

# ANALISIS DE REVISTAS

## FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

*LOCALIZACION Y FUNCION DE LOS QUIMIORECEPTORES AORTICOS*, (*The location and function of the chemoreceptors of the aorta*), J. H. Comroe, jr. "Amer. J. Physiol.", 1939, CXXVII, 176.

La situación anatómica de los quimiorreceptores de la región carotídea, (corpúsculo carotídeo) y sus conexiones nerviosas y vasculares así como su significación fisiológica han sido ampliamente estudiadas y hoy día se conocen perfectamente. La existencia de receptores quimiosensitivos en la aorta fué reconocida por Heymans y Heymans (1927), aún antes que se descubriera la acción similar en la zona del seno carotídeo, (Heymans, Bouckaerd y Dautrebande, 1931). Posteriormente diversos investigadores reconocieron la existencia de receptores quimiosensitivos extracarotídeos y por otra parte estudios anatómicos, (Nonidez, 1935, 1937 y otros), demostraron que en el cayado aórtico existen grupos celulares similares a los responsables de la quimiosensibilidad carotídea, (corpúsculo carotídeo). Estos estudios hicieron pensar que estos grupos celulares representarían las zonas quimiosensibles de la región aórtica. Pero no existía la prueba fisiológica de tal hipótesis.

El autor del presente trabajo ha realizado una serie de experimentos en perros y gatos observando los efectos respiratorios y circulatorios de la anoxemia y de la inyección intravenosa de lobelina o cianuro de sodio antes y después de desnervación carotídea. Con ello obtuvo informaciones valiosas respecto a la significación fisiológica de los receptores quimiosensibles aórticos en estos animales. Con el objeto de localizar con precisión estos receptores quimiosensitivos, desnerva la región del seno carotídeo e introduce por vía intraarterial un catéter inyectando la solución de lobelina o de cianuro estando la extremidad del catéter en diversos puntos del cayado aórtico. Determina así el punto de máxima sensibilidad. Luego estudia las conexiones vasculares y nerviosas de los receptores quimiosensibles aórticos.

Las conclusiones de este importante trabajo pueden resumirse así: Existen en el cayado aórtico a nivel del nacimiento del tronco braquiocefálico grupos celulares situados en la adventicia (corpúsculo aórtico de Nonidez) similares en su constitución a los que forman el corpúsculo carotídeo. Del corpúsculo aórtico parten filetes nerviosos que corren junto con las ramas aórtica y cardíacas del vago. En el corpúsculo aórtico asientan los receptores quimiosensibles aórticos y su función fisiológica principal parece ser la de enviar poderosos estímulos a los centros respiratorios y a los centros vasomotores durante la anoxia. — E. Braun Méndez.

*ACCION DEL VENENO DE NAJA TRIPUDIANS SOBRE EL CORAZON Y LA DINAMICA CIRCULATORIA*, S. R. Amuchástegui. "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1939, XV, 194.

El veneno de cobra fué inyectado a 24 perros anestesiados con morfina subcutánea (0.005 gms. por kg. animal), para los cuales la dosis letal media con tórax abierto fué de 0.013 gms. de veneno por kg. peso animal y 0.019 gms.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

con tórax cerrado. La cantidad de veneno inyectada fué de 0.007 a 0.002 gms. por kg. peso animal con tórax abierto y el doble con tórax cerrado (inyección endovenosa de solución al 2%). Se registró la presión intraventricular izquierda y aórtica (manómetro óptico Wiggers) la presión arterial media, la presión venosa, movimientos respiratorios y electrocardiograma. De las experiencias practicadas se desprende que el veneno de cobra tiene una acción compleja y general, afectando a la circulación por su acción cardíaca y vascular. "La agresión al órgano central es, en nuestro concepto, primitiva y primordial para la producción de la insuficiencia circulatoria". — *B. Moia*.

*ACCION DEL VENENO DE BOTHROPS ALTERNATUS SOBRE EL CORAZON Y LA DINAMICA CIRCULATORIA*, S. R., Amuchástegui. "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1939, XV, 202.

En 14 perros preparados con anestesia de morfina (0.005 gms. por kilo peso) e hidrato de cloral (0.20 gms. por kilo peso) se efectuaron, en 7 registro electrocardiográfico, y en otros 7 registro electrocardiográfico simultáneamente con presiones ventricular izquierda y aórtica, con manómetros ópticos de Wiggers, antes y después de la inyección de veneno de yarará (dosis mortales: 0.000295 gs. kilo peso, con torax abierto y 0.001 gs. kilo peso, con torax cerrado). Las modificaciones hemodinámicas observadas casi constantemente fueron: 1º taquicardia; 2º hipotensión arterial; 3º acortamiento de sístole ventricular; 4º modificaciones electrocardiográficas que afectan especialmente al ritmo, la onda T y el segmento S - T, concordantes con las que se observan en los casos de anoxia. El autor admite que "la ponzoña provoca hipotensión, prevalentemente por disminución de resistencia vascular periférica (por acción central o periférica local), hipotensión que, a su vez, dificulta la irrigación sanguínea adecuada del corazón, con los consiguientes trastornos debidos a la anoxia". — *B. Moia*.

*EFECTO DE LA ANAFILAXIA Y DE LA HISTAMINA SOBRE LAS ARTERIAS CORONARIAS DEL CORAZON AISLADO*, (*The effects of anaphylaxis, and of Histamine, upon the coronary arteries in the isolated Heart*), E. C. Andrus y H. B. Wilcox Jr. "J. Exp. Med.", 1939, LXIX, 545.

En los corazones de gato aislados y perfundidos la anafilaxia produce una acentuada, aunque transitoria, vasodilatación coronaria, mientras que en el cobayo y conejo aparece vasoconstricción coronaria. En estas tres especies, los efectos de la histamina son, cualitativamente, semejantes a los de la anafilaxia.

Las reacciones anafilácticas en el cobayo se produjeron de la siguiente manera: a) en los órganos extraídos de animales inmunizados; b) por cada uno de los dos antígenos (suero animal y albúmina de huevo) bajo condiciones de doble sensibilización; y c) exponiendo los corazones de animales sensibilizados pasivamente al polisacárido específico de determinados tipos de neumococo.

Es evidente que, entre los efectos de la anafilaxia sobre el músculo liso en varios órganos, debe ser considerado el ejercido sobre las arterias coronarias. — *B. Moia*.

## SEMILOGIA

*SOBRE LA INTERPRETACION DE LA GENESIS DEL DESDOBLAMIENTO DEL PRIMER TONO CARDIACO, (Sull' intepretazione della genes dello sdoppiamento del primo tono cardíaco), A. Guarino. "Cuore Cir." 1939, XVII, 349.*

El autor ha observado que en muchos casos de desdoblamiento del primer ruido cardíaco el electrocardiograma, obtenido simultáneamente con el fonocardiograma, evidencia la existencia de bifidez del QRS en DIII, razón por la cual acepta, con un criterio muy simplista, que en estos casos el desdoblamiento del primer ruido se debe a la contracción no contemporánea de los dos ventrículos. — *B. Moia.*

*LOS RUIDOS PRODUCIDOS POR FRICCION DE SEROSAS NORMALES, (The sounds produced by the friction of normal serosae), T. Ortiz. "Am. Heart J.", 1939, XVII, 643.*

Estudia en el perro, gato y conejo, los fenómenos acústicos producidos por fricción de órganos cubiertos por serosas normales y anormales, lubricadas por flúidos normales y anormales.

La fricción directa de estructuras cubiertas por endotelio normal, lubricado por flúido fisiológico, da lugar a ruidos de soplo y frotés. — *R. Vedoya.*

*SOBRE EL DIAGNOSTICO ANGIOCARDIOGRAFICO DE LA COMUNICACION INTERVENTRICULAR, A. Castellanos. "Arch. Lat. Am. Card. Hemat.", 1938, VIII, 1.*

Después de una breve descripción del angiocardiograma normal en posición frontal y lateral, el autor estudia los signos directos e indirectos que permiten hacer el diagnóstico de la comunicación interventricular por este procedimiento. Como es lógico comprender, el único signo directo es la visualización misma del defecto de cierre del tabique, es decir, la visualización del agujero de Panizza, bajo la forma de una mancha clara, redondeada, ovalada o irregular, muchas veces de aspecto radiado, que contrasta con la opacidad de la cavidad ventricular. Entre los signos indirectos se cuentan: 1º Aspecto dentado de la pared del ventrículo derecho, por choque de la sangre que pasa del ventrículo izquierdo al derecho a través de la comunicación; 2º, rechazamiento de la sangre que desciende de la aurícula al ventrículo derecho, por la misma circunstancia anterior; 3º, contorno impreciso del borde izquierdo del ventrículo derecho y del infundibulum, por falta de sustancia de contraste cuando la presión en el ventrículo derecho, siendo mayor que la del izquierdo, facilita el pasaje de la sangre con sustancia opaca en esa dirección; 4º, presencia de una cantidad apreciable del cuerpo radioopaco dentro del ventrículo izquierdo, por la misma razón anterior; 5º, zona radiológicamente vacía o sin contraste en el ventrículo derecho muy radioopaco, cuando pasa gran cantidad de sangre, no opacificada, del ventrículo izquierdo al derecho, rechazando la sangre derecha opacificada. — *B. Moia.*

*DERRAMES PLEURALES DERECHOS Y PEDICULO VASCULAR*, T. Ortiz Ramírez. "Arch. Lat. Am. Card. Hemat.", 1939, IX, 27.

El estudio radiológico de tres observaciones con derrame pleural derecho, reveló la existencia de marcado rechazamiento mediastinal hacia la izquierda, lo que permitió la calibración de la aorta. El autor propone, como signo de escleromediasinitis, la falta de rechazamiento del mediastino supracardiaco en los casos de colecciones líquidas pleurales derechas, ya sean grandes o medianas, y sólo en ausencia de acentuadas cardiomegalias y de procesos pleuropulmonares extramediastínicos. — *B. Moia*.

*PULSO HEPATICO VENOSO*, J. Ramos. "Arch. Urug. de Cardiol.", 1939, III, 3.

Este estudio ha sido realizado utilizando el viejo procedimiento de registro mecánico con papel ahumado, y tomando como puntos de referencia de los trazados de pulso hepático, el pulso radial y el choque de la punta. Los trazados publicados son muy pobres en detalles, debiendo hacerse correcciones al sincronizar las curvas simultáneas. Las conclusiones a que arriba el autor son las siguientes: El hígado puede presentar dos variedades de pulsación, una autóctona y otra transmitida, pudiendo la primera ser de origen arterial o venosa y esta última sistólica, presistólica (o ambas asociadas). Para que se produzca la pulsación sistólica son necesarias dos condiciones inseparables: notable aumento de presión en el sistema cava inferior-suprahepáticas e interrupción brusca de la corriente sanguínea en la cava inferior. Estas dos condiciones se encuentran asociadas en los casos de insuficiencia tricuspídea orgánica o funcional en la descompensación. La causa física del pulso hepático, en estas condiciones, es el llamado golpe de arriete, fenómeno físico observado en los sistemas de canalización. También el pulso hepático presistólico es índice de estasis grande y puede ser explicado por el principio de Pascal. La frecuencia del pulso hepático presistólico o sistólico es muy pequeña, según la experiencia del autor, no habiéndola encontrado sino 8 veces sobre 300 cardíacos descompensados. — *B. Moia*.

## PATOLOGIA

*LA APONEUROSIS VASCULAR DEL CUELLO EN LA ESCLEROSIS DEL SENO CAROTIDEO*, (*La aponeurosi vascolari del collo nella sclerosi del seno carotideo*), P. M. Franco. "Cuore Circ.", 1939, XXIII, 14.

El autor estudia detalladamente la disposición anatómica de la aponeurosis vascular del cuello considerando luego las relaciones fisiológicas de la misma con el seno carotídeo. Esta investigación le permite llegar a la conclusión de que, muchos procesos flogísticos a punto de partida en el aparato respiratorio y digestivo, o en los aparatos linfo-ganglionares del cuello, pueden, siguiendo la vía de esta aponeurosis cardiovascular, llegar hasta el sistema yugulocarotídeo y en especial al seno carotídeo, determinando esclerosis de esta región vascular, con las consiguientes perturbaciones de la circulación y de la actividad cardíaca. — *B. Moia*.

*HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO DERECHO E INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA EN LAS ENFERMEDADES PULMONARES CRÓNICAS*, (Right hypertrophy and congestive failure in chronic pulmonary disease), D. E. Griggs y Ch. B. Coggin. "Am. Heart J.", 1939, XVII, 681.

Estudian los protocolos de todas las neumopatías crónicas observadas en 18.000 autopsias consecutivas, con el objeto de investigar la frecuencia del "cor pulmonale" en las afecciones pulmonares más comunes; la hipertrofia del V.D. y a insuficiencia cardíaca congestiva son tomados como índice para apreciar la repercusión sobre el corazón.

Las diversas lesiones pulmonares influyen en distinto grado sobre el corazón, teniendo en cuenta para este estudio comparativo solamente aquellos que no presentaban otras lesiones asociadas, cardíacas o pulmonares.

El "cor pulmonale" se observó con mayor frecuencia en la neumoconiosis: hipertrofia del V. D. en el 54.2 % e insuficiencia cardíaca congestiva en el 50 % de los casos. Siguen en orden de importancia el enfisema (28.9 y 22.3 %), bronquiectasias (8.8 y 4.4 %) y tuberculosis pulmonar (3.7 y 1.8 %).

Exceptuando los casos de bronquitis crónica, en los cuales no se demostró repercusión sobre el corazón, el porcentaje más bajo de hipertrofia del V. D. corresponde a la tuberculosis; sin embargo, debido a la gran frecuencia de la tuberculosis, la hipertrofia del V. D. se observó más a menudo en esta enfermedad que en cualquier otro tipo de lesión pulmonar. — R. Vedoya.

*ANEURISMA CARDÍACO*, (Cardiac aneurysm), L. H. Berk. "Am. Heart J.", 1939, XVII, 569.

Comentan los signos clínicos y radiológicos observados en 16 casos de aneurisma del corazón, en la mitad de los cuales el diagnóstico es confirmado en la necropsia.

Del estudio de estos casos deducen que los signos radiológicos más importantes son:

- a) Dilatación difusa y excéntrica de la región de la punta del corazón.
- b) Abultamiento circunscripto, angular u oval, del borde del ventrículo izquierdo.
- c) Presencia de adherencias pleuropericárdicas o diafragmáticas.
- d) Disminución del latido sistólico en la zona aneurismática.
- e) Calcificación de la pared del saco.

Mencionan como signos clínicos principales:

- a) Historia de oclusión coronaria e insuficiencia cardíaca congestiva, que encuentran en el 100 % de los casos.
- b) Primer ruido cardíaco débil (100 %).
- c) Agrandamiento cardíaco (100 %).
- d) Choque precordial difuso e intenso (87 %).

Otros signos, mencionados a menudo en la literatura, fueron encontrados con menor frecuencia en esta serie:

- 1) Pulsación expansiva entre la punta y el esternón (37.5 %).
- 2) Desproporción entre la fuerza del choque de la punta y la intensidad de los ruidos del corazón (50 %).
- 3) Fijación de la punta y sensibilidad precordial localizada (12.5 %).

Manifiestan que en todos los casos de aneurisma cardíaco existían suficientes signos clínicos para sugerir el diagnóstico; el control radiológico es siempre necesario y de capital importancia. — *R. Vedoya.*

*TUMOR PRIMITIVO DEL CORAZON (ORIGEN DE LA ARTERIA PULMONAR)*, (*Primary tumor of the heart (entrance of the pulmonary artery)*), W. C. Martin, E. L. Tuohy y Ch. Will. "Am. Heart J.", 1939, XVII, 728.

Relatan un caso de tumor primitivo de la arteria pulmonar (sarcoma a células polimorfas) que produce una acentuada estenosis difusa de la arteria pulmonar en su orificio; el tumor invade la pared de la arteria pulmonar hasta más allá de su bifurcación. — *R. Vedoya.*

## ELECTROCARDIOGRAFIA

*POTASIO Y LA ONDA T DEL ELECTROCARDIOGRAMA*, (*Potassium and the T wave of the electrocardiogram*), W. A. R. Thomson. "The Lancet", 1939, I, 808.

A raíz de una observación de enfermedad de Addison en la cual una disminución de la potasemia fué seguida de disminución de la altura de la onda T, se describen otros cinco casos en los cuales una elevación en el nivel de la potasemia determinó un aumento de voltaje de la onda T que descendía cuando la potasemia bajaba. De todo ello el autor sugiere que existe una relación entre la potasemia y altura de la onda T. — *B. Moia.*

*EL ELECTROCARDIOGRAMA EN MELLIZOS MONO Y BIVITELINOS*, (*Das Elektrokardiogramm bei ein- und zweieiigen Zwillingen*), Ludwig Graf. "Z. Kreislauforschg.", 1939, XXXI, 337.

El autor encontró que el e.c.g. de mellizos monovitelinos tiene una similitud mayor, en cuanto a altura y duración de fases que el de los bivitelinos. También la forma tenía gran parecido en los primeros, mientras que en los últimos había algunas diferencias. En un tercio de los casos de mellizos monovitelinos encontró concordancia en melladuras y espesamientos del complejo QRS en Deriv. I y III. El estudio se basa en la observación de 24 mellizos monovitelinos y 14 bivitelinos. — *F. Battle.*

*LA INTERPRETACION DE LA ONDA U DEL ELECTROCARDIOGRAMA*, (*The interpretation of the U wave of the electrocardiogram*), L. H. Nahum y H. E. Hoff. "Am. Heart J.", 1939, XVII, 585.

De sus estudios experimentales y observación de electrocardiogramas clínicos, deducen las siguientes conclusiones:

A) La onda U del electrocardiograma humano es una parte del complejo ventricular.

B) Ella representa la parte del ciclo en la cual tiene lugar la fase supernormal de recuperación.

C) Ella tiende a desaparecer en algunos casos de enfermedad cardíaca.

D) Su inversión o fusión con la T se encuentra solamente en corazones lesionados.

E) La mayoría de los extrasístoles ventriculares caen sobre la onda U o en parte del ciclo que le corresponde. — *R. Vedoya.*

*MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS PROVOCADAS POR LA INGESTION DE ALIMENTOS, (Electrocardiographic changes induced by the taking of food), M. Gardberg y J. Olsen. "Am. Heart J.", 1939, XVII, 725.*

Sobre 9 sujetos normales, en 7 se observaron modificaciones del e.c.g. después de la ingestión de alimentos; el cambio consiste en una disminución del voltaje de T (30 a 50 %) en I y II derivación, o en las tres derivaciones.

Estos cambios alcanzan su máximo alrededor de una hora después de la ingestión de alimentos y persisten durante 1 a 2 horas. — *R. Vedoya.*

*RESPUESTA ELECTROCARDIOGRAFICA A LA DEFICIENCIA DE OXIGENO PROVOCADA GRADUALMENTE. I. RESPUESTA DE CORAZONES NORMALES EN DISTINTAS EDADES, (Electrocardiographic response to gradually induced oxygen deficiency. I. Response of normal hearts in various ages groups), S. H. May. "Am. Heart J.", 1939, XVII, 655.*

Estudian el efecto de la anoxemia sobre el electrocardiograma en 50 sujetos normales, encontrando en las tres derivaciones de los miembros un aplanamiento progresivo de la onda T y en ocasiones del segmento ST.

Este efecto de la anoxemia es muy acentuado en los sujetos jóvenes, disminuyendo gradualmente con el aumento de la edad; así, en los sujetos cuyas edades oscilaban entre 15 y 20 años el promedio de disminución de la onda T<sub>2</sub> fué el 75.3 %, cifra que disminuye progresivamente hasta ser sólo 16.1 % entre los 50 y 70 años.

Existe también una llamativa relación entre la magnitud de la modificación del electrocardiograma y la actividad corporal habitual, observándose la desaparición completa de la onda T solamente en sujetos muy activos o en atletas. — *R. Vedoya.*

*EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL TIFO EXANTEMATICO, S. Morones y M. Vaquero. "Arch. Lat. Am. Card. Hemat.", 1939, IX, 59.*

De 36 casos de tifo exantemático, 28, o sea el 78 % de los casos acusó modificaciones electrocardiográficas caracterizadas, sea por modificaciones o desaparición de P, alargamiento del P-R sólo en el 35.6 %, aleteo auricular en un caso, modificaciones del QRS en el 25 % y, sobre todo, modificaciones del segmento S-T (46.4 %) y de la onda T (28.5 %), hechos estos últimos que están de acuerdo con la anatomía patológica del proceso. — *B. Moia.*

*CONTUSION DEL CORAZON. RELATO DE UN CASO CON ELECTROCARDIOGRAMAS SERIADOS, (Contusion of the heart. Report of a case with serial electrocardiograms), L. B. Smith y H. J. Mc Keown. "Am. Heart J.", 1939, XVII, 561.*

Comentan un caso de contusión del corazón en un muchacho de 17 años, sin evidencia de lesión en la pared torácica. Los electrocardiogramas sucesivos muestran signos evolutivos de lesión miocárdica; las modificaciones del e.c.g. no pueden ser atribuidas a la pericarditis (no bacteriana) que aparece ulteriormente. Los autores manifiestan que en esta época automovilística es probable que muchos casos similares pasen desapercibidos. — *R. Vedoya.*

*COMPARACION ENTRE DOS DERIVACIONES PRECORDIALES, (Confronto fra due derivazioni precordiali), A. Mussafia y V. Puddu. "Cuore Circ.", 1939, XVII, 281.*

Los autores estudian 500 trazados provenientes de 400 enfermos, a los cuales se practicó dos derivaciones precordiales, utilizando como electrodo indiferente la pierna izquierda y colocando el explorador en el cuarto espacio intercostal, línea paraesternal izquierda (CF<sub>3</sub>) y en la punta (IV F). Llegan a la conclusión que, si bien en lo que se refiere a las afecciones cardíacas, en general, la IV F es más específica y más sensible, la CF<sub>3</sub> permite, en algunos pacientes, individualizar alteraciones que no presentan en la anterior. Por ello, cuando se sospecha una trombosis coronaria, aconsejan practicar las dos derivaciones. — *B. Moia.*

*LA SIGNIFICACION DE UNA DEFLEXION POSITIVA INICIAL PEQUEÑA Y AUSENTE EN LA DERIVACION TORACICA, (The significance of small and absent initial positive deflections in the chest lead), J. B. Van der Veer y J. C. Edwards. "Am. J. Med. Sc.", 1939, CXCVII, 663.*

Los autores analizan una serie de 102 e.c.g. con deflexión positiva inicial ausente en la derivación precordial. En el 67 % de los casos existía evidencia clínica y e.c.g. de un infarto de miocardio reciente o antiguo, a localización anterior o a la vez anterior y posterior. De los 102 casos, 95 padecían de arterioesclerosis coronaria y 6 de aortitis luética, con o sin hipertensión.

Estudian además 46 e.c.g. con una pequeña deflexión positiva inicial en la derivación precordial (de 2 mm. o menos). En 28 pacientes existía arterioesclerosis coronaria, 6 probablemente habían tenido un infarto de miocardio, 7 padecían de reumatismo cardíaco y en 5 el agente etiológico fué la sífilis. Cuatro casos tenían corazones clínicamente normales.

La pequeñez de dicha deflexión es pues de significación similar a su ausencia, pero es menos importante. La posición del electrodo precordial es un factor de importancia en el tamaño de R IV en muchos casos y probablemente explica la mayor parte de sus variaciones, vistas en trazados en serie. — *J. González Videla.*

## ARRITMIAS Y BLOQUEO

*FIEBRE Y TAQUICARDIAS PAROXISTICAS, (Fiebre et tachycardies paroxystiques), C. Lian, J. Facquet y Brawerman. "Arch. des Mal. du Coeur", 1939, XXXII, 566.*

Los autores refieren 3 casos de taquicardia paroxística que presentaban temperatura elevada en el momento de las crisis, independientemente de toda lesión



necrótica o infecciosa del miocardio. La fiebre comienza después de la iniciación del acceso y desaparece conjuntamente con él. Traduce una perturbación de los centros reguladores de la termogénesis y puede ser, ya provocada, como la crisis taquicárdica misma, por una perturbación del organismo al estilo de aquéllas constituyendo los shocks o las crisis hemoclásicas, ya dependiente de la crisis taquicárdica que desencadena en el organismo diversos trastornos, como sudores, poliuria, insomnio, angustia, etc. — *J. González Videla*.

*TAQUICARDIAS VENTRICULARES CON COMPLEJOS VENTRICULARES DE FORMA VARIABLE, (Ventricular tachycardias with variform ventricular complexes), D. Scherf y F. Kisch. "Bull. New York Med. Coll.", 1939, II, 73.*

Los autores describen una serie de 18 casos de taquicardia ventricular con alternancia de la forma de los complejos ventriculares, a veces combinada con cambios o verdadera alternancia de la duración de la diástole. Clasifican a estas taquicardias en tres grupos: 1º Alternancia regular de dos formas de complejo ventricular con ritmo regular; 2º, alternancia regular de los complejos así como de la duración de la diástole; y 3º, completa irregularidad de la forma y a veces también del ritmo de las extrasístoles ventriculares.

Los autores discuten las tres teorías probables, la del movimiento circular, la de la acción de dos o más centros de formación de estímulos y finalmente, la que conceptúan más probable, la existencia de un sólo centro formador de estímulos con una conducción intraventricular anormal. De acuerdo con esta teoría se puede explicar cómo, en dos casos, la conducción intraventricular anormal de estímulos nacidos en las aurículas, originó los tres tipos de taquicardia. Se comprende, asimismo, que estímulos nacidos en el ventrículo mismo, pueden ser seguidos de iguales trastornos en la conducción intraventricular.

Salvo raras excepciones, en todos estos casos existía severo daño miocárdico, pudiendo la digital, aún con dosis mínimas, ser el factor inicial de estas taquicardias en la gran mayoría de los casos. Sin embargo, se describe un caso en el cual esta anormalidad del ritmo se observó, por un período de 5 años, no encontrándose en la necropsia alteraciones anatómopatológicas, salvo la existencia de marcada dilatación, consecuencia misma de la taquicardia. — *B. Moia*.

*EL SINDROME DE ADAMS-STOKES CON ESPECIAL REFERENCIA AL ELECTROCARDIOGRAMA DURANTE LAS CRISIS, (The Adams-Stokes syndrome with special reference to the electrocardiogram during Seizures), R. G. Torrey y W. G. Leaman. "Trans. Colleg. Phys. Philad.", 1939, VI, 336.*

Esta comunicación fué exhibida como film cinematográfico. Cuando el paciente estaba tranquilo, en reposo, se notaba un bloqueo aurículo-ventricular completo. Luego aparecían extrasístoles provenientes de varios focos, haciéndose cada vez más frecuentes, bigeminadas o en grupos de tres o cuatro. Al sobrevenir la crisis de Adams-Stokes, se observa la aparición de una taquicardia ventricular prefibrilatoria con frecuencia ventricular de 240 por minuto, que se transforma

luego en fibrilación ventricular. Después de 42 segundos, reaparece la taquicardia ventricular, con características de bloqueo de rama y el paciente recobra la conciencia. Pronto el trazado vuelve al bloqueo auriculoventricular completo, como al principio. Posteriormente sobreviene una nueva crisis, con taquicardia ventricular prefibrilatoria seguida, esta vez, de paro cardíaco total roto, al final, por la aparición de extrasístoles septales que se hacen cada vez más frecuentes hasta que el paciente sale de la crisis. — *B. Moia.*

*VALOR INDICADOR DE LAS DISOCIACIONES A-V PARA EL DIAGNOSTICO DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS DEL CORAZON, (Valeur indicatrice des dissociations auriculo-ventriculaires pour le diagnostic des malformations congénitales du coeur), Ch. Laubry, P. Soulié y P. Marre. "Arch. des Mal. du Coeur", 1939, XXXII, 449.*

Los autores relatan dos casos de disociación a-v, sin causa etiológica demostrable, en dos adultos que han pasado la cuarentena y que presentan malformaciones congénitas extracardiácas. En uno de ellos existía una ictericia hemolítica, sordomudez y deformaciones craneanas, vecinas a la oxicefalia; la disociación a-v era acompañada de repetidas capturas ventriculares. El otro paciente presentaba deformaciones del tipo ectromélico y una disociación a-v isorrítmica. En ambos casos existía además un aumento manifiesto de la masa cardíaca, sin que pudiera precisarse su factor causal.

La ausencia de toda etiología precisa y en particular de las causas comunes de disociación, impulsa a los autores a considerar en conjunto las malformaciones extracardiácas, la cardiomegalia y la disociación a-v, asignándoles un origen congénito. Por ello, recomiendan en casos de distrofias múltiples la búsqueda sistemática de una malformación cardíaca congénita, a veces traducida solamente por un trastorno del ritmo y, en particular, por una disociación. — *J. González Videla.*

*VARIACIONES EN LA CONDUCCION A-V Y V-A DEPENDIENTE DE LAS RELACIONES DE TIEMPO DEL SISTOLE AURICULAR Y VENTRICULAR: LA FASE SUPERNORMAL, (Variations in A-V and V-A conduction dependent upon the time relations of auricular and ventricular systole: the supernormal phase), E. M. Kline, J. W. Conn y F. F. Rosenbaum. "Am. Heart J.", 1939, XVII, 524.*

Comentan dos casos de bloqueo a-v completo transitorio, que presentan algunas particularidades que atribuyen a una "fase supernormal" en la conducción.

En el primer caso existe una disociación a-v con paros ventriculares, interrumpida por períodos de ritmo normal. Cada vez que un estímulo sinusal cae a una cierta distancia del complejo I. V. precedente, es conducido a los ventrículos; ello sería debido a que el estímulo I. V. origina una "fase supernormal". A su vez, el estímulo sinusal conducido origina también una "fase supernormal", de modo que se restablece el ritmo sinusal, el cual persiste hasta que el retardo del ritmo sinusal origina que un estímulo del marcapaso habitual caiga fuera de los límites de la fase supernormal de conductibilidad.

En el segundo caso existe una disociación a-v, que muestra de tanto en tanto conducción retrógrada de los estímulos I. V.; ello sucede cuando el complejo de origen I. V. se origina un cierto tiempo después de la onda P. Se atribuye también a una fase supernormal de conducción, provocada por el estímulo sinusal. — *R. Vedoya.*

## INFECCIOSAS

*ENDOCARDITIS EXPERIMENTAL EN LOS PERROS, (Experimental endocarditis in Dogs)*, M. Blahd, I. Frank y O. Saphir. "Arch. Path.", 1939, XXVII, 424.

Por inyección endovenosa de estreptococos hemolíticos aislados de un perro, a 25 perros sanos se produjo endocarditis en el 40 % de los casos, apareciendo en 4 de ellos después de una sola inyección endovenosa. Se atribuyen estos resultados positivos al uso de un cultivo bacteriano virulento extraído de la misma especie animal. Aún cuando se reconoce que, en el desarrollo de la endocarditis humana, intervienen varios factores, se conceptúa que estos factores accesorios no son indispensables, ya que cuando se usan gérmenes virulentos, ellos solos pueden causar, per se, la endocarditis en un animal previamente sano. — *B. Moia.*

*MECANISMO DE LOCALIZACION DE LAS VEGETACIONES DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA, (Mechanism of Localization of Bacterial Endocarditis)*, A. C. Allen. "Arch. Path.", 1939, XXVII, 399.

El autor recuerda que, la endocarditis reumática, produce, habitualmente, una deformación valvular fibroplástica, que lleva a la estenosis y hace saliencia en la luz valvular, en la línea de cicre, razón por la cual la corriente sanguínea choca constantemente contra ella. En virtud de esta obstrucción a la descarga sistólica (manifestada por la hipertrofia miocárdica) el sitio de la deformación presenta una mayor superficie de impacto y contacto, a la corriente sanguínea, que la valva normal. Este contacto con la sangre (y organismos en una bacteriemia) es favorecido todavía por el reflujo diastólico por la insuficiencia que acompaña habitualmente a la estenosis. Estas perturbaciones dinámicas favorecerían la implantación de las vegetaciones de endocarditis bacteriana, lo que explica el por qué del 50 al 75 % de las vces, la endocarditis bacteriana se injerta sobre una endocarditis reumática. El mismo mecanismo se aplicaría a las lesiones congénitas, incluyendo las "así llamadas valvas aórticas bicúspides congénitas". Del mismo modo se destaca la importancia que, para la localización de las vegetaciones, tiene el hecho de que la superficie de eyección de las valvas se pone en contacto, por un área mucho mayor, con la sangre que pasa que la cara opuesta. Por una explicación basada en los mismos principios se interpreta la rareza de fibrilación auricular complicando a la endocarditis bacteriana.

Sin descartar la posible concomitancia de factores auxiliares, se recuerda, finalmente, que la endocarditis aguda tiene más tendencia que la subaguda a localizarse en valvas no previamente deformadas y en las correspondientes al lado de-

hecho del corazón, hechos que el autor relaciona con los principios del impacto y contacto. — *B. Moia*.

*ESTREPTOCOCCIA MALIGNA LENTA INJERTADA SOBRE UN CANAL ARTERIAL PERMEABLE DESPUES DE EXTRACCION DENTARIA. ORIGEN DENTARIO DE LAS ENDCCARDITIS MALIGNAS, (Streptococcie maligne lente greffée sur un canal artériel perméable après avulsion dentaire. Origine dentaire des endocardites malignes), J. Fleury. "Arch. des Mal. du Coeur", 1939, XXXII, 464.*

Relata un caso de endocarditis maligna lenta en una joven con persistencia del conducto de Botal, en la que los primeros fenómenos infecciosos aparecen dos días después de la extracción de numerosos dientes. Recuerda el origen frecuentemente dentario de la endocarditis lenta y considera el problema de la necesidad de extirpar los focos sépticos dentarios y el peligro de diseminación de gérmenes microbianos que pueden injertarse en el endocardio. Cree que la solución consiste en el tratamiento previo por las sulfamidas que han demostrado su eficacia contra el estreptococo y su inocuidad a dosis habituales. — *J. González Videla*.

## PRESION ARTERIAL Y VASOS

*ESTUDIOS SOBRE LA PRESION ARTERIAL EN LOS NIÑOS, (Blood pressure studies on infants), R. A. Woodbury, M. Robinow y W. F. Hamilton. "Am. J. Phys.", 1938, CXXII, 472.*

Mediante el uso del registro óptico de la presión arterial con "manómetro hipodérmico" se hicieron determinaciones de la presión arterial en 37 recién nacidos, comparando con los resultados obtenidos al determinar la presión sistólica, por el manguito neumático de 2.5 cms. de ancho y la palpación del pulso, queda, para esta determinación, valores de 20 a 25 mm. más bajos que la anterior. La presión arterial de 24 recién nacidos a término dió cifras medidas de 80/46 mm. para la máxima y mínima, respectivamente, con una desviación standard, para una sola observación de 8.1 mm. (sistólica) y 8.2 mm. (diastólica).

La presión arterial del recién nacido no se mostró significativamente modificada: 1º, por la anestesia obstétrica; 2º, por la iniciación de la respiración; 3º, por la ligadura del cordón después del nacimiento, y 4º, por la administración al niño de CO<sub>2</sub>-O<sub>2</sub>.

En cambio, acusó modificaciones ligeras pero significativas: 1º, según los niveles tensionales de la madre; 2º, toxemia del embarazo, o cuando 3º, se administró nitrito de amilo al niño, o 4º, se inyectó 0.2 mg. de epinefrina endovenosa.

Los cambios fueron mayores: 1º, cuando el niño grita (+ 10 a 45 mm. hg. sistólico y diastólico); 2º, deshidratación con colapso (+ 30 mm. hg. sistólica); 3º, administración de flúidos al niño deshidratado (— 30 mm. hg. sistólica); 4º, con la edad del niño, y 5º, con el grado de premadurez. — *B. Moia*.

*SOBRE LA PRESENCIA DE SUBSTANCIAS VASOCONSTRICTORAS EN LA SANGRE DE PERROS CON HIPERTENSION POR LA SECCION DE SUS NERVIOS FRENADORES.* (*Sur la présence de substances vasoconstrictives dans le sang des chiens hypertendus par la section de leurs nerfs frénateurs*), H. Hermann, F. Jourdan y A. Delrieu. "Arch. des Mal. du Coeur", 1939, XXXII, 545.

Realizan en 6 perros la resección de sus nervios frenadores, apareciendo en la sangre un poder vasoconstrictor manifiesto que dura tanto como la hipertensión y que, como ella, al cabo de 3 años, no tiende a retroceder. Tal resultado se obtiene aunque el perro se halle privado de sus cápsulas suprarrenales, lo que prueba que la adrenalina no es la única substancia presente en la sangre que sea responsable del aumento de las resistencias vasculares periféricas. Creen que es la simpatina de Cannon la substancia que confiere a la sangre su actividad vasoconstrictora después de la ablación de los nervios frenadores. — *J. González Videla.*

*ACCION VASOCONSTRICTORA E HIPERTENSORA DE LA SANGRE VENOSA DEL RIÑON EN ISQUEMIA INCOMPLETA AGUDA.* E. Braun Menéndez y J. C. Fasciolo. "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1939, XV, 161.

La isquemia renal incompleta aguda (de 10 minutos a dos horas), de riñón normal injertado en el cuello de un perro nefrectomizado provoca aumento de la presión arterial. Asimismo, la sangre venosa de un riñón incompletamente isquemado en forma aguda, sea injertado en el cuello del perro o en el preparado cardiopulmonar de Starling, tiene acción vasoconstrictora en el preparado de Laewen Trendelenburg del sapo (*bufo arenarum*), y acción hipertensora al ser inyectada a perros cloralosados y nefrectomizados. La sangre venosa de otros órganos isquemados (duodeno, páncreas pata) no manifiesta esta acción hipertensora.

En consecuencia la isquemia renal aguda incompleta, determina la aparición, casi inmediata, en la sangre venosa renal de una sustancia con acción vasoconstrictora e hipertensora, que difiere de la sustancia con igual acción que se encuentra en el suero y en la sangre defibrinada. — *B. Moia.*

*ESTUDIOS SOBRE LA HIPERTENSION EXPERIMENTAL. EL EFECTO SOBRE LA PRESION SANGUINEA DE LA CONSTRICCION DE LA AORTA ABDOMINAL POR ENCIMA Y DEBAJO DEL SITIO DE ORIGEN DE AMBAS ARTERIAS RENALES PRINCIPALES.* (*Studies on Experimental Hypertention. The effect on Blood pressure of constriction of the Abdominal Aorta above and below the site of origin of both Main Renal Arteries*), H. Goldblatt, J. R. Kahn y R. F. Hanzal "J. Exp. Med.", 1939, LXIX, 649

La constricción de la aorta abdominal justo por encima del sitio de nacimiento de ambas arterias renales principales, tiene escaso o no tiene efecto inmediato sobre la presión sanguínea de las regiones por encima del sitio donde se aplicó la compresión (presión sistólica o media carotídea). Posteriormente, después de 24 horas se desarrolla hipertensión arterial manifiesta. En cambio por debajo del lugar de compresión el efecto inmediato es el descenso de la presión

media femoral. Pero, posteriormente, cuando la presión sistólica se eleva, la presión femoral también empieza a aumentar y en algunos animales alcanza valores superiores a los normales, a pesar de la gran constricción y aún oclusión de la aorta abdominal.

Por el contrario, la constricción de la aorta abdominal justo por debajo del nacimiento de ambas arterias renales principales no tiene efecto apreciable sobre la presión arterial por encima del sitio de la constricción (presión sistólica o media carotídea). Por debajo del lugar de la constricción cae y se mantiene baja o vuelve a veces al nivel preoperatorio.

El período urémico, convulsivo de la hipertensión arterial (hipertensión maligna o ecláptica) con insuficiencia renal secretora y lesiones arteriolas, degenerativas, necrotizantes e inflamatorias en muchos órganos, ha podido ser producido por la brusca constricción, de intenso grado, de la aorta abdominal por encima del nacimiento de ambas arterias renales principales. En estos casos, la presencia de insuficiencia renal secretora en los animales que desarrollan hipertensión, depende directamente del grado de constricción de la aorta abdominal y especialmente de la rapidez con que ella se efectuó.

De todo ello, deducen los autores, que la hipertensión que sigue a la constricción de la aorta abdominal, justo por encima del origen de ambas arterias renales, vaya o no acompañada de insuficiencia renal secretora, es de origen renal. — *B. Moia.*

*LA INSUFICIENCIA CARDIOVASCULAR EN LA HIPERTENSION ARTERIAL*, R. López Ramírez, y M. R. Baila. "Prensa Med.", 1939, XXVI, 1580.

Sobre 1.109 hipertensos (60,47 % mujeres y 39,53 % hombres), encuentran signos clínicos de insuficiencia cardiovascular en el 26,60 %, guardando la proporción siguiente, con las cifras de la presión arterial: entre 160 y 200 mm. 21,4 % (sobre un total de 884 hipertensos), entre 210 y 250 mm.: 41 % (sobre un total de 196 hipertensos), y entre 260 a 290 mm.: 61 % (sobre un total de 31 hipertensos). De ello deducen que "la hipertensión arterial *per sé*, es un factor que gravita francamente en la aparición de la insuficiencia cardiovascular, formando los procesos patológicos cardiocoronarios previos, el terreno propicio para su aparición precoz". — *B. Moia.*

*LA PROTEINAS DEL SUERO SANGUINEO EN LA HIPERTENSION ARTERIAL*, M. R. Castex, A. Battro y A. Gorodner. "Prensa Med.", 1939, XXVI, 771.

Los autores exponen los resultados obtenidos en la investigación del estado de las proteínas del suero sanguíneo en 15 casos de hipertensión benigna y 12 de maligna, habiéndose efectuado, en uno del primer grupo y dos del segundo, la determinación sobre sangre venosa y arterial, simultáneamente.

En la mayoría de los casos de uno y otro grupo no se ha comprobado aumento de las proteínas, serinas, ni modificación del cociente serina-globulina, así como tampoco de la presión oncótica. Ya que por otra parte los pequeños

aumentos registrados en algunas observaciones no guardan, tampoco, relación con el grado de hipertensión arterial, deducen los autores que, estas investigaciones, se oponen a la hipótesis de que la hipertensión arterial sea un fenómeno reaccional contra el aumento de las proteínas y de la presión oncótica del suero. — *B. Moia.*

¿HIPOTENSION CRONICA DE ORIGEN POST-HIPOFISIARIO?, E. Vergara Soto. "Arch. Lat. Am. Card. Hemat.", 1939, IX, 1.

Se comenta el caso de una señora de 38 años con acentuada hipotensión arterial máxima y mínima (65-30 mms. Hg. con el oscilómetro Vaquez), acompañada de marcados trastornos generales en la cual, el autor descarta la existencia de insuficiencia cardíaca y las posibilidades de un origen suprarrenal, tiroideo, o anterohipofisiario. La hipotensión, en ese sentido, no fué prácticamente modificada por el cortigén, la tiroides y la estrina; la administración de efedrina aun a dosis muy pequeñas (0,01 g.) desencadenaba, sistemáticamente, fenómenos de excitación simpática (palpitaciones, temblores, cefalea). En cambio, la administración de vasopresina por vía inyectable, sobre todo si asociada a la estrina en dosis altas, produjo un aumento de la presión arterial marcado y sostenido (llegando la máxima a 10 mm. hg.), con notable mejoría del estado de la enferma. Los fenómenos de simpatoconía aparecidos con pequeñas dosis de efedrina, hacen suponer al autor que, lejos de encontrarse disminuído el tono vasoconstrictor nervioso se encontraba aumentado para tratar de vencer la vasodilatación que respondería, en este caso, a una hipotonía de la fibra lisa del vaso, por probable falta de vasopresina, por lesión de la hipófisis posterior, o de los centros nerviosos a ella ligados. La razón por la cual se produciría en este caso hipotensión arterial en lugar de diabetes insípida, escapa. — *B. Moia.*

EL HEMATOMA PRIMITIVO DE LA PARED AORTICA, (*L'hématome primitif de la paroi aortique*), L. Bouchut, A. Guichar y J. Bourret. "J. Med. Lyon", 1938, XIV, 727.

En una vieja hipertensa de 51 años, los autores encuentran una aortitis sífilítica y, sobre el cayado aórtico, en la unión con la descendente, una tumefacción nodular saliente, del volumen de una pequeña nuez, que, al corte, se mostraba encajada en el espesor mismo de la pared vascular y que, al examen histológico, reveló ser un foco de necrosis hemorrágica infiltrante situado en plena media. Después de eliminar ciertas afecciones de rara observación como ser, los abscesos y tubérculos de la aorta, los gomas sífilíticos, la medionecrosis aórtica idiopática y los aneurimas quísticos, de las cuales hacen un breve recuerdo general, los autores conceptúan la lesión observada como un verdadero hematoma primitivo de la pared aórtica que, nacido en la media a expensas de alteraciones inflamatorias preexistentes, y en las cuales la sífilis ha de haber desempeñado un papel de capital importancia, habría clivado las tunicas arteriales y dado nacimiento, por un proceso de transformación cosjuntiva, sorprendido en su iniciación, a este espesamiento nodular circunscripto de la pared del cayado aórtico. En ese sentido, esta lesión debería interpretarse como un verdadero infarto hemorrágico

de la pared aórtica, y no sería, probablemente, más que el antecesor de accidentes más llamativos, sea que tal hemorragia primitiva intraparietal pueda, por su gran abundancia, originar vastos despegamientos de las tunicas arteriales, romper la endoaorta y dar también nacimiento a un aneurisma disecante, generador de la ruptura espontánea del vaso, o sea que, por el contrario siendo muy limitada, sufra después de una larga evolución una organización conjuntiva que la transforma en una especie de pseudo quiste a contenido puriforme, verdadero aneurisma quístico de la aorta.

Los autores terminan recalcando el papel predisponente de la agresión aórtica luética en la géncsis de estos accidentes. — *B. Moia.*

¿CAUSA LA ECLAMPSIA Y PREECLAMPSIA VASCULOPATIA RENAL PERMANENTE?, (*Do eclampsia and preeclampsia cause permanente vascular renal pathology?*), W. J. Dieckman e I. Brown. "Am. J. Obstetrics and Gynecology", 1939, XXXVII, 762.

Los autores estudian las consecuencias de un nuevo embarazo en mujeres cuyo embarazo anterior se complicó de eclampsia y encuentran que, el 40 % de las nuevas embarazadas siguen un curso normal, el otro 40 % acusa recurrencias o exacerbaciones de la hipertensión arterial, edema o albuminuria. En cambio, recurrencias de la eclampsia sólo se observaron en menos del 10 %. En ninguna de las pacientes eclámpticas, encuentran los autores, evidencias de glomérulonefritis crónica, pero en cambio el 37 % tenía nefropatías vasculares traducidas, clínicamente, por la hipertensión arterial.

En casos con toxemia no convulsiva durante un embarazo anterior, el embarazo subsecuente seguirá curso normal en el 30 % de los casos y probablemente en el 40 %, pero se presentarán recurrencias, edema, o albuminuria en el 50 ó 70 % de los casos. También más del 40 % de las pacientes tenía lesiones de esclerosis renal, traducidas por hipertensión arterial. Daño renal, comprobado por el "urea clearance test" menor de 50 % y debido a nefroesclerosis, se observó en el 2 %. Glomérulonefritis crónica sólo en el 0.5 %. Los autores creen que eclampsia verdadera y preeclampsia no causan alteración renal o vascular permanente, y que, cuando tales alteraciones ocurren, o la afección no era eclampsia verdadera o preeclampsia, o bien las complicaciones sobrevenían en una paciente con predisposición a la hipertensión arterial.

La mortalidad fetal, incluyendo todas las muertes por aborto, nacidos muertos, y muertes del recién nacido es más del 25 % en todos los embarazos después de la eclampsia y 15 % después de la toxemia no convulsiva. En el embarazo toxémico, después de la eclampsia alcanza al 40 % y en la toxemia recurrente, al 20 %. Los embarazos normales en pacientes que han padecido anteriormente de eclampsia o preeclampsia, tienen una mortalidad fetal del 5 %. Finalmente, la eclampsia y preeclampsia raramente se presentan sin signos premonitores de excesivo o demasiado rápido aumento de peso, edema, elevación anormal de la presión arterial, o proteinuria. Ambas afecciones pueden recidivar, pero tal repetición debe siempre sugerir una afección renal de origen vascular. — *B. Moia.*



## TERAPEUTICA

*POSIBILIDADES DE LA PREVENCIÓN DE LA ARTERIOESCLEROSIS, (Möglichkeiten der Arterioskleroseverhütung), W. Raab. "Münch. med. Woch.", 1939, LXXXVI, 689.*

El autor pasa en revista los factores que favorecen la producción de la arterioesclerosis y de su estudio, deduce las medidas capaces de evitar, en la medida de lo posible, dicha enfermedad, enumerándolas de acuerdo a la importancia que atribuye a cada uno de los factores incriminados: 1º, limitación radical del empleo de yemas de huevo, manteca y grasas animales (en la alimentación diaria como máximo un 10-15 % del total de calorías ingeridas) y emplear especialmente en la alimentación cereales, papas, frutas y verduras y también pescado, desde la juventud; 2º, limitación del tabaco; 3º, evitar un excesivo asoleamiento; 4º, en casos con especial tendencia a la arterioesclerosis irradiación de las suprarrenales e hipófisis y empleo de hormonas genitales; 5º, impedir el casamiento entre personas que tengan, por ambas partes ascendencia con arterioesclerosis severa; 6º, evitar traumas psíquicos y excitaciones fuertes. — *F. Battle.*

*EL USO CLÍNICO DE LA URGININA (ESCILA) Y UNA COMPARACION DE SU ACCION CON LA DE LA DIGITAL, (The clinical use of urginin (squill), and a comparison of its action with that of digitalis), J. B. Vander Vcer, W. D. Stroud y J. C. Edwards. "Trans. Colleg. Phys. Philad.", 1939, VII, 50.*

Los autores comparan la eficacia de este preparado (mezcla aproximada de partes iguales de dos de los glucósidos activos de la escila) en una serie de cardíacos descompensados que nunca habían recibido digital, y otros que se mantenían bien compensados con digital, por un período de seis años. Se comprobó que los efectos terapéuticos y tóxicos, así como la acción sobre el E.C.G., de esta droga es similar a los de la digital. Clínicamente, sin embargo, era necesario usar dosis 5 veces más fuertes que las de preparados de hojas de digital. La dosis media de mantenimiento de urginina se encontró en un miligramo. Todavía no se ha probado si el efecto sobre el músculo cardíaco es igual al de la digital, aunque reduce la frecuencia ventricular, en la fibrilación auricular, como lo hace ésta. Por todo ello aconsejan limitar el uso de esta droga a aquellos pacientes con afecciones cardiovasculares que, por alguna razón, no toleran la digital. — *B. Moia.*

*FARMACOLOGIA DE LA RESPIRACION DE CHEYNE-STOKES, (Pharmacology of Cheyne-Stokes respiration), M. H. Nathanson y J. P. Fitzgibbon. "Am. Heart J.", 1939, XVII, 691.*

La teofilina-etilendiamina suprime la respiración de Cheyne-Stokes: el efecto es inmediato y persiste durante varias horas. La sustancia activa es la teofilina, siendo similar la acción de los distintos compuestos en que interviene esta droga; en cambio, la etilendiamina es ineficaz por sí sola.

Sugieren que la droga actúa modificando la circulación cerebral, siendo poco probable una acción directa sobre el centro respiratorio. — *R. Vedoya.*

ACERCA DE LA INFLUENCIA DE LA ESTROFANTINA SOBRE LOS VASOS Y SU SIGNIFICADO PARA EL VOLUMEN-MINUTO, (*Zur Frage der Beeinflussung der Gefäße durch Strophanthin und ihre Bedeutung für das Minutenvolumen*), K. H. Osterwald y H. Meurer. "Z. Kreislaufforsch", 1939, XXXI, 522.

Los autores investigaron los factores responsables de la disminución del volumen-minuto que se observa después de la administración de dosis terapéuticas de estrofantina. Encontraron que el descenso primario del volumen-minuto puede ser achacado a constricción en los vasos esplácnicos o de las extremidades, pero que la disminución duradera debe ser atribuída a la constricción de la barrera hepática. — *F. Battle.*

LA TIROIDECTOMIA TOTAL EN LOS CARDIACOS, (*La tiroidectomia totale nei cardiopazienti*), A. Sebastiani. "Cuore Circ.", 1939, XVII, 305.

El autor refiere en detalle las condiciones clínicas de 14 cardíacos operados durante los años 1935-36 y 37. De ellos murieron 8; 3 en los días siguientes a la operación (eran enfermos con graves cardiopatías que hubieran ido espontáneamente a la necropsia); los otros 5, también con insuficiencia cardíaca irreductible, salvo uno con angina de pecho, murieron en el término de uno a dos años después de la intervención. En ellos, las mejorías fueron, en general, poco manifiestas y transitorias. De los 6 sobrevivientes, 3 eran anginosos, pero uno de ellos con insuficiencia aórtica y crisis de asma cardíaca, y los otros tres, insuficientes cardíacos, uno de ellos con crisis de taquicardia paroxística. En los anginosos, después de una brillante mejoría, los ataques volvieron con mayor o menor intensidad. En los insuficientes cardíacos, dos siguen muy mejorados y uno no.

Después de pasar en revista la opinión de los diversos autores que se han ocupado del tema, llega a la conclusión que esta intervención, si bien no debe excluirse sistemáticamente, tiene en la actualidad indicaciones muy limitadas. — *B. Moia.*