

ANÁLISIS DE REVISTAS

FISIOLOGÍA NORMAL Y PATOLÓGICA

THE EFFECT OF THE CARDIAC CONTRACTION UPON THE CORONARY FLOW. (El efecto de la contracción cardíaca sobre la circulación coronaria). G. V. ANREP y E. v. SAAFIELD. del Physiological Laboratory. University of Cairo. "Journal of Physiology", 1933. 79. 317.

A pesar de las extensas investigaciones realizadas en los últimos años, todavía quedan por aclarar numerosas cuestiones fundamentales referentes a la circulación coronaria. Una de las más debatidas es la de si la contracción del miocardio, al comprimir las arterias coronarias, entorpece o no la circulación a lo largo de las mismas, o, en otras palabras, si el suministro mayor de sangre al corazón se hace durante la diástole o durante la sístole. Los autores han tratado de dilucidar el punto lo más completamente posible experimentando con preparaciones cardiopulmonares, con coronarias perfundidas artificialmente o conservando sus conexiones con la aorta y en perros enteros. Comprobaron que si se obstruye periódicamente una coronaria durante la diástole, el suministro de sangre por esa arteria disminuye considerablemente; si, por el contrario, las obstrucciones se producen durante la sístole, ellas casi no repercuten sobre el flujo sanguíneo. Si se ocluye una coronaria, las determinaciones de presión arterial entre el lugar de oclusión y el corazón demuestran que durante la sístole aquélla no varía o aún sube algo, mientras que si la oclusión se efectúa durante la diástole, hay un precipitado descenso de la misma. Todo esto demostraría que el suministro sanguíneo al miocardio ventricular es despreciable durante la sístole, debido a que el músculo contraído opone una mayor resistencia a la circulación. — *O. Orias.*

THE RELATION OF THE INTRAPLEURAL PRESSURE TO THE MECHANICS OF THE CIRCULATION. (La relación de la presión intrapleural con la mecánica circulatoria.) COONSE G. K. Y AUFHAM O. E. — "Amer. Heart Jour." 1934. IX. 347.

En una serie de experimentos, hechos en perros, los autores provocan variaciones de la presión intrapleural y estudian sus efectos sobre el corazón, la circulación general y la circulación pulmonar. Para conseguir variaciones de la presión negativa intrapleural, varían el calibre del orificio traqueal durante la respiración artificial. La obstrucción traqueal de diversos grados es seguida de un aumento de la presión negativa, o, en otras palabras, la presión intrapleural se hace más negativa. Por el contrario, el aumento de tamaño de la abertura traqueal es seguida de una disminución de la presión negativa, acercándose esta por lo tanto, a la presión atmosférica.

Los autores demuestran que, al aumentar la presión negativa intrapleural el corazón se dilata, disminuye el volumen circulatorio en el circuito pulmonar se produce una anoxemia relativa, disminuye la frecuencia cardíaca, la presión venosa cae y aumenta la temperatura del cuerpo. Si se disminuye la presión

negativa resulta una disminución de la presión arterial, aumenta la presión venosa y la frecuencia cardíaca, el corazón se reduce relativamente, baja la temperatura del cuerpo y aumenta el volúmen circulatorio en el circuito pulmonar, aumentando la oxigenación.—*E. Braun Menendez.*

L'IMPORTANCE DES PRODUITS DU METABOLISME DE L'ACIDE NUCLEIQUE POUR LA REGULATION CHIMIQUE DU SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE, (La importancia de los productos del metabolismo del ácido nucleico para la regulación química del sistema cardiovascular), A. E. FROMMEL, et D. ZIMMT, "Arch. Mald. du Coeur, Vaisseaux et Sang". 1934, XXVII, 65.

Tratando de situar el problema de las hormonas cardíacas en el cuadro de su verdadera significación, desde el punto de vista fisiológico y farmacodinámico, el autor recuerda brevemente la acción hipertensora de la adrenalina y pitressina, y la hipotensora de la histamina, la colina y las otras sustancias hoy llamadas *hormonas cardíacas*.

Estas, así llamadas, hormonas cardíacas, extraídas al principio únicamente del corazón, se encontraron posteriormente en los diversos órganos y glándulas, lo que hizo suponer que derivaban todas de un mismo cuerpo, orientándose las investigaciones hacia los productos del metabolismo del *ácido nucleico*, encontrándose que la hipotensión era debida especialmente al *ácido adenosinofosfórico*.

Es sobre todo durante la actividad muscular que, por la acción de ciertos fermentos, se produce esta desintegración del ácido nucleico, apareciendo entonces estos cuerpos, que tendrían por objeto asegurar una adaptación de la vascularización coronariana y de los músculos al esfuerzo y la fatiga, contrabalanceando la hipertensión propia a la actividad motriz.

Esta acción química vascular (desde que el sistema nervioso autónomo no interviene), explicaría el efecto terapéutico vasolidador de los extractos de órgano y su escasa acción cardiotónica o cardiorreguladora, así como su acción terapéutica fugaz. — *B. Moit.*

CARDIAC OUTPUT: ITS RELATIV FUNCTIONS IN A CASE OF COARCTATION OF THE AORTA, (Rendimiento cardíaco: su función relativa en un caso de coartación aórtica), GOLLMAN A. Y FERRIGAN I. P. "Arch. of. Int. Med." 1934, LII, 35.

Los autores llegan a la conclusión que el corazón, en este vicio arterial, es capaz de vencer el obstáculo, expeliendo la sangre con una gran presión, la cual, debido a la adecuada circulación colateral, permite una irrigación sanguínea suficiente en todo el cuerpo. Existe probablemente un aporte excesivo en las extremidades superiores y en la cabeza, que es contrabalanceado por un menor aporte en las partes inferiores del cuerpo.

Las observaciones de los autores coinciden con los hallazgos de Blumgart, Lawrence y Ernsteul, en lo concerniente a la diferencia arteriovenosa de O², en los miembros inferiores de los sujetos con coartación de la aorta. Sus hallazgos hablan en contra de la suposición que la presión del seno carotídeo o un meca-

nismo regulador central ejerza alguna influencia en la regulación del rendimiento cardíaco. Sostienen, por el contrario, que el valor normal de la diferencia arterio-venosa de O_2 es el factor fundamental del control circulatorio.

La circulación supletoria es una consecuencia de las necesidades metabólicas del organismo en su totalidad, y el rendimiento cardíaco responde a esta necesidad. — A. Battro.

THE CREATINE CONTENT OF THE MYOCARDIUM OF NORMAL AND ABNORMAL HUMAN HEARTS. (El contenido en creatina del miocardio de corazones normales y anormales). COWAN D. W. — "Amer. Heart Jour." 1934, IX, 378.

Se estudió el contenido en creatina de porciones del ventrículo izquierdo en 80 corazones humanos, utilizando para ello el método de Rose, Helmer y Chanutin. En el miocardio de 48 corazones normales se encontró un promedio de 194 mgr. de creatina por 100 gramos de tejido. Los 17 corazones descompensados analizados contenían una proporción sensiblemente menor de creatina que los normales. En 15 corazones anormales, aunque no descompensados, se encontró una cantidad menor de creatina que en los normales, sin llegar a las cifras halladas en los corazones descompensados. Estos resultados sugieren al autor la idea de que la reserva del corazón está en relación directa a su contenido en creatina.—E. Braun Menendez.

LE MODIFICAZIONI DELLO ZOLFO SANGUIGNO NELLE MALATTIE DEL CUORE, (Las modificaciones del azufre sanguíneo en las enfermedades del corazón), V. SERRA Y M. NUNBERG, "Cuore e Circolazione", 1934, XVIII, 153.

Los autores estudian, con el método de Loeper, las oscilaciones de la tiemia y sus fracciones neutra (glutation) y oxidada en la sangre de veinte cardíacos (5 compensados y 15 descompensados).

En los compensados, aún cuando la tiemia acusaba valores normales o ligeramente elevados, el glutatión estaba constantemente elevado, disminuyendo la fracción oxidada, como consecuencia de la deficiencia de los procesos de oxidación intraorgánica.

En los descompensados, la hipertiemia era, en cambio, notable y las cifras del glutatión muy elevadas. Los valores eran menos acusados aún cuando anormales en las asistolias graves prolongadas.

En los primeros estas hipertiemias, y sobre todo el notable aumento del glutatión, a semejanza de lo que sucede en otros estados de hipo o anoxemia, pueden interpretarse como uno de los tantos elementos de que dispone el organismo para compensar el defecto de oxigenación, desde que se sabe que el azufre neutro es un activo vector de oxígeno.

Al lado de este mecanismo de defensa, en las descompensaciones acentuadas,

la hipertemia dependería, en parte, del aumento de la desintegración de las sustancias proteicas de los tejidos y en parte de la insuficiencia hepática y renal.

La disminución de la hipertemia en los estados prolongados se debería al agotamiento de las reservas proteicas, y a la pobreza de azufre de la alimentación de estos enfermos. — *B. Moia*.

SEMIOLOGÍA

LA IMPORTANCIA CLINICA DE LOS SOPLOS CARDIOSEROSOS, T. ORTIZ Y RAMÍREZ, "Arch. Lat. Am. de Cardiología y Hematología", Dic. 1933, IV, 14.

El autor cree que el frotamiento de dos serosas normales (pleura, pericardio, peritoneo), puede adquirir, según su energía, tonalidades de soplo o frote, admitiendo, en consecuencia, que algunos soplos anorgánicos se deben a la enérgica fricción de pericardio sobre pericardio o pleura sobre pleura en los senos precordiales.

La existencia en el pericardio de las placas lechosas; el soplo merosistólico de Castex, Battro y di Ció en el infarto de miocardio y el doble soplo auscultado en una observación personal después de la evacuación de un hemopericardias, apoyan este concepto y explican ciertos casos de fijeza del soplo, que en tales condiciones, aún cuando extracardiacos, deben ser considerados como orgánicos.

Pero en los casos de eretismo cardiovascular, además de estos soplos por fricción serosa, pueden existir soplos aórticos meso y telesistólicos, inorgánicos pero intracardiacos, que pueden reproducirse experimentalmente por la inyección de adrenalina o la vagotomía doble en el perro, adquiriendo a veces un cariz de "piaulement", sobre todo si existe gran taquicardia y eretismo.

En consecuencia el "piaulement" sólo conserva valor clínico de organicidad, cuando la frecuencia del ritmo no es muy grande. — *B. Moia*.

LES CRISES DE SUEUR COMME EGUIVALENT CLINIQUE DE L'ANGINE DE POITRINE ET DE L'ŒDÈME AIGU DU POU MON, (La crisis de sudor como equivalente clínico de la angina de pecho o del edema agudo del pulmón). J. URIOSTE Y R. PIAGGIO BIANCO, "Arch. Mald. du Cœur, Vaisseaux et Sang", 1934, XXVII, 155.

Al lado de las crisis sudorales profusas con que suelen debutar ciertas insuficiencias ventriculares izquierdas, designadas por *Soca asistolia diaforética*, los autores han observado que estas crisis sudorales puede ser el equivalente de un acceso anginoso o de edema agudo de pulmón, acompañándose entonces habitualmente de enfriamiento y palidez periférica, taquicardia, hipotensión y hasta sensación de muerte inminente.

Estas alteraciones sudorales pueden alternar con los síndromos ya citados o ser el preludio de tales manifestaciones, que aparecerán "a posteriori". Su persistencia, aún cuando los accidentes disnéicos o dolorosos paroxísticos hayan cesado, contribuyen a considerarlos aún en estado de gravedad.

Todos aquellos pacientes que por su cuadro clínico o por sus antecedentes sean sospechosos de alteraciones cardiovasculares y que presenten crisis de sudores de este tipo, deben ser considerados como cardíacos graves y tratados en consecuencia como tales.

La sudación obedecería a reflejos vasomotores de patogenia semejante a la de los paroxismos dolorosos y disnéicos. — *B. Moia*.

ASPECTS RADIOLOGIQUES TROMPEURS DU POUUMMON CARDIAQUE.

(Aspectos radiológicos equívocos del pulmón cardíaco). CH. LAUBRY, P. SOULIÉ et POUMEAU-DELILLE, "Soc. Méd. des Hôpitaux", 1934, L. 404.

Comienza recordando que el examen radiológico del pulmón permite apreciar sus lesiones y la topografía de éstas, pero nunca su naturaleza. En el pulmón cardíaco, olvidar esto es caer frecuentemente en el error.

En las congestiones difusas por estasis del pulmón — continúan — el aspecto unas veces característico, es otras engañoso, sobre todo en aquellos estasis crónicos que hemos llamado estasis capilares, donde las radiografías muestran un aspecto sensiblemente igual a la imagen granítica. Cabe preguntar si determinadas granulias frías no están en relación con esos estados de estasis capilares crónicos, que se instalan en el curso de las estrecheces mitrales.

Al lado de estas sombras difusas, hay otras localizadas, sobre las que han llamado la atención comunicaciones recientes de Costa y Sergent. En ellas presentaban sombras de infartos que simulaban imágenes tumorales. Presentan los comunicantes dos ejemplos más de estos últimos casos. — *A. C. Taquini*.

VÁLVULAS

CONGENITAL STENOSIS OF THE AORTIC ORIFICE (*Estenosis congénita del orificio aórtico*), J. BROWN, "The Lancet", 1934, I, 236.

El autor refiere el caso de una niña que fallece al tercer día de nacer; los síntomas más sobresalientes fueron disnea progresiva, cianosis pronunciada y un soplo sistólico precordial. El estudio necrópsico demostró: persistencia del canal arterial, comunicación interauricular, coartación de la aorta y la presencia en el lugar de la sigmoideas aórticas de un diafragma fibroso con un estrechísimo orificio en su centro. Llama la atención el fallecimiento de dos hermanos de la enfermita, a los 4 y 9 días, respectivamente, de malformaciones congénitas del corazón. — *I. Berconsky*.

SOUFFLE DIASTOLIQUE INTENSE A IRRADIATION OSSEUSSE INSUFFISANCE AORTIQUE, (*Soplo diastólico intenso de insuficiencia aórtica a propagación ósea*). A. BERTHIER y DE FONT REAULX, "Soc. Méd. des Hôpitaux", 1934, L. 274.

Presentan un enfermo joven, de 24 años, en el que la auscultación cardíaca,

revela un soplo diastólico aórtico de una intensidad tal, que es percibido por el mismo enfermo y en ocasiones por las personas que le rodean.

La característica principal del soplo es su propagación ósea. Se le ausculta colocando el estetoscopio en el olecranon-apófisis estiloides del cúbito y del radio y sobre todo a lo largo de la columna vertebral. Consideran este fenómeno como debido a una vibración de la pared arterial a lo largo de las arterias y transmitida al sistema óseo vecino. — *A. C. Taquini.*

ELECTROCARDIOGRAFÍA

THE ELECTROCARDIOGRAM OF LOW VOLTAGE, A REPORT OF FIFTY AUTOPSIED CASES. (El electrocardiograma de bajo voltaje. Análisis de cincuenta casos autopsiados). STEUER L. G. — "Amer. Heart Journ." 1934, IX, 405.

El objeto de este trabajo es analizar 50 casos que fueron a la autopsia, en los cuales se obtuvo en vida un electrocardiograma de bajo voltaje y relacionar el electrocardiograma con los hallazgos patológicos. Los casos presentados tenían todos electrocardiogramas en los cuales la excursión máxima no excedía de 7 mm., estando la cuerda estandarizada de manera que 10 mm. equivalían a 1 millivolt.

En 45 casos existía una insuficiencia cardíaca avanzada (90 %). En el 76 % de los casos se encontró un arterioesclerosis coronaria marcada. En el 24 % restante se le atribuye un papel preponderante a las infecciones agudas o crónicas. El autor concluye que, en los casos que van a la autopsia, los electrocardiogramas de bajo voltaje están asociados generalmente a una arterioesclerosis coronaria.—*E. Braun Menéndez.*

UNTERSUCHUNGEN UBER DEN EINFLUSS DER QUERLAGERUNG DES HERZENS AUF DAS ELEKTROKARDIOGRAMM. (Investigaciones acerca de la influencia de la posición transversa del corazón sobre el electrocardiograma). LAUFER S. — "Zeit. f. Kreislaufforsch", 1934, XXVI, 166.

El autor estudia electrocardiográficamente 42 personas sanas entre hombres y mujeres, cuyas edades oscilaban entre 14 y 48 años, sin anomalías cardíacas, en las que se comprobó radiológicamente una elevación del diafragma y una modificación del eje anatómico del corazón, el cual presentaba una posición transversa.

En 17 casos encontró SIII profunda. De éstos, 15 con TIII negativa, una vez isoeletrica y una vez positiva. En 19 casos encontró QIII profunda. De estos casos en 15 la QIII era muy pronunciada y era seguida en 14 casos de TIII negativa. Debe, pues, considerarse como característico de la condición que comentamos, la aparición de una QIII profunda combinada con una TIII negativa o isoeletrica (52.7 % en los casos). — *E. Braun Menéndez.*

LA CONSTANCE SYSTOLO - DIASTOLIQUE (DUREE RESPECTIVE DE LA SYTOLE ET DE LA DIASTOLE). (La constante sistolo-diástole. Duración respectiva de la sistole y de la diástole). — LIAN, GOBLIN Y BARAIGE. "Soc. de Biologie", 1934. CXV, 962.

Tratando de determinar si en un electrocardiograma dado, cualquiera que sea la frecuencia cardíaca, los tiempos de duración de la sistole y diástole son normales o no, los autores encuentran una fórmula bastante simple, que les conduce a formular una constante sistolo-diastólica:

$$K = \frac{D}{C(C+1)}$$

donde D representa la duración de la diástole y C el total de la revolución cardíaca en centésimos de segundo. K varía en los sujetos sanos de 0.0040 a 0.0049.

La sistole está alargada cuando K es menor de 0.0040, y disminuida cuando sobrepasa esa cifra.—B. Moia.

VALEUR SEMEIOLOGIQUE DE L'ALLONGEMENT ET DU RACCOURCISSEMENT RELATIFS DE LA DUREE DE LA SYSTOLE VENTRICULAIRE. (Valor semiológico del alargamiento y acortamiento relativo de la duración de la sistole ventricular.) LIAN, GOBLIN Y BARAIGE" — "Soc. de Biologie", 1934. CXV. 962.

Valiéndose de la constante y de las observaciones clínicas, los autores llegan a la conclusión que el alargamiento sistólico es un signo de sobrecarga del miocardio ventricular.

En efecto, este alargamiento coexiste frecuentemente con signos de insuficiencia cardíaca. En su ausencia, debe hacer temer mucho su aparición en un porvenir, no lejano.

En la estrechez aórtica y pulmonar, el alargamiento sistólico puede constituir una simple adaptación ventricular a la sobracarga de trabajo que la estrechez orificial impone.

El acortamiento sistólico es excepcional y se observa sobre todo en la estrechez mitral.

Finalmente, recuerdan que la insuficiencia cardíaca puede existir sin alteraciones en la duración relativa de la sistole y la diástole. — B. Moia.

IMPORTANCE SEMEIOLOGIQUE DE L'ELECTROCARDIOGRAMME AU COURS DES ATTEINTES MYOCARDIO CORONARIENNES (Importancia semiológica del electrocardiograma en el curso de las lesiones miocárdio-coronarias.) D. ROUTIER y J. LEQUIME. "La Presse Médicale", 1934. XLII. 304.

Los autores señalan la importancia del E. C. G. en el estudio de las alteraciones miocárdicas, recordando que debe ser practicado precozmente, cada vez que existe un síndrome doloroso de cualquier orden.

Después de estudiar las variantes de la "onda coronariana", con las correspondientes deformaciones del espacio S-T, señalan dos anomalías que, aunque no de valor absoluto, coinciden frecuentemente, si no con el infarto, por lo menos con los síndromos anginosos y las manifestaciones de arterioesclerosis. Una es la exageración de la onda Q, en alguna de las tres derivaciones y especialmente en III; Y la otra es la desaparición de la onda S en I o II derivación, sea que la rama descendente de R se continúe en ángulo recto con la iso-eléctrica, o que la alcance por medio de una ligera curva.

Finalmente acepta la tesis de que la mayoría de estas alteraciones responden a las lesiones de la coronaria izquierda, constituyendo, en consecuencia, un elemento de gran valor para apreciar el estado del ventrículo izquierdo. — *B. Moia.*

ARRITMIAS

ESTUDIOS SOBRE EL RITMO CARDIACO. L. PESCADOR. "Arch. de Cardiol. y Hemat.", 1934, XV, 87.

De acuerdo con la teoría neo-unicista del ritmo cardíaco expuesta por Montes Pareja y Velasco Lombardini, el nódulo de Aschoff Tawara sería capaz de crear estímulos, viniendo a colocarse así en una jerarquía no inferior a la del nódulo sinusal.

El autor, por medio de hechos experimentales y clínicos, trata de demostrar esta actividad del Tawara, citando en su apoyo la detención de las contracciones ventriculares con ritmo auricular inmodificado, obtenida por la inyección intraventricular de sustancias irritantes, la arritmia completa con bradicardia auricular y ventricular de distinto tenor, de los perros cloralosados, etc.

Recuerda también el reposo compensador de los extrasístoles ventriculares, que no modifica el ritmo sinusal, así como tampoco lo hacen ciertos casos de fibrilación ventricular observados en vida.

En sentido inverso, muchas alteraciones del ritmo sinusal actúan poco sobre el ventricular. Ej: taquisitolia auricular con ritmo ventricular conservado.

Cita, además, el caso de un bloqueo aurículoventricular completo, en el que un proceso febril intercurrente eleva la frecuencia de los dos ritmos sin variar el bloqueo; con ritmo nodal y bloqueo de incitación, que luego desaparece, demostrando la recuperación de la actividad del Tawara, etc.

De todo ello deduce que el nódulo del seno no se deja influenciar por los trastornos del Aschoff-Tawara, y que en muchas ocasiones aquél no perturba el funcionamiento de éste, que es capaz de crear estímulos por su propia cuenta.

Acepta finalmente la teoría neounicista, por la que el estímulo, partiendo del nódulo sinusal, no se limita a atravesar el Aschoff-Tawara, sino que descarga a su llegada la actividad propia de este centro. — *B. Moia.*

DIVISAO DAS ARYTHMIAS DO CORAÇÃO. (División de las arritmias cardíacas). MAGALHÃES GOMES. "Arqu. Brasil. de Card. e Hemat.", 1, 1933, 17.

Según el autor las arritmias pueden deberse a perturbaciones de alguno de los tres sistemas anatómicos que componen el corazón: *nervioso, formaciones especí-*

ficas y miocardio propiamente dicho. Pero dadas las vinculaciones del primero con el segundo se lo puede reunir considerándolos como un complejo *neuro - muscular*.

Tomando por base estos sistemas anatómicos y aplicando luego los conceptos de sede y efecto (hiper, o hipoexcitación e inhibición), el autor llega a la siguiente clasificación:

Arritmias ligadas, a alteraciones anatómicas o funcionales de:

a) TEJIDO ESPECÍFICO:

NODULO SINUSAL: *Hiperexcitación*: simple o prolongada (*Taquicardia sinusal*), transitoria (*Extrasístole sinusal*), *Hiperexcitación* (*Taquicardia sinusal*): transitoria (regular: *arritmia respiratoria*; irregular: *inestabilidad sinusal*).

Inhibición: prolongada (*Ritmo nodal*); transitoria (*Ritmo nodal más ritmo sinusal alternados*), inhibición con posible irritabilidad del Aschoff Tawara (*Escape ventricular*).

b) FORMACIONES HISIANAS:

Hiperexcitación: transitoria (*Extrasístoles heterotópicas*); prolongada y paroxística (*taquicardia paroxística heterotópica*); prolongada y simple (*taquicardia heterotópica simple*).

Inhibición: Bloqueo: *sino-auricular*; *trans-auricular*; *acrículo-ventricular*; *de rama y de arborización*.

Tejido miocárdico:

Sistoles fraccionadas, Alternancias, Movimientos circulares, Movimientos fibrilares, Sistoles abortadas, Parada tónica o atónica del corazón, Ritmos de galope.

Vienen, finalmente, las *Arritmias complejas*, que resultan de la asociación en un mismo caso de las modificaciones miocárdicas y del tejido específico. — B. Moia.

CAN HEAD INJURY CAUSE AURICULAR FIBRILATION?, (*¿Puede un traumatismo cefálico determinar una fibrilación auricular?*) C. BRAMWELL, "The Lancet", 1934, I. 8.

Se comenta un caso de fibrilación auricular, que aparece en un hombre sano de 35 años, después de recibir un golpe fuerte en la cabeza. La arritmia se prolongó durante cuatro semanas, no comprobándose por el examen ninguna otra alteración. Con la tercera dosis de 0.40 grs. de quinidina, se restablece el ritmo normal, que persiste durante los 12 meses de la observación posterior. El autor se resiste en aceptar la hipótesis del traumatismo cefálico como factor causal de fibrilación, basado en el hecho de no haber sido observado anteriormente por los autores dicha relación, a pesar de la frecuencia de los traumatismos craneanos por una parte y de la fibrilación auricular por la otra. — I. Berconsky.

MORT SUBITE PAR FIBRILLATION VENTRICULAIRE AU COURSE D'UNE MYOCARDITE CHRONIQUE ENREGISTREE A L'ELECTROCARDIOGRAPHE (*Muerte súbita por fibrilación ventricular en el curso de una miocarditis crónica registrada en el electrocardiógrafo*) P. MEYER Arch. Mald. du Coeur Vaisseaux et Sang", 1934, XXVII, I.

Después de un breve resumen bibliográfico, el autor recuerda que para diagnosticar fibrilación ventricular es necesario que en el primer minuto de su apa-

rición la frecuencia exceda de 300 contracciones por minuto y los complejos ventriculares sean ondas difásicas amorfas sin que se puedan identificar los caracteres del complejo habitual.

Cita luego una enferma de 56 años que ingresa en pleno estado de insuficiencia circulatoria congestiva, con ritmo de galope, y que a pesar de mejorar con el tratamiento instituido, empeora posteriormente, acusando marcada hipotensión relativa.

Al practicársele un electrocardiograma sentada, se observa en la primera derivación complejos ventriculares de base muy ancha, hallándose el ritmo sinusal acelerado entrecortado por extrasístoles ventriculares polifocales.

Al iniciar la segunda derivación, se registran ondas difásicas amorfas con una frecuencia de 370 por minuto. La enferma muere pese a la intensa terapéutica realizada.

A pesar de la ausencia de dolores anginosos en vida, cree que se trata de lesiones coronarianas. — *B. Moia*.

IL BLOCCO DI BRANCA INSTABILE (El bloqueo de rama inestable),
G. BAGNARESI, "Cuore e Circolazione", 1934, XVIII, 65.

Después de un completo resumen bibliográfico, el autor refiere la observación de un hombre de 59 años, miocárdico, hipertenso, seguido durante un año y medio, en el que una poussée miocárdica desata crisis de taquiarritmia paroxística, con insuficiencia ventricular, infarto del pulmón izquierdo y probable infarto de una zona muda del miocrdio.

Los electrocardiogramas obtenidos en distintas oportunidades durante toda la evolución, revelan la existencia de un bloqueo de rama derecha típico.

Lo interesante es que después de una sangría de 400 c. c., así como después de una inyección de acetilcolina, o de una ampolla de Lacarnol endovenoso, o por la compresión ocular o vagal en el cuello, el bloqueo de rama desaparece, dando paso a la aparición de complejos ventriculares relativamente normales.

La inhalación de nitrito de amilo permanece sin efecto, mientras que una inyección de Bellafolina produce la normalización durante los primeros 20 minutos, desapareciendo su efecto a los 30 minutos.

Estudiando los trazados que siguen al R. O. C., el autor constata que la mejoría del complejo ventricular se hace a expensas de la normalización de la rama descendente de R.

El autor admite una lesión no definitiva de la rama de conducción, y cree que las pruebas realizadas, demuestran claramente la acción del sistema vegetativo sobre la cronaxia del sistema de conducción intraventricular. — *B. Moia*.

ON THE SIGNIFICANCE OF THE JUGULAR PULSE IN THE CLINICAL DIAGNOSIS OF VENTRICULAR TACHYCARDIA. (Sobre el valor del pulso yugular para el diagnóstico de la taquicardia ventricular). PRINZMETAL M. & KELLOGG F. — "Amer. Heart Jour." 1934, IX, 370.

Los autores presentan un caso de taquicardia ventricular paroxística en el cual se llegó a un diagnóstico seguro por la presencia de pulsaciones venosas

- yugulares cuya frecuencia era menor que la frecuencia apical. La inscripción gráfica del pulso venoso permitió diagnosticar una taquicardia ventricular con conducción retrógrada y un bloqueo de 5:3.—E. Braun Menendez.

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

ANGINA PECTORIS: SOME CLINICAL CONSIDERATIONS, WITH SPECIAL REFERENCE TO PROGNOSIS, (Angina pectoris: algunas consideraciones clínicas, con especial referencia a pronóstico), EPPINGER E., LEVINE S., "Arch. of Int. Méd.", 1934, LII, 120.

Estudian los autores 141 casos fatales de angina de pecho, existiendo una relación de 4 a 1 en la frecuencia con que son afectados los hombres y las mujeres, respectivamente. En el hombre comienzan los ataques generalmente a los 56 años y en las mujeres a los 58. El término medio de presión arterial encontrada en el hombre fué de 149.2 de máx. y 89.2 de mín., y en la mujer 190-102, lo que explica el mayor porcentaje de descompensaciones cardíacas halladas en el sexo femenino.

Cuando la afección comienza antes de los 50 años, la duración de vida es término medio 2 ó 3 años mayor que cuando lo hace después de los 50.

No existe una diferencia neta en cuanto a la sobrevivencia en aquellos sujetos que presentan angor de reposo o angor de esfuerzo.

Los autores consignan una gran importancia al factor herencia, aceptando que la vulnerabilidad vascular es transmitida más netamente por las madres que por los padres.

El curso de la enfermedad no se ha visto influenciado en aquellos sujetos que han sufrido previamente una amigdalectomía.

No han observado que los accesos de angor desaparezcan una vez instalada la decompensación cardíaca.

La obesidad no parece influenciar mayormente la edad de comienzo, ni la duración de la enfermedad, pero tiene su importancia como factor predisponente constitucional.

El registro electrocardiográfico de 104 pacientes evidenció normalidad absoluta en 20 casos. La duración de la enfermedad en estos casos fué de un año más; pero los pacientes murieron a una edad más temprana que los que presentaban alteraciones en el trazado.

La duración de vida fué de un año menos en aquellas con inversión de T en D I o en D I y II.

En un reducido número de casos con P R o Q R S alargado o bien con Q R S de bajo voltaje, el pronóstico fué algo mejor que el de la serie total.

En general, el 50 o/o de los pacientes murieron bruscamente y el 30 o/o con trombosis coronariana. El porcentaje de los muertos por falla cardíaca congestiva, no llega al 10 o/o. Los restantes fallecieron por causas variadas: hemorragia cerebral, bronconeumoia, cáncer, etc. — A. Battro.

TOBACCO, ALCOHOL, AND ANGINA PECTORIS. (*Tabaco, alcohol y angina de pecho*). P. D. WHITE y T. SHARER. "Jour. Am. Ass.". 1934, CII, 655.

Los autores hacen un estudio estadístico sobre el tema, basados en la observación de 750 sujetos con angina de pecho y de 750 sujetos sin angina de pecho: ambos grupos presentaban una idéntica proporción de casos en relación con la edad, sexo y género de vida. En el grupo anginoso, el 46,1 por ciento no fumaban y el 24,4 por ciento eran grandes fumadores; no tomaban alcohol el 64,4 por ciento del grupo anginoso y el 61,7 por ciento del grupo no anginoso, y tomaban alcohol exageradamente el 1,1 por ciento del grupo anginoso y el 8,4 por ciento del grupo no anginoso.

Creer los autores, que ni el uso ni la abstinencia de alcohol o tabaco juega un papel importante en la génesis de la angina de pecho. En ocasiones el uso del tabaco parece favorecer o agravar un ataque de angina de pecho y ocasionalmente el alcohol evita o mejora estos ataques. — I. Berconsky.

ARTERIE CORONARIE ACCESORIE DEL CUORE E LORO IMPORTANZA FISIOPATOLOGICA (*Arterias coronarias accesorias del corazón y su importancia fisiopatológica*), V. SCAFFIDI (H.), "Cuore e Circolazione", 1934, XVIII, 137.

El autor distingue con Bianchi, las arterias coronarias supranumerarias que no nacen de la aorta, sino de otros vasos, como la pulmonar y subclavias, de aquellas que lo hacen por orificios contiguos a los de las coronarias normales, casi siempre a la derecha, y que deben interpretarse como ramos coronarios normales que han adquirido origen independiente. Muy frecuentemente esta arteria accesoría está constituida por el *ramus telae adiposae* y eventualmente por ramos ventriculares de la coronaria derecha, y se la encuentra en el 33 por ciento de los casos observados.

Para determinar la importancia compensadora que esta condición anatómica puede ejercer en el restablecimiento circulatorio de la oclusión coronaria, el autor estudia 17 corazones, encontrando en tres un orificio coronario accesorio, mientras que el cuarto presentaba tres. Inyectando los vasos con sustancias colorantes y haciendo el estudio macro y microscópico, el autor encuentra que los primeros ramos ventriculares de la coronaria derecha pueden independizarse y agregarse al *tela adiposae derecho*, y que entre este sistema accesorio y el *ramus telae adiposae izquierdo* y los ramos ventriculares derechos de la mitad superior del *ramus descendens anterior*, existen con cierta constancia (3:4) anastomosis capilares bien desarrolladas.

Esto explicaría la rápida compensación circulatoria en la oclusión brusca del *ramus descendens anterior*, y tal vez de los tramos iniciales de las arterias coronarias derecha e izquierda. — B. Moia.

CORONARY THROMBOSIS; PERFORATION OF THE INFARTED INTERVENTRICULAR SEPTUM, (*Trombosis coronaria, perforación del septum ventricular infartado*), SAGER R. V., "Arch. of. Int. Med." LIII, 140, 1934.

Relata el autor un caso de esta índole con estudio anátomo patológico. El cuadro clínico puede resumirse diciendo que a las manifestaciones circulatorias de

la oclusión coronaria se agregan los signos físicos del Roger (Soplo sistólico y trill). El foco máximo de auscultación del soplo se presentó en el 4° y 5° espacio intercostal, a la izquierda del esternón.

En los casos recogidos de la literatura con control necrópsico, se hallaron lesiones en las ramas descendentes anterior y posterior de las coronarias.

Estudia el autor al final de su trabajo el diagnóstico diferencial de esta complicación con las rupturas de los músculos papilares, la enfermedad de Roger, la ruptura de los aneurismas congénitos de la "fas membranacea", y con las perforaciones en el curso de las endocarditis bacterianas. — *A. Battro.*

SINDROME CLINIQUE D'INFARCTUS DU MYOCARDE SANS INFARCTUS ANATOMIQUE (Sindrome clínico de infarto de miocardio sin infarto anatómico). L. LANGERON. "Arch. Mald. du Coeur, Vaisseaux et Sang", 1934, XXVII, 150.

Refieren el caso de un bronquial crónico de 53 años, que padece de aortitis sífilítica con insuficiencia aórtica, accesos anginosos e insuficiencia circulatoria.

Bruscamente cae en estado de mal anginoso rebelde a los tratamientos habituales, con fiebre alta y gran hipotensión arterial. El E. C. G. acusa taquicardia sinusal sin alteraciones de T.

Este estado se prolonga 15 días y cede a la ouabaina endovenosa y a los opiáceos. Al mes muere bruscamente, confirmando la autopsia las lesiones de aortitis, con obliteración orificial de la coronaria anterior por placa de aortitis, pero no se encuentra rastro alguno de infarto de miocardio antiguo o reciente.

A continuación discuten el valor de la sintomatología acusada, llegando a la conclusión de que, como en el caso en estudio, puede presentarse en ausencia de infarto. — *B. Moia.*

ENDOCRINOLOGÍA

THE HEART IN MIXEDEMA. (El corazón en el mixedema). OHLER W. R. Y ABRAMSON J., "Arch. of. Int. Med.", 1934, LII, 2, 165.

Del estudio de 35 casos de mixedema, llegan los autores a las siguientes conclusiones:

Las características electrocardiográficas las constituyen el bajo voltaje de los complejos y frecuentemente la inversión de T en todas las derivaciones.

El alargamiento de la conducción A V ha sido observada algunas veces.

Estas alteraciones se observan cuando el M. B. cae a un nivel de 25 ó más bajo.

Frecuentemente, en los casos con anomalías electrocardiográficas, el corazón se presentaba agrandado radiológicamente.

Después del tratamiento opoterápico específico, el E. C. G. y el tamaño cardíaco volvían a la normalidad.

La presión arterial fué hallada baja o alta, tendiendo los enfermos con corazón grande a la hipotensión. La opoterapia tiroidea tenía tendencia a bajar la tensión cuando estaba alta o viceversa.

El ensordecimiento de tonos y pequeños signos de falla congestiva, fueron hallazgos frecuentemente.

Debido a la escasez de estudio de la patología cardíaca en el mixedema, no es posible por ahora, sacar conclusiones con respecto a las causas provocadoras de las alteraciones encontradas en esta emergencia. — *A. Battro.*

INFECCIOSAS

OSSERVAZIONI ELETTROCARDIOGRAFICHE IN ALCUNE MALATTIE INFETTIVE ACUTE (DIFTERITE, SCARLATTINA), (Observaciones electrocardiográficas en algunas enfermedades infecciosas agudas) (Difteria, escarlatina), W. SCHWARZ, "Cuore e Circolazione", 1934, XVIII, 166.

En el estudio clínico y electrocardiográfico de 98 diftéricos, el autor encuentra que en los casos de afección faríngea inicial grave, con complicaciones tóxicas tardías (casos graves, no hipertóxicos tardíamente tratados, o algunos del tipo maligno intempestivamente agredidos con el suero), los trastornos cardíacos que aparecen al final de la segunda o tercera semana, habitualmente se caracterizan electrocardiográficamente por extrasístoles casi siempre ventriculares y aislados, de pronóstico por lo general benigno.

En las difterias malignas, en cambio, ya al 4º ó 5º día o al final de la primera semana se observan notables trastornos de conducción y más raramente alteraciones de la forma de los complejos ventriculares, que pueden preceder a los signos de gravedad clínica, ensombreciendo el pronóstico, o de lo contrario, desaparecer antes que ellos, haciéndolo más benigno. Generalmente, en tales casos el diagnóstico clínico se dificulta porque la frecuencia ventricular se halla aumentada.

En los 65 escarlatinosos, en cambio, no encuentra el autor ningún signo de miocarditis en los 80 trazados obtenidos, interpretando las variaciones cardíacas como funcionales.

No niega, sin embargo, que en determinados casos la escarlatina puede dejar como secuela alteraciones miocárdicas o endocárdicas. — *B. Moia.*

UBER HERZSCHADIGUNGEN BEI MALIGNER DIPHTERIE. (Sobre las lesiones cardíacas en la difteria maligna). BEHR, W. — "Zeit. f. Kreislauforsch", 1934, XXVI, 89.

Consideraciones sobre 71 casos de difteria maligna. El pronóstico de esta grave enfermedad (cuya mortalidad sobrepasa del 40 %), depende, en general, del comportamiento del músculo cardíaco. El tiempo transcurrido desde el comienzo de la enfermedad hasta la aparición de los síntomas clínicos de lesión miocárdica tiene una importancia primordial para establecer el juicio pronóstico. El pronóstico será tanto peor cuanto más corto es este periodo de latencia. Si los síntomas que revelan una lesión miocárdica aparecen al mismo tiempo que la parálisis vasomotora tóxica inicial o primaria, el pronóstico debe considerarse fatal. La parálisis vasomotora tóxica, aunque aparezca clínicamente como desesperada, debe considerarse de un pronóstico relativamente bueno, mientras no se complique con una lesión miocárdica. Si una vez desaparecida la

parálisis vasomotora aparecen signos de lesión miocárdica, el pronóstico es dudoso, pero mejor que cuando la agresión miocárdica es temprana. En efecto, muy a menudo estas lesiones regresan después de cierto tiempo.

El autor señala el valor de la electrocardiografía para el diagnóstico, pronóstico y terapéutica de las lesiones miocárdicas en la difteria maligna. Ella nos permite poner en evidencia la existencia de lesiones miocárdicas en un período en que no es posible reconocerlas clínicamente. Por ello debe emplearse la electrocardiografía ya en los primeros días de la enfermedad en el período de latencia clínico de la miocarditis diftérica. Las investigaciones electrocardiográficas sucesivas nos darán un cuadro fiel de la marcha de la afección miocárdica cuando esta existe, e importantes puntos de referencia para el pronóstico y la terapéutica.—*E. Braun Menéndez.*

VASOS

ANEURYSM OF THE PULMONARY ARTERY. (Aneurisma de la arteria pulmonar), R. B. SCOTT, "The Lancet", 1934, I. 567.

Se trata de un hombre de 48 años, que fallece tres años después de presentar varios episodios de insuficiencia cardíaca congestiva. Existía un frémito diastólico inconstante y un sopio diastólico: días antes de morir, se registró un aleteo auricular. El estudio radiológico demostró gran agrandamiento cardíaco y una extensa sombra densa, redondeada y con bordes netos en cada región hilar. Wassermann, negativa. El autor diagnosticó, en vida del paciente, malformación congénita del corazón. En la autopsia se comprobó persistencia del canal arterial, coartación de la aorta y gran dilatación aneurismal de la rama derecha e izquierda de la arteria pulmonar. El estudio histológico de la arteria pulmonar demostró una pronunciada degeneración de la túnica muscular y ateroma, no encontrándose alteraciones de naturaleza sífilítica. Este último hecho es de interés, si se tiene en cuenta que el sujeto adquirió la sífilis a los 24 años. — *I. Bervonsky.*

LA TONICITE VASALE DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE. (La tonicidad vasal en la insuficiencia aórtica), A. FERRANINI, "Paris Médical", Enero 1934, N° 4, pág. 81.

El autor ha demostrado que en la I. A., cuando los vasos periféricos poseen buena tonicidad y elasticidad, existe buen funcionamiento miocárdico, mientras que los síntomas periféricos, extracardíacos se hallan muy atenuados. Al revés de lo que sucede cuando la elasticidad y tonicidad arterial disminuye.

La inyección de extracto medular suprarrenal o de adrenalina, muestra que cuando estas sustancias son capaces de aumentar la tonicidad vasal (registrada gráficamente), la presión diferencial disminuye y el miocardio se torna suficiente. Pero si existe hipotonía, estas sustancias no producen modificaciones favorables.

Cabe, también, señalar que en los casos que en vida habían acusado graves desfallecimientos miocárdicos, mientras que el examen histológico del miocardio

podía no mostrar degeneración alguna, se apreciaban groseras alteraciones de los vasos periféricos.

Esta tonicidad normal, favorece asimismo la retención sanguínea en el interior de los órganos y disminuye el reflujo diastólico hacia el corazón, lo que contribuye a facilitar el intercambio de las sustancias energéticas y a mantener elevada la presión mínima, evitando, en consecuencia, la precipitación violenta y rápida de la masa sanguínea de reflujo hacia el interior del ventrículo.

Estos conceptos tienen también importancia pronóstica y terapéutica.

En efecto, si los vasos reaccionan favorablemente a la prueba de la adrenalina, el pronóstico es más favorable.

En el tratamiento es necesario asociar a los cardiotónicos habituales, los productos angiotónicos: adrenalina, corteza suprarrenal, hipofisina, efedrina, etc. — B. Moia.

GANGRENE DUE TO THROMBO - ANGEITIS OBLITERANS, (Gangrena por trombo angeitis obliterante), S. S. SAMUELS, "Jour Am. Med. Ass.", 1934. 102. 436.

El autor manifiesta haber tratado, en los últimos 8 años, más de 300 casos de tromboangeitis obliterante, y solamente en un caso fué necesario la amputación de una pierna. Considera que la amputación en sujetos jóvenes con tromboangeitis obliterante es una reliquia de la cirugía medioeval, no debiendo tener lugar en el tratamiento actual de esta enfermedad. Conceptúa a la simpatectomía como innecesaria: las curaciones de pequeñas úlceras o pequeñas zonas de gangrena atribuidas a la simpatectomía serían debidas, para Samuels, exclusivamente al reposo en cama del post-operatorio. Aconseja, para el tratamiento de la gangrena por tromboangeitis obliterante, la combinación adecuada de los procedimientos siguientes: 1º, reposo en cama; 2º, prohibición del tabaco; 3º, inyecciones endovenosas de soluciones salinas hipertónicas, y 4º, tratamiento local adecuado. Solamente estará indicada la amputación cuando exista una destrucción total del pie.—I. Berconsky.

PRESIÓN ARTERIAL

UBER DEN EINFLUSS DES ADRENALINS AUF DEN DIASTOLISCHEN BLUTDRUCK BEI HYPERTHYREOSE UND AORTENINSUFFIZIENZ. (Sobre la influencia de la adrenalina sobre la presión diastólica en el hipertiroidismo y en la insuficiencia aórtica.) NETER E. & SCHNEYER K. — "Zeit. f. Kreilaufforsch" 1934. XXVI, 136.

La inyección de adrenalina provoca en el hipertiroidismo experimental una disminución de la amplitud del pulso, en la insuficiencia aórtica experimental un aumento de la amplitud del pulso. En ambos casos sube la presión diastólica. Clínicamente se comprueba tanto en la enfermedad de Basedow como en la insuficiencia aórtica, que, la inyección de adrenalina aumenta la intensidad de los fenómenos auscultatorios por debajo del manguito de presión arterial y que se auscultan los tonos arteriales a una presión inferior que antes de la inyección (a veces hasta 0 mm Hg). De acuerdo con el concepto generalmente aceptado