

ANÁLISIS DE REVISTAS

FISIOLOGÍA NORMAL Y PATOLÓGICA

A NEW ANATOMIC BASIS FOR THE SPREAD OF THE IMPULSE IN THE MAMMALIAN VENTRICLE. (Una nueva base anatómica para la propagación del estímulo en el ventrículo de los mamíferos). D. I. ABRAMSON y J. C. CARDWELL. "American Jour. Physiol.", 1934, CIX, 1.

Hasta ahora se admitía que el proceso de excitación, una vez franqueada la red subendocárdica de Purkinje, se propaga en el seno de la musculatura ventricular por las fibras miocárdicas contráctiles. Los estudios de los autores les han demostrado que las fibras de Purkinje no se limitan a formar una red subendocárdica, sino que se insinúan entre las mismas fibras contráctiles, en todo el espesor del miocardio ventricular. Los estudios se hicieron principalmente en corazones de buey y fueron verificados en corazones de oveja y de cerdo. — O. Orías.

INHIBITION OF CARDIAC ACCELERATOR IMPULSES BY THE CAROTID SINUS. (Inhibición por el seno carotídeo de impulsos aceleradores cardíacos). D. W. BRONK, L. K. FERGUSON y D. Y. SOLANDT. "Proceedings Soc. Exper. Biol and Med.", 1934, XXXI, 579.

Mediante perfusión del seno carotídeo aislado, pero con su inervación intacta y registro simultáneo de los impulsos nerviosos en ramas simpáticas provenientes del ganglio estrellado, los autores encontraron que cada vez que la presión sube en el interior del seno, los impulsos nerviosos disminuyen su frecuencia a lo largo del filete nervioso explorado. Si el aumento de presión es muy marcado, puede haber una desaparición total de impulsos nerviosos que, sin embargo, no se prolonga mucho. Esta inhibición refleja del tono simpático es bilateral o sea que se la comprueba también en el lado izquierdo, por ejemplo, cuando la hipertensión se ejerce sobre el seno carotídeo del lado derecho. — O. Orías.

ESTUDIOS SOBRE LA FUNCION DEL SENO CAROTIDEO. L. PESCADOR. "Arch. de Card. y Hemat.", 1934, XV, 259.

El autor se pregunta si todos los fenómenos bajo la dependencia del seno carotídeo se deben a un mero reflejo nervioso o si dependen de una sustancia hormonal que se desprende de él. Para resolverlo realiza experiencias en el perro, inyectando adrenalina, que provoca hipertensión fuerte y transitoria. En el momento en que la hipertensión comienza a ceder, se extrae sangre de la carótida interna por encima del sinus y una vez que el animal vuelve a la normotensión se la inyecta por vía femoral, y observa marcada hipotensión arterial, precedida a veces de ligera hipertensión y cuya duración se relaciona con la cantidad de sangre inyectada.

Repite el experimento, pero inyectando, en lugar de sangre, un macerado y filtrado de seno carotídeo, constando igual acción hipotensora.

Si la sangre, en lugar de ser extraída de la carótida interna, lo es de otra arteria lejana, incluso de la carótida primitiva o externa, y aún de la vena yugular, la acción hipotensora no se manifiesta.

Cabe, en consecuencia, admitir que el seno es capaz de producir una sustancia de positiva y real acción sobre la presión vascular, capaz de neutralizar en parte la acción hipertensora de la adrenalina, y el hecho de no encontrársela en la circulación de retorno, haría suponer que actúa, fijándose o siendo absorbido por los centros nerviosos. — *B. Moia.*

THE PHASIC VARIATIONS IN CORONARY FLOW, STUDIED BY AN AUTOPERFUSION METHOD. (Las variaciones fásicas en la circulación coronaria estudiada por un método de autoperfusión). D. E. GREGG. "American Jour. Physiol". 1934. CIX. 44.

Mediante un sistema autoperfusor se investigó la velocidad de circulación en el ramus descendens anterior durante las distintas fases del ciclo cardíaco. Se encontró que durante la fase isométrica sistólica se produce un paro repentino y hasta, en ocasiones, un ligero retroceso en la corriente. La corriente es prácticamente nula hasta el fin de la expulsión reducida y, a veces, aumenta algo hacia el fin de la sístole. Luego hay una aceleración ligera durante la relajación isométrica; pero la corriente no adquiere la velocidad máxima sino después de esta fase. La irrigación cardíaca máxima tendrá lugar, por consiguiente, durante las fases de lleno ventricular rápido, diastasis y sístole auricular. — *O. Orías.*

MODIFICACIONES OF CORONARY FLOW DURING AORTIC INSUFFICIENCY, INDEPENDENT OF CHANGES IN MEAN AORTIC PRESSURE. (Modificaciones de la circulación coronaria durante la insuficiencia aórtica, independientes de las variaciones de la presión aórtica media). H. D. GREEN. "American Jour. Physiol." 1934, CIX, 43.

Mediante perfusión de las arterias coronarias se encontró que el gasto coronario disminuye netamente durante los períodos de insuficiencia aórtica experimental, a pesar de que las presiones de perfusión eran independientes de las presiones aórticas y de que estas últimas se mantuvieran constantes. Por consiguiente, es probable que las condiciones dinámicas alteradas de expulsión y lleno ventricular creadas por la lesión aórtica, reduzcan el gasto coronario, independientemente de las modificaciones que impondrían las variaciones de la presión aórtica. — *O. Orías.*

DIE LINEARE BLUTBEWEGUNG UND IHRE OSZILLATION IN DEM VENENSYSTEM. (La circulación de la sangre y sus oscilaciones en el sistema venoso). FLEK ST. "Zeit. f. Kreislaufforsch". 1934. XXVI. 504.

La velocidad de circulación de la sangre es, término medio, de 60 mm. seg. en las venas de tercer orden (ramo dorsal de la gran vena safena), de 70 a 110 mm. seg. en las venas de segundo orden (vena safena y maxilar externa). En las venas de primer orden (vena femoral y yugular externa) es de 165 a 220 mm. seg. y en las venas cavas de 185 mm. seg.

En las venas cuyo diámetro es menor de 1 mm., el movimiento de la sangre es constante. En las gruesas venas, en cambio, existen variaciones respiratorias: la inspiración acelera la circulación de la sangre venosa; la expiración y la pausa respiratoria la retardan.

ANÁLISIS DE REVISTAS

En las venas cavas y en la yugular se nota, además, la influencia del corazón sobre la velocidad de circulación de la sangre. Si la frecuencia cardíaca es muy pequeña (33 por minuto), las variaciones de origen cardíaco son muy grandes; tanto, que se interrumpe en un momento dado (sístole auricular) la circulación de la sangre en las venas citadas. A partir de esta frecuencia, la circulación se efectúa sin interrupción, notándose, sin embargo, variaciones de origen cardíaco, que son cada vez más pequeñas a medida que aumenta la frecuencia cardíaca hasta desaparecer, cuando ésta es de 250 a 270 por minuto. — *E. Braun Menéndez.*

L'AZIONE DINAMICO-SPECIFICA DEGLI ALIMENTI NELLE CARDIOPATIE. (La acción dinámico-específica de los alimentos en las cardiopatías.)
S. CACCURI. "Cuore e Circ." 1934, XVIII, 382.

El autor, teniendo en cuenta la atención que, desde Eppinger, se presta a las modificaciones del metabolismo periférico en la insuficiencia cardíaca, emprende el estudio de la acción dinámica específica (a.d.e.) de los alimentos en 16 cardiopacientes.

Después de un breve recuerdo sobre el significado que actualmente debe atribuirse a la a. d. e. de los alimentos, en el que se pone de relieve la preponderante intervención del sistema endócrino-vegetativo, el autor detalla los resultados obtenidos suministrando a los pacientes en condiciones basales una comida de prueba compuesta por 200 grs. de carne, 200 grs. de pan y 70 grs. de manteca, con un total de calorías alrededor de 1.240. (Cuando la intolerancia del enfermo lo exigía, se administraba sólo 200 c.c. de leche y 2 huevos a la manteca).

Operando con el aparato de Knipping y refiriendo los valores de O consumido y CO_2 exhalado al peso corporal, según la fórmula de Jahn, encuentra resultados normales en 9 pacientes, mientras que en el resto observa una disminución del consumo de O persistente o presentando oscilaciones de diversos sentidos.

Estos últimos 7 enfermos presentaban alteraciones de otros órganos y principalmente del hígado, cual se ve en todos los cardiopacientes de vieja data, y la *disfunción hepática, a la cual deben referirse las modificaciones de la a. d. e.*, pudo ser puesta de manifiesto por la inyección endovenosa de glicocola.

Las determinaciones de la lactacidemia y del metabolismo basal, acusaron resultados variables, aun en pacientes con afecciones semejantes.—*B. Moia.*

SEMIOLOGÍA

EXPLORACION FUNCIONAL DEL MIOCARDIO. — J. MONTES PAREJA.
Arch. Urug. Med. Cir. y Espec." 1934, V. 2.

Después de algunas consideraciones interesantes sobre la exploración del sinus carotideo y las causas del error a que puede dar lugar una mala técnica, el autor recuerda que los estímulos de esta zona reflexógena tienen una influencia anfótropa que si bien en el sujeto normal se ejerce sobre los centros normotopos, bastara que se hallen alteradas las propiedades fundamentales del miocardio en el sentido de una disminución de su contractilidad o conductibilidad o de una exaltación de la excitabilidad, para que las influencias anfótropas sino-carotídeas exalten e intensifiquen esos trastornos.

Así, mientras que, cuando el miocardio es sano, la compresión sólo provoca

extrasístoles auriculares o idioventriculares, en el enfermo aparecen aurículo-ventriculares y ventriculares, índices reveladores de un inotropismo negativo. Otras veces aparecen alteraciones semejantes a las descritas por Geraudel con el nombre de ritmo "a doble comando".

También en las taquicardias paroxísticas será más fácil cortar el acceso por la compresión carotídea, en el miocardio enfermo que en el sano, desde que los fenómenos de inhibición vagal son mucho más marcados en aquél que en éste.

Desde luego que la prueba no está exenta de peligros, pero éstos, que pueden llegar hasta el paro cardíaco, se presentan sobre todo cuando el miocardio está groseramente enfermo, casos en los que por su evidencia la prueba funcional no tiene generalmente razón de ser.

El autor finaliza recordando que esta prueba "ha sido siempre fiel allí donde era necesario despejar la incógnita de síndromes cardiocirculatorios frustos o enmascarados". — *B. Moia*.

RADIOGRAPHY OF CALCIFICATION IN CARDIAC VALVES DURING LIFE. (Radiografía de válvulas cardíacas calcificadas, en vida). J. V. SPARKS y C. EVANS. "British Méd. Journ.", 1934, 1028.

Los autores refieren un caso de calcificación de las válvulas aórticas constatado radioscópicamente y radiográficamente.

Con tal motivo recuerdan que esta calcificación puede ser del tipo nodular de Mönckeberg, que ocurre en la edad media o en la vejez, y cuya relación con el ateroma es dudosa. Ataca sobre todo la porción de la válvula próxima a su inserción, siendo la aorta subyacente sana. En el ateroma también predomina en la región de inserción, mientras que en la valvulitis reumática el calcio se deposita sobre todo en el borde libre de la válvula y constituye una evidencia de cura local. También se ven áreas de calcificación en la endocarditis bacteriana subaguda, indicando un esfuerzo del organismo para vencer la afección.

En la sífilis los depósitos de calcio sugieren la existencia de ateroma.

Por último, cuando coexiste con ateroma aórtico, debe hacer sospechar la existencia de una posible oclusión de la embocadura de las coronarias. — *B. Moia*.

TECHNICAL CONSIDERATIONS IN ARTERIOGRAPHY ON THE EXTREMITIES WITH THOROTRAST. (Consideraciones técnicas en la arteriografía de las extremidades con thorotrast). J. ROSS VEAL y E. M. MC. FETRIDGE. "The Am. J. of Roentg and Rad.", 1934, XXXII, 64.

Describen una técnica personal que permite eliminar el uso de la disección arterial y del torniquete.

Previa anestesia de la piel con percaína en el sitio elegido punzan la arteria con una aguja N° 18, en el triángulo femoral, para los vasos de la región de la rodilla y en el canal aductor para los de pierna y pie. Esto, salvo que la obesidad o condiciones del paciente lo permitan, pues de lo contrario se hace también en el triángulo.

Una vez punzada se hace presión con el pulgar sobre la arteria, justo próximo al sitio de la inyección, y se continúa hasta que el Thorotrast se ha introducido. Entonces se suelta y se obtiene la radiografía de 3 a 6 segundos después.

dependiendo del sitio donde se hace la inyección y la distancia a que se encuentra la lesión.

Para los vasos femorales, rodilla, pierna y tobillo, conviene la exposición lateral con la pierna rotada hacia afuera. Para el pie conviene la anteroposterior.

Cuando se punza en el triángulo se inyecta 20 c. c. y cuando se lo hace en el canal aductor, 12 c. c.

Para el miembro superior se hace en la arteria braquial tanto más alto cuanto más cerca de la axila es el vaso a examinar.

La compresión digital descrita es un hecho de capital importancia para obtener un buen contraste, incluso de las pequeñas arterias.

Para distinguir la punción arterial de la venosa, debe recordarse que en la primera la sangre roja entra periódicamente en la jeringa, mientras que en la segunda se obtiene un curso continuo de sangre azul oscura.

No han observado ningún accidente precoz ni tardío, no sólo local sino que tampoco general. — *B. Moia*.

PATOLOGÍA

LES GROS COEURS PAR ANOXEMIE. A PROPOS DES ANEMIES PERNICIEUSES COMPLIQUEES D'HYPERTROPHIE ET D'INSUFFISANCE CARDIAQUES. (Los grandes corazones por anoxemia. A propósito de las anemias perniciosas complicadas de hipertrofia y de insuficiencia cardíaca). — L. BOUCHUT y R. FROMENT. "Arch. Mald. Coeur Vass et Sang". 1934. XXVII, 323.

Los trastornos cardíacos de los anémicos han merecido ya la atención de varios observadores.

Clínicamente esas perturbaciones pueden traducirse por simples aumentos de peso del corazón o por el aumento de los diámetros cardíacos en el examen radiológico, o finalmente por el cuadro más severo de la asistolia.

Las estadísticas de los autores, que no se refieren sino a casos probados de anemia perniciosa, demuestran — por los 15 casos autopsiados — la frecuencia con que, en los casos crónicos, se constatan moderados aumentos de peso del corazón que en el 8 a 10 % pasa los 400 a 500 grs.

Anatómicamente no se encuentra en estos casos más que una simple hipertrofia cardíaca, sin ninguna lesión miocárdica capaz de explicarla.

Los autores recuerdan las observaciones de varios investigadores, especialmente las de Dautrebande que demuestran que el volumen minuto circulatorio aumenta en las anemias en forma notable a medida que la tasa de hemoglobina descende, pudiendo llegar a valores del 300 % cuando ésta baja al 20 %. Se trata de una verdadera defensa contra la anoxemia tisural.

Esto hace suponer un marcado aumento de trabajo del corazón para mantener ese elevado volumen-minuto.

Aumento de trabajo que llevaría fatalmente a la dilatación e hipertrofia

cardíaca, que vendría a constituir así uno de los elementos compensadores de la dificultad de oxigenación que la anemia acarrea. Estas hipertrofias por anoxemia abren el campo de investigación hacia otras cardiopatías como, por ejemplo, las vinculadas a los procesos pulmonares. — *B. Moia.*

ENERGY METABOLISM OF THE FAILING HEART. (Metabolismo energético del corazón insuficiente). G. DECHERD y M. B. VISSCHER. "The Journ. of Exper. Med.", 1934. LIX, 195.

Los autores miden la energía total liberada en la contracción cardíaca, por la cantidad de oxígeno consumido, calculando luego la energía convertida en trabajo por la presión y el rendimiento cardíaco.

Los corazones aislados en perfusión con Ringer, al cabo de un largo tiempo se dilatan y se tornan insuficientes, lo que se traduce por su incapacidad para mantener su rendimiento por latido a un volumen diastólico dado.

En numerosas experiencias realizadas conservando un volumen diastólico constante mientras que el corazón se hacía insuficiente, los autores encuentran que mientras que la capacidad de trabajo del corazón decrece rápidamente, la energía total liberada por latido no disminuye durante todo el tiempo de la observación. Luego, aparentemente, el corazón insuficiente no está en carencia de combustible sino más bien de materiales para su reparación.

Se admite, en consecuencia, que el corazón insuficiente, aún cuando puede liberar en cada contracción tanta energía como una fibra de la misma longitud de un corazón normal, es incapaz de transformar buena parte de esa energía en trabajo útil. A la luz de estas observaciones la palabra "tono", aplicada al músculo cardíaco, se vuelve sinónima de "eficiencia".

Finalmente, recuerdan que mientras que la insulina es una de las sustancias que restauran el tono más conspicuamente en el corazón aislado, la adrenalina aún cuando origina un notable aumento en la energía total liberada, produce una marcada disminución de la eficiencia. — *B. Moia.*

CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE DU BRUIT DE GALOP. RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LA CARDIOGRAPHIE APEXIENNE ASSOCIEE A L'ELECTROCARIOGRAPHIE. (Contribución al estudio clínico del ritmo de galope. Enseñanzas suministradas por la cardiografía apexiana asociada a la electrocardiografía). — D. ROUTHIER y A. VAN BOGAERT. "Arch. Mald. Coeur. Vais. et Sang." 1934. XXVII, 389.

Los autores, conceptuando que el elemento táctil del galope puede ser más importante que el acústico, estudian 150 casos de ritmo de galope, inscribiendo concomitantemente el cardiograma apexiano (según la técnica personal del manguito neumático) y el electrocardiograma en D II.

Los hechos fundamentales que caracterizan al galope presistólico son:

a) *Exageración de la onda auricular.* — En efecto: mientras que en los cardiogramas normales la onda auricular sólo se manifiesta en forma destacada en el 10 % de los casos, en el galope se la encuentra con tales caracteres en

el 97 %, sobrepasando a la onda ventricular en los galopes de suma. La razón principal de este hecho debe verse en el ensanchamiento de la onda *a*, que en el 10 % de los casos se hace a costa de un acortamiento del espacio P-*a* (medido desde el pie de P. del electro al pie de *a* del cardiograma), y en el resto por aumento del *a-c*.

b) Este aumento del *a-c*, muy frecuente en el galope, puede deberse al alargamiento de P-R (mayor de 0.20 seg. en el 14 %, y de 0.18 a 0.20 seg. en el 38 %), o, como sucede en el 48 % de los casos, presentarse con P-R corto y ser debido a un retardo de la contracción ventricular sobre la excitación recibida, lo que se demuestra por el alargamiento del espacio R-c (medio desde el pie de R hasta el pie de *c*) que excede de 0.07 seg.

El estudio de los trazados demuestra que este alargamiento se debe a un aumento del tiempo de latencia miocárdico, no relacionándose con trastornos de conducción intraventricular.

c) El acortamiento sistólico, cuya brevedad acústica es designada con el nombre de "braquisistolia", se constata excepcionalmente en el ritmo de galope. — B. Moia.

ANCORA SULL'ANEURISMA O MEGLIO DIVERTICULO DEL SETTO MEMBRANACEO. (Todavía sobre el aneurisma o mejor divertículo del tabique membranoso). L. MENCARELLI. "Cuore e Circ.", 1934, XVIII, 429.

Es este el tercer caso similar que describe el autor. Encuentra, como en los anteriores, en una mujer de 49 años con evidentes lesiones de aortitis sífilítica suprasigmoidea, una saliencia del tabique membranoso hacia la derecha, cuyas paredes no presentan ningún signo de lesión inflamatoria, o de otros procesos morbosos. Por tales razones el autor insiste en que esta alteración debe ser denominada con más propiedad con el nombre de divertículo. — B. Moia.

SECONDARY CARCINOMA OF THE MYOCARDIUM. (Carcinoma secundario del miocardio). E. MILFORD WARD. "The Lancet", 1934, II, 250.

Sobre un total de 1281 necropsias realizadas en el Leicester Royal Infirmary, el autor encontró 2 casos carcinoma secundario del corazón (0,3 %) y 2 de sarcoma secundario del mismo órgano. Dicha estadística coincide con los publicados por otros autores. El diagnóstico se hace raramente, en vida del paciente.

En el primer caso se trataba de un sarcoma secundario del pericardio y ventrículo izquierdo (primitivo de mediastino); el segundo caso presenta una carcinomatosis del pericardio, con derrame (primitivo de cápsula suprarrenal izquierda); el cuarto caso es el motivo del trabajo que comentamos. Se trata de un sujeto de 42 años con un carcinoma primitivo de píloro en el que aparecen nódulos carcinomatosos en la piel del abdomen y tórax dos meses antes de morir. El examen necrópsico demostró, además, nódulos neoplásicos secundarios en el miocardio, peritoneo, hígado, riñones y suprarrenales. Insiste Ward que no han existido síntomas de daño miocárdico, para sospechar la localización carcinomatosa cardíaca. El autor no menciona haber realizado un estudio electrocardiográfico y radiológico del corazón. — I. Berconsky.

ELECTROCARDIOGRAFÍA

ON THE ELECTROCARDIOGRAM AND THE PULSE CURVE. (Sobre el electrocardiograma y las curvas del pulso). — H. NISHIGORI, K. MATOBA y G. YOSHINO. "Japanese J. of Med. Sc." 1934. III. 86.

Se trata de un interesante conjunto de investigaciones:

Electrocardiograma:

a) Haciendo inhalar cloro a los conejos se producen alteraciones electrocardiográficas de tipo vagotónico: aumento de los intervalos de todas las ondas; P y T chicas y R grande, que desaparecen con la sección vagal, que acarrea aumento de T.

b) El óxido de carbono y gas de alumbrado producen aumento de los intervalos, con descenso de ST. También se acusa descenso de la presión máxima y mínima.

c) Intoxicación por el hidrógeno sulfurado. Aumento de P-P y P-Q, con acortamiento de Q-T, con gran aumento de T, que llega casi hasta la altura de R, adquiriendo la forma monofásica.

d) Estimulando el laberinto con agua caliente y fría o con ciertas drogas, aumenta la presión arterial y el electrocardiograma muestra la vagotonía.

e) Cuando al obtener la tercera derivación se inclina la parte superior del cuerpo hacia adelante, se producen cambios netos del QR y S, muy frecuentes en los casos de corazón atónico, pudiendo por este método hacerse con facilidad el diagnóstico de corazón móvil.

f) La digital, en las pacientes con cáncer de útero, produce disminución de la onda T, cuando existe debilidad cardíaca en potencia.

Curvas del pulso:

El "Pulsus diferens".

Se estudiaron, mediante el esfigmodiferenciómetro de Oda, 72 casos de trabajadores musculosos, que utilizan preferentemente su brazo derecho.

Ninguno de ellos presentaba causas de diferencia en el pulso, como aneurisma, hemiplejía, etc.

En 30 de ellos se encontró, diferencias del pulso, siendo la amplitud del pulso mayor en el miembro más empleado que en el otro y mostrando la forma del pulso una rama ascendente más empinada, un vértice más agudo y evidente tendencia al dicrotismo.

En 71 personas de control sólo se encontró diferencias del pulso en 5. — B. Moia.

THE MANNER IN WHICH ELECTRIC CURRENTS GENERATED BY THE HEART ARE CONDUCTED AWAY. (La forma en que las corrientes encendidas por el corazón son conducidas hacia la periferia). — N. KATZ y H. KOREY. "American Jour. Physiol." 1934. CIX. 62.

Si el corazón es encerrado en un oncómetro, o si se lo envuelve con material aislador sin alterar su posición el electrocardiograma registrado en las derivaciones habituales disminuye de amplitud hasta casi desaparecer. Tiene poco efecto el aislamiento del corazón con la pared anterior; por el contrario, hay

un efecto marcado si se hace el aislamiento del corazón con la pared posterior del tórax. El aislamiento con respecto al diafragma tuvo un efecto intermedio. No tuvo efecto el aislamiento con los pulmones. La ligadura o sección de los grandes vasos tuvo poco efecto sobre el electrocardiograma.

Los resultados indican que: 1). Los grandes vasos y la sangre contenida en ellos no son de gran importancia para conducir las corrientes originadas por el corazón. 2). Los pulmones son también poco importantes en lo que a esto respecta. 3). Los mejores conductores son, en orden de importancia, la masa muscular de la pared posterior del tórax, el diafragma y la pared anterior del tórax. — O. Orías.

KLINISCHE UND EXPERIMENTELLE STUDIEN ÜBER DAS ELEKTROKARDIOGRAMM. EINFLUSS DER ERWÄRMUNG, ABKÜHLUNG UND ÜBERDEHNUNG EINER HERZHÄLFTE AUF DAS ELEKTROKARDIOGRAMM. (Estudio clínico y experimental sobre el electrocardiograma. I. - Influencia del calentamiento, enfriamiento y dilatación extrema de una mitad del corazón sobre el electrocardiograma.) WEWER A. y BAUMANN H. "Zeit. f. Klin. Med." 1934, CXXVII, 41.

El objeto de este trabajo era averiguar si perturbaciones de la musculatura de un ventrículo (sin que se produjeran modificaciones en la posición del corazón) podían influir sobre el electrocardiograma.

Se obtuvieron trazados electrocardiográficos en las derivaciones usuales en perros y gatos con el corazón perfundido in situ, antes y después de provocar perturbaciones en una mitad del corazón. Estas consistieron en calentar a 70°C o enfriar a 7°C el líquido que perfundía uno de los ventrículos y en provocar la dilatación extrema del ventrículo derecho.

Se consiguieron en esta forma cambios en el electrocardiograma idénticos a los que se hubieran obtenido variando la posición del corazón.

Se llega a la conclusión de que la causa de las imágenes electrocardiográficas de preponderancia de un ventrículo sobre el otro, no dependen exclusivamente de modificaciones en la posición del corazón. Modificaciones de la musculatura ventricular pueden desempeñar un papel igualmente importante.—E. Braun Meréndez.

ÜBER-EINE VERÄNDERUNG DES S-T-INTERVALLS IM ELEKTROKARDIOGRAMM BEI EINEM FALL VON POSTOPERATIVER TETANIE. (Sobre una modificación del intervalo S-T- en el electrocardiograma en un caso de tetania post-operatoria). MARZAHN HANS. "Zeitsch. f. Klin. Med." 1934, XXVII, VI, 160.

M. señala una observación interesante y según él única desde el punto de vista electrocardiográfico. Un alargamiento de la sistole en 0.1 segundos más de lo normal y señalado por un alargamiento anormalmente acentuado del intervalo isoelectrico. El autor lo considera como la expresión de una contracción prolongada exteriorizadora de una reacción tetánica del miocardio.

El calcio en el suero sanguíneo con el método de Holtz fué de 6.7 miligramos %. M. declara que no ha encontrado en la literatura ninguna observación semejante. — R. Dassen.

THE INITIAL COMPLEX OF THE ELECTROCARDIOGRAM AFTER INFARCTION OF THE HUMAN HEART. (El complejo inicial del electrocardiograma humano después del infarto del miocardio). WINTERNITZ M. "Amer. Heart Journ.", 1934, IX, 616.

El autor pasa revista a 15 casos personales y 26 extraídos de la literatura en los cuales a raíz de una oclusión coronaria aparecen cambios característicos en el complejo inicial del E.K.G. Estos cambios aparecieron inmediatamente o algún tiempo después de la oclusión y persistieron o regresaron. Los cambios pueden ser clasificados en tres grupos.

1er. Grupo. — Se encuentra una forma modificada de desviación del eje eléctrico hacia la izquierda con pequeña R_1 y grandes S_2 y S_3 .

2do. Grupo. — Negatividad de los principales accidentes eléctricos iniciales en todas las desviaciones. Estos dos grupos tienen como base anatómica una necrosis extensa de la pared anterior del corazón.

3er. Grupo. — Disminución de voltaje de todas las ondas principales. Este grupo reconoce como base anatómica necrosis de la pared anterior y posterior del corazón debido a la existencia de la trombosis.

Controlados en una serie de 1460 electrocardiogramas, se constató que estos cambios no son patognómicos pero sí fuertemente sugestivos de la existencia de un infarto del corazón.

Ocurren menos frecuentemente que los cambios característicos del segmento final del complejo ventricular, pero en cambio pueden estar presentes cuando éstos faltan.

Para interpretar estos cambios, el autor supone un trastorno del balance muscular de ambas cavidades ventriculares causadas por la eliminación de una gran masa de músculo. — E. Braun Menéndez.

THE INITIAL VENTRICULAR DEFLECTION OF THE ELECTROCARDIOGRAM IN CORONARY DISEASE. (La deflexión ventricular inicial del electrocardiograma en las enfermedades de las coronarias). T. M. DURANT. "Am. J. of Med. Sc.", 1934, CLXXXVIII, 225.

Desde la descripción de Pardee sobre la presencia de una onda Q profunda en DIII, sobre su significado y los requisitos que debe exigirse a un trazado para que dicha modificación tenga valor como índice de afecciones de las coronarias, muchas publicaciones han sido efectuadas en apoyo de esos conceptos.

El autor ha estudiado los 19.000 trazados efectuados en el "Heart Station of the University Hospital" desde el año 1923, de los cuales 7.000 eran anormales y forman la base de su trabajo.

El examen cuidadoso de todos los trazados que presentaban modificaciones del segmento QRS le permite decir al autor que la descripción de Pardee es demasiado excluyente como para diagnosticar todos los casos de afecciones coronarias y lo autoriza a su vez a establecer dos tipos de curvas como característicos de aquellas:

1) Tipo Q 1: la onda Q mide en I' por lo menos 1 mm. y es por lo menos tan amplia como 1/5 de la mayor deflexión R; la onda R 1 mide por lo menos 5 mm. 2) Tipo Q 3: la onda Q 3 mide por lo menos la mitad de la mayor deflexión de QRS y Q 2 por lo menos 1/4 de R 2.

Estas modificaciones tendrían la ventaja de ser frecuentes y relativamente permanentes, lo que permitiría efectuar el diagnóstico con más facilidad que utilizando las variaciones del segmento *RST*, menos duraderas; esto sucedería especialmente en los casos de infartos viejos. — *M. Joselevich*.

THE ELECTROCARDIOGRAM IN ACUTE EXPERIMENTAL DISTENSION OF THE RIGHT HEART. (El electrocardiograma en la distensión experimental aguda del corazón derecho). W. C. BUCHBINDER y I. N. KATZ. "Am. J. of Med. Sc.", 1934, CLXXXVII, 785.

Los autores efectuaron sus experimentos en perros, que separaron en dos grupos: el primero, formado por 15 animales adultos, y el segundo por otros 4.

A los perros del primer grupo les introdujeron directamente en el corazón derecho o en la circulación venosa mercurio metálico, lo que les provocó la formación de embolias pulmonares difusas, seguidas de la dilatación aguda del ventrículo derecho.

En los perros del segundo grupo los autores efectuaron una compresión instrumental de la arteria pulmonar, la cual determinó un rápido abombamiento del lado derecho del corazón, seguido también rápidamente del abombamiento del lado izquierdo.

En ambos grupos de animales, la distensión o dilatación aguda del ventrículo derecho no provocó ninguna desviación significativa del eje eléctrico.

En cambio, se produjeron algunas modificaciones en los complejos ventriculares: en el primer grupo de perros, dichas modificaciones se debían, según los autores, a que se estableció un corto circuito entre el metal intracardiaco y el extracardiaco. En el segundo grupo, la oclusión de la arteria pulmonar fué seguida de una negativación de *ST*, semejante a la obtenida por otros autores en los casos en que se halla ocluída la vena cava. --- *M. Joselevich*.

ARRITMIAS Y BLOQUEO

LE DIAGNOSTIC CLINIQUE DES TACHYCARDIES PAR FLUTTER DES OREILLETES. (El diagnóstico clínico de las taquicardias por aleteo auricular). C. LIAN y V. GOLBLIN. "París Médical", 1934, XXIV, 386.

Las taquicardias por aleteo auricular se agrupan habitualmente en tres grandes tipos, cada uno de los cuales ofrece caracteres más o menos peculiares, que facilitan o permiten su diagnóstico clínico.

a) *Taquicardias permanentes regulares*: Es la forma clínica más frecuente del aleteo, y su diferenciación con las taquicardias sinusales permanentes se realiza habitualmente con facilidad, gracias a estos dos hechos fundamentales: 1) *Cifra elevada de la taquicardia* (130 a 160); y 2) *Fuerza del número de sistoles ventriculares con el esfuerzo*, aun cuando este puede provocar pasajeramente un período de irregularidades o el desbloqueo, aumentando el número de pulsaciones en el doble o triple.

b) *Taquiarritmias permanentes o paroxísticas*: Constituyen también una forma clínica frecuente, pero su diagnóstico con la arritmia completa es habitualmente sumamente difícil, salvo que sea posible constatar, en medio de la arritmia, períodos de *taquicardia regular* de uno o varios minutos. — a veces de varios días

— que la sustituyen; o bien por la aparición, en el curso de una taquicardia de cifra elevada, de *pausas de breve duración* no precedidas de un extrasístole.

c) *Taquicardias paroxísticas*: El diagnóstico es a veces imposible con la enfermedad de Bouveret, en la cual debe pensarse cuando la cifra excede de 200 pulsaciones por minuto.

La *compresión ocular* o *sino carotídea*, si baja las pulsaciones a la mitad, triple, etc., depone en su favor, desde que en la enfermedad de Bouveret o no provoca variaciones o bien detiene bruscamente la crisis taquicárdica. — *B. Moia.*

MUERTE SUBITA POR FIBRILACION VENTRICULAR. L. CALANDRE y F. MARTIN RODRIGUEZ. "An. de Med. Interna". 1934, III, 483.

Se describe un nuevo caso de fibrilación ventricular registrado electrocardiográficamente, en un paciente de sesenta y cinco años, cuyo diagnóstico clínico presumible era el de aortitis abdominal y que fallece en síncope al practicarsele el electrocardiograma.—*B. Moia.*

ATYPICAL BUNDLE - BRANCH WITH A FAVORABLE PROGNOSIS. (*Bloqueo de rama atípico de pronóstico favorable*). H. T. VON DEESTEN y M. DOLGANOS. "Am. J. of Med. Sc.". 1934, CLXXXVIII, 231.

El autor hace notar que, a pesar de que la mayoría de los trazados de bloqueo de rama deben interpretarse como poseyendo un mal significado pronóstico, existen algunos casos publicados de larga sobrevivencia. Luego describe cinco observaciones de enfermos cuyo trazado presentaban los caracteres de un bloqueo de rama atípico, pero muy parecidos en todos ellos.

De esos cinco enfermos, uno vive todavía, después de once años y medio, a la edad de 72 años, y el otro, que tiene 54 años, también vive después de 8 años y medio de obtenido el primer trazado. Cuatro de dichos enfermos no presentan síntomas cardíacos en el momento actual; el otro no ha podido ser seguido. Todos los trazados obtenidos durante los largos años de las observaciones presentaban el mismo aspecto: un solo enfermo era hipertenso. — *M. Joselevich.*

THE FREQUENCY AND SIGNIFICANCE OF RIGHT BUNDLE-BRANCH BLOCK. (*Frecuencia y significado del bloqueo de rama derecha*). R. H. BAYLEY. "Am. J. of Med. Sc.". 1934, CLXXXVIII, 236.

Siguiendo la actual tendencia de algunos autores norteamericanos, Bayley denomina bloqueo de rama derecha a los casos hasta ahora aceptados como de la rama opuesta y viceversa. Además, incluye entre los bloqueos de rama derecha muchos casos cuyos caracteres electrocardiográficos se apartan de los requisitos exigidos desde la descripción de Carter: basándose en los resultados obtenidos por medio de los electrodos precordiales, acepta como B. de R. D. todos los trazados que se presentan en 1 una base QRS mayor de 0".12 y una amplia onda S. Entre esos trazados establece cuatro grupos diferentes, de los cuales sólo el primero corresponde a los caracteres hasta ahora aceptados por todos (14 de la totalidad de sus observaciones).

De los casos estudiados por el autor, 103 eran de bloqueo de rama izquierda y 70 de rama derecha (nueva nomenclatura), por lo que piensa que el B. de R. D. (nueva nomenclatura) es más frecuente de lo que se creía hasta ahora. La

posición del corazón, el infarto del tabique o del resto de la pared del ventrículo izquierdo, la preponderancia de este último, son factores que modifican la forma del complejo inicial en la 1ª derivación de las curvas electrocardiográficas en los casos de bloqueo de rama derecha (nueva nomenclatura) originando los distintos tipos QRS que caracterizan los 4 grupos creados por el autor.

Las cardiopatías de origen arterioescleroso son las que más a menudo presentan ambos tipos de bloqueo; a menudo no existen signos de enfermedad del corazón al examen clínico. El corazón reumático y la estrechez mitral, cuando originan un bloqueo de rama, casi invariablemente es el de la derecha.

De 156 casos examinados clínicamente, sólo en 1 se sospechó la existencia del bloqueo; sólo en un caso había un doble choque apexiano, 8 veces reduplicación del primer o segundo tono y 13 veces ritmo de galope. — *M. Joselevich.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

THE IMPORTANCE OF DECREASED CARDIAC WORK IN THE RELIEF OF ANGINA PECTORIS BY TOTAL ABLATION OF THE THYROID. (La importancia de la disminución del trabajo cardíaco en el alivio de la angina de pecho por tiroidectomía total). H. L. BLUMGART y D. D. BERLIN. "American Jour. Physiol." 1934, CIX, 11.

Hay relación entre el metabolismo basal y el trabajo del corazón. La sobreactividad de la tiroides provoca un aumento de ambos. En el mixedema, por el contrario, hay una disminución de los mismos. El alivio que la tiroidectomía produce a los pacientes que sufren de angina de pecho se debería a la disminución de trabajo que significa para el corazón la insuficiencia tiroidea. Además, partiendo de un consumo de oxígeno reducido, el corazón, dentro de los límites de suministro de oxígeno que le ofrece el sistema coronario afectado, puede soportar un incremento mayor de trabajo sin que aparezcan manifestaciones de déficit. — *O. Orías.*

ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES DURING BRIEF ATTACKS OF ANGINA PECTORIS. (Cambios electrocardiográficos durante breves ataques de angina de pecho). M. K. GRAY. "British Méd. Journ.", 1934, 847.

En cuatro anginosos típicos los trazados electrocardiográficos obtenidos durante el ataque aparecido espontáneamente, muestran alteraciones eléctricas semejantes a la producida por la trombosis coronaria, caracterizadas por la depresión del segmento ST en las tres derivaciones, que desaparecen después del ataque.

Estos hechos y las observaciones de otros autores constituyen argumentos sólidos en favor del origen coronario del angor. — *B. Mota.*

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA ANGINA DE PECHO. G. N. MARTINEZ. "Acción Médica", 1934, VII, 100.

El autor hace referencia a 30 observaciones de angor pectoris de forma pura, constatando casi sin excepción alteraciones del complejo ventricular, particular-

mente en el segmento lento (R o ST). Estas alteraciones observadas durante el ataque pueden persistir por un tiempo más o menos largo, creando a veces serias dificultades para distinguirlos de los francos accesos cardiopléjicos subordinados a la trombosis coronaria aguda.

Ello, unido a los hechos comunes observados en el estudio sistemático del conjunto sintomatológico (sangre, leucocitosis, temperatura, tensión arterial, perfil radiológico, etc.), es "la prueba mejor de que la llamada "angor pectoris" y el llamado "infarto de miocardio" por oclusión aguda de las coronarias son los puntos extremos de un mismo y único proceso: la esclerosis coronaria con su tendencia a los espasmos obstructivos." — B. Moia.

NEUE ANSCHAUUNGEN ÜBER PATHOGENESE UND THERAPIE DER ANGINA PECTORIS. (Nuevas ideas sobre la patogenia y terapéutica de la angina de pecho). S. DIETRICH y H. SCHWIEGCK. "Deutsche Mediz. Wochensch." 1934, LX. 967.

D. y S. han sintetizado en este artículo, escrito a pedido de la dirección de la "Deutsche Mediz. Wochenschrift", sus opiniones ya expresadas en un trabajo de aliento publicado en el "Zeitschrift für Klinische Medizin", 1933-125, pág. 195, con el título de Angina pectoris und Anoxie des Herzmuskels. D. y S. han demostrado experimentalmente, que la anoxia del miocardio es el factor fundamental en la patogenia del ataque de angor y que, por consiguiente, la terapéutica debe tender a suprimirla y a asegurar la mejor nutrición del miocardio.

Han podido producir experimentalmente, en el hombre sano depresiones del segmento ST del E.C.G. como en el infarto y en el ataque de angor, haciendo respirar en atmósferas muy enrarecidas en O₂, correspondiente, por ejemplo, a alturas de 8000 mts.

D. y S. no admiten la existencia de espasmo en las coronarias; aceptan que los nitritos hacen bien, dilatando los vasos coronarios (pequeñas ramas) no esclerosadas. Atribuyen al ácido Adenosínfosfórico muscular, puro, en inyección intramuscular, producto Hemming, una acción favorable sobre la circulación coronaria; 10 a 20 mgrs. 1 a 3 veces al día.

Consideran que para la insuficiencia coronaria por sífilis de las mismas arterias, el tratamiento específico es de utilidad y da éxitos, apenas realizables en el tratamiento de la esclerosis coronaria.

Insisten en la necesidad de reducir los requerimientos siempre grandes de O₂ para el miocardio, disminuyendo su trabajo, lo que se consigue mediante una regularización inteligente de la actividad física y mental del enfermo. Con un training sistemático del trabajo corporal, el corazón trabaja económicamente respecto a sus necesidades de O₂. Recomiendan pues el masaje pequeños movimientos y consideran que la circulación colateral es estimulada en su desarrollo con estos ejercicios: dicen que la acción de la cura de terreno de Oertel debe explicarse en el sentido referido.

D. y S. dicen que los que padecen de angina de pecho no deben viajar en avión, pues el enrarecimiento en O₂ de la atmósfera con la altura facilitará la apa-

gición de los ataques: salvo, como sucede en la actualidad, en los aviones de la Luftwaffe, en que hay dispositivos para la inhalación de O₂ que los pasajeros con insuficiencia coronaria deben usar liberalmente.

El tratamiento con O₂ es recomendado para los anginosos en los que existe una anoxemia (tipo de enfermo que nosotros llamamos en la Argentina "hipoventilados", por ejemplo, enfisematosos). Como training para el corazón, usándolos con prudencia, recomiendan los baños de ácido carbónico.

Sin tener experiencia propia, dicen D. y S., es verosímil una acción favorable por parte de la diatermia.

La digital ocasiona a menudo el aumento de los ataques anginosos, por disminuir la luz de las coronarias y por aumentar junto al mejor trabajo cardíaco las necesidades del mismo en O₂. por razones obvias se explicaría la desaparición de los ataques en las fases de descompensación cardíaca. Aceptan, sin embargo, que la desaparición de la taquicardia obtenida con la digital puede significar en ciertos casos una economía para el corazón y actuar favorablemente sobre los accesos anginosos. No cabe duda de que en todo esto hay mucha "filosofía" y no se tiene en cuenta que el dolor es algo que en la esclerosis coronaria con gran anoxia puede perfectamente faltar.

Se oponen a los procedimientos operatorios porque suprimen el dolor, que es un aviso: pero sabemos también que en sujetos que casi no se mueven los dolores anginosos se repiten con tal intensidad y frecuencia que es imposible detenerse ante este argumento para proponer una intervención quirúrgica, si los demás métodos (inyecciones de anestésicos, diatermia, radioterapia) no calman a los dolores.

En el infarto del miocardio por trombosis coronaria, o muy rara vez por embolia, hay que tratar de reducir a un mínimo las necesidades en O₂ (reposo absoluto físico y mental, morfina). Uso sistemático de dilatadores de coronarias en forma continuada, pero en dosis que no hagan bajar la tensión arterial, y además combatir el colapso, reflejo que a su vez hace bajar la tensión arterial, pero hacerlo con sustancias que no eleven de golpe la tensión: por ejemplo, usar el Sympatol. Finalmente, recomiendan, basados en que las personas de edad son frecuentemente un tanto anoxémicas, el uso de la Oxigenoterapia en cámaras como las de Barach, usadas desde años atrás en Norte América. — R. Dassen.

PSEUDO ANGINA PECTORIS ORIGINATING IN THE CERVICAL SPINE. (Seudo angina de pecho originada en la columna vertebral cervical).

W. NACHLAS. "Jour. Am. Med. Ass.", 1934, 103, 323.

El autor relata la historia de 2 pacientes que habian presentado dolores en el lado izquierdo del tórax con irradiación al miembro superior izquierdo. En ambos casos se había hecho el diagnóstico de angina de pecho. El estudio radiológico practicado por el autor evidenció, en los dos casos, una artritis de la columna vertebral cervical. En el segundo enfermo dicho proceso era más evidente en las últimas vértebras cervicales, localización que se relacionaba con el síndrome de C. Bernard - Horner que presentaba el sujeto. — I. Berconsky.

MAGENBLUTUNG UND ANOXIE DES HERZMUSKELS. (*Hematemesis de origen gástrico y anoxia del miocardio*). ASCHENBRENNER R. "Zeitsch. f. Klin. Med." 1934, C XXVII, II - 160.

El autor señala una observación no desprovista de interés. Se trata de una úlcera gástrica que al sangrar abundantemente da lugar a que el paciente manifieste en el electrocardiograma signos de insuficiencia coronaria, que desaparecieron con la terapéutica correspondiente a dicho estado. El enfermo murió a consecuencia de una bronconeumonía; en la autopsia el corazón no mostró ni por parte del miocardio ni de las arterias coronarias alteraciones patológicas groseras, por lo cual, el autor deduce injustificadamente por cierto, ya que no da pruebas de que el estudio histopatológicamente haya sido llevado a fondo, que las modificaciones electrocardiográficas que reputa graves son imputables a una anoxia del miocardio, consecuencia de la hemorragia. — *R. Dassen.*

CORONARY ARTERIES IN RHEUMATIC FEVER. (*Las arterias coronarias en la fiebre reumática*). KARSNER H. T. y BAYLESS F. "Amer. Heart Journ." 1934, IX, 557.

Estudio anatomopatológico realizado en 56 corazones de reumáticos en todos los cuales existían típicos nódulos de Aschoff. Como control se utilizaron 40 corazones no reumáticos de pacientes fallecidos por enfermedades infecciosas de corta duración, tumores o envenenamientos.

La fiebre reumática, en general, ataca las arterias coronarias. El hallazgo de lesiones inflamatorias o de fibrosis es prácticamente constante. Las lesiones halladas no son específicas de la fiebre reumática, excepto en los casos en que se encuentran nódulos de Aschoff en la adventicia. La presencia de degeneración fibrinoide sugiere pero no afirma la etiología reumática.

La relación entre las lesiones de las arterias coronarias y las lesiones miocárdicas no puede establecerse con seguridad. Sin embargo el hecho de que las lesiones miocárdicas de tipo cicatricial aumenten con la edad puede interpretarse en dos formas: o bien nuevos ataques agudos de fiebre reumática provocan la destrucción muscular y la fibrosis consecutiva, o bien ésta es debida a lesiones arteriales crónicas. En algunos casos la historia, reveló un solo ataque de fiebre reumática: en estos casos la fibrosis miocárdica extensiva se explica mejor si se admite una enfermedad arterial crónica que sería la fibrosis de la íntima de las pequeñas ramas del árbol coronario.

Las arterias coronarias sufren en la fiebre reumática una serie progresiva de lesiones inflamatorias que se asemejan en un todo a las que sufren el endocardio y el pericardio. Es prácticamente seguro que la existencia de lesiones miocárdicas graves está asociada a la de lesiones arteriales. El efecto de éstas sobre la eficiencia del miocardio parece ser significativo para el tratamiento y pronóstico de las cardiopatías reumáticas. — *E. Braun Menéndez.*

ON THE VAGUS AS A PATHWAY OF EFFERENT CORONARY CONstrictor NERVES. (*Acercá del vago como vía eferente para nervios constrictores de las coronarias*). C. W. GREENE. "American Jour. Physiol." 1934, CIX, 44.

Las raíces del vago fueron reseca^{das} quirúrgicamente entre el ganglio nu-

doso y el encéfalo. Una vez degeneradas las fibras se investigó su acción sobre los vasos coronarios excitando el tronco vago-simpático a nivel del cuello. Se comprobó que después de la degeneración sólo existen fibras dilatadoras de las coronarias que son probablemente fibras postganglionares provenientes del ganglio cervical superior. — *O. Orías*.

EL INFARTO DE MIOCARDIO — CONSIDERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS. R. VELASCO LOMBARDINI. "Arch. Urug. Med., Cirug. y Esp.", 1934, V, 60.

Se trata de un interesante artículo de conjunto, donde el autor expone varios hechos de observación electrocardiográfica en el infarto de miocardio.

Analiza las perturbaciones eléctricas que pueden encontrarse en las ondas rápidas iniciales, en el espacio isoeléctrico intermedio, en la onda lenta final, describiendo las características de su evolución. En el primer período de perturbaciones intensas rápidamente evolutivas como los signos funcionales de que dependen, recalca la importancia de estos fenómenos funcionales frente al cuadro orgánico. Señala, entre otros, el hecho interesante de las modificaciones de la onda P, preguntándose si no se tratará de un esfuerzo compensador de la aurícula.

Recuerda también que para evitar consecuencias graves es necesario dedicar atención a los llamados espasmos, pequeños focos congestivos, etc., que merecen un tratamiento adecuado y profiláctico.

En cuanto al diagnóstico de localización, pone de relieve lo insuficiente que resultan a veces las tres derivaciones clásicas, opinando que tal vez sería mejor los contactos directamente en relación a la posición del corazón. — *B. Moia*.

ABDOMINAL DISEASE SIMULATING CORONARY OCCLUSION. (*Enfermedades abdominales que simulan la oclusión coronaria*). P. S. BARKER, F. N. WILSON y F. A. COLLIER. "Am. J. of Med. Sc.", 1934, CLXXVIII, 219.

Antes que se describiera la oclusión coronaria como entidad clínica, muchos casos de infarto del miocardio eran erróneamente diagnosticados como úlcera perforada, litiasis biliar o simples indigestiones. Ahora que se ha demostrado la gran frecuencia de dicho infarto, suele suceder el caso inverso, es decir, que se diagnostique como oclusión coronaria lo que no es más que un cuadro agudo abdominal. Los autores refieren cuatro casos muy ilustrativos a ese respecto.

En los dos primeros de esos casos, los síntomas eran debidos a enfermedades de la vesícula biliar. En el tercero, la perforación de una úlcera de estómago se había acompañado de varias de las manifestaciones del infarto cardíaco y solamente un estudio posterior demostró cuál era la verdadera enfermedad. En el cuarto y último enfermo se superponían una litiasis biliar y la oclusión coronaria; la curación se produjo después de la colecistectomía, evolucionando favorablemente ambas afecciones.

Los autores concluyen en que aunque los síntomas sean inequívocos, el diagnóstico de angina de pecho o de oclusión coronaria no debe ser efectuado hasta que se haya podido excluir la existencia de una enfermedad de abdomen superior. — *M. Joselevich*.

INFECCIOSAS

INCIDENCE AND SIGNIFICANCE OF ACTIVE INFECTION IN CASES OF RHEUMATIC CARDIOVASCULAR DISEASE DURING THE VARIOUS AGE PERIODS. (Incidencia y significación de la infección activa en casos de cardiopatías reumáticas en las distintas edades). ROTHSCHILD M. A., KUGEL M. A. y CROSS L. "Amer. Heart Journ." 1934, IX, 586.

El trabajo representa una investigación de las historias clínicas y material de autopsia de 161 casos de reumatismo cardiovascular con el fin de determinar la incidencia de lesiones miocárdicas y su relación con la insuficiencia cardíaca.

Es común la observación clínica de que en casos de cardiopatías de origen reumático el grado de obstáculo mecánico debido a las lesiones valvulares no presente una relación bien definida con la ocurrencia y grado de insuficiencia cardíaca.

De los 161 casos estudiados, 106 presentaban signos evidentes de infección en actividad y 55 lesiones reumáticas antiguas sin signos de actividad. El criterio adoptado para clasificar los casos fué el siguiente: se consideraron signos de infección en actividad; la presencia de pericarditis de reciente data junto con la de una endocarditis verrucosa. La presencia en el miocardio de linfocitos, leucocitos, polimorfonucleares, monocitos, colágeno necrosado o edematoso.

La presencia de nódulos de Aschoff, además de los otros hallazgos señalados, se consideró como una prueba absoluta de una infección reumática activa. Todos los casos con la deformidad valvular característica con o sin lesiones auriculares antiguas, pero en las cuales no se encontró histológicamente colágeno edematoso ni células inflamatorias, nódulos de Aschoff o pericarditis fibrinosa, fueron considerados como casos en períodos de quietud.

De los 161 casos estudiados, 106 presentaban signos de actividad de la lesión reumática. 103 de estos casos con lesiones activas murieron de insuficiencia circulatoria. La aparición de una insuficiencia cardíaca en las primeras cinco décadas de la vida de individuos que presentan una lesión valvular puede, en la gran mayoría de los casos, atribuirse a una infección activa del miocardio y no al grado de defecto mecánico creado por la lesión valvular.

De este estudio se desprende, además, que la insuficiencia cardíaca en un período más avanzado de la vida de individuos con lesiones valvulares fué precipitada, en la mayoría de los casos, por factores causales que ocurren con frecuencia en este período de la vida, hipertensión del circuito pulmonar o sistémico, arterioesclerosis de las arterias coronarias, trombosis coronaria, degeneración miocárdica y fibrosis. — E. Braun Menéndez.

THE RELATION OF RHEUMATIC FEVER TO POSTSCARLATINAL ARTHRITIS AND POSTSCARLATINAL HEART DISEASE. - A FAMILIAL STUDY. (La relación de la fiebre reumática a la artritis y carditis post-escarlatinosa. Un estudio del medio familiar). J. R. PAUL, R. SALLINGER y B. ZUGER. "The J. of Clinical Investig.", 1934, XIII, 503.

Se refieren a las artritis no supurativas y a las así llamadas "carditis alérgicas" que aparecen habitualmente en la segunda fase de la fiebre escarlatinosa, o sea 7 a 30 días después de la exantematosas.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Estudiando el medio familiar de pacientes, sanos, postescarlatinosos, reumáticos y artritis y carditis post-escarlatinosas, se encontró que en estas últimas existía una alta incidencia de manifestaciones de la fiebre reumática. En una palabra, que existía un "terreno anterior reumático".

Desde este punto de vista se admite que las manifestaciones citadas son en su mayoría la expresión de un reumatismo activado por la infección estrepto-hemolítica, en el cual la acción tóxica de la afección escarlatinosa no parece alterar el proceso fundamental. — *B. Moia.*

REUMATISM AND ITS RELATION TO ARTERIAL DISEASE AND PERIARTERITIS NODOSA. (*Reumatismo y su relación con las enfermedades arteriales y la periarteritis nudosa*). A. V. NEALE y A. G. W. WHITFIELD. "British Med. Journ.", 1934, 104.

Con motivo de un caso de reumatismo cardíaco, en el que se produjo una fisura de la aorta, en cuyo tejido se encontró microscópicamente una difusa reacción de Aschoff, y de un caso de corea reumática típica, que falleció, a consecuencia de las lesiones de una periarteritis nudosa, los autores pasan revista las opiniones de otros investigadores, opinando que, aún cuando la fiebre reumática es una enfermedad que ataca a numerosas estructuras en el cuerpo, tiene especial afinidad por el aparato cardio-arterial, no siendo raro constatar que la toxemia o infección estreptocócica reumática ataque al sistema arterial originando afecciones más o menos severas, entre las cuales se cuenta la periarteritis nudosa. — *B. Moia.*

LE SYNDROME D'INSUFFISANCE CARDIO-VASCULAIRE DE LA FIEVRE TYPHOIDE. (*El síndrome de insuficiencia cardiovascular de la fiebre tifoidea*). GIRAUD, COSTA y M. AUDIER. "Marseille Med." 1934, LXXI, 565.

De sus estudios clínicos y electrocardiográficos, los autores distinguen síndromos subagudos y agudos. En el primer grupo separan los síndromos cardíacos que comprenden las miocarditis, las miocardias, y los casos intermediarios donde existe lesiones mínimas del miocardio localizadas alrededor de las fibras nerviosas.

Los síndromos vasculares caracterizan las formas hipo o hipertensivas de la fiebre tifoidea. Las insuficiencias cardiovasculares agudas (colapso, síncope) tienen una patogenia vascular (por ataque del sistema nervioso vasomotor). Puede existir vasodilatación arterial periférica, o hipotonía venosa. Los estudios pletismográficos de los autores apoyan este último mecanismo. — *B. Moia.*

ENDOCARDITIS DUE TO A NEISSERIA PHARYNGIS ORGANISM. (*Endocarditis debida a un germen del grupo de Neisseria pharyngis*). — J. D. GOLDSTEIN. "Am. J. of Med. Sc." 1934, CLXXXVII, 673.

Se refiere una observación de endocarditis maligna originada por un diplococo Gram-negativo del grupo de los *Neisseria pharyngis*. Los caracteres bacteriológicos del caso aparecen minuciosamente descriptos en la publicación. — *M. Joselevich.*

VASOS Y PULSO

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LOS FACTORES HIDRODINAMICOS QUE INFLUYEN SOBRE EL VOLUMEN DE LOS ANEURISMAS.
J. OROPEZA. "Arch. Lat. Am. de Card. y Hemat.", 1934. IV, 73.

Este estudio fué emprendido para determinar si la técnica quirúrgica Babcock, en el tratamiento de los aneurismas de la aorta torácica, posee fundamentos científicos serios.

Como se sabe, Babcock, fundándose en que la presión arterial de los tubos que conducen líquido es inversamente proporcional a la velocidad del líquido, propuso para acelerar la velocidad de la sangre dentro del aneurisma, la anastomosis término-terminal de los extremos proximales de la carótida interna a la yugular interna.

Con tal objeto, el autor utilizó un globo impermeable de paredes delgadas y elásticas por el que se puede hacer pasar líquidos de distinta viscosidad a variadas velocidades y presiones. El globo queda encerrado en una botella de vidrio, que contiene líquido y permite medir los cambios de volumen del mismo.

Los líquidos usados fueron agua y solución gomosa de viscosidad semejante a la sangre en corriente continua o interrumpida. En cada experimento se hicieron determinaciones de volumen, presión, velocidad y volumen-minuto, construyendo con todos esos datos gráficas minuciosas.

Las conclusiones fueron las siguientes:

Cuando la velocidad aumenta (hasta 600 mm. por segundo), pero los gastos a través de la bolsa son pequeños, el volumen de la misma se mantiene igual al que tendría sin que el líquido circulara.

Cuando los gastos son relativamente mayores, entonces, a partir de velocidades de 322 mm. por seg. y en grado cada vez mayor (observada hasta 1.554 mm.), la bolsa va adquiriendo volúmenes cada vez menores, con relaciones a los observados cuando está llena por líquidos estacionarios a igual presión. Luego, en este caso, la corriente ejerce atracción sobre las paredes.

Los resultados son iguales variando la viscosidad del líquido circulante o utilizando corrientes continuas o intermitentes, aun cuando en este último caso las intermitencias parecen tener una tendencia a neutralizar la disminución de volumen de la bolsa.

De ello se desprende que, al lado de velocidad, intervienen otros factores de menor importancia en el mantenimiento del volumen de la bolsa del aneurisma.

Será, pues, necesario resolver estos problemas, antes de poder definirse con exactitud, en lo referente a la técnica de Babcock. *B. Moia.*

DYNAMIC DILATATION OF THE THORACIC AORTA. (Dilatación dinámica de la aorta torácica). PURKS W. K. "American Heart Journ." 1934, IX, 655.

El término dilatación dinámica significa que la presión interna ejercida por la sangre es la única causa de la dilatación aórtica.

La aorta es, pues, normal en su estructura, y después de la muerte recupera su tamaño normal.

El autor cita un caso en que el radiólogo encontró una dilatación aneurismática de la aorta, demostrando la autopsia que se trataba de una aorta de tamaño normal. Aunque en la literatura existen pocas referencias de la dilatación dinámica de la aorta, el estudio del autor indicaría que no es una rareza.

Es sobre todo común en la insuficiencia aórtica, hipertensión arterial, hipertiroidismo y estenosis congénita de la aorta. — *E. Braun Menéndez.*

THE SYNDROME OF OBSTRUCTION IN THE LESSER CIRCULATION.
(*El síndrome de obstrucción de la circulación menor*). J. J. WARING y W. C. BLACK. "Am. J. of Med. Sc.", 1934, CLXXXVII, 652.

La obstrucción de la pequeña circulación puede deberse a: 1) Enfermedades congénitas del corazón. 2) Trombosis y embolias pulmonares. 3) Enfermedades de la arteria pulmonar. 4) Lesiones de las arteriolas pulmonares (arterioesclerosis, arterioloesclerosis, inflamatorias, sífilis, reumatismo, tromboangiitis. 5) Reducción del lecho capilar (enfisema, tumores, tuberculosis, pneumoconiosis, etc.). 6) Trombosis venosa. 7) Estenosis mitral.

Los autores mencionan superficialmente las *enfermedades cardíacas congénitas*, detallan los caracteres experimentales y clínicos de las *embolias pulmonares* y luego estudian las *lesiones esclerosas e inflamatorias de las pequeñas arterias y las de las arteriolas*, clasificándolas en primitivas y secundarias. Las *primitivas* son raras y de etiología obscura; las *secundarias* son más frecuentes y se deben a la hipertensión provocada en el pequeño círculo por las lesiones mitrales, el enfisema, las esclerosis pulmonares. Por último, estudian los *procesos primitivos del lecho capilar*.

Los autores llegan a la conclusión de que los procesos primariamente obstructivos de la circulación menor, que afectan extensamente los capilares o arterias respectivas y no son inmediatamente fatales, aumentan la presión de la arteria pulmonar, provocan la hipertrofia del ventrículo derecho e interfieren en la función respiratoria produciendo anoxemia. Los signos clínicos de la anoxemia crónica son generalmente: disnea, cianosis y policitemia. Dichos signos son muy parecidos en todos los casos, cualquiera que sea el sitio de la obstrucción; cuando se los comprueba en un enfermo en que no existen otras causas que los expliquen (lesiones valvulares) deben hacer pensar en la existencia de dicha obstrucción. — *M. Joselevich.*

SIFILIS DEL CORAZON Y ALTERNANCIA. — A. ALVAREZ MOULIÁ y G. BUENAFAMA. "Arch. Urug. Med. Cir. y Espec." 1934, V, 106.

Se trata de una mujer con cargados antecedentes luéticos y reacciones serológicas positivas que en el curso de su cuarto embarazo, que termina por la expulsión de un feto muerto y macerado, entra en insuficiencia cardíaca, con aumento del área cardíaca, ritmo de galope izquierdo, "roulement", presistólico y soplo sistólico apexiano.

El examen del pulso revela alternancia transitoria.

Los trazados electrocardiográficos muestran una pseudo alternancia auricular

por deformación alterna de las ondas P a costa de los complejos ventriculares pequeños.

El QRS se muestra ensanchado, llegando a 0'11, constatándose a simple vista que su altura varía en forma alternada, de 14 5 a 12 0. El espacio ST, aun cuando no puede identificarse de manera absoluta por el cabalgamiento de las ondas P, debido a la taquicardia, parece iniciarse en los complejos más pequeños un poco por arriba de la isoeletrica y es seguida de una deflexión final T más alta y tal vez un poco más larga. En otros trazados se constata la desaparición de la alternancia eléctrica, que no reaparece a pesar de la taquicardia producida por la inyección de atropina, lo que depone en contra de las ideas de Wenckebach.

Los trazados mecánicos del pulso y cardiograma revelan también la existencia de alternancia mecánica para ambos, hecho que, sumado a otras observaciones personales semejantes, resta valor a las afirmaciones de Poumailloux, en el sentido de la falta de concordancia entre estos tres tipos de alternancia.

La terapia mercurial y arsenical bien dirigida, produce en este caso la curación clínica de la paciente, en la cual los tónicos cardíacos fracasaron siempre, con desaparición de la alternancia eléctrica y mecánica, del galope y soplo sistólico, dando lugar a la aparición de un suave soplo aórtico diastólico.

Creo, pues, por todas las razones mencionadas que se trata de un caso de mio-endocarditis sífilítica, que, al atacar el delicado sistema conductor, produciría una claudicación alternante de su función, dando lugar a una alternancia de contracción segmentaria, con alternancia del valor de los potenciales eléctricos y responsable asimismo de los fenómenos mecánicos. — *B. Moia*.

KLINISCHE BEOBSACHTUNGEN ÜBER PULSUS ALTERNANS. (Observaciones clínicas sobre el pulso alternante.) J. I. GREIWE. "Zeit. f. Kreislauforsch". 1934. XXVI, 497.

La compresión externa del seno carotídeo en el cuello hace desaparecer el pulso alternante. El pulso alternante sería un síntoma pasajero que dependería más de un influjo nervioso vagal que de una lesión miocárdica. No creo el autor que la presencia del pulso alternante implique un pronóstico fatal. — *E. Braun Menéndez*.

PULSO DE GRIESSINGER-KÜSSMAUL ASIMETRICO. — J. B. MORELLI. "Arch. Urug. Med. Cir. y Espec." 1934. V, 39.

Se describe el caso de un paciente de 46 años, padeciendo de un tumor mediastinal de marcha rápida, que presenta en su evolución un pulso paradójico, constatable exclusivamente en el lado derecho en cuya arteria radial el pulso desaparece durante el periodo inspiratorio.

Conceptúan interesante esta observación por tratarse de un pulso unilateral debido, no a causas mecánicas extratorácicas como sucede más frecuentemente, sino a la sínfisis y adherencias originadas por el tumor mediastinal. — *B. Moia*.

PRESIÓN ARTERIAL Y VENOSA

NOUVEL APPAREIL DE MESURE ET D'INSCRIPTION DE LA PRESION ARTERIELLE BASE SUR L'EMPLOI DU QUARTZ PIEZO-ELECTRIQUE. (Nuevo aparato para medir e inscribir la presión arterial, basado en el empleo del cuarzo piezoeléctrico). L. BUGNARD, P. GLEY y R. NOUGUÉS. "Journ. de Physiol. Norm. et Pathol.", 1934, XXXII, 5.

Para registrar y medir la presión arterial, los autores utilizan la propiedad de la llamada lámina de cuarzo piezoeléctrica de variar el potencial eléctrico de sus caras cuando es sometida a presión. Estas variaciones eléctricas, proporcionales a la presión impresa, son considerablemente amplificadas y luego registradas ópticamente mediante un galvanómetro de espejo. Las curvas obtenidas en distintos perros son muy desemejantes. Los autores atribuyen esta diversidad a diferencias individuales. — *O. Orías.*

PEUT-ON MESURER LA PRESSION ARTERIELLE PAR VOIE VEINEUSE?

(¿Se puede medir la presión arterial por vía venosa?) P. COINARD y CH. BARDENAR. "La Presse Med.", 1934, XLII, 958.

Tetelbaum, Krinsky y Romanowa, aconsejan recientemente determinar la presión arterial media, por punción de una vena del codo, por arriba de la cual se ejerce una cierta constricción.

Los autores en el curso de 15 intervenciones arteriales, determinan la presión arterial media por punción arterial directa y luego hacen la punción venosa, previa compresión del brazo por el brazal. Utilizan como manómetro el metálico común del Vaquez-Laubry.

Las observaciones les permiten constatar que la presión en la vena nunca es igual a la de la arteria: habitualmente más baja, es en otras en apariencia más alta, porque por el hecho de la compresión la presión media de la arteria por encima del brazal aumenta. — *B. Moia.*

STUDIES ON EXPERIMENTAL HYPERTENSION. — THE PRODUCTION OF PERSISTENT ELEVATION OF SYSTOLIC BLOOD PRESSURE BY MEAN OF RENAL ISCHEMIA. (Estudios sobre la hipertensión experimental. — La producción de elevación persistente de la presión arterial sistólica por la isquemia renal). H. GOLDBLATT, J. LYNCH, R. F. HANZAL y W. W. SUMMERVILLE. "The Journ. of Exper. Med.", 1934, LIX, 347.

Por medio de un clamp especial, a tornillo, que permite comprimir la arteria a voluntad durante todo el tiempo deseado, los autores realizan variadas experiencias en 11 perros adultos, en los cuales se registra la presión carotídea directa, 10 veces al día, 2 meses antes y de 3 días a 15 meses después de la constricción de las arterias renales.

La constricción más o menos intensa de una sola arteria renal fué seguida de un leve o moderado aumento tensional con tendencia posterior al descenso. La compresión de la otra arteria, practicada dentro de los 10 ó 15 días subsiguientes, produjo notable y persistente aumento de la presión, alcanzando valores a veces dobles del nivel anterior.

Si la obstrucción era casi completa los valores eran más altos y persistían hasta la muerte del animal en uremia, que acusaba severas perturbaciones de la función renal. La compresión moderada determinaba alzas más reducidas y que, aún con tendencia al descenso, persistían 15 meses después. Sólo la baja del "urea clearance test" evidenciaba una ligera perturbación funcional del riñón. Aumentos sucesivos de la constricción se acompañaban de cifras tensionales ascendentes, pero no acusaban perturbaciones materiales de la función renal.

La ligadura previa de las arterias femorales y esplénicas no produjo modificaciones tensionales, que sólo se evidenciaron con la constricción de las renales. En un animal la extirpación de la suprarrenal derecha y la desnervación de la izquierda con sección de los espláncnicos por destrucción mecánica de la sustancia medular, no alteró las experiencias.

En varios animales se constataron cambios anatómicos en los glomérulos vasos y parénquima renal; lo más probablemente relacionados a la isquemia producida, que, en los casos no acompañados de uremia, eran más del tipo abiotrófico que necrobiótico. En ellos debe verse tal vez la causa de la hipertensión, desde que la oclusión experimental aguda de ambas arterias tiene escaso o nulo efecto inmediato sobre la presión arterial.

Los casos experimentales de hipertensión sin uremia, se asemejarían a la nefrosclerosis benigna del hombre y se explicarían porque la moderada compresión dió tiempo al establecimiento de una circulación supletoria a través de la cápsula del riñón. La hipertensión más uremia, realizaría en el hombre el cuadro clínico de la nefrosclerosis maligna. — *B. Moia.*

LE ROLE DU FACTEUR HEPATO - BILIAIRE DANS LA GENESE DE L'HYPERTENSION. (El papel del factor hepato - biliar en la génesis de la hipertensión). J. DANIEL. "Annales de Medecine", 1934. XXXV, 300.

Después de recordar las diversas teorías de la hipertensión, el autor comenta las investigaciones referentes al mantenimiento del tono vascular periférico, llegando a la conclusión de que él se hace predominantemente por medio de acciones humorales.

Cita luego la acción hipotensora de la bilis, administrada por vía venosa, y como en la perra hipertensa y en gestación, la inyección de bilis del propio animal produce caídas tensionales mayores que en un perro normal. Hechos que concuerdan con la hipotensión observada en clínica en las diversas hepatopatías.

Como la hipotensión se manifiesta también cuando la bilis se inyecta por la vena porta, administra bilis de buey desecada a 17 hipertensos, sin lesiones renales constatando descenso persistente y marcado en 10 (40 a 60 mm.) y menos marcado en 5, con mejoría subjetiva.

Esta acción estaría a cargo de las sales biliares y ciertas sustancias vaso-activas resultantes de cambios intermedios hepáticos y extrahepáticos.

En el hombre el hígado actuaría regulando la tensión arterial ya sea por una acción mecánica y secreción de ciertas sustancias vaso-activas, como sucedería en el shock anafilático o por la destrucción de ciertas sustancias vaso-activas presoras, o la función química, transformando los productos intermedios. (Papel importante que desempeñan los ácidos animados en las variaciones tensionales) o finalmente por su función biliar y eliminatória. — *B. Moia.*

MALIGNANT HYPERTENSION; THE HISTOLOGIC CHANGES IN THE KIDNEYS, (Hipertensión maligna; modificaciones histológicas en los riñones). E. F. CAIN. "Arch. Int. Med.", 1934, 53, 832.

En este trabajo el autor realiza un estudio clínico y especialmente anatomopatológico de 27 casos de hipertensión maligna.

Las alteraciones microscópicas del riñón, más importantes encontradas por el autor son las siguientes: lesiones de las arteriolas, caracterizadas por disminución exagerada de la luz, aumento del número de las células del endotelio, degeneración grasosa e hialina del subendotelio, engrosamiento de la túnica media y aumento del tejido conectivo, principalmente de la adventicia. No se encontró modificaciones constantes en el tamaño de los riñones. — I. Berconsky.

THE RELATION OF THE CEREBROSPINAL AND VENOUS PRESSURE IN HEART FAILURE. (La relación entre las presiones cerebroespinal y venosa en la insuficiencia cardíaca). L. FRIEDFELD, y A. M. FISHBERG. "The J. of Clinical Investig." 1934, XIII, 495.

Se determinaron ambas presiones 85 veces en 55 cardiopacientes de variados tipos, constatándose que cuando la presión venosa sube como consecuencia de la insuficiencia del corazón derecho, la presión cerebroespinal se encuentra elevada, casi siempre a niveles más altos que la anterior.

Cuando la presión venosa baja, por la mejoría cardíaca, la cerebroespinal también baja, pero no paralelamente, persistiendo habitualmente más elevada.

En la insuficiencia del corazón izquierdo con normopresión venosa, la cerebroespinal no se modifica.

Esta hipertensión cefalorraquídea se explica por la ingurgitación de los vasos intracraneales y espinales, así como por el edema cerebro-meníngeo. El líquido cerebroespinal no apareció aumentado en cantidad, ni se constataron signos clínicos de hipertensión intracranial. — B. Moia.

OBSERVATION ON THE PRACTICAL SIGNIFICANCE OF VENOUS PRESSURE IN HEALTH AND DISEASE WITH A REVIEW OF THE LITERATURE. (Observaciones sobre el significado práctico de la presión venosa en los estados de salud y enfermedad, con una revista de la bibliografía). G. C. GRIFITH, CH. T. CHAMBERLAIN y J. R. KITCHELL. "Am. J. of Med. Sc.", 1934, CLXXXVII, 643.

Los autores han estudiado la presión venosa por medio de un dispositivo especial ideado por ellos. Llegan a la conclusión de que en condiciones normales dicha presión oscila entre 60 y 120 mm. de agua y depende de cuatro factores principales, cuyas variaciones pueden a su vez modificar el valor de aquellas cifras: el cis a teta, la presión intratorácica, el nivel hidrostático y el volumen de la sangre en la vena.

Después de estudiar las variaciones fisiológicas de la presión venosa, los autores estudian sus modificaciones en el curso de las *enfermedades del corazón*: se halla siempre aumentada cuando existe insuficiencia del corazón derecho, sola o asociada a la del izquierdo; la insuficiencia aislada de este último se observa raramente y no modifica la presión venosa sino la del pequeño círculo, impo-

ronaria en particular. Parte del principio que con la inspiración máxima la aorta torácica se alarga junto con el corazón y que con la expiración máxima sucede lo contrario. Considera a este juego de alargamiento y ensanchamiento sucesivos como un factor fundamental para asegurar una buena nutrición de las paredes de la aorta y evitar el depósito de sustancias nocivas. Atribuye, por ejemplo, la rareza de las lesiones de arterioesclerosis en la poplítea al hecho de que la arteria hace una verdadera gimnasia como consecuencia de los movimientos de la pierna sobre el muslo. Aconseja la respiración abdominal profunda tanto en la inspiración como en la expiración, por la mañana en ayunas y al acostarse; especialmente estando la persona acostada, pues, en esta posición el diafragma desciende, según Roemheld, al máximo.

Recomienda la gimnasia aórtica: 1º A los sanos para hacer profilaxis de la esclerosis aórtica. 2º A los que proceden de familias de cardiorrenales; a los sífilíticos, a los que sufren de trastornos gastro-cardiales, hipertensos, obesos, pícnicos. Roemheld celebra que el tercer Reich "druden Reich" dé la importancia debida a los métodos físico-dietéticos. La gimnasia aórtica es el método de profilaxis natural de la arterioesclerosis y por ese mecanismo prolonga la vida!... — *R. Dassen*.

DER EINFLUSS KÖRPEREIGNER SUBSTANZEN AUF DEN BLUTDRUCK BEIM MENSCHEN. — III. DIE WIRKUNG VON LACARNOL, MYOSTON PADUTIN, "VIERTEN" STOFF (LANGE) UND EUTONON BEI INTRAVENÖSER VERABREICHUNG. (La influencia de sustancias orgánicas sobre la presión arterial en el hombre. — III. La acción del Lacarnol, Myoston, Padutin, "cuarta" substancia (Lange) y Eutonon; en administración endovenosa). WOLF H. J. y HEINZEN H. A. "Zeit. f. klin. Med.", 1934, CXXVII, 1.

Mediante el registro continuo de la presión arterial con el método cruento de registro esfigmográfico, estudian los autores el efecto de inyecciones endovenosas de extractos orgánicos y musculares sobre la presión arterial y la frecuencia del pulso en el hombre.

El Lacarnol (extracto de músculo) provoca regularmente una hipotensión de corta duración y poco acentuada precedida a veces de una hipertensión primaria fugaz. La acción del Lacarnol es idéntica a la de la adenosina.

El Myoston (extracto muscular) provoca un ligero y corto ascenso tensional primario seguido de un pequeño descenso de presión. En un caso se observó tardíamente una hipertensión acentuada. La acción del Myoston es igual a la del ácido adenílico.

La inyección endovenosa de Padutina (extracto de páncreas) es seguida inmediatamente de una hipotensión acentuada y duradera. La frecuencia del pulso sólo aumenta muy poco.

La "cuarta" substancia (Lange) produce experimentalmente una acción muy parecida a la de la Padutina.

El Eutonon (extracto de hígado) provoca primero una hipotensión de corta duración seguida de una hipertensión acentuada y duradera. La acción del Eutonon por vía endovenosa se parece a la de la inyección endovenosa de

adrenalina. Los autores creen que puede tratarse de una sustancia análoga a la tiramina. — *E. Braun Menéndez.*

L'ACÉTYLCHOLINE DANS LE TRAITEMENT DE L'ICTUS HÉMIPLÉGIQUE. (*La acetilcolina en el tratamiento del ictus hemipléjico*). F. SCICLOUNOFF. "La Presse Med." 1934. XII. 1140.

El autor relata las características evolutivas de 221 casos de reblandecimiento cerebral por trombosis, agioespasmo, etc., en los cuales se eliminó cuidadosamente la hemorragia y la embolia.

De ellos 151 fueron tratados por los métodos usuales y 70 por la acetilcolina a dosis diarias oscilando de 0.10 a 0.20 gs. iniciando el tratamiento lo más precozmente posible y continuándolo alrededor de 20 días.

El balance de estas observaciones le permite llegar a la conclusión que la acetilcolina practicada en el reblandecimiento cerebral reciente, triplica su chance de curación, duplica los casos de mejoría importante y disminuye a la mitad los riesgos de terminación fatal. Su efecto vasomotor periférico ejercerá, además, una acción benéfica sobre los trastornos tróficos que se encuentran tan frecuentemente en el lado paralizado. — *B. Moia.*

LES POSSIBILITÉS D'UN TRAITEMENT CHIRURGICAL DANS CERTAINS FORMES D'HYPERTENSION ARTERIELLE. (*La posibilidad de un tratamiento quirúrgico, en ciertas formas de hipertensión arterial*). L. LANGERON, G. VINCENT y DESORCHER. "La Presse Med." 1934. XII. 1033.

Los autores hacen una estadística de los casos hasta ahora publicados, incluyendo los de su casuística. De este balance resulta que: en los casos de *hipertensión y tumor suprarrenal*, la *suprarenalectomía* no solo está indicada por la hipertensión sino que, sobre todo, para la extirpación del tumor. Los resultados parecen ser buenos, pero lo difícil es el diagnóstico del tumor y del lado en que asienta. Esto se facilita por el carácter paroxístico de las crisis, la concomitancia de otras manifestaciones suprarrenales, y la radiología, con neumoperitoneo o pielografía. De cualquier manera se trata de una intervención seria.

En las *hipertensiones esenciales continuas* y en las *proxísticas a fondo continuo*, la *esplanctomía* parece ser la que da resultados más brillantes con menos peligros. Pero antes de recurrir al tratamiento quirúrgico es necesario agotar el médico y comprobar la malignidad de la hipertensión.

Patogénicamente podría interpretarse la acción de estas intervenciones como frenadoras de la secreción adrenalínica, y vasodilatadoras de los vasos abdominales, funciones todas, en mayor o menor grado, bajo la dependencia del esplácnico. — *B. Moia*