

# ANÁLISIS DE REVISTAS

## FISIOLOGÍA NORMAL Y PATOLÓGICA

*OBSERVATIONS ON THE DURATION OF THE PHASES OF DIASTOLE IN MAN* (Observaciones referentes a la duración de las fases de la diástole en el hombre). BOHNIN A. y PLAUT J., "Amer. Heart Jour", 1934, IX, 500.

Los autores emprenden este estudio con el objeto de determinar la duración de las distintas fases de la diástole en el hombre con corazón normal o patológico. El estudio se efectuó en 15 individuos normales y 35 pacientes que presentaban varios tipos de cardiopatías. En todos ellos se obtuvieron trazos de pulso venoso y arterial simultáneos, agregando en algunos casos la D II del electrocardiograma o el fonocardiograma.

Los registros de pulso y el fonocardiograma se obtuvieron mediante la cápsula segmentaria de Frank, modificada por Wiggers.

Dividen a la diástole, según el criterio de Wiggers, en: 1º fase protodiastólica; 2º, fase isométrica diastólica; 3º, fase de lleno rápido; 4º, fase de diástasis, y 5º, sístole auricular o presístole.

Analizan y miden 1750 ciclos cardíacos tabulando los resultados obtenidos, los cuales resumen en la siguiente forma:

1º — En la fibrilación auricular la sístole total es más corta y la diástole total más larga que en los casos normales con igual largo de ciclo. En los demás casos patológicos sucede lo contrario: la sístole es más larga y la diástole más corta que lo que correspondería normalmente para un ciclo de igual duración.

2º — En los casos digitalizados de fibrilación auricular las fases de relajación isométrica y de lleno rápido, tienden a prolongarse.

3º — En la insuficiencia aórtica, la protodiástole tiende a prolongarse, la fase de relajación isométrica a acortarse y la sístole auricular a prolongarse ligeramente, en comparación con la duración de estas fases en los sujetos normales. — E. Braur Menéndez.

*THE DIFFERENCE IN CREATINE CONCENTRATION OF THE LEFT AND RIGHT VENTRICULAR CARDIAC MUSCLES.* (La diferencia en la concentración de creatina entre la musculatura del ventrículo izquierdo y la del derecho). — D. P. SEECOE, C. R. LINEGAR y V. C. MYERS. "Arch. Int. Med." 1934, LIII, 574.

Siendo la creatina, especialmente bajo forma de fosforocreatina, un cuerpo que juega un papel importante en la contracción muscular, los autores consideran de un doble interés la investigación del contenido de creatina del músculo cardíaco, primero porque el corazón es el músculo más activo del cuerpo y segundo porque la musculatura de ambos ventrículos son cualitativamente diferentes bajo el punto de vista embriológico, anatómico, fisiológico, patológico y químico.

Basados en estos conceptos, los autores realizaron determinaciones del contenido de creatina del ventrículo izquierdo y derecho de 114 sujetos, encontrando que la musculatura del ventrículo izquierdo presenta constantemente una mayor cantidad de creatina (término medio 30 o/o) que la musculatura del ventrículo derecho. — *I. Berconsky*.

*ALTERAZIONI ANATOMICHE DEL CUORE E GROSSI VASI DOPO DERIVAZIONE TOTALE DELLA BILE ASSOCIATA O NO AD EMI-PARATIROIDECTOMIA* (Alteraciones anatómicas del corazón y grandes vasos después de la derivación total de la biliar, asociada o no a la hemiparatiroidectomía). — *F. RABBONI* "Pathologica", 1934, XXVI, 120.

El autor secciona el colédoco de perros grandes y medianos entre dos ligaduras, abocando luego la vesícula al exterior. En algunos hace, 30 días después una paratiroidectomía parcial.

Realiza el primer tipo en 4 perros cuyo estudio anatomopatológico practica entre los 120 a 150 días postoperatorios. Los tres del segundo grupo se estudian entre los 97 y 130 días posteriores.

En términos generales los animales permanecieron en buen estado hasta los 30 o 40 días; luego se adelgazaron, entrando en un período de profunda caquexia.

El corazón muestra las características anatómicas de una grave miocarditis degenerativa, con escasos fenómenos de endocarditis crónica.

Las lesiones de los grandes vasos son más raras y se caracterizan por atrofia de la túnica media alterando la necrosis de las fibrocélulas musculares y elásticas, con zonas limitadas de neoformación conjuntival. La adventicia, al revés de la íntima, que se mostró generalmente respetada, presentó inyección vascular y edema.

Este conjunto de alteraciones se mostró más intensamente en los hemiparatiroidectomizados concomitantemente.

La génesis de estas lesiones debe verse no sólo en la pérdida de calcio y la acidosis que la derivación biliar impone, sino que principalmente en la intoxicación de origen intestinal, por la reabsorción de las toxinas que la falta de la función antitóxica biliar, y el aumento de materiales alimenticios mal digeridos, debe lógicamente producir. La hemiparatiroidectomía, dadas las funciones antitóxicas que a estas glándulas se atribuye, contribuirá lógicamente a aumentar la gravedad de estas acciones tóxicas, que no actúan sólo sobre el aparato cardiovascular sino que sobre todos los órganos de la economía. — *B. Moia*.

*THE PRODUCTION OF CARDIAC IRREGULARITIES BY EXCITATION OF THE HYPOTHALAMIC CENTRES* (La producción de irregularidades cardíacas por excitación de los centros hipotalámicos) — *DEKSHU B B* del Department of Pharmacology University of Edinburgh. "Journal of Physiology", 1934, LXXXI, 382.

La excitación del cabo central del neumogástrico puede provocar extrasístoles en el gato, lo mismo que la compresión de ambas carótidas. Además, es posible producir extrasístoles inyectando pequeñas cantidades de acetilcolina.

cafeína o nicotina en los ventrículos cerebrales. Todos estos fenómenos son dificultados o abolidos por el veronal sódico. El conjunto de hechos demostraría la verosimilitud de que el hipotálamo pueda intervenir en la producción de extrasístoles. — O. Orias.

*INCREASE OF PRESSURE IN VEINS TO LEVEL OF ARTERIAL PRESSURE CAUSED BY CONSTRICTING THE LIMB IN WHICH THE VENOUS PRESSURE IS RECORDED. (Aumento de la presión venosa hasta el nivel de la presión arterial causado por compresión sobre el miembro en que se registra la presión venosa. — DUFFIELD F. A. y HARRIS I., del Physiological Department, University of Liverpool. "Journal of Physiology", 1934, LXXXI, 283.*

Si se comprime gradualmente un miembro mientras se registran la presión arterial media del animal (manómetro de mercurio) y la presión venosa del miembro en cuestión, esta última sube hasta igualar casi exactamente el valor de la presión arterial media. Los experimentos se hicieron en perros. — O. Orias.

*PERTURBACIONES HEMODINAMICAS CONSECUTIVAS A LA LIGADURA DE LA RAMA CIRCUNFLEJA DE LA CORONARIA IZQUIERDA. — E. BRAUN MENENDEZ y O. ORIAS. "Rev. Soc. Arg. de Biología". 1934, X, 12.*

Con el fin de apreciar los efectos producidos por la oclusión de la rama circunfleja de la coronaria izquierda sobre la dinámica ventricular, se estudiaron en 24 perros las presiones ventricular izquierda, aórtica, ventricular derecha y auricular izquierda, registrándolas antes y después de la ligadura mediante manómetros ópticos de Wiggers. La arteria era aislada y ligada muy cerca de su origen.

En la gran mayoría de los experimentos (12), los latidos inmediatamente después de la ligadura empezaron a debilitarse y a perder progresivamente su vigor hasta que finalmente los ventrículos entraban en fibrilación. En 7 casos, el corazón, a pesar de la oclusión arterial, fué capaz de mantener la circulación en buenas condiciones de compensación aún media hora después de la ligadura. Transcurrido ese tiempo el experimento era interrumpido. En los 5 casos restantes, la fibrilación ventricular puso un fin repentino a la acción de un corazón dinámicamente eficaz entre 2 y 5 minutos después de la ligadura.

En todos los experimentos, dentro del minuto después de la oclusión se observó un marcado acortamiento de la duración del período expulsivo y un enderezamiento de la curvatura habitual de la fase entrante. Hubo además en todos los casos un aumento persistente de la tensión intraventricular inicial y una distensión visible del corazón. La presión auricular izquierda subió paralelamente a las variaciones de la presión intraventricular izquierda. En ningún caso hubo signos de rémora circulatoria en el circuito pulmonar.

Los resultados pueden explicarse admitiendo que las fibras de la porción ventricular afectada por la oclusión vascular, presentan reacciones particulares de-

bidas a la isquemia, y que sufren además perturbaciones en su capacidad funcional. El enderezamiento de la curva correspondiente a la fase entrante y el acortamiento de la sístole, se deben probablemente a un ascenso de presión más rápido y a una duración de contracción menor —tipo de reacción asfíctica— en las fibras isquemiadas. El aumento de la tensión inicial traduce la incapacidad del ventrículo para vaciarse en forma adecuada, y es imputable por consiguiente, a la impotencia funcional de las fibras comprometidas. Si la impotencia funcional es muy grande —territorio afectado extenso— las fibras musculares no dañadas son incapaces de compensarla, y el ventrículo se dilata y debilita cada vez más. Si la impotencia funcional no es muy grande, el aumento de la tensión y del volumen iniciales favorecen la contractilidad de las fibras no afectadas, y éstas pueden mantener una buena compensación circulatoria. En ocasiones, pueden observarse transitoriamente latidos hiperdinámicos después de la ligadura.

A juzgar por la persistencia de las alteraciones dinámicas, que sólo desaparecían si se aflojaba la arteria en ningún caso en los 24 experimentos hubo evidencia de una recuperación circulatoria completa en la zona correspondiente a la arteria ocluída.—*Auto-Resúmen.*

## SEMIOLOGÍA

*CONGESTIVE HEART FAILURE—XVIII, CLINICAL TYPES OF NOCTURNAL DYSNEA. (Insuficiencia cardíaca congestiva. Tipos clínicos de disnea nocturna).* HARRISON W. G., CALHOUN J. A. y HARRISON T. R. *Arch. Int. Med.* 1934 - 53 - 561.

Los autores realizan un estudio clínico en 30 enfermos del aparato cardiovascular, con manifestaciones de disnea nocturna. Las cardiopatías fueron de naturaleza hipertensiva, arterioesclerósica o por insuficiencia aórtica sífilítica; dos pacientes presentaron una cardiopatía reumática, uno de los cuales era portador de una estrechez mitral. La aortitis sífilítica no complicada, de insuficiencia aórtica, aneurisma u oclusión de las coronarias, nunca fué acompañada de disnea nocturna: El agrandamiento cardíaco y la disminución de la capacidad vital, fué un hallazgo constante. Los autores comprobaron varios tipos de disnea nocturna.

1° "Disnea vespertina" no es paroxística, se desarrolla gradualmente, aparece al atardecer y se intensifica al ir a la cama.

2° El paroxismo disneico aparece apenas se duerme el sujeto, el sueño profundo es capaz de librar de la disnea al sujeto, por el resto de la noche. En estos enfermos es frecuente observar la respiración de Cheyne Stokes: el edema agudo del pulmón no es común.

3° La disnea paroxística despierta al sujeto dormido profundamente, el edema agudo del pulmón es frecuente en este tipo de pacientes.

4° Formas combinadas.

I. Berzonsky.

*MEDIDAS DE LA AURICULA IZQUIERDA EN RADIOLOGIA.* — M. VAQUERO. "Arch. Lat. Am. de Card. y Hemat.", 1934, IV, 46.

El autor cree que la determinación de las medidas de la aurícula izquierda tiene mucha importancia para el diagnóstico precoz de ciertas estenosis mitrales.

Recurre con tal objeto a la posición lateral izquierda en inspiración forzada, mandando el brazo izquierdo hacia atrás y el derecho adelante.

Llega a la conclusión que sólo tiene valor la determinación de la flecha del perfil auricular, limitado este hacia arriba por la obscuridad de las grandes ramificaciones de la arteria pulmonar y abajo por la escotadura de separación de ambas aurículas que se marca bien en la inspiración profunda.

Las cifras medias encontradas en cincuenta sujetos son: Máx. 20 mm.; Md. 18 mm.; Mín. 11 mm., para el hombre y Máx. 18 mm.; Máx., 17 mm.; Mín., 12 mm., para la mujer.

La cuerda y la distancia que media entre la columna y la aurícula no son útiles porque varían con la conformación torácica. — B. Moia.

## PATOLOGÍA

*CONGESTIVE HEART FAILURE XIX - REFLEX STIMULATION OF RESPIRATION AS THE CAUSE OF EVENING DISPNEA.* (*Insuficiencia cardíaca congestiva. Estimulación refleja de la respiración como causa de la disnea vespertina.*) HARRISON W. G., CALHOUN J. A., MARSH J. P. y HARRISON T. R. Arch. Int. Med. 1934 - 53 - 724.

La "disnea vespertina" constituye un síndrome clínico aislado por los autores. En este trabajo se proponen dilucidar el mecanismo de producción del síndrome mencionado. Realizan las investigaciones por la mañana cuando el sujeto está sin disnea y en las últimas horas de la tarde cuando presenta disnea.

Las modificaciones que observaron por la tarde son las siguientes: aumento del consumo del oxígeno, de la frecuencia respiratoria y de la ventilación pulmonar, disminución de la capacidad vital. La capacidad de oxígeno y el CO<sub>2</sub> tienden a disminuir, la saturación de oxígeno arterial tiende a aumentar; la sangre es ligeramente más alcalina. Realizaron experimentos en el perro con el fin de demostrar, si una pequeña congestión pulmonar lo suficiente como para disminuir la capacidad vital es capaz de producir una estimulación refleja de la respiración. Inyectan 25 c.c. de sangre en la arteria pulmonar izquierda de un perro con los nervios vagos intactos y con ligaduras en las venas pulmonares izquierdas, observando un aumento apreciable de la ventilación pulmonar y de la frecuencia respiratoria. El mismo experimento con los vagos seccionados, no determinó cambios respiratorios.

Las conclusiones son las siguientes: 1º Las fibras aferentes del nervio vago son muy sensibles a la congestión pulmonar. Un exceso de una muy pequeña cantidad de sangre en la red vascular pulmonar produce una marcada estimulación refleja de la respiración. 2º La disnea vespertina en enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva debe ser probablemente atribuida a una estimulación refleja de la res-

piración. La mayor congestión pulmonar vespertina parece ser debida a la mayor actividad del cuerpo durante las horas del día. — *I. Berconsky*.

*ETIOLOGY AND SYMPTOMS OF NEURO CIRCULATORY ASTHENIA: ANALYSIS OF ONE HUNDRED CASES, WITH COMMENTS ON PROGNOSIS AND TREATMENT.* — (*Etiología y síntomas de la astenia neuro-circulatoria; análisis de cien casos, con comentarios sobre el pronóstico y el tratamiento*). — H. R. CRAIG y P. D. WHITE. "Arch. Int. Med.", 1934, LIII, 633.

El autor estudia con el nombre de astenia neurocirculatoria la entidad conocida también con otras designaciones: *corazón irritable, síndrome de esfuerzo, neurosis vasomotora, corazón de soldado*, etc. De los 100 casos estudiados, 50 tenían además enfermedades cardíacas; 69 de los pacientes eran mujeres y 31 hombres. La edad media era de 31 años para la forma pura y de 40 para la complicada con cardiopatías orgánicas. La mayoría de los sujetos estaban bien nutridos o eran obesos y sólo el 9 por ciento de ellos tenían mal desarrollo o hiponutrición.

Desde el punto de vista *etiológico*, el autor establece 3 grupos de casos: 1º) Los que siguen a una enfermedad severa (infección, operación, etc.), que son el 9 % de los sujetos, o a un trabajo o esfuerzo fatigoso y largo (10 %). 2º) Los que siguen a una enfermedad poco grave (25 %) o esfuerzo poco acentuado (36 %). 3º) Los que se presentan fuera de esas circunstancias, pero se agravan con las enfermedades o fatiga (20 %).

Desde el punto de vista *semiológico*, el autor describe 4 grupos de síntomas: palpitaciones, incomodidad respiratoria, dolor precordial y agotamiento. El dolor se distingue del de la angina de pecho por su persistencia, por ser sordo y estar localizado en la punta del corazón o en todo el costado izquierdo del tórax; los signos patognomónicos parecen ser: una *sensibilidad permanente* a ese nivel que se presenta a la presión, con o sin dolor espontáneo y los *suspiros*.

El *diagnóstico* debe efectuarse con la simple "irritabilidad del corazón" (extrasístoles, taquicardia paroxística), con las neurosis simples (ansiedad, hipocondría, histeria), con la neurastenia y aún el verdadero "síndrome de esfuerzo", que puede producirse en sujetos normales. El trabajo termina con una breve referencia a las *indicaciones terapéuticas* y a sus resultados. — *M. Joselevich*.

## VÁLVULAS

*SUI VICI ORGANICI DELLA TRICUSPIDE.* (*Sobre los vicios orgánicos de la tricúspide*). — M. G. CATALDI. "Archivio per le Sc. Med." 1934, LXVIII, 205.

El autor refiere las historias clínicas de 4 casos con alteraciones tricúspideas controladas por la autopsia. Todos eran adultos y presentaban lesiones concomitantes de la mitral o de la aorta. En un caso se trataba de una valvulitis neumocócica. En general prima la etiología reumática.

En cuanto a las características anatómicas, el autor encuentra que las mismas lesiones que provocan la estenosis, determinan la insuficiencia, debiendo hablarse de

*doble lesión* a predominio de una u otra. Señala, además, que cuando existen con comitantemente lesiones de las válvulas del corazón izquierdo, éstas se encuentran más avanzadas que las tricuspídeas.

La *aurícula derecha*, se encuentra *hipertrofiada y dilatada*, siendo la hipertrofia bien apreciable. Es interesante señalar también la *hipertrofia del endocardio auricular derecho* y la *dilatación del seno coronario*. Hay también fuerte dilatación de las *venas cavae y suprahepáticas*, que testimonian el aumento de presión en la aurícula derecha, lo que trae la dilatación de las venas del corazón y lleva a la *esclerósia miocárdica*.

El cuadro clínico concuerda con el descrito por Dressler y Fischer para la estenosis tricuspídea, y que el autor extiende a la doble lesión.

Se destacan en él la *cianosis, subicteria, notable hepatomegalia*, frecuentemente acompañada de *ascitis*, aún en ausencia de edemas, aumento del área cardíaca hacia la derecha, con comprobación radiológica de la hipertrofia y dilatación auricular derecha.

El *pulso venoso yugular* positivo no es patognomónico de la afección y puede observarse en cualquier caso de éstasis auricular derecha.

El *pulso hepático* presistólico o sistólico tiene mayor valor. — B. Moia.

**HYPERTENSION BEI MITRALSTENOSE.** (*Hipertensión arterial en la estrechez mitral.*) — GUPTA J. C. "Zeit. f. Kreislaufforsch" 1934, XXVI, 293.

El autor estudia la relación entre hipertensión arterial y estenosis mitral. En 500 enfermos con lesiones mitrales encuentra 89 casos con hipertensión (17.8 %). De éstos, 49 casos eran estenosis mitrales puras. Del análisis de este numeroso material, el autor deduce que la combinación de estrechez mitral e hipertensión arterial constituye un grupo singular con síntomas característicos y evolución particular.

Explica el mecanismo de la hipertensión atribuyéndolo a un reflejo originado en las zonas vasosensibles. La disminución del volumen de sangre, expulsado por el ventrículo izquierdo a causa de la estrechez de la válvula mitral, provoca una disminución del estímulo normal de los nervios presorreceptores (nervios depresores de Cyon y sinocarótidos de Hering.) Esto determina una simpaticotonia con la doble consecuencia de una vasoconstricción general y una taquicardia. Si la vasoconstricción alcanza cierta magnitud aparecerá la hipertensión arterial. — E. Braun Mendez.

**LA REGION SUBAORTICA.** M. JOSÉ VICENTE. La Sem. Médica 1934, XII, 1428.

Este trabajo constituye el primer estudio de conjunto efectuado hasta ahora de la región sub-aórtica. Después de referir el *desarrollo embriológico* de las partes constitutivas de la región, el autor efectúa una minuciosa descripción de su *anatomía normal*, en la que estudia por separado su constitución anatómica, su confi-

guración interna y su topografía torácica. Le adjudica la forma de un cono truncado, aplanado transversalmente, con una base superior, formada por las sigmoideas aórticas, otra inferior, virtual y dos caras: la derecha o septal, formada por el tabique interventricular, y la izquierda o mitral, casi totalmente constituida por la gran valva de la mitral.

Los capítulos siguientes describen la *fisiología* de la región, las distintas *lesiones* de la misma, su *fisiopatología* y los *síntomas* y el *diagnóstico* de sus enfermedades. Estudia por separado en esos capítulos los caracteres anatómicos y clínicos de las afecciones de la pared septal, cuya importancia radica especialmente en las consecuencias de la lesión del segmento del sistema de conducción, que recorre dicha pared. Luego estudia también las lesiones de la pared izquierda (gran valva mitral) y de la base superior (válvula aórtica) y llega con respecto a ellas a conclusiones muy importantes, que consideramos oportuno reproducir:

"1° — Las lesiones de la pared izquierda y de la base superior, constituyen el grupo más importante de las cardiopatías valvulares en general. Cualquiera que sea su origen y localización, esas lesiones pueden no deformar las valvas sobre las que asientan, en cuyo caso no suministrarán síntomas clínicos que permitan su diagnóstico, por lo que serán un hallazgo de autopsia. Entre estas lesiones no deformantes, debemos incluir al ateroma puro de la pared izquierda, que fué descrito magistralmente por Tripier.

"2° — Las lesiones deformantes de la válvula mitral, puras o asociadas con lesiones de las sigmoideas aórticas, son casi siempre de origen endocárdico, siendo el reumatismo poliarticular agudo, la enfermedad que las provoca en la gran mayoría de los casos. Lo mismo sucede con las lesiones seniles de la región sub-aórtica, que no constituyen más que la degeneración ateromatosa secundaria de antiguos procesos endocárdicos; la estrechez e insuficiencia mitral de origen arterial de Huchard no ha sido demostrada, y el *soplo mitro-aórtico* de ese autor, de Laubry, Routier, Moussoir, Casterán, etc., el *soplo en corbata* de Dumas, Brunat y Vernaud, el *soplo en banderola* de Marchal, corresponderían todos a la ateromatosis secundaria de la región sub-aórtica, así como también la calcificación de las sigmoideas estudiada por Christian.

"3° — En nuestro país se ha descrito con el nombre de *mitro-aortitis* una lesión sífilítica mitral y aórtica; esa entidad no ha sido ni siquiera mencionada en el extranjero, contrastando ese silencio con la enorme difusión que la mitro-aortitis ha tenido entre los médicos argentinos, pudiéndose afirmar que en su época era un diagnóstico que se formulaba a cada momento y que automáticamente significaba para el enfermo la aplicación del tratamiento específico. Ni la experimentación, ni la anatomía patológica, ni los numerosos trabajos anatómico-clínicos de los últimos tiempos, han permitido demostrar que la sífilis hereditaria o adquirida lesione otra válvula que la aórtica. El término *mitro aortitis*, con la acepción que se le da en nuestro país, debe ser, por lo tanto, abandonado."

El trabajo se halla ilustrado por numerosas figuras, se acompaña de una importante bibliografía y de ochenta y ocho observaciones personales sobre las lesiones anatomopatológicas mitro-aórticas. — *B. Moia*.



## BLOQUEO

*CONGENITAL HEART BLOCK. REPORT OF THE THIRD CASE OF COMPLETE HEART BLOCK STUDIED BY SERIAL SECTIONS THROUGH THE CONDUCTION SYSTEM. (Bloqueo cardíaco congénito. Comunicación del tercer caso de bloqueo completo, estudiado por secciones seriadas a través del sistema de conducción. — W. M. VATER, W. C. LEAMAN, y V. H. CORNELL. "Jour. Am. Med. Ass.," 1934, 102, 1660.*

El criterio adoptado por los autores para el diagnóstico de bloqueo cardíaco congénito es el siguiente:

1º. — La disociación aurículo-ventricular debe ser puesta en evidencia, en un individuo relativamente joven, con los métodos gráficos.

2º. — La bradicardia debe haber sido comprobada en los primeros años de la vida.

3º. — No debe existir antecedentes de infecciones capaces de originar bloqueo cardíaco, después del nacimiento, tales como fiebre reumática, corea, difteria o sífilis congénita. Además, consideran como datos a favor del diagnóstico mencionado, los ataques sincopales en los primeros años de la vida o la coexistencia de una malformación congénita del corazón.

Teóricamente, las causas del bloqueo cardíaco congénito pueden ser debidas a falta de desarrollo del Haz de His endomiocarditis prenatal o a sífilis localizada en dicho Haz. Hasta ahora solamente ha podido ser demostrada la primera causa etiológica, en los cuatro casos estudiados histológicamente. El caso estudiado por los autores es un recién nacido, aparentemente bien desarrollado, cianosis intensa, soplo sistólico en toda la región precordial, más intenso en el 2º espacio intercostal izquierdo. El electro-cardiograma evidenció un bloqueo completo aurículo-ventricular de 2:1 (100 auric. y 50 ventri.), muy pequeño voltaje. Gran agrandamiento cardíaco comprobado a los rayos X. Fallece a las 18 horas de nacer. El estudio necropsico reveló ausencia completa del tabique interauricular y de la parte membranosa del tabique interventricular. Las venas cavas desembocan en un común orificio auricular. El estudio microscópico seriado evidenció una separación entre el nódulo aurículo-ventricular y el haz aurículo-ventricular, este último haz y su rama izquierda estaban bien desarrollados; lo contrario ocurría con la rama derecha del Haz de His, cuya existencia era dudosa. — *I. Berconsky.*

*NATURE AND SIGNIFICANCE OF HEART SOUNDS AND OF APEX IMPULSES IN BUNDLE BRANCH BLOCK. (Naturaleza y significado de los tonos cardíacos y las impulsiones apexianas en el bloqueo de rama). J. K. LEWIS "Arch. Int. Med." 1934, LIII, 740.*

Desde que Carter describiera las características electrocardiográficas del bloqueo de rama, el significado de las mismas ha sido muy discutido y todavía se discute. Lo mismo sucede con las modificaciones que dicho bloqueo podría determinar en la semiología de la región precordial: mientras algunos (T. Lewis, Carter, White, King y Mac Eachern, Christian, etc.) encuentran modificaciones en el im-

pulso apexiano y en los tonos cardíacos, otros (Graybiel y Sprague, etc.) afirman que el diagnóstico no puede ser efectuado mediante la clínica.

El autor ha tratado de estudiar el punto mediante el examen de 23 enfermos, 20 de los cuales tenían trazados típicos de bloqueo de rama y los otros 3 atípicos; en todos esos casos L. registró gráficamente los sonidos cardíacos y en 14 de ellos también el latido de la punta.

En 14 de los 24 casos existían modificaciones semiológicas, ya sea en los tonos (auscultación) o en el impulso apexiano (inspección y palpación). Dichas modificaciones eran de dos clases: *ritmo de galope presistólico* (9 casos) y *1er. tono reduplicado* (5 casos).

El autor estudia el significado y el mecanismo probable de producción de esos signos semiológicos, compara su frecuencia con la de afecciones cardíacas similares sin B. de R. y llega a la conclusión de que "la naturaleza de los signos físicos comprobados no era como para permitir su utilización en el diagnóstico del bloqueo de rama". — *M. Joselevich.*

*BUNDLE BRANCH BLOCK: A CASE ANALYSIS WITH ESPECIAL REFERENCE TO INCIDENCE AND PROGNOSIS. (Bloqueo de rama: un análisis de casos, con referencia especial a su incidencia y pronóstico).* — J. T. KING. "Am. J. of Med. Sc." 1934, CLXXXVII, 149.

El autor analiza 155 casos de bloqueo de rama, y aunque no discute los caracteres electrocardiográficos, califica de bloqueo de rama derecha los que habitualmente se consideran como de rama izquierda y viceversa.

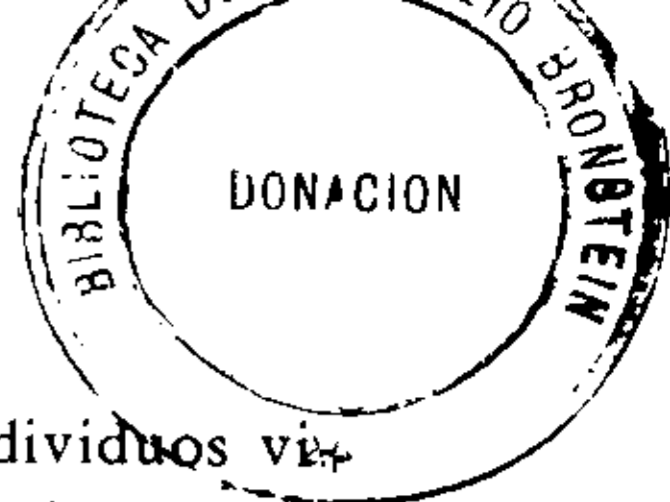
El 69.5 % de los casos eran de origen arterioescleroso, el 9 % sífilítico, el 9.7 % reumático y el 11.8 % restante de etiología dudosa. Comparando esa frecuencia con los demás enfermos de reumatismo y de sífilis cardiovascular, se puede establecer que el B. de R. se produce en el 2 % de los segundos y en el 5.5 % de los primeros.

El 73 % de los enfermos eran hombres y el 27 % mujeres; la edad media era de 61 años, 4.3 meses para el grupo senil, de 42 años, 3.3 meses para el sífilítico y de 42 años, 4 meses para el reumático. Todas las clases sociales son afectadas por el B. de R., pero éste parece ser más frecuente en los trabajadores y menos entre las señoras de casa y los profesionales.

Como trastornos asociados al B. de R. existían: aumento del espacio PQ en 28 casos, disociación aurículo-ventricular completa en 36 casos, fibrilación auricular en 26 y aleteo en 3.

Existen algunos signos clínicos que permiten el diagnóstico del bloqueo de rama y que se encuentran en el 80 % de los casos si se los investiga especialmente cuando se examina la región precordial: los más importantes de ellos son los que se comprueban mediante la inspección y palpación y permiten el diagnóstico aún en ausencia de los auscultatorios, cuyo valor es menor. Dichos síntomas son: redoblamiento del 1er. tono, redoblamiento de ambos tonos, apagamiento acentuado del 1er. tono, 1er. tono apagado y soplo sistólico asincrónico, doble soplo sistólico.

La duración media de la vida fué de 1 año para los enfermos del grupo senil, de 10.6 meses para el sífilítico y de 1 año y 8 meses para el reumático. (p. 179)



que confirma la gravedad pronóstica del B. de R. Pero como algunos individuos viven un período considerable con ese trastorno, tal vez su presencia debería ser vista como un hecho de una importancia muy grave más que como un "handicap" necesariamente fatal. — *M. Joselevich.*

## ELECTROCARDIOGRAFÍA

*LES DERIVATIONS PRECODIALES EN ELECTROCARDIOGRAPHIE. LES DERIVATIONS VENTRICULAIRES.* (Las derivaciones precordiales en electrocardiografía. Las derivaciones ventriculares). — C. LIAN, F. P. MERKLEN y J. ODINET. "Arch. Mal. du Coeur", 1934, XXVII, 269.

Alentados por los buenos resultados obtenidos en el estudio de las derivaciones auriculares, los autores encaran la cuestión desde el punto de vista ventricular, colocando un electrodo en la punta del corazón para el ventrículo izquierdo (V. I.), y otro en la base del apéndice xifoide, para el ventrículo derecho (V. D.). Por este procedimiento es posible obtener trazados predominantemente de origen V. I. o V. D. Para el primero es menester colocar un electrodo en la punta y otro en el borde anterior de la axila izquierda. Se obtienen así dos tipos predominantes: P pequeña, R de grandes dimensiones precedida o no de Q pequeña, y seguida de T positiva o negativa. O bien Q profunda, tan larga casi como R, precedida de P negativa o difásica y seguida de T negativa.

Colocando los electrodos en la base del apéndice xifoide y borde anterior axila derecha, se obtienen trazados de origen preponderantemente derecho con S de grandes dimensiones encuadrada dentro de dos pequeños picos, precedida de P, poco pequeña o positiva, seguida de T positiva; otras veces R casi igual a S y P y T positivas.

En estado patológico, cuando se trata de una *predominancia V I* con la derivación xifoides-axila derecha, la influencia derecha apenas se marca; y cuando se coloca un electrodo fijo en la punta y se desplaza el otro a la derecha buscando la influencia derecha, ésta es ligera y menos acusada que en el sano. Lo mismo, pero a la inversa, sucede en la preponderancia V. D.

En los casos de *bloqueo de rama* se observa una acentuación del ensanchamiento y melladuras del gran accidente ventricular y variaciones de R y S semejantes a las del sujeto sano.

En las *extrasistolias ventriculares* se observan diversas variedades, por lo que no se pueden sacar conclusiones. El *pulso alternante* no produce modificaciones. — *B. Moia.*

*THE PRECORDIAL LEAD IN 104 NORMAL ADULTS* (La derivación precordial en 104 adultos normales). MASTER A. H. "Amer. Heart. Journal", 1934, IX, 511.

El autor obtiene electrocardiogramas en I-IV en 104 adultos normales. De éstos, 26 eran mujeres, cuyas edades variaron entre 28 y 65 años (término medio 40 años), y 78 hombres entre 27 y 74 años de edad (término medio 44 años).

El electrodo correspondiente al brazo derecho se aplicó en la pared anterior del tórax inmediatamente a la izquierda del esternón, más o menos al mismo nivel

que la punta del corazón, y el segundo electrodo en la pierna izquierda, obteniéndose el electrocardiograma en la misma forma que para obtener una D II.

La onda P es negativa, no mayor de -1.5 mms., generalmente seguida de una deflexión final ligeramente positiva. El intervalo PQ mide, término medio, 0.15 seg. El grupo QR (en la D IV normal, la onda S no existe) siempre difásico, no presentó en ningún caso espesamientos ni melladuras. Su duración es de 0.09 seg. La ausencia de onda Q ó R es anormal. La onda Q mide -5.3 mms. y la R + 10.7 mms. La transición entre R y T se efectúa por debajo de la línea isoeleétrica, rara vez en la misma línea. Si esta transición se hace por arriba de la línea isoeleétrica o a más de 2 mm. por debajo de ella, es anormal. La onda T, siempre invertida, mide hasta -6 mms. — *E. Braun Menéndez.*

*OSSERVAZIONI ELETTROCARDIOGRAFICHE SUL CUORE MORENTE (UN CASO DI REVIVISCENZA TEMPORANEA CON INIEZIONE INTRACARDIACA DI ADRENALINA).* (*Observaciones electrocardiográficas sobre el corazón moribundo. (Un caso de reviviscencia temporal con inyección intracardiaca de adrenalina).*) — E. BUCCIANTI. "Cuore e Circolazione". 1934. XVIII, 336.

La observación se refiere a una vieja cardiorrenal de 54 años, que ingresa a la clínica en plena descompensación cardíaca y sufre un síncope al ser examinada. En vista del fracaso de los recursos habituales se le practica una inyección de adrenalina que la vuelve a la vida durante dos horas, muriendo nuevamente en síncope, esta vez rebelde a toda terapéutica.

Los electrocardiogramas obtenidos durante este tiempo muestran una compleja arritmia, en unos momentos las ondas auriculares apenas se divisan mientras los complejos ventriculares se marcan bien, a veces aparecen aisladamente algunas contracciones sinusales y extrasístoles aislados, o en salvas. En otros la disociación aurículo-ventricular se acentúa aún más: luego sólo se ven oscilaciones deformadas sin caracteres de complejo; más tarde vuelve la arritmia compleja y así sucesivamente. En los complejos ventriculares reconocibles la onda T es negativa en las tres derivaciones.

Descartada la acción arritmizante inicial y pasajera de la adrenalina, el autor cree que las alteraciones halladas son la expresión del grave proceso miocárdico que la enferma padecía y que la llevó a la muerte. — *B. Moia.*

*DISSOCIATION ATRIO-VENTRICULAIRE ET ALTERATIONS DU COMPLEXE VENTRICULAIRE AVEC T NEGATIF AU COURS D'UNE MALADIE DE BASEDOW TRAITÉE PAR L'IODE ET PAR LA THYROIDECTOMIE SUBTOTALE* (*Disociación aurículoventricular y alteraciones del complejo ventricular, con T negativa en el curso de una enfermedad de Basedow tratada por el iodo y por la tiroidectomía subtotal*). P. MEYER Y J. STAHL. Arch. malad. du Coeur. 1934. XXVII 143

Presentan el caso de una mujer de 38 años, padeciendo de un adenoma tóxico de la tiroides con signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

El primer E. C. G. muestra ritmo sinusal, con onda T invertida en derivación I, que se hace positiva después del tratamiento iodado.

Se practica tiroidectomía subtotal, mostrando los E C G inmediatamente

## ANÁLISIS DE REVISTAS

posterioresse disociación A V parcial 3:4 y onda T aplanada en I y negativa en II y III. Más tarde bloqueo simple con retardo de 0.28.

Los últimos trazados obtenidos cuando la paciente se hallaba completamente restablecida, muestran ritmo sinusal normal, con predominancia ventricular izquierda.

Los autores atribuyen las alteraciones observadas antes del tratamiento y después de la intervención, a la impregnación tireotóxica. — *B. Moia*.

*UN CAS DE DOUBLE COMMANDE REMARQUABLE PAR LA PERSISTANCE D'UN RYTHME VENTRICULAIRE COUPLE (Un caso de doble comando, notable por la persistencia de un ritmo ventricular acoplado), E. GERAUDEL, "Arch. Mal. Du Coeur. Vaisseaux et Sang", 1934, XXVII, 129.*

La observación se refiere a una mujer de 51 años, que a los 10 años padeció difteria seguida de irregularidades del mecanismo cardíaco, no agravados por un ataque de reumatismo poliarticular a los 18 años.

Ultimamente presenta signos de insuficiencia miocárdica que ceden al tratamiento adecuado.

Clínicamente se constata ritmo ventricular acoplado. Sólo la primer sístole llega al pulso, que late a 30 por minuto.

Los trazados obtenidos desde hace seis años, muestran siempre la existencia de un ritmo auricular más lento que el ventricular, de tal modo que son posibles capturas ventriculares. Después de una contracción auriculoventricular normal, se produce una larga pausa que termina por una contracción ventricular autónoma. Luego corta pausa y otra vez contracción auriculoventricular. El ritmo ventricular autónomo mantiene cierta fijeza a razón de 38 a 40 sístoles por minuto. El auricular presenta, en cambio, variaciones más apreciables.

En algunos trazados existe redoblamiento de las capturas.

Después de la inyección de atropina, los dos ritmos se aceleran, pero el auricular lo hace más, aumentando las capturas.

El autor llama la atención sobre la persistencia de este ritmo, que habitualmente se presenta de manera pasajera y preferentemente en las afecciones que atacan al miocardio (reumatismo, difteria, tifoidea), constituyendo un signo revelador de la tara miocárdica.

Termina aceptando que estas alteraciones no se deben a trastornos de conducción del haz de His, sino que se trata de variaciones peculiares del doble comando. — *B. Moia*.

## NEFECCIOSAS

*MALIGNANT ULCERATIVE GONOCOCCIC ENDOCARDITIS, FATAL FIVE DAYS AFTER APPEARANCE OF CARDIAC INVOLVEMENT. (Endocarditis ulcerosa maligna gonocócica. Muerte 5 días después de la localización cardíaca). — L. B. PETERS y B. HORN. "Jour. Am. Med. Ass." 1934, 102, 1926.*

Los autores comunican 2 casos; un hombre de 42 años y un amujer de 39 años, que presentaron un cuadro clínico y una evolución muy semejante. En ambos

ha existido una infección gonocócica crónica. El hombre había presentado tres meses antes una uretritis y epididimitis gonocócica y la mujer una localización pelviana con piosalpinx. Ambos tuvieron manifestaciones articulares que comenzaron por la muñeca: murieron 5 días después de haberse comprobado los primeros signos físicos de localización cardíaca. La válvula aórtica fué tomada en los dos casos, presentando lesiones similares; el gonococo fué hallado en las vegetaciones de dichas válvulas. Ambos presentaron un hidrotórax bilateral. — *I. Berconsky.*

*ELECTROCARDIOGRAPHIC EVIDENCE OF CARDIAC INVOLVEMENT IN ACUTE DISEASE. (Indicios electrocardiográficos de afección cardíaca en el curso de enfermedades agudas). A. M. MASTER y H. JAFFE. "Proceedings Soc. Exper. Biol. and Med." 1934, XXXI, 931.*

Los electrocardiogramas tomados diariamente en pacientes afectados por diversas enfermedades infecciosas agudas, en quienes se había evitado todo tratamiento a base de digital o quinidina, demostraron que dichas enfermedades, a pesar de la fiebre y de la taquicardia, no producen arritmias significativas, perturbaciones de la conductibilidad auriculoventricular, o modificaciones del segmento RS-T, a menos que el miocardio esté afectado. — *O. Orias.*

*ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA DIFTERIA. SU RELACION CON LA MIOCARDITIS, EL SINDROME DE MARFAN, LAS CAUSAS DE MUERTE Y LA MUERTE BRUSCA. — I. NATIN y C. DARIN. "La Semana Médica". 1934, XLI, I, 1789.*

Se trata de un completo y bien documentado estudio, llevado a cabo sobre 143 enfermos agrupados así:

Angina diftérica común leve: 13 (1 con alteración electroc.); A. D. común grave: 40 (6 con alt. elect.); A. D. submaligna unilateral: 8 (2 con alt. elect.); A. D. submaligna bilateral: 37 (16 con alt. elect.); A. D. maligna común lenta: 34 (27 con alt. elect.); A. D. maligna común rápida: 6 (6 con alt. elect.); A. D. maligna hemorrágica: 2 (2 con alt. electroc.); laringitis diftérica: 1 (con alt. elect.); A. D. de forma clínica desconocida: 1 (con alt. elect.).

De aquí se desprende que cuanto más grave es la forma clínica, más frecuente y más seria es la alteración electrocardiográfica. En la A. D. maligna común rápida es interesante señalar que aún cuando existían alteraciones, en las 6 sólo dos fueron graves.

El estudio demostró que la difteria puede causar todos los trastornos electrocardiográficos conocidos y que éstos son a veces el sólo indicio de la lesión cardíaca.

La concomitancia de varias alteraciones a la vez es frecuente.

El pronóstico inmediato es bueno en el bloqueo sinoauricular, los extrasístoles, el ritmo nodal, la disociación auriculoventricular por interferencia, si se encuentran solos, y depende de la clase de atipia ventricular si ésta existe. La atipia ventricular ligera o mediana es susceptible de regresión, mientras que la gran atipia, sobre todo cuanto reviste el tipo de bloqueo de rama, es de pronóstico muy

grave" y tanto éstos (11) como los que presentaron bloqueo auriculoventricular completo (10), fallecieron en su totalidad.

Es preciso que las alteraciones señaladas se estabilicen o comiencen a retroceder antes de formular un pronóstico. Un hecho cierto es que la difteria puede originar o contribuir a la aparición de trastornos cardíacos crónicos.

La *miocarditis aguda* puede ser *latente*, sólo revelable eleceroardiográficamente o *discreta* con signos clínicos atenuados (en ambas los trastornos electrocardiográficos pueden regresar) o *grave* con serias alteraciones electrocardiográficas, y, finalmente *arrítmica*. En cualquiera de estas cuatro formas el paciente puede morir bruscamente: por fibrilación ventricular o bloqueo A. V. brusco en las tres primeras o por fibrilación ventricular en la arrítmica. Estas graves lesiones miocárdicas son las que, asociadas a la intoxicación de todos los órganos, sobresalen en el síndrome de Marfan causando la muerte.

Entre las diversas causas de *muerte* (asfixia, intoxicación masiva, etc.) figuran las alteraciones cardíacas en *algunas malignas* rápidas y en todas las *lentas y hemorrágicas*.

Además la observación de alteraciones electrocardiográficas previas hacen probable que todos los casos de *muerte repentina* sean debidos a *fibrilación ventricular* o *bloqueo A. V.* de instalación brusca.

En el tratamiento, además de la seroterapia específica, deberá darse preferencia al alcanfor y a la adrenalina, usándose esta última siempre que no aparezcan extrasístoles, por el peligro de la fibrilación ventricular.

La digitalina a grandes dosis deberá proscribirse y las medianas y pequeñas sólo se usarán bajo el control electrocardiográfico.

En caso necesario podrá recurrirse a la ouabaina.

El trabajo se acompaña de historias clínicas y electrocardiogramas detallados, así como de abundante bibliografía. — B. Moia.

## ENDOCRINOLOGÍA

*STUDIEN ÜBER PHYSIOPATHOLOGIE DER NEBENNIEREN: DER ZUSTAND DES HERZENS BEI DER CHRONISCHEN NEBENNIERENINSUFFIZIENZ* (Estudios sobre la fisiopatología de las suprarrenales: El estado del corazón en la insuficiencia suprarrenal crónica). A. DUQUE SAMPAYO, J. M. LÓPEZ MORALES y A. LAFUENTE, del Instituto de Patología Médica del Hospital General de Madrid. "Endokrinologie". 1934, XIV, 22.

Los autores estudiaron radiológica y electrocardiográficamente 17 casos de insuficiencia suprarrenal crónica de diversos grados de intensidad, encontrando en ellos, con gran constancia, hipoplasia del corazón y alteraciones del E. C. G. consistentes en escaso voltaje, perturbaciones de la conductibilidad (P-Q y QRS) y alargamiento del segmento S-T. Dichas alteraciones guardan estrecha relación con la intensidad del síndrome suprarrenal y tienen significación pronóstica. En general, faltaban síntomas clínicos en el sistema circulatorio, excepción hecha de una menor presión arterial. Los autores creen que estas alteraciones cardíacas obedecen

a las mismas causas fundamentales que condicionan las perturbaciones funcionales de la musculatura general del síndrome addisoniano. — O. Orías.

*L'ELETTROCARDIOGRAMA NEL MORBO DI ADDISON (El electrocardiograma en la enfermedad de Addison).* — A. FRATES. "Cuore e Circolazione", 1934, XVIII, 534.

El autor estudia las características electrocardiográficas de 7 addisonianos típicos (6 tuberculosos y uno por infección aguda), cuyas historias clínicas acompañan.

En ninguno constata el bajo voltaje de las corrientes de acción, hallando, en cambio, en 4 pacientes de mediana gravedad, una acentuación de la onda T, que por no desaparecer con la atropina, hace poco probable la teoría vâgal de Walaski y Rasolt, deponiendo más bien en favor de un aumento de la excitabilidad compensadora del miocardio.

En otro constata un alargamiento del P - R. En dos, aparecen aplastamiento y deformación de la onda T, sólo evidente en las fases finales de la enfermedad. — B. Moia.

## PRESIÓN ARTERIAL

*DAS VERHALTEN DER REFLEKTORISCHEN SELBSTSTEUERUNG DES KREISLAUFES BEI FIEBER UND KREISLAUFKOLLAPS. (El comportamiento de la autorregulación refleja de la circulación en la fiebre y el colapso).* — NETER E. "Zeit. f. Kreislaufforsch", 1934, XXVI, 417.

En investigaciones realizadas en conejos a los cuales se les provoca fiebre mediante la inyección de una substancia pirogênica, el autor llega a la conclusión de que el tono y la excitabilidad de los nervios presorreceptores (nervios depresores de Cyon y seno carotídeos de Hering) son normales durante la fiebre. Por consiguiente, la fiebre en sí no es capaz de perturbar la autorregulación refleja circulatoria.

La insuficiencia circulatoria aguda con hipotensión que se observa en las enfermedades infecciosas es debida a un trastorno del centro vasomotor o de los vasos mismos. No es posible por consiguiente, restituir los valores de la presión arterial en estos casos por la eliminación del influjo de uno o más nervios presorreceptores. — E. Braun Menendez.

*LA FORME "EN PLATEAU" DES COURBES OSCILLOMETRIQUES. (La forma "en meseta" de las curvas oscilométricas).* — H. VAQUEZ, M. MOUQUIN y P. GLEY. "La Presse Medicale", 1934, XLII, 721.

Descartadas las técnicas defectuosas, manguito muy corto o aplicado demasiado flojo, la forma en meseta es excepcional, casi inexistente, en los sujetos jóvenes, adolescentes o adultos, indemnes de taras circulatorias.

La prueba experimental confirma la idea de que la igualdad de las ondas, se



debe o bien a aumento de impulsión y volumen de la onda sanguínea o a la disminución del poder de expansión del vaso. Estas circunstancias se encuentran precisamente en las afecciones cardiovasculares que la originan más frecuentemente. *Insuficiencia aórtica* (I. A.), *Stokes Adams con pulso lento*, *hipertensión arterial*.

En la I. A. de tipo endocárdico se debe lógicamente al aumento de volumen e impulsión de la onda sanguínea, lo mismo que en el Stokes Adams. Se la puede calificar de funcional, y como tal sufre variaciones y es capaz de desaparecer con la inmersión de las manos en agua caliente, lo que facilita la expansibilidad arterial. En la I. A. arterial, se agrega la lesión arterial más o menos extendida, y la prueba del agua caliente resulta habitualmente negativa, transformándose entonces en un signo de mal pronóstico.

En la hipertensión, cuando se la observa, indica la disminución del poder de expansión del vaso por alteración de sus paredes. Su no desaparición con la prueba del agua caliente, indica la predominancia del factor orgánico y vuelve a constituir un signo de mal pronóstico, sobre todo si la curva ocupa una gran extensión.

Por último, puede observarse la meseta en sujetos de edad avanzada, aparentemente indemnes de afección cardiovascular, y revela entonces alteraciones del sistema arterial, constituyendo un elemento de diagnóstico, pronóstico y terapéutico de gran valor. — *B. Moia*.

*LA TENSION MOYENNE INTRA-ARTERIELLE. ETUDE DES PRINCIPALES FACTEURS DE SES VARIATIONS. (La tensión media intrarterial. Estudio de los principales factores de sus variaciones).* — A. VAN BOGAERT J., BEERENS, J. LEQUIME y L. SAMAIN. "La Presse Medicale", 1934, XLII, 791.

De acuerdo con lo observado por otros investigadores, los autores, haciendo estudios comparativos entre la presión media obtenida por el procedimiento oscilatorio, y por la punción arterial, encuentran que sólo en el 35 o|o de los casos las cifras concordaban con un margen de 5 mm. Hg. constatándose en el resto diferencias desde 1 a 5 cms. Hg.

Contribuye a certificar su diferencia el hecho de que la presión media intrarterial se modifica con las variaciones de la Máx. y Mín. de la frecuencia cardíaca y de la velocidad de caída de la tensión sistólica en el árbol arterial, que depende principalmente de la viscosidad de la sangre arterial y de la estrechez anatómica o funcional de las arteriolas, así como del grado de repleción del sistema venoso.

La media oscilométrica puede cambiar solamente en relación a la Mín., sobre la cual se regla, y en relación con ésta no puede modificarse sino por razones parietales arteriales o perivasculares.

Cuando el sujeto se coloca en situaciones semejantes a las experimentales, hombre joven, normal con tensión arterial y venosa normales, velocidad arterial normal y corazón latiendo a 70 por minuto, es lógico que ambas presiones medias concuerden.

En todos los otros casos, los más numerosos, existen divergencias.

Es que en realidad el índice oscilométrico sólo se refiere al estado de los tejidos que rodean la columna sanguínea, mientras que la presión intraarterial me-

dia traduce la resultante de todas las fuerzas que propulsan esa columna sanguínea, in vivo, resultando de utilidad práctica y clínica incontestable, a condición de interpretarla teniendo en cuenta todos los elementos que intervienen en su génesis. — *B. Moia.*

*DU ROLE SU SYSTEME NEURO-VEGETATIF DANS L'HYPERTENSION ARTERIELLE PERMANENTE. (El papel del sistema neuro-vegetativo en la hipertensión arterial permanente).* — J. OLMER y J. CARBONELL. "La Presse Medicale", 1934. XLII, 581.

Después de pasar en revista la opinión de los diversos investigadores, los autores refieren los resultados obtenidos inyectando por vía intramuscular 1 o 1½ c. c. de solución de adrenalina al 1|1.000 a 24 hipertensos de diversas condiciones, sexo y edad, y 9 personas normotensas.

Después de anotar la presión máxima, media, mínima, y el índice oscilométrico, con el nuevo oscilómetro Boullitte, y el número de pulsaciones, se hace la inyección, mesurando presión y pulso cada minuto, durante los diez primeros, luego cada 10 minutos durante una hora, y finalmente cada media hora hasta que presión y pulso vuelvan a las cifras normales.

De los 24 hipertensos, en dos hubo hipertensión (1 cm. H.), que duró respectivamente 40 y 20 minutos. En los 22 restantes se obtuvo una caída de la presión arterial (máxima, media y mínima), oscilando de 2 a 6 cm. Hg. para la Má. y 2 a 5 para la Mín. La media bajó en proporciones semejantes. Esta hipotensión duró de 6 a 18 horas.

En algunos casos hubo mejoría concomitante de los signos clínicos.

En los nueve normotensos, 5 acusaron hipotensión y 4 no revelaron variación. Pero la caída fué leve, oscilando de 1 a 1½ cm. Hg. y su duración pequeña alrededor de 20 a 30 minutos.

Los autores creen que las pequeñas dosis de adrenalina constituyen un excitante del vago, lo que trae la hipotensión. Y dadas las diferencias anotadas entre el hipertenso y el normotenso, deducen que en los primeros el aparato, regulador de la tensión arterial dependiente del sistema neurovegetativo, está perturbado y no puede cumplir convenientemente sus funciones frente a los diversos factores que la modifican más frecuentemente (esfuerzos, emociones, digestiones, sustancias a acción vasotropa, etc.)

Finalizan el artículo, afirmando que, salvo tal vez en las hipertensiones renales en el principio, el sistema nervioso de la vida vegetativa está siempre desequilibrado en los hipertensos. — *B. Moia.*

*MODIFICAZIONI IMMEDIATE E MEDIATE DELL'EQUILIBRIO CIRCOLATORIO E SANGUIGNO DEGLI IPERTESI DOPO IL SALASSO (Modificaciones inmediatas y mediatas del equilibrio circulatorio u sanguíneo de los hipertensos después de la sangría).* — R. SCOTTI DOUGLAS y F. GALLO NE. "Archivio per le Sc. Med." 1934. LVIII, 289.

Los autores, que ya anteriormente con Bordoli habían encontrado que en los hipertensos puros existe frecuentemente un modesto estado de plétora plasmática y

globular, refieren las investigaciones realizadas en 12 hipertensos preseniles y seniles, sin afección glomerulonefrítica evolutiva evidente.

Los pacientes se estudiaban antes, durante y después de la sangría que oscilaba de 275 c. c. a 440 c. c.

La masa sanguínea calculada por el método del rojo congo, acusó en 7 una disminución inmedita mayor que la de la sangre extraída. En 2 la disminución fué menor y en los 3 restantes aumentó. En los primeros suponen la intervención de hechos semejantes a los del colapso con acantonamiento de la sangre en los plexos subpapilares cutáneos o en el territorio del esplacnico, que sobrepasan los mecanismos habituales de autorregulación, a cargo sobre todo de los depósitos, que prevalecen por el contrario en el grupo opuesto.

El examen tardío demostró la rápida recuperación del plasma, mientras que los glóbulos rojos acusan una disminución del 14 o/o, lo que acarrea una disminución del volumen total de la masa sanguínea.

Se encontró también desviación a izquierda de la fórmula eritrocitométrica y de la de Arneth, leve leucocitosis, etc.

El estudio de la presión reveló hipertensión con aumento de la sintomatología en 9 casos, e hipotensión con atenuación de los síntomas subjetivos, mucho más llamativamente que lo que supone la disminución del nivel tensional, en el resto.

Estos resultados dispares se explicarían por la labilidad de los vasomotores y la especial irritabilidad de las arteriolas, pero desgraciadamente no pueden preverse a priori.

Como resultado práctico los autores deducen que la sangría en los hipertensos puede ser usada en las bruscas crisis hipertensivas y sus complicaciones (disnea paroxística, edema agudo, etc.), así como en las manifestaciones cerebrales de los eclámpticos, y en la insuficiencia miocárdica de los renales. Debe proscribirse en modo absoluto en el ictus por reblandecimiento cerebral y en los viejos hipertensos arterioescleróticos.

En la hipertensión permanente, en las crisis hipertensivas no complicadas y en las grandes apoplejías cerebrales, el médico deberá valorar bien antes de practicarla, los daños o beneficios que pueda obtener. — *B. Moia.*

*SUBTOTAL BILATERAL SUPRARENALECTOMY FOR HYPERSUPRENALISM (ESSENTIAL HYPERTENSION) (Suprarrenalectomía subtotal bilateral por hipersuprarenalismo). (Hipertensión esencial). — J. Z. DE COUREY y C. DELOUREY y C. THUSS. "Jour. Am. Med. Ass.", 1934, 102, 1118.*

El primer caso operado por los autores es una mujer de 27 años, hipertensa y sin síntomas de insuficiencia renal. La tensión arterial antes de la suprarrenalectomía parcial izquierda fué de 260 - 150 y en los días siguientes después de la operación fué descendiendo progresivamente: a la semana se la opera del lado derecho y tres días después la tensión arterial fué 165 - 108.

El segundo caso operado es una mujer de 55 años con una tensión arterial de 230 - 140, y después de la operación se mantuvo en 150 - 82. La suprarrenal iz-

quiera presentaba un tumor de la cortical e hiperplasia medular de ambas cápsulas. De seis casos que operaron, dos veces comprobaron un tumor cortical. Las conclusiones de este trabajo son las siguientes:

1º — Existe una analogía entre la hiperactividad de las suprarrenales debido al hipersuprarrenalismo y la hiperactividad de la tiroides debida al hipertiroidismo.

2º. — La suprarrenalectomía en la hipertensión da resultados comparables a los obtenidos con la tiroidectomía en el hipertiroidismo.

3º. — En algunos de los casos operados, la suprarrenalectomía mejoró todos los síntomas de la hipertensión.

4º. — Existe una relación entre el hipersuprarrenalismo y la hipertensión; en los estados de hipertensión esencial es posible siempre demostrar la hiperplasia de la médula suprarrenal. — *I. Berconsky.*