 97.5 % de los casos la función miocárdica es anormal; por arriba de 20, lo es en el 95 %; y por arriba de 12 en el 90 %. La cifra de 20 divide los casos con enfermedad miocárdica indiscutible, de los controles.

Este índice no debe aplicarse, sin embargo, en los casos de obstrucción coronaria.

Por último la relación es siempre anormal en los casos que en alguna oportunidad se han descompensado. — *B. Moia.*

ENLARGEMENT OF THE HEART DUE TO ABNORMAL GLYCOGEN STORAGE. (*Agrandamiento cardíaco debido a un anormal almacenamiento de glucógeno*). W. ANTOPOL, J. HEILBRUNN y L. TUCHMAN: "Am. J. of Med. Sc.", 1934, CLXXXVIII, 354.

Se conoce con el nombre de *glucogenosis* una enfermedad descrita por von Gierke en el año 1929, que consiste esencialmente en un depósito masivo de glucógeno en el organismo. La *enfermedad de von Gierke* o *hepatomegalia glucogénica* puede presentar tres formas clínicas principales: una *hepato-renal*, caracterizada por el predominio de los síntomas a nivel del hígado y riñones, otra *cerebral* y otra *cardio-vascular*. La *forma cardíaca* se caracteriza por un agrandamiento aparentemente idiopático del órgano, por lo que los autores se preguntan si algunos de los casos clasificados como *hipertrofia idiopática del corazón* no pertenecerían en realidad a esa forma de la enfermedad de von Gierke.

El origen y la patogenia de la afección no se conocen; se ha pensado en la persistencia de un tipo fetal de glucógeno, el cual no desaparece tan rápidamente como el del adulto, como la glucogenolisis espontánea: en el feto existen depósitos de glucógeno en órganos que no lo presentan nunca en la vida extrauterina normal (riñones, vasos sanguíneos, órganos de secreción interna). En la enfermedad de von Gierke el depósito anormal de glucógeno en esos órganos se debería quizás a una impotencia de la *glucogenasa* para desempeñar sus funciones, ya sea por la presencia de sustancias inhibitoras, por la falta de activadores o por la falta del acceso de la enzima a los tejidos.

Los autores refieren el caso de un niño de 4 meses y medio, autopsiado, ilustrado con interesantes fotografías, macro y microscópicas de las piezas extraídas. — *M. Joselevich.*

SUR LA QUANTITE DU SANG CIRCULANT ET SON COMPORTEMENT DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE. (*Sobre la cantidad de sangre circulante y sobre su comportamiento en la insuficiencia cardíaca crónica*). LANDAU A., MARKSON M., GOLIBORSKA T. y LEWICKI I. "Arch. Mal. Coeur", 1934, XXVII, 453.

Para determinar la cantidad de sangre circulante emplean el método de Keith, Geraghty y Rowntree del rojo tripán.

Del estudio de 28 casos con trastornos circulatorios diversos pero compensados, deducen que en las lesiones miocárdicas degenerativas y en la hipertensión arterial existe normovolemia; en las lesiones mitrales y en el enfisema pulmonar existe hipervolemia.

Estudian la cantidad de sangre circulante en 52 sujetos descompensados y encuentran hipervolemia producida por el plasma y los glóbulos, especialmente por estos últimos. En el enfisema pulmonar se encontró siempre una acentuada hipervolemia policitémica. En solamente tres casos de descomposición cardíaca se encontró hipovolemia (minus descompensación).

En 17 sujetos se repitieron las determinaciones de la cantidad de sangre cir-

culante para observar las modificaciones que se producen al desaparecer la descompensación. Se comprobó que al volver la compensación disminuye la cantidad de sangre circulante.

Los autores no han encontrado ninguna relación numérica entre la cantidad de sangre circulante y el metabolismo basal.

En las cardiopatías descompensadas, a cada centímetro cúbico de O² transportado de los pulmones y absorbido por los tejidos (diferencia arteriovenosa de O²) corresponde una cantidad de sangre circulante mayor (20 c. c.) que en el hombre normal (13 c. c.). — *E. Braun Menéndez.*

THE CARDIAC OUTPUT IN RELATION TO CARDIAC FAILURE,
(*El volumen-minuto circulatorio en relación con la insuficiencia cardíaca*).
HARRISON T. R., FRIEDMAN B., CLARCK G. y RESNICK H. "Arch. Int. Med.", 1934, LIV, 239.

El volumen-minuto circulatorio fué realizado por el método del acetileno de Grollman, el método de Burwell y Robinson o por la combinación de ambos.

Encontraron que los cardíacos con insuficiencia congestiva pueden presentar un volumen-minuto circulatorio dentro de los límites normales o descendido entre un 10 y 30 por ciento. Los enfermos sin alteraciones circulatorias pueden tener igualmente un volumen-minuto bajo. Los cardíacos compensados y descompensados presentan valores similares.

El volumen-minuto puede indistintamente aumentar, disminuir o no sufrir modificaciones cuando aparece la mejoría o desaparecen los fenómenos congestivos.

De acuerdo a estas investigaciones, los autores manifiestan que es errónea la teoría de la disminución del volumen-minuto ("forward failure theory"), que atribuye la disnea y las otras manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca congestiva, a un aporte insuficiente de sangre a los tejidos como resultado del agotamiento de la reserva del miocardio. Sostienen, en cambio, que la teoría del aumento de la presión venosa, (venas pulmonares y sistema venoso) dependiente de la dilatación cardíaca ("backward failure theory"), es más satisfactoria para explicar las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca congestiva. — *I. Berconsky.*

METABOLISME BASAL ET ACTION DYNAMIQUE SPECIFIQUE CHEZ LES CARDIAQUES ET LES HYPERTHYROIDIENS. (*Metabolismo basal y acción específico-dinámica en los cardíacos y en los hipertiroideos*). BERLAND A. y DONSKOWA T. "Arch. Mal. Coeur", 1934, XXVII, 510.

Los autores determinan el metabolismo basal por el método de Krogh en 31 cardiopatías, la mayoría de ellas en estado de descompensación. El metabolismo basal estaba aumentado en 22 casos (mayor de + 15 % en 14 casos (45 %); disminuido en 9 (menor de -- 15 % en 3 casos (9.6 %)).

La ingestión de 150 gramos de carne, que en un grupo de individuos normales y en 20 hipertiroideos provocó, en todos los casos, por su acción específico-dinámica, un aumento del metabolismo basal, determinó en los cardíacos

descompensados una disminución considerable del metabolismo basal en la gran mayoría de los casos (83 %). Los autores proponen esta prueba para el diagnóstico diferencial entre las cardiopatías en general y las cardiopatías tiroideas. — E. Braun Menéndez.

CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE DU BRUIT DU GALOP. (Contribución al estudio clínico del ritmo de galope). D. ROUTIER y A. VAN BOGAERT. "Arch. Mald. Coeur. Vaiss. et Sang.", 1934, XXVII, 541.

En el N° 3, pág. 242, de esta Revista, comentamos ya la primera parte de este artículo, en el que los autores llegaban a la conclusión que en el galope existe exageración de la onda auricular, aumento del *a-c*, que puede deberse al alargamiento de *P-R*, o, más frecuentemente, al retardo de la contracción ventricular.

Ahora los autores estudian el *desdoblamiento presistólico táctil del primer tono*, que se observa en ciertos sujetos, principalmente *aórticos e hipertensos*, utilizando también el cardiograma y el electrocardiograma, y llegan a la conclusión que, en estas circunstancias también muy frecuentemente existe un aumento de la onda presistólica, que puede deberse sea a la contracción auricular o, si hay taquicardia, a la suma de ésta con la onda diastólica, o simplemente a esta última, como sucede en la fibrilación auricular.

Lo que diferencia al desdoblamiento del galope, del cual en realidad no es sino el primer grado, como lo demuestra la patogenia y evolución, es que la onda *c* se continúa directamente con el vértice de *a*, de la cual sólo está separada por una muesca.

Luego galope y desdoblamiento son, los dos, el resultado de una elevación presistólica, casi constantemente puramente auricular, siendo la separación que existe entre las dos elevaciones presistólica y sistólica la que hace la diferencia entre las dos modalidades auscultorias: galope y desdoblamiento del primer tono. — B. Moia.

OBSERVAZIONI CLINICHE E RICERCHE SPERIMENTALI SULL'ALTERNANZA DEL CUORE. (Observaciones clínicas e investigaciones experimentales sobre la alternancia cardíaca). V. CHINI y P. STEFANUTTI. "Cuore e Circ.", 1934, XV, 443.

La frecuencia de la azohemia en los casos de alternancia cardíaca, ha sido señalada y diversamente interpretada ya por múltiples autores.

También se han ensayado venenos alternógenos, entre los cuales *el ácido glicosílico*, derivado de la alantoína que se obtiene por oxidación del ácido úrico. Pero como esta sustancia no ha sido aún demostrada en el suero de los enfermos alternantes, los autores ensayaron la acción de diversos sueros correspondientes a pacientes sanos con variadas afecciones sobre el corazón aislado de la rana o sapo.

Ante todo, es necesario recordar que los venenos alternógenos, producen al principio un retardo del ritmo, con disminución de la velocidad de conducción del estímulo y alargamiento de la fase refractaria; luego alteraciones de la

conducción no sólo aurículoventricular sino intraventricular, llevando finalmente a la aparición de ritmos periódicos, hasta el ritmo periódico de Luciani.

Las experiencias se realizaron perfundiendo los corazones de rana y sapo, de los cuales se obtenían trazados mecánicos y eléctricos, con suero de Ringer, suero de sujeto normal; de hipertenso, sin alteración renal; de nefrítico crónico sin alternancia, y de pacientes azohémicos con alternancia.

Los resultados fueron que, mientras que los sueros de los dos primeros no producían perturbaciones cardíacas, mejorando, por el contrario, el tipo de las contracciones, los de los dos últimos tipos, producían toda la gama de alteraciones características de los venenos alternógenos, llegando sólo con los del último grupo a obtener alternancias verdaderas.

Estas experiencias harían suponer la posibilidad de una componente humoral en la génesis de la alternancia humana. — *B. Moia*.

"COR BIATRIATUM TRILOCULARE" WITH RUDIMENTARY RIGHT VENTRICLE, HYPOPLASIA OF TRANSPOSED AORTA, AND PATENT DUCTUS ARTERIOSUS, TERMINATING BY RUPTURE OF DILATED PULMONARY ARTERY. ("Cor biatriatum-triloculare" con ventrículo derecho rudimentario, transposición de una aorta hipoplásica y persistencia del conducto arterial, terminado por la ruptura de una arteria pulmonar dilatada). — G. R. FAVORITE. "Am. J. of Med. Sc." 1934, CLXXXVII, 663.

Un joven de 18 años, había sido considerado desde pequeño como afecto de una "enfermedad azul". No obstante ello y a pesar de que sufría de disnea y palpitaciones de esfuerzo, vivió relativamente bien hasta 28 horas antes de su muerte, en que sintió bruscamente un dolor precordial intenso y angustioso. La autopsia demostró que existía un hemopericardio producido por la ruptura de la arteria pulmonar. El corazón presentaba los caracteres del llamado "biatriatum triloculare" (dos aurículas y un ventrículo), pero con la variación de que aparte del amplio ventrículo común existía uno derecho rudimentario, que a su vez daba origen a la aorta, que por lo tanto estaba traspuesta y era además hipoplásica.

La arteria pulmonar, cuya ruptura había determinado la muerte del enfermo, estaba a su vez dilatada. — *M. Joselevich*.

OBLITERAZIONE NEOPLASTICA DEL VENTRICOLO DESTRO E STENOSI DELLA TRICUSPIDE DA CARCINOMA ATIPICO DELLA TIROIDE. (Obliteración neoplásica del ventrículo derecho y estenosis de la tricúspide por carcinoma atípico de la tiroides). L. MENCARELLI, "Cuore e Circ.", 1934, XV, 533.

Se trata de un hombre de 57 años que presentaba un bocio desde los primeros años de la vida que en los últimos empieza a crecer adquiriendo caracteres de tumor con infarto de los ganglios cervicales. Ingresa al Servicio en estado casi comatoso muriendo rápidamente en lenta agonía sin haber presentado síntomas o signos llamativos de parte del aparato circulatorio, ni bradicardia, ni arritmia.

El estudio necropsico confirma el tumor tiroideo nodular, con adenopa-

ANÁLISIS DE REVISTAS

tías y metastasis en ambos pulmones y riñones. trombosis neoplásica de las venas tiroides y yugular derecha. ventrículo derecho completamente obliterado por una voluminosa masa neoplásica que rechaza la válvula tricúspide hacia la aurícula. que se presenta libre.

Se interpreta como un carcinoma atípico de la tiroides con difusión a la yugular. sucesiva fragmentación del trombo neoplásico e inserción de éste en el ventrículo derecho que luego sigue su curso. — *B. Moia.*

FIBROMA DEL PERICARDIO. (Fibroma del pericardio). G. PALTRINIERI. "Cuore e Circ.". 1934. XV. 490.

Una mujer de 69 años muere como consecuencia de un reblandecimiento cerebral, y en la autopsia se encuentra adherida al pericardio parietal de la punta del corazón una tumoración redondeada e irregular de 2 c.c. de diámetro y de consistencia notablemente dura, cuyo examen histológico revela tratarse de un simple fibroma duro papilar. — *B. Moia.*

ELECTROCARDIOGRAFÍA

INFLUENZE EXTRACARDIACHE SULL'ELETTROCARDIOGRAMMA? 1. AZIONE DI FARMACI SULL'ELETTROCARDIOGRAMMA CENTRALE E PERIFERICO. (¿Influencia extracardiaca sobre el electrocardiograma? 1. Acción de los fármacos sobre el electrocardiograma central y periférico). M. CATALDI. "Cuore e Circ.". 1934. XV. 470.

Los experimentos se realizaron en perros, colocando electrodos sobre la piel rasurada de la extremidad anterior derecha y posterior izquierda.

Los electrodos centrales se aplicaron sólidamente al pericardio en la región de la punta y entre la raíz de aorta y pulmonar. Se evitaron así los movimientos y los posibles electrocardiogramas parciales a que pudiera dar lugar la colocación de los mismos en propio tejido miocárdico.

Se utilizó como sistema de registro un Siemens a doble elemento, pudiendo pasarse rápidamente de los electrodos centrales a los periféricos por medio de un conmutador.

Por medio de una cánula introducida y ligada a la yugular externa, se inyectan a voluntad los distintos fármacos: *acetilcolina* (0,05 a 2 mgs.); *adrenalina* (0.02 a 1 mg.); *histamina* (1 a 3 mgs.); *ergotamina* (2 mgs.); *digitalina* (0.05 a 1 gr. en sustancia); y finalmente *nitrito de amilo* (1 a 6 gotas) por vía endovenosa o pulverizaciones traqueales.

Los resultados fueron los siguientes: *antes de la suministración* de fármacos se aprecia notable diferencia entre electrocardiograma central y periférico, con ondas P y T más estrechas puntiagudas y más altas para el primero que puede presentar S cuando en la periferia no se marca, etc.

Después de la administración de los fármacos, puede verse:

a) *Reducción o desaparición de algunas ondas al pasar del centro a la periferia.* P (histamina y acetilcolina); T (nitrito de amilo); reducción marcada de S o desnivel de S T (adrenalina).

b) *Reducción de algunas ondas en el centro, mientras que en la perife-*

ria permanecen normales o aumentan su altura. P (nitrito de amilo); Q R S (histamina); la onda T es, en cambio, menos influenciada, aunque a veces se modifica en ciertas contracciones, haciéndose negativa o variando de altura.

c) Presencia de ondas en la periferia no registradas en el centro. (Nitrito de amilo, digitalina); a veces verdadera alternancia periférica (digitalina).

Si bien para el grupo *a* la explicación resultaría fácil, admitiendo una dificultad de transmisión de la onda eléctrica, para los grupos *b* y *c* es necesario admitir la existencia de nuevos fenómenos eléctricos pasajeros, de naturaleza biológica, ligados íntimamente a la circulación, cuyo mecanismo íntimo el autor promete explicar posteriormente. — B. Moia.

THE ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES PRODUCED BY INJURIES OF VARIOUS PARTS OF THE VENTRICLES. (Las modificaciones electrocardiográficas producidas por lesiones de varias partes de los ventrículos). H. KOREY y L. N. KATZ. "Am. J. of Med. Sc.", 1934, CLXXXVIII, 387.

Los autores hacen notar que, no obstante las tentativas efectuadas, todavía no se ha demostrado que los trazados electrocardiográficos permitan localizar el sitio de la lesión en la oclusión coronariana reciente; las discrepancias subsisten, tanto en las observaciones clínicas y anatomopatológicas como en las experimentales. Estas últimas consisten en la ligadura de las arterias o en la lesión directa del miocardio; con ambos procedimientos los resultados han sido variables.

Los autores lesionaron directamente el miocardio de perros mediante la inyección de alcohol al 95 % y estudiaron las modificaciones que dichas lesiones producían en los trazados obtenidos durante las 4 primeras horas subsiguientes. Las curvas que obtuvieron eran las conocidas con el nombre de *T1* y *T3* y dos nuevas que llaman de tipo *Tp* y *Tn*.

Como resultado de sus experiencias los autores concluyen en que el electrocardiograma no puede ser utilizado para diferenciar: 1), las injurias de las paredes anterior y posterior de los ventrículos; 2), las injurias de los ventrículos derecho e izquierdo; 3), las injurias de las porciones apical y basal de los ventrículos. Además, no existe una relación constante entre el tamaño de la región lesionada y la magnitud de los cambios electrocardiográficos de las tres derivaciones clásicas. Aparentemente, las modificaciones electrocardiográficas no dependen tampoco de la situación de la zona lesionada en relación con el epicardio o endocardio. M. Joselevich.

THE DURATION OF THE QRS COMPLEX IN THE NORMAL AND IN THE ABNORMAL ELECTROCARDIOGRAM. (La duración del complejo QRS en el electrocardiograma normal y en el anormal). MCGINN S. y WHITE P. D. "Amer. Heart Journ." 1934, IX, 642.

Los autores midieron con el comparador de Lucas 3 complejos ventriculares en cada derivación de 500 electrocardiogramas humanos (150 sujetos normales y 350 anormales). La duración del complejo QRS en 100 adultos normales fué término medio, de 0.0777 de seg. En 50 niños menores de 12 años fué de 0.0719 seg. La única correlación importante de la duración del complejo QRS en indivi-

duos normales es con el tamaño del corazón: el complejo QRS es tanto más ancho cuanto más alta es la persona.

Puede aceptarse como límite máximo normal de duración del complejo QRS 0.09 seg. en niños menores de 12 años y 0.10 en adultos.

En 100 electrocardiogramas con un grado anormal de desviación del eje eléctrico hacia la izquierda, la duración del complejo QRS fué de 0.0889 segundos en 50 trazados en que la TI era positiva y de 0.0985 en 50 trazados en que la TI era negativa.

En 50 electrocardiogramas con un grado anormal de desviación del eje eléctrico hacia la derecha, la duración del complejo QRS fué de: 0.0870 seg., es decir, algo menor que en la desviación hacia la izquierda.

La duración media del complejo QRS en 50 enfermos con angina pectoris sin anomalías de TI y TII fué de 0.0779 seg. La de 50 enfermos que habían tenido trombosis coronaria y presentaban anomalías ya fuera de TI o TII fué de 0.0827 seg.

En 50 electrocardiogramas interpretados como demostrativos de bloqueo intraventricular de grado menor, la duración media de QRS fué de 0.1207.

La duración media de los complejos QRS fué, en 20 casos de bloqueo completo de rama con desviación del eje eléctrico hacia la izquierda, de 0.1499 y en 10 casos de bloqueo de rama con desviación del eje eléctrico hacia la derecha de 0.1412.

La duración media de los complejos QRS en 5 extrasístoles ventriculares con desviación del eje eléctrico hacia la izquierda, fué de 0.1374 seg. y de 5 extrasístoles con desviación del eje eléctrico hacia la derecha, de 0.1401 seg.

La duración media del complejo QRS en 5 casos de respuesta ventricular normal a extrasístoles de origen auricular, fué de 0.0801 seg. y en 5 casos de respuesta ventricular aberrante de 0.1216 seg.

Este estudio ha llamado la atención de los autores sobre las inconsistencias de la nomenclatura actualmente adoptada para definir las deflecciones del complejo QRS.

Sugieren que un método más satisfactorio para describir este complejo sería establecer las deflecciones positivas y negativas por su orden, con el signo que le corresponde y la amplitud expresada en milímetros.

Por ejemplo: QRS es igual a menos 2, más 12, menos 5. Podría agregarse la duración del complejo total o de las deflecciones individuales si fueran anormales. — *E. Braun Menéndez.*

THE CLINICAL SIGNIFICANCE OF LOW T WAVES IN THE ELECTROCARDIOGRAM. (El significado clínico de la onda T aplanada del electrocardiograma). J. EDEIKEN y CH. WOLFFERTH. "Am. J. of Med. Sc.", 1934, CLXXVII, 778.

Los autores estudian cuatro grupos de trazados electrocardiográficos. 1) Los pertenecientes a 709 estudiantes con aparato cardiovascular presumiblemente sano. 2) Los de 23 casos de *corazón vertical*. 3) Los de 25 embarazadas de 9 meses, antes y después del parto. 4) Los de 202 enfermos que presentaban una onda T menor de 2 mms. (en I^a o II^a o en ambas derivaciones a la vez). 5) Los de 100 enfermos de 145 directores de ferrocarriles.

El análisis cuidadoso de todos esos casos permite a los autores llegar a las conclusiones siguientes:

a) Un electrocardiograma con aplanamiento de R_1 y T_1 y con T_2 normal puede deberse a una anomalía del corazón o a su posición vertical: sólo cuando dicho órgano ocupa una posición normal esos caracteres pueden sugerir una anomalía cardíaca.

b) La asociación de una R_1 elevada y una T_1 aplanada permite sospechar pero no asegurar una anomalía cardíaca.

c) El aplanamiento de T en las tres derivaciones es un firme argumento en favor de una anomalía del corazón, porque es muy raro, si existe, en los casos de simple modificación de la posición del órgano.

d) La combinación de T_1 normal, T_2 aplanada y T_3 invertida, se debe generalmente a una anomalía cardíaca o a su posición más transversal que lo común: en ausencia de esta última circunstancia esas modificaciones sugieren la existencia de un corazón anormal.

e) Es posible todavía que en un pequeño número de casos las dos categorías de modificaciones electrocardiográficas descritas se presenten en ausencia de anomalías cardíacas y de modificaciones de la posición del corazón. — *M. Joselevich.*

ELEKTROKARDIOGRAPHISCHE KONTROLLE DES SCHEINTODES UND DER WIEDERBELEBUNGSMOGLICHKEITEN. (Control electrocardiográfico de la muerte aparente y de las probabilidades de revivir). O. BRUNS. "Münch. Med. Woch.", 1934, XXXII, 1225.

El autor llega a la conclusión de que sólo puede reanimarse un sujeto cuando su corazón puede todavía registrar electrocardiográficamente sus corrientes de acción, bien que modificados los complejos. Como esto ocurre a menudo en sujetos que no respiran y cuya actividad cardíaca no puede clínicamente apreciarse, debe intentarse hacer revivir estos sujetos con muerte aparente. Para esto aconseja el autor practicar la respiración artificial. Recomienda aquellos métodos que hacen factible el masaje, la percusión y cualquier otra excitación de la zona precordial.—*F. Battle.*

SUR LA SIGNIFICATION PRONOSTIQUE DE L'INVERTION DE T_3 EN D-3 ASSOCIEE A LA PREDOMINANCE DROITE EN D-3. (Sobre la significación pronóstica de la inversión de T_3 asociada a la predominancia derecha en D-3). A. CLERC, R. LEVY y R. LEFFEVRE. "Arch. Mald. Coeur. Vaiss. et Sang.", 1934, XXVII, 517.

Todos los autores están de acuerdo en que la inversión aislada de T_3 no tiene mayor significación pronóstica desde que como lo señala Willis su mortalidad sólo alcanza al 9.4 %.

En el presente estudio los autores sólo examinan los trazados en que T_3 invertida se asocia a la predominancia derecha, pura, sin la asociación de otras alteraciones ventriculares o de ritmo. Consiguen así reunir 26 pacientes seguidos durante un tiempo largo, presentando en su mayoría lesiones mitrales, malformaciones congénitas, cardiopatías derechas pulmonares, etc., es decir, todas

aquellas afecciones que llevan a la insuficiencia cardíaca a predominio derecho. De ellos 15 presentan la asociación en estudio y 11 sólo predominancia derecha aislada. El estudio comparativo demuestra que en el primer grupo los cuadros son más severos, registrándose una mortalidad del 40 %, contra 0 % del segundo grupo.

Con ello queda bien evidenciado el *valor pronóstico severo de tal asociación*. — *B. Moia.*

UN CAS DE RYTHME NODAL INTERMITTENT AU COURS D'UNE SCARLATINE. (Un caso de ritmo nodal intermitente en el curso de una escarlatina). — P. DUCHOSAL y F. SCICLOUNOF. "Arch. Mald. Coeur, Vaiss. et Sang". 1934. XXVII. 409.

Una niña de 16 años, en la convalecencia de una escarlatina, acusa palpitaciones, constatándose a la auscultación fases de aceleración y retardo del corazón.

Los electrocardiogramas obtenidos al pie de la cama, con el electrocardiógrafo a inscripción directa a tinta, muestran fases de ritmo nodal con ondas P posteriores negativas, que bruscamente alternan con períodos de ritmo sinusal. Los espacios diastólicos se hallan animados de débiles ondulaciones que recuerdan al flutter o al fibriloflutter, lo que hace aceptar la existencia de dos ritmos auriculares independientes.

En ciertas ocasiones la auscultación revela un apagamiento del primer tono. El registro fonocardiográfico simultáneo demuestra que éste se produce durante el ritmo sinusal, cada vez que el espacio P-R pasa de 0.15", mostrándose el tono muy débil cuando alcanza a 0.22".

Este aumento del P-R se constata desde la iniciación de la arritmia para desaparecer a los 10 días.

Durante el período nodal la inhalación de nitrito de amilo, no hace reaparecer el ritmo sinusal y aumenta los fenómenos de flutter. Practicada durante del período sinusal, provoca taquicardia sinusal. El reflejo carotídeo de Behring, transforma el ritmo nodal en sinusal y viceversa. El R.O.C. muestra, con mayor sensibilidad idénticos efectos.

Al tercer día el ritmo nodal espontáneo, que se presentó cuando el aumento del P-R y la bradicardia sinusal eran más intensos, desapareció y sólo reapareció con la compresión ocular, que se tornó ineficaz al octavo día.

Durante todo el transcurso la presión arterial y la sombra radiológica del corazón se mostraron normales.

La recuperación electrocardiográfica total demuestra la benignidad del accidente, que no constituye en realidad una complicación de la escarlatina. — *B. Mota.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

SUR LA PATHOGENIE DE L'ANGINE DE POITRINE. (Sobre la patogenia de la angina de pecho). C. PAPAIOTIS. "Bull. Med.". 1934. XLVIII. 483.

El autor, que es un ardiente defensor de la teoría coronariana, trata de ex-

plicar la angina de decúbito de Vaquez, diciendo que, si bien es cierto que en estos casos se produce una brusca distensión cardíaca, ésta originaría tal vez por vía refleja un fuerte espasmo de las arterias coronarias, provocando entonces, por este mecanismo, una angina de pecho funcional.

La misma tesis se podría sostener para explicar la angina de pecho neuropática de Clerc. — *B. Moia*.

CONSIDERATIONS SUR UN CAS D'ANGINE DE POITRINE MORTEL.
(*Consideraciones sobre un caso de angina de pecho mortal*). CH. LAUBRY
y H. DE BALZAC. "Bull. Soc. Méd. Hôp.", 1934, L, 1248.

Refieren los autores la observación de un paciente de 62 años que sufre de reiterados ataques de angina de pecho desde 20 años atrás y que últimamente entra en un estado de mal subintrante. Radiológicamente nada llamativo y electrocardiográficamente, aún estudiado durante el ataque nada muy típico de anormal. En vista del fracaso del tratamiento se decide intervenirlo y al exteriorizar el ganglio estrellado y pincharlo para hacer su anestesia, se produce un brutal acceso de edema pulmonar agudo que lo lleva a la muerte en pocos minutos.

La inyección, con la solución de aceite de minio, del sistema coronario y su radiografía demuestra la existencia de groseras alteraciones coronarias, calcificadas al examen directo, obstruidas en partes, y con un notable sistema de circulación colateral de nueva formación.

Los autores recalcan el valor de este examen del sistema coronario que practican sistemáticamente en su Servicio. — *B. Moia*.

THE EFFECT OF GENERALIZED ANOXEMIA ON THE ELECTRO-CARDIOGRAM OF NORMAL SUBJECTS. ITS BEARING ON THE MECHANISM OF ATTACKS OF ANGINA PECTORIS, (Efecto de la anoxemia generalizada sobre el electrocardiograma de sujetos normales. Su importancia para explicar el mecanismo de los ataques de angina pectoris).
KATZ L. N., HAMBURGER W. W. y SCHUTZ W. J. "Amer. Heart Jour.", 1934, IX, 771.

Se indujo una anoxemia generalizada progresiva en 17 sujetos normales, haciéndolos respirar el aire de un espirómetro al cual volvía el aire expirado empobrecido en O². Para eliminar el CO² del aire expirado se hacía pasar a éste por un tubo con soda cáustica.

En todos los casos se observó en el electrocardiograma una disminución de la amplitud de la onda T y en algunos casos su inversión. En casi todos los casos el nivel del segmento S T tiende a descender durante la anoxemia. Cambios similares se obtuvieron en 6 pacientes con angina pectoris. Estas modificaciones electrocardiográficas no se acompañaron de dolores anginosos en ninguno de los 17 sujetos normales ni en 4 de los enfermos con angina pectoris. 2 de los pacientes con angina de pecho tuvieron durante la anoxemia provocada, suaves pero típicos dolores anginosos.

Los autores concluyen que, además de la anoxemia (isquemia cardíaca),

debe existis algún otro proceso que sea el determinante del dolor de la angina de pecho.

El uso de este procedimiento como test para asegurar la presencia de angina pectoris es, según los autores, de un valor relativo, además de la variabilidad de sus resultados, constituye un peligro para los pacientes. — *E. Braun Menéndez.*

ANGINA PECTORIS, ED INFARTO MIOCARDICO. (*Angina pectoris e infarto de miocardio*). U. DILIBERTO. "Cuore e Circ.". 1934. XVIII. 504.

Se trata de un hombre de 25 años, sífilítico, que 4 meses antes comienza a sentir fenómenos anginosos, que luego se van intensificando hasta caer últimamente en un verdadero estado de mal subintrante, con presión arterial ligeramente baja y alteraciones típicas del electrocardiograma, caracterizadas por gran onda T de dirección opuesta en D₁ y D₁₁₁, muy profunda y puntiaguda en D₁₁₁, donde adquiere signo negativo, siendo precedida de R-T curvilíneo que toma origen de una onda S acentuada.

A pesar del cuadro clínico algo atípico se formula diagnóstico de infarto de miocardio. El enfermo muere, y en la autopsia se encuentra una grosera alteración aórtica suprasigmoidea, caracterizada por un tejido lardáceo que estrecha notablemente el vaso. En este tejido calloso apenas si se reconoce el orificio de las coronarias, cuya luz es puntiforme. No se encuentra trazo alguno de infarto de miocardio reciente o antiguo.

Esto demuestra que la sintomatología de infarto puede existir sin lesión anatómica miocárdica, aunque en este caso la notable estrechez de la embocadura coronaria, explica fácilmente la sintomatología, cuya patogenia es parienta cercana de la del infarto. — *B. Moia.*

ERSTICKUNG IM HERZMUSKEL ALS URSACHE DER ANGINA PECTORIS, (*Asfixia del músculo cardíaco como causa de la angina de pecho*).

G. v. BERGMANN. "Deutsch. Med. Woch.", 1934, XXXVII. 1378.

Después de un breve resumen histórico de las distintas teorías que pretenden explicar el ataque anginoso, declara que el estudio aislado del corazón, como han hecho Starling y Langendorf, es inapropiado para estudiar el funcionamiento coronario, pues se prescinde de la neuroregulación. Después que el método de Rein permitió estudiar y medir en el animal el trabajo del corazón y la circulación coronaria se ha podido ver que ambos guardan estrecha relación: a mayor trabajo más irrigación y viceversa; el músculo cardíaco recibe solamente la cantidad de O necesaria a su actividad. Contrariamente a lo que ocurre con otras arterias, las coronarias se contraen por medio del vago. Por introducción de un balón en la parte terminal del esófago, se ha podido excitar insuflándolo, las ramas que el vago distribuye en el mismo, observándose a continuación disminución de la irrigación coronaria. Este hecho nos explica el mecanismo de acción de ciertas afecciones que pueden desencadenar accesos (cólicos hepáticos, etc.) Mas importantes son, sin embargo, los reflejos del seno carotideo. Al aumentar la presión arterial, el seno excita el vago y éste contrae las coronarias. Se tiene entonces que el miocardio, debiendo trabajar más, recibe menos sangre. De ahí la frecuencia de la angina en las crisis hipertensivas y la ausencia de lesiones coronarias en

estos casos. En sujetos normales, enrareciendo el aire a cifras análogas a una altura de 6-8.000 mts. sobre el nivel del mar, obtiene trazados E. C. G. análogos a los recogidos en pleno ataque de angor, sintiendo los sujetos sensaciones cardíacas. En sujetos que ya han tenido ataques, cuando son metidos a esas hipopresiones, tienen un acceso típico con un E. C. G. también típico. En el angor de los viejos la causa habitual es la esclerosis coronaria que impide aportar al miocardio el O necesario a poco que aumente el trabajo (angina de esfuerzo). La misma patogenia es invocada para la angina de decúbito. En las anemias, el acceso se produce porque falta el O suficiente; lo mismo ocurre en algunos vicios cardíacos con éxtasis auricular derecho. Después de analizar otros casos, llega a conclusión siguiente: la asfixia del miocardio (anoxia) es la causa exclusiva del acceso de angor. Termina manifestando que para él esto ya no es una hipótesis, sino una realidad ya que está apoyada por numerosos argumentos de orden experimental y clínico. — *F. Battle.*

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LA ANGINA DE PECHO. A. AZPITARTE. "Arch. Cardiol. y Hematol.", 1934. XV, 339.

El autor estudia 3 casos de angor de esfuerzo y 7 de angor de decúbito típicos, obteniendo en ellos trazados electrocardiográficos, antes y después de la prueba del esfuerzo de Scherf y Goldhammer (20 a 40 flexiones de piernas).

Del análisis de las curvas se desprende que mientras en los casos de angor de esfuerzo, el ejercicio produce en el E. K. G. alteraciones características, los casos de decúbito permanecen inmodificados. Ello le lleva a la conclusión de que, clínica y patogénicamente el distinguo entre ambos tipos se impone. — *B. Moia.*

THE MECHANISM OF THE EARLY RELIEF OF PAIN IN PATIENTS WITH ANGINA PECTORIS AND CONGESTIVE FAILURE AFTER TOTAL ABLATION OF THE NORMAL THYROID GLAND. (El mecanismo de la curación precoz del dolor en los enfermos con angina de pecho e insuficiencia cardíaca congestiva después de la ablación total de la tiroidea normal). A. A. WEINSTEIN, D. DAVIS, D. BERLIN y H. L. BLUMGART. "Am. J. of Med. Sc.", 1934. CLXXXVII, 753.

En 19 enfermos en que se practicó la tiroidectomía total, se estudio cuidadosamente antes, durante y varias semanas después de dicho acto quirúrgico, las variaciones en el dolor precordial no anginoso, en el área de hiperestesia de la piel e hiperalgesia de los músculos y el periostio de la pared torácica y en el carácter y distribución del dolor anginoso.

El dolor no anginoso, la hiperalgesia y la hiperestesia desaparecieron a las pocas horas de la operación y no reaparecieron hasta 2 a 4 semanas después, pero generalmente volvían a presentarse si el metabolismo basal no había sufrido una disminución apreciable. Solo cuando dicha disminución era acentuada, aquellos síntomas sufrían una disminución transitoria o una desaparición permanente. Lo mismo sucedió con el dolor anginoso.

Los autores llegan a las conclusiones siguientes: 1) El alivio que sucede inmediatamente a la operación, en lo que respecta al dolor, se debe a la interrupción

del impulso nervioso aferente provocada durante el acto quirúrgico. 2) Dicho alivio es solamente pasajero. 3) La mejoría permanente sólo se consigue cuando se desarrolla un estado hipotiroideo que provoca una disminución del trabajo cardíaco.

Por lo tanto, a pesar de la mejoría experimentada por los enfermos inmediatamente después de la operación, deberá mantenerse a aquéllos en un reposo completo en cama hasta tanto el metabolismo basal haya sufrido un descenso apreciable. — *M. Joselevich.*

INFARTO DE CORONARIA Y DEL PULMON. POSTOPERATORIO. J. W. TOBIAS, "El Día Médico", 1934, VII, 96.

Se trata de un paciente de 52 años operado de hernia inguinal derecha con anestesia local, que a los 4 días de la intervención presenta la sintomatología de un infarto de pulmón izquierdo, acusando 5 días después un violento dolor retroesternal, irradiado al epigastrio, acompañado de temperatura elevada y signos de insuficiencia cardíaca acentuada. A los dos días el dolor se repite más intensamente durando todo el día y la noche, respondiendo poco a las inyecciones de morfina. Posteriormente se presentaron también signos de congestión pleuropulmonar derecha.

El electrocardiograma reveló la existencia de una onda coronariana de Pardee en D₃.

Gracias a la medicación oportuna, y sobre todo a la ouabaina endovenosa, el cuadro fué entrando en orden, revelando el electrocardiograma obtenido a los dos meses, la desaparición de la onda coronariana.

El autor cree que este infarto debe considerarse como de origen postoperatorio, recalcando el valor que la investigación electrocardiográfica previa tiene en el preoperatorio. — *B. Moia.*

Q AND T TYPES OF ELECTROCARDIOGRAMS: THEIR COMPARATIVE AND COMPLEMENTARY VALUE IN INDICATING OCCURRENCE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. (Electrocardiogramas de tipo Q y de tipo T: su valor comparativo y complementario como signo de infarto agudo de miocardio). BARNES A. R. "Amer. Heart Jour.", 1934 IX, 722.

El infarto agudo del miocardio es seguido con frecuencia por modificaciones electrocardiográficas típicas que afectan tanto a los complejos ventriculares iniciales como la onda T (tipo Q y tipo T). En general las modificaciones del segmento ST y de la onda T son más típicas y presentan todos sus caracteres mejor marcados: pero, en ocasiones, sucede lo contrario, es decir, que las modificaciones del complejo inicial sean las más típicas. No es raro encontrar casos en los que ni las modificaciones de QRS ni las de S-T y T del electrocardiograma sean completamente características: pero considerando ambas a la vez se puede establecer el diagnóstico de infarto agudo de miocardio.

En 22 casos de infarto comprobados en la autopsia los tipos Q y T fueron ambos positivos y típicos en 11 casos; en 3 casos las modificaciones de Q 1 eran

más netas que las modificaciones de T 1; en un caso T 1 más neta que Q 1; en 4 casos Q 3 más neta que T 3 y en 3 casos T 3 más neta que Q 3.

Sólo por el estudio combinado de los cambios que se producen en el complejo ventricular inicial y en el segmento RS-T se puede obtener del electrocardiograma todo el valor que representa como medio de diagnóstico. — *E. Braun Menéndez.*

CORRELATION OF INITIAL DEFLECTIONS OF VENTRICULAR COMPLEX WITH SITUATION OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION, (Correlación de las modificaciones de las desviaciones iniciales del complejo ventricular con la situación del infarto agudo de miocardio). BARNES A. R. "Amer. Heart Jour.", 1934, IX, 728.

20 casos autopsiados de infarto agudo de miocardio con modificaciones electrocardiográficas de tipo Q 1 o Q 3. Los electrocardiogramas del tipo Q 1 (onda Q neta en D I, ausencia de Q en D II y D III; pequeña amplitud del complejo QRS en D II y presencia de onda S neta en D II y D III) están asociados a un infarto agudo de la porción anterior y apical del ventrículo izquierdo y del tabique interventricular adyacente. El tipo Q 3 de electrocardiograma (ausencia de Q en D I; presencia de Q neta en D II y III y amplitud relativamente pequeña del complejo QRS en D II) está asociado a un infarto agudo de la porción posterior y basal del ventrículo izquierdo y del tabique interventricular adyacente. — *E. Braun Menéndez.*

ELECTROGRAPHIC PATTERN OBSERVED FOLLOWING ACUTE CORONARY OCCLUSION COMPLICATED BY PERICARDITIS, (Imagen electrográfica de la oclusión coronaria aguda complicada con pericarditis). BARNES A. R. "Amer. Heart Jour.", 1934, IX, 735.

En los electrocardiogramas de los pacientes en los que la oclusión coronaria aguda se complica con una pericarditis se observa una elevación o convexidad del segmento RS-T en las tres derivaciones. A esta modificación puede seguir una inversión de T en las tres derivaciones.

En algunos casos aparecen tardíamente modificaciones características de T que pueden clasificarse como correspondiendo a las consecuencias de una oclusión coronaria aguda. En el período en que el segmento RS-T está elevado en las tres derivaciones, las modificaciones correspondientes al tipo Q pueden ser tan evidentes que es posible, guiándose por ellas, no sólo diagnosticar el infarto sino también localizarlo dentro del ventrículo izquierdo. — *E. Braun Menéndez.*

HUGE T WAVES IN PRECORDIAL LEADS IN CARDIAC INFARCTION, (Ondas T de gran amplitud en las derivaciones precordiales de casos de infarto de miocardio). WOOD F. C. y WOLFFERLE C. C. "Amer. Heart Jour.", 1934, IX, 706.

La utilización de las derivaciones precordiales en el estudio electrocardiográfico de la oclusión coronaria aguda ha revelado algunos datos nuevos de interés. Entre 78 casos de oclusión coronaria aguda los autores han encontrado 7 casos con ondas T de gran amplitud en las derivaciones precordiales. En 6 la

onda T era positiva y media más de 13 mm. en D IV y V; en un caso la T era negativa de gran amplitud (19 mm.) en D V.

En una serie de 550 testigos (200 con diversas anomalías cardiovasculares y 350 normales) no han encontrado en ningún caso ondas T con las características señaladas, por lo que consideran a éstas un signo de trastornos agudos o subagudos de la circulación coronaria. La presencia de ondas T de gran amplitud y positivas en las derivaciones precordiales estaría asociada a lesiones probablemente situadas en la cara anterior del ventrículo izquierdo. La onda T negativa de gran amplitud en las derivaciones precordiales hace presumir la existencia de lesiones en la cara posterior del ventrículo izquierdo. — *E. Braun Menéndez.*

THE EFFECT OF CORONARY OCCLUSION UPON THE INITIAL PHASE OF THE VENTRICULAR COMPLEX IN PRECORDIAL LEADS, (El efecto de la oclusión coronaria sobre la fase inicial del complejo ventricular en las derivaciones precordiales). S. BELLET y CH. G. JONHSTON. "J. Clin. Invest.", 1934, XIII, 725.

Las experiencias se realizaron sobre perros y gatos anestesiados con "amytal sódico" y utilizando tres derivaciones precordiales, anteroposterior, anterior, pierna izquierda, y posterior, pierna izquierda. Se recurrió a la ligadura de las coronarias y a la carbonización miocárdica superficial por el cauterio. Se hicieron *experimentos agudos*, sacrificando al animal a las dos horas, y *experimentos en los sobrevivientes*, prolongados hasta 3 y 6 meses, estudiando especialmente las variaciones de la *onda negativa inicial*, que se observa invariablemente en el sujeto sano cuando se colocan los electrodos precordiales de manera que el anterior esté próximo a la punta.

En los casos agudos la ligadura de la descendente anterior de la coronaria izquierda (d. a. c. i.), aun cuando provocando desniveles de R-T, no originó cambios en la deflección ventricular inicial negativa. La desaparición de este accidente sólo se observó en gatos por la ligadura de la rama anterior de la coronaria izquierda (r. a. c. i.), mas la rama anterior de la arteria circunfleja; o en perros y gatos después de la cauterización de una extensa superficie de la pared ventricular.

La ligadura de las coronarias que irrigan la pared ventricular posterior y la cauterización de esta área provocó desnivel hacia arriba del R-T, sin cambios en la deflección inicial negativa.

En los casos sobrevivientes, la sola ligadura de la d. a. c. i. hizo desaparecer la deflección negativa en tiempos que variaban de 24 a 48 horas (en un gato se produjo a las dos horas; en algunos perros demoró 4 o 5 días). Pero la deflección reapareció y se intensificó aún mas durante el periodo de curación.

Dado que en el hombre, cuando este accidente desaparece en la fase aguda del infarto, no reaparece en el estado crónico, puede presumirse que su vuelta en el perro puede deberse tanto a la pequeñez de la zona necrosada cuanto al buen estado de los vasos colaterales, que suplen rápidamente la circulación colateral vecina y a la mayor superficie de ventrículo izquierdo, que se pone en contacto con la pared en este animal.

La diferencia más llamativa entre el hombre y el animal, es que en aquél

la deflexión inicial negativa desaparece en la fase aguda de la oclusión de la d. a. c. i. Esta diferencia podría explicarse por la diferencia de las zonas irrigadas por las coronarias en los animales y el hombre, por el tiempo que transcurre entre el infarto y la obtención del E. C. G. y quizás también por el menor contacto de la masa ventricular izquierda con la pared costal. En la experimentación crónica, los resultados obtenidos podrían deberse a la extensión del proceso necrótico que sólo adquiere su máximo a las 24-48 horas.

De acuerdo con estos resultados, se desprende que el área importante cuya destrucción repercute sobre el accidente negativo es *la punta, parte baja de la pared anterior y lateral del ventrículo izquierdo y probablemente región inferior y anterior del lado izquierdo del tabique.* — B. Moia.

CHANGES OF THE CARBOHYDRATE METABOLISM OF THE HEART FOLLOWING CORONARY OCCLUSION, (Modificaciones del metabolismo glúcido del corazón consecutivas a la oclusión coronaria). HIM- WHICH, H. E., GOLDFARB, W., y NAHUM, L. H. "Amer. Jour. of Physiol.", 1934, CIX, 403.

En 24 perros se observó que la zona cardíaca afectada por la oclusión coronaria experimental pierde glucógeno. Mientras que antes de la oclusión el corazón fijaba ácido láctico de la sangre, después de aquélla el corazón cedía ácido láctico a la sangre. La glucosa continúa siendo fijada por el corazón a pesar del infarto.

Los trastornos se atribuyen a la falta de oxígeno y se sugiere que estos cambios metabólicos pueden participar en el mecanismo de la producción del dolor que acompaña a la oclusión coronaria. — O. Orías.

HERIDAS Y RUPTURAS DEL CORAZÓN

ELECTROCARDIOGRAMME DANS UN CAS DE PLAIE DU COEUR. (Electrocardiograma en un caso de herida del corazón). D. ROUTIER y F. JOLY. "Arch. Mal. Coeur. Vaiss. et Sang.", 1934, XXVII, 551.

Se trata de una herida de arma blanca que interesa el ventrículo, produciendo sobre su cara anterior, a un centímetro a la derecha de un ramo de la interventricular de la coronaria izquierda, una herida de 1 cm. de longitud, que es suturada previa evacuación del hemopericardias.

Al día siguiente se obtienen trazados electrocardiográficos que muestran la ausencia casi completa de la onda P que en D_{II} y D_{III} parece no haber desaparecido totalmente aun cuando su ritmo es más lento que el ventricular sin guardar con este la mínima relación. Hay, además, importante desnivel en D_I con Q_{II} y Q_{III} acentuada y T_{III} negativa.

El trazado obtenido a los dos días, muestra acentuación del desnivel que aparece en las otras derivaciones, así como de las ondas Q.

En enfermo fallece 56 horas después de la intervención, como consecuencia de bronconeumonía. La autopsia no fué permitida. — B. Moia.

EVOLUCION CLINICA Y CONSTATAACIONES ANATOMICAS EN UN HERIDO DE CORAZON. W. TEJERINA. F. "Rev. Méd. del Rosario", 1934. XXXIV, 667.

Se trata de un enfermo que había sufrido una herida de bala en el ventrículo izquierdo que pudo salvarse gracias a una cardiografía inmediata, obteniendo una recuperación física total. El electrocardiograma evidenciaba, sin embargo, un trastorno de conducción intraventricular caracterizado por ensanchamiento y melladuras de R.

A los 8 meses el electrocardiograma reproducía las características del infarto de la punta, y en este tiempo, a pesar de haber sufrido un nuevo traumatismo con fractura del fémur y graves contusiones, la capacidad funcional del corazón era tan buena que ni las pruebas verificadas para determinar la insuficiencia cardíaca inaparente dieron resultados anormales.

Al año y cuatro meses de la operación contrae una tifoidea que lo lleva a la muerte. La autopsia demostró la existencia de sínfisis de la pleura izquierda, sínfisis pleuropericárdica y sínfisis pericárdica total. Esto es ya un hecho interesante, pues abre un interrogante con respecto a la tolerancia de tales lesiones.

En el ventrículo izquierdo, cara anterior, a dos traveses de dedo por encima de la punta, hay una cicatriz del tamaño de una moneda de 20 centavos, y otra de las mismas dimensiones cerca de la aurícula.

A nivel de la herida la pared se adelgaza y el músculo es reemplazado por tejido cicatricial nacarado que alcanza en profundidad hasta el endocardio mismo. Este proceso de pared se puede seguir en una extensión de 5 cms.

El examen más atento permite establecer la existencia de una lesión destructiva de la pared anterior del ventrículo izquierdo en una superficie de 1 y 1½ cm. que ha sido reparada por tejido cicatricial sin que se observe dilatación cicatricial. Es decir, que la cicatriz ha sido lo suficientemente fuerte como para oponerse a su distensión por la presión intraventricular, evitando así el aneurisma cardíaco. — *B. Moia.*

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE DANS UN CAS D'ACCIDENT DU TRAVAIL AVEC BLESSURE DU COEUR. (Estudio electrocardiográfico de un caso de accidente del trabajo con herida cardíaca). — A. VAGUI. "Arch. Mald. Coeur, Vaiss. et Sang". 1934. XXVII, 351.

Un hombre de 40 años cae durante su trabajo sobre un punzón, clavándose en el cuarto espacio intercostal izquierdo, a 3 cms. de la línea parasternal. Como consecuencia se produce un hemopericardio con síntomas alarmantes, curando con tratamiento médico (transfusión sueros y tónicos cardíacos) en forma tal que a los 15 días abandona el hospital. Al reanudar sus tareas aparecen crisis anginosas, que los médicos del seguro interpretan como reacciones nerviosas.

Frente al examen clínico y radiológico negativo el E. K. G. muestra pequeñez de la onda T I y su desaparición en I II.

El autor interpreta estas alteraciones como consecuencia de una herida de la coronaria del ventrículo izquierdo, que ha producido una zona destructiva del miocardio, a la cual se vinculan las crisis anginosas.

Hace resaltar el valor médico legal de estas conclusiones. — *B. Moia.*

TRE CASI DI ROTTURA DI CUORE. (Tres casos de ruptura cardíaca). A. BONADIES. "Cuore e Circ.", 1934. XVIII. 590.

El autor describe tres casos de sujetos de edad avanzada, dos de los cuales mueren súbitamente y uno progresivamente, y en cuyas autopsias se encontraron lesiones de ruptura cardíaca, vinculadas a una obliteración coronaria, asentando una en la cara posterior del ventrículo izquierdo próxima al septo interventricular, y las otras dos en su cara anterior, una próxima a la punta y la otra por debajo del orificio aórtico.

El autor llama la atención sobre el hecho de que habitualmente estas rupturas cardíacas se vinculan a la obstrucción coronaria, cualquiera sea el origen de la misma; haciendo consideraciones sobre el diagnóstico que habitualmente sólo se realiza en la autopsia. — *B. Moia.*

CORONARY DISEASE IN RELATION TO CARDIAC RUPTURE. (Coronariopatía en relación con la ruptura cardíaca). PRITCHARD B. S. "Clinical Med. Surg.", 1934. XLI. 209.

El autor cita un caso de un sujeto que se acuesta con ligeras molestias gástricas y aparece posteriormente muerto, revelando la autopsia la ruptura de la pared posterior de la aurícula derecha, consecutiva a una obstrucción de la rama circunfleja de la coronaria. Luego cita otro caso de ruptura de aurícula izquierda, otro de ruptura de un aneurisma de la aurícula derecha, y finalmente uno de trombosis masiva de la coronaria izquierda. — *B. Moia.*

SPONTANEOUS RUPTURE OF THE HEART SIMULATING SURGICAL ABDOMINAL DISEASE. (Ruptura espontánea del corazón simulando una enfermedad abdominal quirúrgica). SALZMANN H. A. "Am. J. of Med. Sc.", 1934. CLXXXVIII. 347.

En la página 253 de la REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA resumimos un trabajo de Barker, Wilson y Coller sobre las enfermedades abdominales que simulan la oclusión coronaria; en el presente artículo se considera el caso opuesto, es decir, las enfermedades del corazón a sintomatología abdominal.

Los autores han revisado 718 casos de ruptura espontánea del corazón publicados hasta entonces y refieren 5 casos más personales y 1 de ruptura de un aneurisma intrapericárdico. La causa más frecuente de la ruptura cardíaca es la oclusión coronaria, en cuyo caso se produce en el sitio del infarto, entre el 5° y el 14° días siguientes a esa oclusión. El sitio donde tiene lugar con mayor frecuencia es a nivel del ventrículo izquierdo. La muerte se produce por taponamiento cardíaco o fibrilación ventricular.

Cuando el cuadro simula una afección abdominal los enfermos corren el peligro de ser operados; de los 5 casos referidos solo uno fue intervenido, porque los otros cuatro murieron antes de dar tiempo para ello; el diagnóstico no fué formulado en ninguna de las observaciones. Para evitar una operación inútil, será necesario pensar en la posibilidad de una ruptura cardíaca en las siguientes circunstancias: cuando la contractura abdominal es poco acentuada en relación a la intensidad del dolor, cuando el dolor se irradia al esternón y hombro iz-

quierdo, cuando existen antecedentes de angina de pecho o desfallecimiento cardíaco o hay signos de lesión miocárdica, etc.

El diagnóstico que se formula generalmente es el de apendicitis, úlcera perforada, cólico renal, cólico hepático, íleus, etc. — *M. Joselevich*.

INFECCIOSAS

THE SOCIAL INCIDENCE OF RHEUMATIC HEART DISEASE. A STATISTICAL STUDY IN NEW HAVEN SCHOOL CHILDREN. (*Incidencia social de las enfermedades reumáticas del corazón. Un estudio estadístico en los escolares de New-Haven*). PAUL J. R., HARRISON E., SALINGER R. y DE FOREST G. K. "Am. J. of Med. Sc.", 1934, CLXXXVIII, 301.

Como algunas publicaciones inglesas tienden a afirmar que el reumatismo se observa más frecuentemente entre la gente pobre que en la de la clase acomodada, los autores han tratado de estudiar el mismo asunto en Norte América, examinando a tal efecto las cifras estadísticas de los médicos escolares de New-Haven, que corresponden a 5.758 niños y las de otros 758 examinados por ellos mismos. El criterio para clasificar como reumáticos a los niños era, entre los médicos escolares, la presencia de un soplo sistólico orgánico precordial, que en el 80 por ciento de los casos corresponde a cardiopatías reumáticas. La edad de los escolares oscilaba entre 5 y 18 años.

Entre los 5.758 alumnos examinados por los médicos escolares, el soplo sistólico se encontraban 1.5 veces más a menudo en los niños de los distritos pobres que en los de los ricos. Entre los 758 chicos examinados por los autores, las enfermedades reumáticas del corazón eran también 1.5 veces más frecuentes entre los niños de las escuelas públicas de los distritos pobres que entre los de las mejores zonas de la ciudad, pero también era 8 veces más frecuente que en un grupo menor de niños provenientes de escuelas urbanas privadas. Por último, el promedio de enfermedades reumáticas del corazón era dos veces mayor entre los chicos de las escuelas urbanas que entre un grupo de niños de la misma edad provenientes de escuelas suburbanas o rurales. — *M. Joselevich*.

PERICARDITE EXUDATIVE ET MYOCARDITE RHUMATISMALE D'ORIGINE PRIMITIVE. (*Pericarditis exudativa y miocarditis reumática de origen primitivo*). — DIMITRAC OFF. "Arch. Mald. Coeur. Vaiss. et Sang". 1934, XXVII, 337.

Dos adultos sin antecedentes reumáticos son atacados de pericarditis exudativa con compromiso miocárdico, revelado por las alteraciones electrocardiográficas del complejo ventricular y de la onda T. Ambos curan con la administración de 8 grs. diarios de salicilato, dosis que el autor conceptua alta y óptima. Los trastornos electrocardiográficos persisten, sin embargo, mucho tiempo después de la aparente curación clínica.

El tercer caso corresponde a un paciente con antecedentes reumáticos, que ingresa en asistolia, sin manifestaciones articulares, y en el cual la medicación

tónicocardiaca sólo empieza a actuar cuando se le administran simultáneamente 8 grs. diarios de salicilato. — *B. Moia*.

PERIARTERITIS NODOSA (NECROTIZING ARTERITIS) ASSOCIATED WITH RHEUMATIC HEART DISEASE. WITH A NOTE ON ABDOMINAL RHEUMATISM. (Periarteritis nudosa (arteritis necrosante) asociada con cardiopatías reumáticas con una nota sobre reumatismo abdominal). FRIEDBERG, C. K. y GROSS, L. "Arch. Int. Med.", 1934. LIX, 170.

En el curso de 2 años los autores han tenido oportunidad de estudiar 8 casos de periarteritis nudosa, de los cuales 4 llegaron a la necropsia. Estos últimos habían presentado antecedentes típicos de fiebre reumática y manifestaciones cardíacas de la misma naturaleza. En la necropsia se comprobó, además de la periarteritis nudosa y de las lesiones endocárdicas, típicos nódulos de Aschoff en el miocardio.

Los autores creen que la fiebre reumática es la causa etiológica común de las lesiones vasculares denominadas periarteritis nudosa. Este criterio está basado en los 13 casos estudiados en el Mount Sinai Hospital de Nueva York y en los casos revisados de la literatura.

Consideran al llamado reumatismo abdominal como una manifestación de periarteritis nudosa.

Cuando en el curso de una enfermedad reumática aparecen síntomas abdominales agudos que por su intensidad pueden llevar a una operación, deberá pensarse siempre en una probable complicación de periarteritis nudosa. — *I. Berconsky*.

PATOGENIA DE LA MIOENDOCARDITIS GONOCOCICA. D. STAFFIERI, F. R. RUIZ, L. GONZALEZ SABATHIE y T. C. MINNHAAR. "La Semana Méd.", 1934. II, 1481.

Los autores comienzan recalando la relación directa existente entre trauma terapéutico e iniciación de la sepsis gonocócica; la falta de manifestaciones articulares observadas en sus pacientes y el carácter anatomopatológico de la lesión que correspondió siempre a la forma úlcerovegetante, afectando siempre el orificio aórtico.

Lo interesante es que los casos autopsiados demuestran que el punto de origen de la lesión se encuentra en el tabique interauriculoventricular, sobre todo en su porción membranosa, donde se caracteriza por verdaderos abscesos que se extienden a su alrededor para abrirse camino hacia el endocardio ventricular izquierdo y propagarse a las válvulas aórticas anteroderecha o posterior.

Apoyaban este concepto en primer lugar la ausencia de alteraciones valvulares previas localizadoras, como se observa sobre todo en la endocarditis estreptocócica; luego la forma de ataque de la válvula desde su borde adherente hasta su borde libre, que casi siempre permanece respetado; el aspecto macroscópico del tabique que se presenta al corte frontal como un huso bombeante hacia ambos lados, ulcerado siempre hacia el lado izquierdo (quizás por la di-

námica preponderante de las cavidades izquierdas), y luego el carácter mismo de las lesiones del tabique, que al revés de lo que sucede habitualmente en los otros tipos etiológicos, son puramente destructivas, ulcerantes o aneurismáticas. — *B. Moia.*

TUBERCULOSIS PULMONAR EN LOS ENFERMOS CON LESIONES DEL CORAZON. L. DEL BARRIO MORENO. "Los Progresos de la Clínica", 1934. XLII. 732.

Estudiando cuidadosamente los protocolos de autopsia de 500 tuberculosos pulmonares, encuentra 32 corazones con lesiones endocardiovalvulares.

Dichas lesiones cardíacas, predominan en los tuberculosos residuales productivos y cirróticos, al revés de los que sucede en los exudativos, destructivos e infiltrativos.

De estos 32 enfermos, la alteración cardíaca previa, a etiología variada, pudo ser demostrada en 21. En base a estos antecedentes podría plantearse la idea de que la lesión cardíaca ejerce una influencia favorable sobre la evolución de los procesos tuberculosos. — *B. Moia.*

ENDOCRINOLOGÍA

TREATMENT OF CHRONIC HEART DISEASE BY TOTAL ABLATION OF THE THYROID GLAND. VII. THE HEART IN ARTIFICIAL MYXEDEMA. (Tratamiento de las cardiopatías crónicas por la tiroidectomía total. VII. El corazón en el mixedema artificial). DAVIS D., WEINSTEIN A. A., RISEMÁN J. E. F. y BLUMGART H. L. "Amer. Heart Jour.", 1934, X, 17.

Las observaciones se refieren a la rapidez y caracteres de los cambios de tamaño del corazón en 37 pacientes y las modificaciones electrocardiográficas en 32 pacientes, en todos los cuales se provocó un hipotiroidismo artificial por la extirpación total de la tiroides.

Se estudiaron 3 grupos de enfermos: el primero, que comprende a individuos con insuficiencia cardíaca congestiva antes de la operación; el segundo a pacientes con angina de pecho y el tercero a individuos sin anomalías cardiovasculares funcionales ni anatómicas.

En el determinismo de las variaciones de tamaño del corazón influyen dos factores opuestos: por una parte, el hipotiroidismo post-operatorio, que tiende a aumentar el tamaño del corazón, y por otro, la restauración de la compensación cardíaca, que tiende a disminuirlo. El resultado final dependerá según el factor que predomine. Después de la tiroidectomía total en 15 de los 22 enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva, se comprobó un aumento del diámetro transversal del corazón de más de 0.5 cm., en 1 no hubo variación y en 4 disminuyó el diámetro en más de 0.5 cm.

De 11 pacientes con angina de pecho, en 8 hubo aumento de tamaño del corazón, en 3 no hubo cambio; de los cuatro individuos sin anomalías cardiovasculares, en 3 hubo aumento del diámetro transversal del corazón después de la tiroidectomía total.

Se estudiaron las modificaciones del voltaje de P y T en 32 enfermos, con el siguiente resultado: de 20 pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, en 14 se comprobó una disminución del voltaje de estas ondas después de la tiroidectomía total, en 5 no hubo modificaciones apreciables y en 1 caso aumentó. De 8 pacientes con angina de pecho, en 5 hubo disminución, en 3 no hubo cambios de voltajes; en los 4 individuos sin lesiones cardíacas se comprobó disminución del voltaje de P y T después de la tiroidectomía total.

Se comprobó que el aumento de tamaño del corazón y la disminución del voltaje de las ondas electrocardiográficas sufrían variaciones paralelas con el grado de hipotiroidismo, lo cual hace pensar que constituyen, no una consecuencia secundaria al mixedema, sino una manifestación del mismo. A pesar de las modificaciones descritas en el tamaño del corazón y el voltaje del electrocardiograma, en los pacientes estudiados desaparecieron los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva o de angina de pecho, mejorando su capacidad para el trabajo.

Los autores concluyen que el "corazón del mixedema", si se adopta este término, para designar una condición que agrava o determina estados de insuficiencia cardíaca congestiva o angina de pecho, no es producido por el hipotiroidismo artificial que sigue a una tiroidectomía total, si se mantiene a los pacientes con un metabolismo que oscila alrededor de -30% . — E. Braun Menéndez.

THERAPEUTIC EFFECTS OF TOTAL ABLATION OF NORMAL THYROID ON CONGESTIVE HEART FAILURE AND ANGINA PECTORIS. IX. POSTOPERATIVE PARATHYROID FUNCTION. CLINICAL OBSERVATIONS AND SERUM CALCIUM AND PHOSPHORUS STUDIES. (Efecto terapéutico de la ablación total de la tiroides normal sobre la insuficiencia cardíaca congestiva. IX. Función paratiroidea post-operatoria. Observaciones clínicas y estudios del calcio y fósforo del suero). D. R. GILLIGAN, D. BERLIN, M. C. VOLCK, B. STERN y H. L. BLUMGART. "J. Clin. Invest.", 1934, XIII, 789.

De los 73 pacientes tiroidectomizados, ninguno presentó convulsiones o espasmos espontáneos de las extremidades, y sólo 12 (17%), acusaron signos y síntomas clínicos de mediano hipoparatiroidismo, que en los últimos 37 operados se presentaron sólo en 3.

Este hipoparatiroidismo mediano fué, en general, pasajero, desapareciendo dentro de las dos semanas, y bastaron la alimentación rica en leche, y la administración de cloruro de calcio o de gluconato o lactato, cuando había intolerancia para éste, para controlar los fenómenos de insuficiencia.

Por estas circunstancias estos síntomas son atribuidos más a una injuria que a una extirpación de la paratiroides y desde el momento que la insuficiencia paratiroidea ocurre tan raramente ellos no constituyen una contraindicación para la tiroidectomía total.

El calcio del suero acusó descensos más o menos llamativos, tanto en la serie de los hipoparatiroides evidentes cuanto en los aparentemente normales, durante las 2 o 3 semanas posteriores a la intervención. En ambas series la con-

centración del calcio permaneció por mucho tiempo (1 año) inferior a lo normal.

El fósforo inorgánico del suero no acusó variaciones dignas de mención.

Concluyen en que nunca los sujetos con signos de hipoparatiroidismo presentaron descensos del calcio y aumentos del fósforo inorgánico del suero tan llamativos, como ocurre en el hipoparatiroidismo crónico, idiopático o quirúrgico. — *B. Moia.*

THE EFFECT OF ELEVATED METABOLISM ON THE HEART OF FRIZZLE FOWL. II. INCREASED RATIO OF HEART TO BODY WEIGHT, (El efecto del metabolismo elevado sobre el corazón del "frizzle-fowl". II. Aumento de la proporción entre el peso del corazón y el del cuerpo). E. P. BOAS y W. LANDAUER. "Am. J. of Med. Sc.", 1934, CLXXXVIII, 359.

El *ave rizada* es una variedad de pollo que se caracteriza por la escasez de su plumaje; debido a ello necesita disponer de otros medios para conservar el calor del cuerpo, y una de sus consecuencias es el aumento del metabolismo basal. Los autores han comprobado que la frecuencia con que late el corazón de las *gallinas rizadas* es un 27 % mayor que la de los animales normales, y la de los *pollos rizados* un 68 %; esa mayor frecuencia se debería al aumento del metabolismo basal.

Los autores han tratado de estudiar la repercusión de ese aumento del metabolismo basal sobre el tamaño del corazón, y para ello han estudiado la relación que existe entre el peso de dicho órgano y el total del cuerpo en 53 *pollos rizados* y en 57 de otras razas. El resultado fué de que el peso del corazón de "*frizzle-towl*" era evidentemente mayor, interviniendo ambos ventrículos por igual en esa hipertrofia. Estas observaciones indican que el aumento del metabolismo por sí solo puede causar modificaciones funcionales y orgánicas del corazón (taquicardia e hipertrofia ventricular), lo que sugiere que en la enfermedad de Graves-Basedow el metabolismo exagerado, aumentando el trabajo del corazón, contribuye directamente a la producción de los trastornos cardíacos que son tan comunes en esos pacientes. — *M. Joselevich.*

A STUDY OF AURICULAR FIBRILLATION FOLLOWING OPERATIONS FOR GOITER, (Un estudio de la fibrilación auricular consecutiva a las operaciones de bocio). A. C. ERNSTENE y B. E. MULVEY. "Am. J. of Med. Sc.", 1934, CLXXXVIII, 382.

De 405 enfermos tiroidectomizados, 387 tenían ritmo regular antes de la operación y los otros 18 tenían fibrilación auricular; de éstos 18, 16 tenían hipertiroidismo y 2 bocio adenomatoso simple antes de operarse. 16 (7 %) de 213 enfermos con hipertiroidismo tenían fibrilación auricular durante el período pre-operatorio; la fibrilación auricular se desarrolló en 31 (16 %) de 197 sujetos que tenían un ritmo normal pre-operatorio. Antes de la operación existía dicha arritmia en 2 de 192 enfermos con bocio adenomatoso sin hipertiroidismo y se desarrolló en el período post-operatorio en otros 4 pacientes de ese grupo.

ANÁLISIS DE REVISTAS

La fibrilación auricular post-operatoria comienza generalmente durante las primeras 60 horas que siguen a la intervención; raramente produce trastornos, y en general desaparece espontáneamente dentro de las 48 horas. No obstante ello, conviene digitalizar a esos enfermos, pudiéndose utilizar la quinidina cuando la arritmia persiste más de una semana.

El factor más importante que interviene en su producción parece ser el aumento de las cifras metabólicas consecutivo a la operación y debido generalmente a la fiebre o a la emoción. El grado de aumento del metabolismo parece tener menos importancia para la aparición de la arritmia que la edad del paciente, el tipo de bocio y la duración del hipertiroidismo; su mayor frecuencia en los casos de bocio adenomatoso podría deberse a una lesión progresiva del miocardio debida a períodos prolongados de pequeño aumento del metabolismo, que pasan desapercibidos en los enfermos que sobrellevan durante más tiempo el aumento de volumen glandular. — *M. Joselevich.*

THYROTOXIC HYPERTENSION, (Hipertensión tirotóxica). PARKINSON J. Y. HOYLE C. "The Lancet", 1934, II, 913.

En este trabajo los autores estudian la frecuente asociación de la tirotoxicosis con la hipertensión esencial. Basan su estudio en 100 observaciones, casi todas mujeres (91 %) entre 45 y 65 años de edad, cuyos síntomas principales fueron excitabilidad, fatigabilidad, adelgazamiento, taquicardia entre 90 y 110, tensión arterial máxima entre 170-240 y tensión mínima generalmente baja, crisis de fibrilación auricular paroxística seguidas a veces de fibrilación permanente. La glándula tiroides presenta un discreto aumento en 62 casos, un aumento moderado en 34 casos, en 11 casos un desarrollo subesternal (rayos X) y 2 casos un gran aumento. Exoftalmia solamente en 30 casos.

Radiológicamente observaron un agrandamiento del ventrículo izquierdo en 64 casos. En 18 casos se registró un agrandamiento de la arteria pulmonar.

La tiroidectomía subtotal mejora frecuente los síntomas mencionados, evita o hace desaparecer la fibrilación auricular, factor que a menudo determina prematuramente la insuficiencia cardíaca en la hipertensión.

La influencia de la operación mencionada sobre la hipertensión no puede ser todavía juzgada por los autores en forma concluyente.

Concluyen los autores que la combinación frecuente de la tirotoxicosis y de la hipertensión hablaría a favor de la tirotoxicosis crónica como una de las causas de la hipertensión (hipertensión tirogénica). — *I. Berconsky.*

VASOS

TRASCENDENCIA DE LA OSCILOMETRIA EN EL ESTUDIO CLINICO Y EN LA APRECIACION PRONOSTICA DE LA ARTERIOESCLEROSIS. J. ORGAZ. "Semana Médica", 1934, XLI, II, 1439.

El autor comunica la experiencia adquirida en lo que se refiere a la oscilometría en el pronóstico de la arterioesclerosis. Según el autor es un error asignar, como se hace habitualmente, peor significación pronóstica a la arterioesclerosis con hipertensión que a la arterioesclerosis con normo o hipotensión.

Afirma que para fundamentar un pronóstico en la arterioesclerosis lo que interesa no son las cifras tensionales sino la amplitud de las oscilaciones. La pequeña amplitud de las oscilaciones esfigmomanométricas constituye un signo de mal pronóstico, sobre todo si no se modifica o corrige por factores como el ejercicio, las digestiones, el frío o el calor, la emoción, algunos medicamentos como la atropina, el luminal, etc.

Clasifica las arterioesclerosis en dos grupos: con hipertensión y sin hipertensión, y dentro de cada uno de éstos distingue dos subgrupos: con buena y con mala o mediocre curva oscilométrica.

Considera buena la curva oscilométrica cuando la amplitud de la mayoría de las oscilaciones es superior a 2 divisiones del oscilómetro. El pronóstico en estos casos es bueno, pues la curva oscilométrica buena traduce la conservación o mínima reducción de la elasticidad arterial.

La curva oscilométrica es considerada mala o mediocre cuando la amplitud de la mayoría de las oscilaciones es inferior a 2 divisiones del oscilómetro. El pronóstico es en estos casos malo o mediocre, ya que la curva traduce la pérdida o por lo menos una gran reducción de la elasticidad arterial, circunstancia que predispone a múltiples consecuencias. Este tipo de curva malo o mediocre puede serlo de un modo estable, es decir que ni las pruebas funcionales, ni las farmacológicas (atropina, luminal) ni otras pruebas (baño caliente, diatermia) la modifiquen substancialmente. O puede ser inestable, es decir que las pruebas señaladas sean capaces de modificarla transformándola de mala o mediocre en regular; en estos casos se admite que existen fenómenos espasmódicos que se agregan a la esclerosis arterial, y por consiguiente el pronóstico es mejor que cuando la curva es mala y estable. — *E. Braun Menéndez.*

COLESTERINA, ERGOSTERINA Y ESCLEROSIS VASCULAR. APORTACION AL ESTUDIO DE LA GENESIS ALIMENTICIA DE LA ARTERIOESCLEROSIS. A. GORDONOFF. "Los Progresos de la Clínica", 1934, XLII, 721.

El autor recuerda las diversas investigaciones realizadas con la colesteroína, llegando a la conclusión que la colesteroína en el suero humano "es una función exponente de la edad", aumentando la curva de la colesteroíemia a medida que aumenta la edad. El hipertenso es habitualmente hipercolesterinémico y puede descomponer estas sales más fácilmente que el sano. Señala asimismo que la mayoría de los medicamentos destinados a combatir la hipertensión producen un descenso de la colesteroíemia.

Hace luego referencia a la esclerosis vascular por ingestión de ergosterina, llamando la atención sobre sus relaciones con la colesteroína y señalando que ésta, así como la presión arterial, aumentan a medida que el sujeto vive en regiones más altas. Recuerda también la acción de la irradiación solar sobre estas sustancias, atribuyéndole importancia.

Finalmente, llama la atención sobre el hecho de que las hormonas sexuales son igualmente esterinas, y como la esclerosis de las ancianos está en anta-

gonismo fisiológico con las hormonas sexuales de los jóvenes, recomienda perseverar en este estudio de las relaciones entre esterinas y esclerosis. — *B. Moia.*

CLINICAL OBSERVATIONS ON AORTIC STENOSIS. (Observaciones clínicas sobre la estenosis aórtica). S. MAC GINN y P. D. WHITE. "Am. J. of Med. Sc.". 1934. CIXXXVIII.

Es un estudio basado en 6.800 autopsias efectuadas en el *Massachusetts General Hospital* y en 4.800 enfermos de la clientela privada. En el primer grupo habían 123 casos de estenosis aórtica y en el segundo 113.

En la serie de enfermos del hospital el número de casos de estrechez aórtica era igual al de estrecheces mitrales, mientras que en los de clientela era relativamente menor; este hecho se explica por la dificultad que existe para diagnosticar una E. A. Es suficiente con el hallazgo de un soplo sistólico intenso localizado a nivel del segundo espacio intercostal derecho y propagado hacia el cuello, siempre que no exista una dilatación aórtica acentuada, debida a la sífilis o la hipertensión, especialmente cuando se comprueban signos de otras deformidades valvulares o hay una historia de infección reumática. Los otros signos no son indispensables para el diagnóstico clínico, aunque son confirmatorios: frémito sistólico, segundo tono aórtico disminuido o ausente, pulso en meseta y soplo diastólico.

El examen anatómico demostró que la mayoría de los casos presentaban depósitos calcáreos a nivel de las lesiones (86 sobre 113). La importancia de esa degeneración calcárea radica sólo en el hecho de que modifica el grado de la estenosis y ayuda al diagnóstico radiológico; la presión arterial y el peso del corazón eran parecidos en los casos con o sin degeneración calcárea. La mayoría de los enfermos con depósitos calcáreos vivían después de los 50 años de edad, mientras que los del otro grupo habían muerto antes de alcanzar dicha edad. Los primeros presentaban generalmente angina de pecho y asma cardíaca y los segundos tenían más a menudo historia reumática y fibrilación auricular.

De este estudio se deduce: 1) Que existen todos los grados de estenosis aórtica. 2) Que es una afección frecuente, especialmente en los hombres. 3) Que es indudablemente debida a infecciones, en especial a la reumática. 4) Que los depósitos calcáreos se observan principalmente en los viejos. 5) Que es una lesión menos grave que la insuficiencia aórtica. 6) Que a veces se asocia con una hipertensión considerable. 7) Que como para la estrechez mitral, los signos clínicos varían en número e intensidad con el grado de estenosis. 8) Que pasa a menudo sin ser diagnosticada cuando sería posible hacerlo. 9) Que es importante su reconocimiento porque muy a menudo se asocia con insuficiencia cardíaca congestiva. — *M. Joselevitch.*

VASCULAR OCCLUSION IN PNEUMONIA (Oclusión vascular en la neumonía) C. I. MEAD y H. F. BACMI. "Am. J. Dis. Children". 1934. XLVIII. 830.

Los autores hacen una revista del asunto, recordando que de los casos publicados 23 tenían neumonía lobar, 5 bronconeumonía y 4 procesos pulmonares indeterminados.

La embolia aparece bruscamente localizándose en las extremidades o en una

viscera, originando los síntomas de obstrucción vascular que son dables presumir. La mortalidad es elevada en la serie estudiada, pues alcanza a 11 pacientes.

Patogénicamente se trata más bien de embolia que de trombosis por procesos de arteritis local. Las lesiones cardíacas concomitantes son frecuentes y explicarían, quizás en parte, el asunto.

Citan, finalmente, el caso de una niña de 5 años que en el curso de una bronconeumonía hace una embolia del miembro inferior izquierdo que obliga a la amputación. — *B. Moia.*

THORACIC AORTIC ANEURYSM IN CHILDREN. THEIR RELATION TO RHEUMATIC FEVER. (*Aneurismas aórticos torácicos en los niños. Su relación con la fiebre reumática*). J. K. CALVIN y S. J. NICHAMIN. "Am. J. Dis. Children", 1934, XLVIII, 780.

Los autores hacen un breve resumen de los casos hasta ahora publicados, demostrando su relación con la endocarditis o la fiebre reumática.

Refieren dos casos personales, uno de 11 y otro de 4 años. En el primero se hizo en vida diagnóstico de coartación aórtica, con endocarditis reumática. La autopsia demostró la existencia de una ruptura de la aorta en medio de un proceso de aortitis reumática verrugosa suprasigmoidea, confirmando la existencia de la coartación aórtica. El miocardio presentaba nódulos de Aschoff.

En el segundo caso se hizo diagnóstico de pericarditis con derrame, muriendo a los diez minutos después de la punción positiva. En la autopsia se encontró un orificio de ruptura aórtica a 8 mm. por debajo del nacimiento de la subclavia izquierda, asentando sobre una zona de pared groseramente dilatada y perforándose en el saco pericárdico. Histológicamente la aorta aneurismática se caracterizaba por un proceso de aortitis verrugosa estreptocócica.

Los anatomopatólogos Jaffé y Neiman, que examinaron las piezas, participan de la opinión de que en ambos casos se trataba de procesos de aortitis reumática. — *B. Moia.*

DISSECTING AORTIC ANEURYSM WRONGLY DIAGNOSED CORONARY THROMBOSIS. (*Aneurisma aórtico disecante diagnosticado erróneamente como trombosis coronaria*). WHITE P. D., BADGE T. Z. y CASTELMAN B. "Jour. Am. Med. Ass.", 1934, CIII, 1135.

Se trata de un sujeto de 54 años de edad, hipertenso desde los 38 años, sin antecedentes evidentes de sífilis y con Wass. negativa. Su enfermedad actual comienza repentinamente con un dolor intenso, constrictivo, penetrante en la región inferior izquierda del tórax, irradiado al lado derecho con acusación de debilidad en el miembro superior izquierdo, un estado de colapso y transpiración profusa. Pulso 88, tensión 200/90. El nitrato de amilo no modificó el cuadro doloroso. Las inyecciones sucesivas de morfina consiguieron aliviar al enfermo solamente por un momento, a los 20 minutos la crisis dolorosa fué más intensa. Recien a las 48 horas se consiguió aliviar al enfermo gracias a la morfina. El electrocardiograma obtenido el primer día presentó características más o menos normales. Se comprobó al día siguiente una leucocitosis de 19 000 y estado febril. La auscultación cardíaca evidenció un 2º tono fuerte y un sua-

ve soplo sistólico. Un nuevo electrocardiograma hecho al 4º día de la enfermedad, demostró únicamente una discreta depresión del comienzo de T en II. A los 8 días de comenzada su enfermedad actual el sujeto muere repentinamente.

El diagnóstico en vida del paciente fué de trombosis coronaria.

El estudio necrótico evidenció un aneurisma disecante de la aorta (cayado, torácica y abdominal) y de las arterias ilíacas. Ruptura de la aorta torácica, hemotórax derecho, hipertrofia y dilatación cardíaca, endocarditis aguda de las válvulas mitral y aorta, arterioesclerosis.

Los autores realizaron un diagnóstico equivocado de trombosis coronaria, basados en el dolor intenso y prolongado, en la fiebre, en la leucocitosis y en la muerte repentina. Consideran que los signos que debían haber hecho pensar en un aneurisma disecante fueron: la persistencia de la hipertensión arterial durante el cuadro agudo, el excelente estado cardíaco y la falta de la onda T coronaria.

— I. Berconsky.

THROMBO-ANGIITIS OBLITERANS. DISTRIBUTION OF THE LESION IN THE VESSELS OF THE LEG, (Tromboangeítis obliterante. Distribución de las lesiones en los vasos de la pierna). J. R. E. MORGAN. "Arch. Path.", 1934, XVIII, 216.

Estudia las piezas obtenidas en tres casos de amputación evolucionando desde más de 8 meses, cuyas arterias, venas y nervios fueron disecadas previa fijación en formaldehído y observadas macro y microscópicamente.

Llega a la conclusión de que las lesiones pueden asentar en cualquier parte de las grandes arterias o venas del miembro, aunque con predilección por las primeras. El ataque inicial puede ser arterial, sin compromiso venoso adyacente y viceversa.

La arteria poplítea y el segmento proximal de la peroneal y la vena poplítea son los únicos sitios de localización constante del proceso.

Las lesiones comienzan por una pequeña área aislada que luego puede extenderse, o bien pueden aparecer varios focos que tienden a confluír. — B. Moia.

THROMBO-ANGIITIS OBLITERANS. IX. THE CAUSE OF DEATH. (Trombo-angeítis obliterante. IX. La causa de la muerte). AVERBUCK, S. H. y SILBERT, S. "Arch. Int. Med.", 1934, LIV, 436.

Los autores hacen un estudio clínico y anatomopatológico de 47 casos de tromboangeítis obliterante. Estudian especialmente las diferentes localizaciones viscerales de la enfermedad y las diferentes causas de muerte.

Las causas de la muerte fueron clasificadas en 4 grupos:

1º *Intervención quirúrgica* — En este grupo figuran 7 pacientes fallecidos después de la operación (amputación, ganglectomía) a consecuencia de infecciones, hemorragia; en 2 casos por trombosis coronaria.

2º *Enfermedades intercurrentes, accidente o suicidio.* — En este grupo figuran 12 pacientes fallecidos, 5 por neoplasia maligna, 5 por apendicitis, erisipela o infección del aparato respiratorio, 1 por suicidio y otro por accidente.

3º *Astenia y caquexia.* — En este grupo figuran 6 casos fallecidos. Casi todos con lesiones gangrenosas extensas: la infección, la toxemia y la morfina fueron los factores que llevaron a la muerte a estos enfermos.

4º *Accidentes vasculares y muerte repentina.* — A esta categoría pertenecen 22 casos. 13 por trombosis coronaria, 3 por trombosis intraabdominal, 1 por trombosis cerebral. Los restantes 5 pacientes de este grupo fallecieron repentinamente. Si bien no realizaron la autopsia a ninguno de los 5 últimos casos, los autores creen, basados en diversas consideraciones, que la muerte se produjo por accidentes vasculares en el sistema coronario o en las arterias cerebrales.

De acuerdo a las comprobaciones necrópsicas, los autores llegan a la conclusión que el 63 por ciento de los sujetos con trombo-angeítis obliterante de los vasos periféricos, presentan, además, una localización del proceso a nivel de otros vasos, especialmente coronarias, cerebrales mesentéricos, etc. — *I. Berconsky.*

SYNDROME DE RAYNAUD ET HYPOPHYSE, (Síndrome de Raynaud e hipófisis). H. ROGER y M. AUDIER. "Gazz. Hôp. Civ. et Milit.", 1934. CVII. 1325.

Con motivo de dos casos de síndrome de Raynaud asociados a diabetes insípida, los autores recuerdan las variadas opiniones que vinculan este síndrome a la hipófisis, no sólo desde el punto de vista experimental, sino que también del anatomoclínico, cuando se le encuentra asociados al síndrome adiposo genital, acromeglia, etc.

En los casos personales se observó una notable mejoría con la opoterapia hipofisaria posterior, siendo los efectos más duraderos cuando se la administró bajo forma de tomas nasales.

Llegan a la conclusión práctica que, en el síndrome de Raynaud no hay que descuidar a la hipófisis, cuyo papel, menos neto que el de la tiroides y ovario, no parece, sin embargo, menos importante; por lo que la opoterapia hipofisaria sola o asociada a los extractos ováricos y tiroideos, deberá siempre ser ensayada. — *B. Moia.*

PRESIÓN ARTERIAL

LA PRESSION INTRA-ARTERIELLE. CONTROLE DES METHODES INDIRECTES. (La presión intra-arterial. Control de los métodos indirectos). GIROUX R. "Presse Méd.", 1934. XII. 1388

El autor comunica los valores de la presión arterial de adultos normales de 18 a 25 años de edad, obtenidos por punción de la arteria humeral con una aguja de 9/10 de diámetro conectada con el aparato de registro de las presiones intraarteriales de Boulitte (Boulitographe). El término medio de los valores obtenidos es, para la presión sistólica, 149 mm. Hg. en los hombres y 141 en las mujeres; para la presión mediana, 103 y 102; para la diastólica, 81 y 80 mm. Hg. en hombre y mujeres respectivamente.

Además, el autor, utilizando una técnica muy cuidadosa y metódica, efectúa, haciendo determinaciones simultáneas, la comparación de los valores de la presión intraarterial gráficamente registrada con los valores obtenidos por los métodos indirectos (oscilográfico y auscultatorio). En general, los métodos indirectos proporcionan resultados comparables a los del método directo. Las diferencias son de pequeño orden; sin embargo, el método auscultatorio da para la máxima valores menores que el real en los 2/3 de los casos.

Cuando es posible la determinación de la presión media por el método oscilográfico (62 % de los casos), sus valores son comparables a los obtenidos por punción intra-arterial, habiendo a veces diferencias pequeñas en más o en menos.

La determinación de la presión mínima por los métodos indirectos está más sujeta a errores. En primer lugar la oscilografía permite una lectura neta de la mínima solamente en el 46 % de los casos. Entonces los valores no difieren apreciablemente de los obtenidos por punción arterial (10 mm. Hg. como máximo de diferencia en más, nunca en menos). El método auscultatorio también da resultados que pueden separarse de los reales en más (máxima diferencia 6 mm. Hg.), pero sobre todo (80 % de los casos) en menos, pudiendo la diferencia llegar a 20 mm. Hg.

El autor insiste en la inoocuidad de la punción arterial para la determinación de la presión sanguínea y preconiza la adopción y generalización del procedimiento. — *E. Braun Menéndez.*

RAQUIANESTESIA Y PRESION ARTERIAL. J. M. RIVERO CARVALLO.
"Arch. Lat. Am. Card. y Hem.", 1934, IV, 151.

El autor estudia las presiones arteriales máxima y media, antes, durante y después de la raquianestesia, encontrando que ésta produce siempre *caída rápida de ambas presiones*, que comienza ya a los 5 o 10 minutos de la inyección, alcanzando luego a 2 o 3 cms. de mercurio y guardando estabilidad durante el resto de la intervención. La presión se normaliza alrededor de las 40 horas siguientes, siendo frecuente observar hipertensiones reaccionales dentro de las primeras 72 horas.

Durante los accidentes observados frecuentemente con la raquianestesia, la presión baja aún más, subiendo algo si se coloca al paciente en Trendelenburg, para descender si se adopta la posición inversa.

La punción lumbar y suboccipital "per sé" no produce hipotensión, pero la extracción de 4 a 8 c. c. de líquido origina hipotensiones moderadas y menos durables que las de la raquianestesia. — *B. Moia.*

VARIACIONES DE LA PRESION SANGUINEA BAJO DISTINTOS REGIMENES DE PRESION ATMOSFERICA INTRAPULMONAR. J. A. ADRIO MATTEO. "Arc. Card. Hemat.", 1934, XV, 316.

El autor coloca la cabeza de los sujetos en una campana de vidrio cerrada por un dispositivo de caucho, lo que le permite aislarla herméticamente de la atmósfera. Conecta luego el dispositivo con el sistema de tubos del Benedict Roth, en el que se introduce previamente oxígeno. La campana del metabolis-

mo comunica con un manómetro de agua, y la presión se eleva o disminuye por medio de pesas. Las presiones marcadas en el manómetro de agua eran + 5 y + 10.

Las variaciones de la presión arterial se determinan por un manguito en comunicación con una cápsula oscilografica que se inscribe en un sistema óptico. Se mantiene una presión constante en el manguito algo superior a la mínima. Luego, si la presión en la arteria sube, la altura de la oscilación disminuye y viceversa.

En los sujetos sanos la *presión arterial* sube invariablemente cuando la *presión atmosférica* baja y viceversa. Esto se explica fácilmente desde que, al aumentar la presión en el árbol bronquial, se produce una dilatación pasiva en el círculo menor, lo que presupone un aflujo sanguíneo mayor sustraído al gran reservorio abdominal por intermedio del ventrículo derecho, aurícula y cavas, y como consecuencia un torrente circulatorio mayor en el ventrículo izquierdo, con aumento del volumen de contracción y tensión arterial sistólica.

En el *arterioescleroso descompensado* o en el límite de la misma, así como en los portadores de *meiopragia circulatoria*, si bien con el aumento de presión intrabronquial reaccionan con hipotensión como los sanos, frente a la *baja de presión*, en vez de *hipertensión* acusan *hipotensión*, desde que el ventrículo izquierdo, ya en déficit, no puede hacer frente a la sobrecarga que tal condición le impone, y claudica.

Ello explica el por qué estos pacientes acusan malestares que se presentan por rachas, coincidiendo con las épocas de depresión atmosférica.

Los *inestables vasomotores* o *neurosis vasomotoras* presentan reacciones paradójales que los asemeja a estos últimos pacientes. — B. Moia.

THE CAUSE OF HYPERPIESA. — PRESENTATION OF A HYPOTHESIS. (La causa de la hiperpiesis. — Presentación de una hipótesis). C. P. DONNISON. "British. Méd. Journ.", 1934, 707.

El autor, de acuerdo con sus observaciones personales y las de la literatura, encuentra que la hipertensión no tiene una distribución racial sino geográfica, predominando en los países más civilizados.

Así el nativo africano parece inmune a la hiperpiesis mientras vive en las condiciones primitivas, pero la presenta si se le incorpora a la vida habitual en América.

Cannon, por otra parte, ha demostrado que un estímulo emocional eleva en los animales la presión arterial y produce otras alteraciones, entre las cuales se destaca el aumento de la glucemia.

Según Crile y Mc Dowall, estos efectos se atenúan si el estímulo emotivo va seguido de un esfuerzo físico, que actuaría como válvula de seguridad causando una extensa vasodilatación en los músculos voluntarios.

La importancia de este factor se comprueba en el hombre inyectándole adrenalina, seguida alternativamente de reposo o trabajo físico. En el primer caso, la presión arterial y la glucemia se mantienen elevadas, mientras que después del ejercicio, la primitiva elevación de ambas acusa un manifiesto descenso.

Todo ello sugiere al autor la idea de que, lo fundamental en la hiperpiesis

es: 1) Estímulos emocionales o mentales repetidos, que llevan al cansancio psíquico 2) La inducción del complejo de Cannon, por tales estímulos, y 3) La ausencia de actividad física después de esta reacción emotiva.

Los estímulos capaces de provocar la reacción de Cannon serían o la fatiga mental, en una vida llena de grandes responsabilidades, o el resultado de una psiconeurosis.

La inestabilidad vasomotora, a la cual algunos atribuyen importancia primordial, representaría un papel accesorio, y su desarrollo depende tal vez de alguno de los factores antes citados. — *B. Moia.*

THE URINARY EXCRETION OF A DEPRESSOR SUBSTANCE (KALLIKREIN OF FREY AND KRAUT) IN ARTERIAL HYPERTENSION, (La excreción urinaria de una substancia depresora (Kallikrein de Frey y Kraut) en la hipertensión arterial). A. H. ELLIOT y F. R. NUZUM. "Endocrinology", 1934, XVIII, 462.

Kallikrein es probablemente una hormona elaborada en el páncreas con acción sobre el tono vascular, antagónica posiblemente de la adrenalina. Se encontró que la excreción urinaria de esta substancia era considerablemente menor en un grupo de enfermos afectados de hipertensión arterial que en un grupo de personas con su presión arterial normal. Los autores descartan la posibilidad de una perturbación renal y atribuyen la disminución a un déficit de formación. — *O. Orias.*

MYOCARDIAL CHANGES IN HYPERTENSION, (Alteraciones miocárdicas en la hipertensión). V. LEVINE. "Arch. Path.", 1934, XVIII, 331.

Aun cuando la hipertrofia cardíaca consecutiva a la enfermedad hipertensiva es un hecho conocido, todavía se suscitan discusiones con respecto las lesiones miocárdicas que acompañan a esta hipertrofia.

El autor estudia, por ello, 27 corazones cuyo peso, salvo 3, excede de 500 grs., correspondientes a hipertensos sin lesiones valvulares infecciosas, haciendo observaciones macro y microscópicas de 7 partes distintas en cada corazón.

En 6 encuentra marcada esclerosis de las grandes arterias coronarias, mientras que en otros 6 ésta afectaba las pequeñas arteriolas en sus diversos segmentos. En el resto las lesiones arteriales eran de poca monta no pudiendo ser por la deficiencia irrigatoria las responsables de los cambios miocárdicos anotados, que en todos los corazones se caracterizó por pequeñas cicatrices repartidas en áreas múltiples.

Aun cuando las cicatrices fibrosas más marcadas aparecieron en los casos de esclerosis coronaria más intensa, la relación no fué directa, desde que el grupo sin alteraciones de la pared de las arterias y arteriolas también mostró marcada fibrosis intersticial.

No pudo hallarse ninguna correlación entre edad, sexo, raza, peso del corazón, hipertensión, causa de la muerte o presencia de sífilis y grado de la fibrosis miocárdica. Esta fué más llamativa en el ventrículo izquierdo; y en

todos los casos se comprobó la existencia de esclerosis endocárdica a predominio auricular izquierdo.

Algunas de las cicatrices miocárdicas contenían cantidades variables de tejido elástico, lo que concuerda con la opinión de Perkins y Miller, de que la fuerza y tensión puede convertir al tejido conjuntivo en elástico.

Finalmente, el autor recuerda la opinión de los diversos autores que admiten que el espasmo funcional prolongado y luego vasoparálisis de las arteriolas terminales puede originar alteraciones miocárdicas de este tipo, aceptándola para aquellos casos que no acusan alteraciones vasculares orgánicas. — *B. Moia.*

CONTRIBUTION CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE A L'ETUDE DES PARAGANGLIOMES ET DES CRISES D'HYPERTENSION ADRENALINIQUE, (Contribución clínica y terapéutica al estudio de los paragangliomas y de las crisis de hipertensión adrenalínica). BAUER J. y LERICHE R. "Presse Méd.", 1934, XLII, 1385.

Observación muy bien documentada de un caso de Hipertensión paroxística por hipersecreción adrenalínica debida a un paraganglioma cuya extirpación cura al enfermo.

Los autores dicen que se debe pensar que una hipertensión paroxística es debida a la hipersecreción de adrenalina cuando se observan durante las crisis: una tensión diastólica que no asciende o aún desciende, una bradicardia eventual, una hiperglicemia paroxística con, a veces, glucosuria transitoria y un aumento de eritrocitos y leucocitos.

Una vez establecido el diagnóstico de hipertensión adrenalínica y eliminada toda posibilidad de que las crisis sean debidas a una de las diversas afecciones capaces de provocar hipertensiones paroxísticas, debe aconsejarse una terapéutica operatoria, ya que el tratamiento médico es impotente y el pronóstico de la afección muy serio.

Deberá intentarse la localización previa del tumor; y si esto no es posible se lo buscará en el acto operatorio. La ablación de un paraganglioma o de un tumor suprarrenal será seguido de la desaparición de las crisis y de una curación completa si no existía ya cierto grado de hipertensión permanente. No tiene justificación teórica ni práctica la extirpación de una suprarrenal sana en el caso de no encontrarse el tumor en la exploración operatoria. — *E. Braun Menéndez.*

TERAPÉUTICA

VALORACION BIOLOGICA DE LOS MEDICAMENTOS DIGITALICOS
T. ALDAY REDONNEL. Arch. Card. y Hemat. . 1934. XV. 291

El autor comienza recordando los diversos métodos de titulación biológica, desechando categóricamente el *de la rana*, pues sobre los resultados influyen numerosas causas: época del año, clima, etc., lo que hace que se determinen unidades inaplicables a la posología humana.

Cree asimismo que la rana no es el reactivo adecuado para la valoración

de otros preparados como los de la *digital lanata*, *estrofanto*, *escila*, *adonis*, *convallaria*, etc. Pensando con respecto a estos últimos que su administración por *vía gástrica* debiera prohibirse, por las siguientes razones: pequeña o nula eficacia en administración oral: destrucción por los jugos digestivos, a su paso por el hígado, etc.: necesidad de recurrir a dosis elevadísimas para obtener algún resultado, con el consiguiente peligro, pues en un momento dado podría verificarse una rápida reabsorción o su no destrucción en la forma habitual, produciéndose una intoxicación masiva, para la cual no se dispondría de antídoto alguno.

Asimismo debieran ser *proscriptas* las *inyecciones subcutáneas e intramusculares* de tales preparados o sucedáneos de la digital.

Se deduce finalmente que *estos preparados* deben ser utilizados y valorizados por *vía venosa*, pero no en la rana, por los resultados inseguros a que puede dar lugar.

El gato es, sin duda, el animal de elección siempre que se trabaje en buenas condiciones y se inyecte un preparado de concentración óptima, pues las unidades obtenidas pueden variar al infinito, según la dilución que se inyecta, no obstante ser el mismo medicamento el usado en todos los ensayos. "Es, pues, importantísimo el inyectar siempre la dilución óptima de la muestra que se analiza o bien una cercana".

Este método da resultados preciosos cuando se valoran los productos que se administran *terapéuticamente por vía venosa*, pero no puede decirse lo mismo para aquellos productos como los *digitálicos*, cuya posología es predominantemente *oral*.

Aclaremos. El polvo de hojas de digital no puede inyectarse habitualmente, por la dificultad y trastornos que ocasionaría, de modo que se recurrirá a la infusión al 0.50 % y la tintura (alcohol 70%). Lo más práctico es utilizar esta última: pero las unidades gato habitualmente obtenidas resultan inaplicables a la posología humana. ¿Por qué? Porque con él se determina la *actividad total de la muestra analizada*, pero luego, cuando ha de ser administrado *por boca*, solamente la *digitoxina*, su genina y el glucósido nativo de donde proceden, actúan sobre el aparato circulatorio, mientras que los otros principios que la acompañan en la muestra, tóxicos pero prácticamente carentes de propiedades terapéuticas, enmascaran su verdadera toxicidad. Así, un polvo de hojas de digital *pobre en digitoxina*, más rico en *gitoxina* o *gitalina* (o sus glucósidos nativos) parecerá *muy activo por este método*, pero en la clínica fracasará.

Más seguro será entonces hacer la titulación biológica, administrando *al gato el preparado por la boca*. Para ello será necesario realizar numerosos ensayos. Se harán 5 experiencias con la dosis mínima mortal (debiendo morir por lo menos la mitad); luego otras 5 con la dosis máxima tolerada (debiendo vivir más de la mitad) y luego 3 a 5 con dos dosis que se diferenciarán en el 10% de las anteriores. Desde luego que cada animal será empleado para cada ensayo una sola vez.

Con este procedimiento se puede deducir también aproximadamente el contenido de principios activos acumulables de cada preparado, recurriendo al *coe-*

ficiente gastro-venoso, que resulta de dividir las U obtenidas por vía endovenosa, por las encontradas por vía gástrica. Cuanto más baja sea la cifra obtenida, mayor será el contenido de principios activos del grupo de la digitoxina y viceversa. Esta cifra con el standard internacional es de 5.6 para la digital, mientras que para los sucedáneos de la digital (ouabaina, adonidósido, adonivernósido, convalarina, estrofantina, escilareno, etc.) alcanza a un promedio de 40. Esto ya lo sospechábamos si se recuerda el *nulo o escaso efecto que tienen estos preparados cuando se los administra por boca*, por lo que vuelve a insistir en la necesidad de no recurrir a la vía oral para estos productos.

Estos resultados explicarían el por qué ciertos preparados digitálicos que en el control biológico usual (endonevoso) por el gato, no poseen la titulación en U tan elevada como otros, se muestran en clínica más activos que éstos. — *B. Moia.*

ÜBER NEUE INDIKATIONEN ALTER PHARMAKA. KAMPFER IN DER THERAPIE ANGINOSER ZUSTANDE, (Nuevas indicaciones de antiguos medicamentos. El alcanfor en la terapia de los estados anginosos). MAX WINTERNITZ y LEO ZWILLINGER. "Med. Klin.", 1934. XXXVIII. 1261.

Los autores han usado el alcanfor por vía endovenosa (Hexeton, Camp-haquin) en los ataques de ángor habiendo obtenido buenos resultados. Le atribuyen acción dilatadora de la circulación coronaria, no habiendo observado en el hombre aumentos de la tensión arterial. En algunos casos han observado descensos de presión entre 10 y 30 mm.: esto sobre todo en accesos ligados a crisis hipertensivas. En los casos de ataques frecuentes han ensayado inyecciones repetidas cada 1-4 días: si bien en muchos casos esta medicación ha fallado, en otros les ha dado buenos resultados. Creen los autores que si bien este tratamiento no excluye a todos los demás usados en estos casos, puede la canfoterapia endovenosa prestar buenos servicios en los anginosos. — *F. Battle.*

ADONIS VERNALIS IN DER BEHANDLUNG DES KREISLAUFS UND DES NERVENSYSTEMS, (El adonis vernalis en el tratamiento del aparato circulatorio y sistema nervioso). H. JANUSCHKE. "Deut. Med. Woch.", 1934. XXXVII. 928.

De acuerdo con experimentos practicados en animales, se ha podido constatar que el adonis posee además de sus propiedades cardiotónicas parecidas a la digital, una acción sedante sobre el sistema nervioso, especialmente sobre determinados centros motores. Los ensayos hechos con Adonigen en insuficiencias cardiacas ligeras han sido excelentes, pudiendo sustituir perfectamente a la digital en estos casos. Además, en ataques de fuerte taquicardia el autor ha comprobado a menudo acción frenadora. Puede reforzar la acción del bromo en los epilépticos y de la codeína en la coqueluche. También en neurosis funcionales (convulsiones de los niños) ha mostrado buenos resultados. — *F. Battle.*

TOTAL THYROIDECTOMY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CONGESTIVE HEART FAILURE AND ANGINA PECTORIS. (Tiroidectomía total en el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y angina de pecho). O. BRENNER, H. DONOVAN y B. L. S. MURTAGH "Brit. Med. Jour.", 1934, II, 624.

Concordantes con las estadísticas de los autores americanos, presentan una serie de seis enfermos médicamente irreductibles, cuya edad varía de 48 a 58 años, en su mayoría hipertensos con claudicación ventricular y síndrome anginoso.

Todos los pacientes sobrevivieron y anotaron mejorías muy llamativas, reeditando los éxitos de los autores del método. Sólo un paciente con gran hipertensión arterial falleció a las seis semanas de hemorragia cerebral, cuando se encontraba en plena mejoría de sus molestias subjetivas primitivas. — *B. Moia.*

ACTION THERAPEUTIQUE DE CERTAINS EXTRAITS RENAUX DANS LE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE, (Acción terapéutica de ciertos extractos renales en el tratamiento de la hipertensión arterial). GOMEZ D. M. "Presse Méd.", 1934, XLII, 1371.

La inyección hipodérmica de 5 c. c. por día durante 6 a 8 días de extracto de la región cortical del riñón (Gómez y Pons) sería seguida de un descanso de la presión arterial en forma progresiva y lenta, de una disminución de la úrea sanguínea y de una mejoría considerable de la sintomatología subjetiva y aún de los signos físicos existentes (ruido de galope, arritmias, aumento de tamaño del corazón, etc.). — *E. Braun Menéndez.*

LA ROENTGENTHERAPIE DES TROUBLES VASO-MOTEURS DES EXTREMITÉ. (La radioterapia de los trastornos vasomotores de las extremidades). R. GILBERT y L. BABAIANTZ. "J. Radiol. et d'Electr.", 1934, XVIII, 417.

Los autores hacen una breve referencia al método de radioterapia *simpático funcional* (irradiaciones del simpático axial localizadas a los segmentos correspondientes a las extremidades afectas, o de ciertas regiones: axila, triángulo de Scarpa, etc.), y al mixto, *suprarrenal simpático* (irradiación de las regiones suprarrenales), pensando que lo más probable es que en ambas circunstancias los resultados se deban a la acción sobre el simpático, restableciendo el juego normal de los reflejos vasomotores perturbados.

Cita excelentes resultados en el tratamiento de los diversos tipos de tromboarteritis, síndromos de Raynaud, acroparestesias, eritromelalgia, causalgia, úlceras tróficas y secuelas circulatorias post traumáticas. Relata 5 de sus once observaciones, entre las cuales figura un mal perforante plantar, todas tratadas con éxito. — *B. Moia.*