

## ANALISIS DE REVISTAS

### FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

*SOBRE LA INFLUENCIA DE LA RESPIRACION SOBRE EL PLETISMOGRAMA DEL DEDO.* (*Über den Einfluss der Atmung auf das Fingerplethysmogramm*), Peters G. "Pflüger's Arch.", 1938, CCXLI, 201.

Empleando el método de Goetz, el autor estudió las variaciones del contenido en sangre de regiones vasculares periféricas en relación con los movimientos respiratorio. Las ondas de segundo orden del pletismograma que son de origen respiratorio, aparecen preferentemente cuando la respiración es de tipo torácico, activa o pasiva. Serían debidas a una variación activa del tono de los vasos de origen nervioso. El autor cree probable la existencia de terminaciones nerviosas receptores en el tórax cuya excitación provocaría el reflejo vasomotor en cuestión. — E. Braun Menéndez.

*SOBRE EL REFLEJO PULMOCORONARIO EN LA EMBOLIA PULMONAR,* (*Zur Frage pulmocoronarer Reflexe bei Lungenembolie*), Eckardt P. "Pflüger's Arch.", 1938, CCXLI, 224.

En base a numerosos experimentos en perros el autor concluye que no existe ningún argumento para afirmar la existencia de reflejos pulmocoronarios a raíz de una embolia pulmonar, reflejos que tenderían a producir una disminución del flujo coronario. Las variaciones electrocardiográficas observadas en casos clínicos no pueden ser consideradas como pruebas de una disminución refleja del flujo coronario.

Las observaciones experimentales del autor demuestran la existencia de variaciones en el flujo coronario como consecuencia de una embolia pulmonar. En una primera fase de sólo algunos segundos de duración, el flujo coronario disminuye marcadamente correspondiendo al descenso de la presión arterial general. Se trata de una reacción pasiva del flujo coronario debido al descenso de presión. En una segunda fase que dura hasta media hora, el flujo coronario, (especialmente el de la coronaria derecha), aumenta apreciablemente. Se trataría de una dilatación coronaria activa que subsiste a pesar de destruir todas las vías nerviosas que parten del pulmón y de bloquear el vago o el simpático. Sería del tipo de los reflejos nutritivos periféricos descritos por W. R. Hess para el músculo estriado que, en este caso, se originaría en el músculo cardíaco. — E. Braun Menéndez.

*EL VOLUMEN MINUTO DURANTE LA COMPENSACION Y DESCOMPENSACION CARDIACA EN EL MISMO ENFERMO.* (*The cardiac output in compensation and decompensation in the same individual*), J. Mc Guirre, R. Shore, V. Heuvenstein y F. Goldman. "Am. Heart J.", XVI, 449, 1938.

En cuatro enfermos se efectuaron numerosas determinaciones del volumen minuto durante la evolución de la insuficiencia cardíaca. En uno de ellos el V.M. disminuyó al comenzar la insuficiencia cardíaca y volvió a aumentar cuando aquélla desapareció. En otros dos, esa disminución se hallaba en directa proporción con la intensidad de la insuficiencia cardíaca. En el último de los casos sucedió lo contrario, aumentando el V.M. en relación con la gravedad de la I.C.; los autores

explican ese resultado paradójal mediante la posible intervención de distintos factores que pueden aumentar en un cardíaco las cifras del V.M.: ejercicio (asociado a la hiperpnea), metabolismo basal aumentado, aumento de la presión venosa, anoxemia prolongada de los tejidos, febrícula, ansiedad y aprehensión. — *M. Joselevich*.

**ESTUDIOS CLINICOS SOBRE EL VOLUMEN DE SANGRE. - V. HIPERTIROIDISMO Y MIXEDEMA.** (*Clinical studies of the blood volume. - V. Hypertiroidism and myxedema*), J. G. Gibson y A. W. Harris. "J. of Cl. Invest.", XVIII, 59, 1939.

En 25 casos de hipertiroidismo y en 7 de mixedema se estableció el volumen de la sangre, comprobándose que en los primeros estaba aumentado en una proporción de 5.45 por ciento y en los segundos se hallaba disminuído en un 15.5 por ciento, término medio.

La comparación de esas cifras con las del metabolismo basal, permite a los autores establecer que, en los hipertiroideos, el aumento del volumen sanguíneo está en relación con el del M.B. y que ambos descienden paralelamente como consecuencia del tratamiento adecuado. — *M. Joselevich*.

## SEMIOLOGIA

**LA VELOCIDAD DE LA CORRIENTE SANGUINEA.** (*La velocità della corrente del sangue*), T. Sessa. "Cuore e Circ.", XVII, 565, 1938.

El autor, que utiliza el método del cloruro de calcio, destaca en esta comunicación el valor diagnóstico de las mediciones de la velocidad circulatoria, llegando a la conclusión que el tiempo mínimo de circulación se encuentra aumentado tanto en las cardiopatías descompensadas cuanto en las compensadas, pudiendo considerarse prácticamente que el aumento es tanto mayor cuanto más acentuada es la falla circulatoria: es también más evidente en las cardiopatías esclerosas que en las reumáticas, en los vicios aórticos que en los mitrálícos, en las estenosis más que en las insuficiencias, etc. Fuera de las cardiopatías, está también aumentado en las nefroesclerosis, así como en la hipertensión; en el colapso; en la policitemia; etcétera.

Se encuentra, en cambio, disminuído en ciertas cardiopatías congénitas con perforaciones septales: en la hipersistolia; en las taquicardias febriles e hipertiroideas así como en ciertas anemias. — *B. Moia*.

## PATOLOGIA

**EL CORAZON EN LA NEUMOCONIOSIS.** (*The heart in pneumoconiosis*), C. B. Coggin, D. E. Griggs y W. L. Stilson. "Am. Heart J.", XVI, 411, 1938.

Del estudio de 102 autopsias y 103 casos clínicos de neumoconiosis, los autores deducen que el diagnóstico de *corazón pulmonar* debe sospecharse, en esos casos, cuando existe una acentuación del segundo tono en el foco de la pulmonar,

una cianosis intensa y una desviación del eje eléctrico hacia la derecha en el electrocardiograma. Radiológicamente se comprueba un segundo arco izquierdo pro-cidente, con elevación de la punta y aumento del diámetro basal, sin agrandamiento de los diámetros restantes.

Cuando no se complican de tuberculosis, los pneumoconiosis suelen presentar la "insuficiencia cardíaca congestiva". En la mitad de las autopsias se encontró una hipertrofia del ventrículo derecho, siendo exclusiva de ese compartimento cardíaco en el 44.1 por ciento de los casos. En el 51 por ciento de los enfermos se desarrolló el cuadro de la "insuficiencia cardíaca congestiva". — *M. Joselevich.*

**CONCERNIENTE A LA DIFERENCIACION ENTRE ASMA BRONQUIAL Y AFECCION CARDIACA, Y EL POSIBLE EFECTO DESFAVORABLE DE LA ADMINISTRACION DE DOSIS EXCESIVAS DE ADRENALINA EN LA PRIMERA DE ESAS CONDICIONES,** (*Concerning the differentiation between bronchial asthma vs. cardiac disease, and possible ill effects from the administration of excessive amounts of epinephrine in the former condition*), F. M. Smith y W. D. Paul. "Ann. Int. Med.", XII, 585, 1938.

El diagnóstico entre el asma verdadero y los estados parecidos dependientes de una afección cardíaca, no resulta tarea fácil en algunas oportunidades, especialmente cuando se trata de enfermos que, después de sufrir durante años de ataques asmáticos, han entrado en la edad en que son frecuentes las cardiopatías de origen arterial.

El asunto tiene un interés especial debido a la posible acción constrictora de la adrenalina sobre las arterias coronarias. Es así como se ha visto desencadenar una crisis anginosa como consecuencia de una inyección de adrenalina efectuada para combatir una crisis asmática. También es posible que el uso de dosis excesivas del medicamento pueda originar la producción de lesiones miocárdicas, como ha sido demostrado experimentalmente en conejos, habiéndose observado en el hombre la aparición de variaciones del complejo ventricular en el electrocardiograma obtenido después de la inyección de adrenalina.

Estas comprobaciones hacen peligrosa la utilización de la inyección adrenalínica como prueba diagnóstica en esos casos. — *M. Joselevich.*

## ELECTROCARDIOGRAFIA

**UN ESTUDIO DE LAS DERIVACIONES PRECORDIALES DEL ELECTROCARDIOGRAMA, CON UNA VALUACION DE LAS POSICIONES DEL ELECTRODO PRECORDIAL.** (*A study of the chest leads of the electrocardiogram with an evaluation of the positions of the precordial electrode*), J. C. Edwards y J. B. Vander Veer. "Am. Heart J.", XVI, 431, 1938.

En 64 personas, de las cuales 10 normales y las restantes padeciendo distintos tipos de cardiopatía, estudian múltiples derivaciones precordiales siguiendo las recomendaciones de la "Am. Heart Ass." y la "Cardiac Soc. of G. B. and I." (CR, CL y CF, en las seis posiciones precordiales: C<sub>1</sub> a C<sub>6</sub>).

Manifiestan que todas las ondas presentan una mayor amplitud en las derivaciones CR, que sería por lo tanto la más conveniente; su ventaja es evidente en un caso de pericarditis purulenta que comentan.

Se obtiene un registro más favorable de la onda T cuando el electrodo precordial está situado cerca de la punta, pero la onda P es generalmente más amplia en el borde izquierdo del esternón.

En las posiciones medianas la onda R es más bien pequeña y la onda S grande, aumentando la primera y disminuyendo la segunda a medida que se desplaza lateralmente el electrodo precordial. En los corazones normales esta variación del complejo QRS es poco marcada; pero cuando existe agrandamiento cardíaco este cambio es acentuado, pudiendo aparecer en forma brusca con un suave desplazamiento del electrodo precordial.

No existe relación entre las citadas variaciones de QRS y la desviación del eje eléctrico en las derivaciones de los miembros.

Cuando se registra una sola derivación precordial recomiendan emplear la DIV R (punta-brazo derecho), siempre que, en los casos de agrandamiento cardíaco, no se exceda la línea axilar anterior. — *R. Vedoya.*

*MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS Y CONCENTRACION DE CALCIO EN EL SUERO DEBIDAS A LA INYECCION ENDOVENOSA DE CLORURO DE CALCIO. (Electrocardiographic changes and concentration of Calcium in serum following intravenous injection of calcium chloride).* Hoff H. E., Smith P. K. y Winkler A. W. "Amer. J. Physiol.", CXXV, 162, 1939.

Se inyectaron por vía endovenosa a perros, soluciones diluidas de Cloruro de Calcio. La inyección se efectuó a una velocidad uniforme de modo que la concentración del Calcio en suero aumentara gradualmente. Frecuentes determinaciones de Calcio en suero y electrocardiogramas fueron obtenidos a intervalos variables hasta la muerte del animal.

Las modificaciones electrocardiográficas aparecieron en el siguiente orden:

1º — Primera fase de disminución de frecuencia asociada a menudo con cambios en la forma de la onda T y perturbaciones de la conducción A-V. La causa sería una estimulación vagal. La concentración de Calcio correspondiente a esta fase varió entre 15 a 65 mgs. por ciento.

2º — Fase de aceleración cardíaca terminando con frecuencia en fibrilación ventricular; aparece con concentraciones de Ca. de 25 a 90 mgs. por ciento.

3º — Segunda fase de frecuencia disminuida. Depresión general que termina en paro cardíaco sin fibrilación. Ocurre sólo en animales que han sobrevivido a la segunda fase; aparece con concentraciones de Ca. de 70 a 190 mgs. % y sería debida a un efecto depresor del Ca. sobre el músculo cardíaco. — *E. Braun Méndez.*

*LA IMPORTANCIA CLINICA DE LOS COMPLEJOS VENTRICULARES TRIFASICOS EN DIII. (L'importanza clinica dei complessi ventricolari trifasici in IHD).* D. Maselli. "Cuore, Circ.", XVII, 41, 1939.

Sobre 268 E.C.G. pertenecientes a sujetos enfermos, el autor encuentra 14 veces complejo trifásico en DIII, y sólo 2 en 186 E.C.G. de sujetos aparentemente sanos. No toma en cuenta la existencia de desviación del eje eléctrico, incluyendo asimismo los complejos raquíuticos en M, así como aquellos en los que la onda en V, intermedia entre ambas deflexiones positivas, no desciende de la isoelectrica. El autor confirma el valor patológico de esta anomalía, destacando su frecuencia en los anginosos. — *B. Moia*.

*INVESTIGACIONES CLINICAS Y EXPERIMENTALES SOBRE LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA UREMIA, (Ricerca cliniche e sperimentali sulle alterazioni elettrocardiografiche nell'uremia)*, R. Agnoli y D. Bussa. "Cuore, Circ.", XVIII, 2, 1939.

Los autores han estudiado 7 urémicos presentando modificaciones electrocardiográficas y han inyectado luego al cobayo sueros totales, dializados, ultrafiltrados, etc.: de dichos enfermos, así como sueros de sujetos normales como contralor. Ello les ha permitido reproducir, experimentalmente, alteraciones electrocardiográficas muy semejantes a las observadas espontáneamente en los enfermos de los cuales provenían los sueros; se trataría de daños miocárdicos por acción tóxica, de tipo hipoxémico, con ataque predominante sobre la irrigación coronaria, que no se observan inyectando sueros de sujetos no urémicos, aunque sean hipertensos o padezcan de procesos renales. — *B. Moia*.

*LAS ANOMALIAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL CURSO DE LOS VOMITOS ACETONEMICOS DE LA INFANCIA, (Les anomalies de l'électrocardiogramme au cours des vomissements acétonémiques de l'enfance)*, Ch. D. Avierino. "Arch. des Mal. du Coeur", XXXI, 1237, 1938.

Las modificaciones del e.c.g., observadas en tres casos, consisten en desnivel de ST e inversión de T, principalmente en D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> y D<sub>5</sub>; atribuyen estas alteraciones a la carencia de hidrocarbonados, así como a un factor tóxico que actúa directamente sobre el miocardio, o bien provocando espasmos coronarios por su acción sobre el vago. — *R. Vedoya*.

## ARRITMIAS

*TRANSTORNOS DEL RITMO PROVOCADOS POR LA ATROPINA, (Troubles du rythme provoqués par l'atropine)*, J. Enescu y N. Vacareanu. "Arch. des Mal. du Coeur", XXXI, 1223, 1938.

La inyección endovenosa de 1 mgmo. de atropina, realizada en 35 pacientes, provocó las siguientes alteraciones del ritmo:

- a) Disociación a-v isoritmica en 4 casos.
- b) Mayor frecuencia y aparición regular de los extrasistoles auriculares, cuando ellos existían antes de la inyección de atropina.
- c) Los extrasistoles ventriculares con ligadura constante desaparecen después de la inyección.
- d) En dos casos, transformación de un "bloqueo a-v total" (?) en bloqueo parcial durante 1 a 5 minutos.

e) Mencionan también modificaciones aisladas y poco acentuadas del complejo QRS y onda T.

La droga actúa inmediatamente después de inyectada y su efecto dura de 3 a 5 minutos. — *R. Vedoya.*

*CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL RITMO APAREADO POR BIGEMINISMO SINUSAL.* (*Contribution a l'étude du rythme couplé par bigémisme sinusal*), A. Clerc, R. Levy y A. Calo. "Arch. des Mal. du Cœur", XXXI, 1175, 1938.

Estudian cinco casos de bigeminismo sinusal, el cual se presenta durante períodos irregulares, bastante prolongados, entrecortados por períodos de arritmia sinusal irregular o, más raramente, por períodos de ritmo sinusal regular. El origen sinusal de las contracciones que siguen a la diástole corta, se supone por el aspecto del e.c.g. y por el efecto de las distintas maniobras que actúan sobre el nódulo sinusal.

Analizan las posibles interpretaciones patogénicas (extrasístoles sinusales, bloqueo parcial sino-auricular, etc.), manifestando que el mecanismo en juego no puede ser afirmado con certeza, aunque la hipótesis de los extrasístoles sinusales es una de las más verosímiles. — *R. Vedoya.*

## CORONARIAS

*INFARTO DE LA PARED LATERAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO: CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS.* (*Infarction of the lateral wall of the left ventricle: electrocardiographics characteristics*), F. Wood, Ch. Wolferth y S. Bellet. "Am. Heart J.", XVI, 387, 1938.

El infarto de la pared lateral del V.I., debido a trombosis de la arteria circunfleja izquierda, se caracteriza por el siguiente cuadro electrocardiográfico:

1. — Depresión del segmento ST<sub>1</sub>, particularmente acentuado cuando se coloca el electrodo precordial en la región de la punta, o por fuera de ella.

2. — Muy a menudo depresión de ST<sub>1</sub> y ST<sub>2</sub>.

3. — No existen modificaciones de la III D, ni del complejo QRS en cualquier derivación.

Se mencionan como causas de error, que pueden hacer pasar desapercibido el infarto de la pared lateral del V.I.:

a) Frecuencia de la fibrilación auricular.

b) Similitud del cuadro electrocardiográfico con las modificaciones digitálicas, principalmente cuando existe desviación a la izquierda del eje eléctrico.

c) Los signos electrocardiográficos pueden desaparecer rápida y completamente. — *R. Vedoya.*

*UNA CONTRIBUCION EXPERIMENTAL MAS PARA EL RESTABLECIMIENTO DE LA CIRCULACION CARDIACA (ANASTOMOSIS CARDIO-PULMONAR).* (*Ancora un contributo sperimentale per il ristabilimento della circolazione cardiaca (Anastomosi cardio-pulmonare)*), A. Grassi. "Cuore Cirr.", XVII, 25, 1939.

El autor practica, en el conejo, la ligadura de importantes ramas de las coronarias, provocando al mismo tiempo adherencias del lóbulo pulmonar izquierdo a una zona avivada de la superficie cardíaca en la punta. La necropsia ulterior comprueba que siempre se desarrollan adherencias cardio-pulmonares con vasos de neoformación, con degeneración mínima de las fibras musculares cardíacas y del tejido pulmonar. Sólo uno de los 6 conejos operados murió de pulmonía. — B. Moia.

## VALVULAS

*EL EFECTO DE LAS AFECCIONES VALVULARES SOBRE LA FUNCION CIRCULATORIA. OBSERVACIONES ANTES, DURANTE Y DESPUES DE LA APARICION DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA.* (*The effect of valvular heart disease on the dynamics of the circulation. Observations before, during and after the occurrence of heart failure*). H. J. Stewart, J. E. Deitrick, R. F. Watson, Ch. H. Wheeler y N. F. Crane. "Am. Heart J.", XVI, 477, 1938.

Las investigaciones hemodinámicas realizadas en 40 pacientes portadores de distintos tipos de afecciones valvulares, demuestran que existen alteraciones de la capacidad funcional, que pueden ser descubiertas antes de que la insuficiencia cardíaca sea aparente clínicamente. Las lesiones valvulares aisladas son compatibles con una buena función circulatoria en reposo, pero en todos los casos en que coexisten varias lesiones valvulares se pone de manifiesto una alteración funcional. El grado del trastorno aumenta progresivamente en los siguientes grupos: a) asociación de insuficiencia mitral, estenosis mitral e insuficiencia aórtica; b) insuficiencia y estenosis mitral; c) estenosis e insuficiencia mitral asociadas a estenosis e insuficiencia aórtica. Deducen que la I.A. es beneficiosa cuando coexiste con E.M. e I.M., y que el trastorno funcional más intenso se observa en los casos en que se asocian la estenosis e insuficiencia mitral y aórtica. — R. Vedoya.

*INVESTIGACIONES SOBRE LA VELOCIDAD DE ERITROSEDIMENTACION EN LAS CARDIOPATIAS VALVULARES CRONICAS.* (*Recherches sur la vitesse de l'erythro-sédimentation dans les cardiopathies valvulaires chroniques*). D. Simici, D. Zamfir y V. Munteano. "Arch. des Mal. du Cœur", XXXI, 1241, 1938.

Comprueban la existencia de una eritrosedimentación acelerada en las valvulopatías reumáticas crónicas, que atribuyen a persistencia en el organismo del proceso infeccioso; aconsejan el tratamiento de estos pacientes con salicilato de sodio, mediante el cual la eritrosedimentación desciende en poco tiempo a las cifras normales. En las cardiopatías descompensadas el efecto del salicilato de sodio es menos evidente, pues la eritrosedimentación acelerada se debe en parte a la infección reumática, pero también a las modificaciones humorales que acompañan al éstasis vascular mecánico propio de la insuficiencia cardíaca. — R. Vedoya.



**PRESION ARTERIAL Y VASOS**

*LA HIPERTENSION ARTERIAL PERMANENTE OBTENIDA POR LA SECCION DE LOS REGULADORES DE LA PRESION Y SU REPERCUSION RENAL.* (*L'hypertension artérielle permanente obtenue par la section des régulateurs de la pression et son retentissement rénal*), G. Hoerner, R. Fontaine y P. Mandel. "Arch. des Mal. du Coeur", XXXI, 1090, 1938.

En tres perros se provocó hipertensión arterial mediante la sección de los cuatro nervios frenadores (según la técnica de Heymans). Al cabo de dos años estos animales conservaban una función renal normal y se adaptaron fácilmente a la nefrectomía unilateral; por otra parte, el examen histológico del riñón extirpado no demostró la existencia de lesiones que pudieran ser atribuidas a la hipertensión. — R. Vedoya.

*PERSISTENCIA DE LA VENA CAVA SUPERIOR IZQUIERDA.* (*Persistenza della vena cava superiore sinistra*), G. Mergoni. "Cuore e Circ.", XVII, 604, 1938.

Se describe un caso portador de dos venas cavas superiores unidas entre sí por una pequeña comunicación: yugular transversa. Esta anomalía es interpretada como la persistencia de una disposición vascular de tipo embrionario debida a un arresto en la involución. Destaca finalmente el autor la importancia del estímulo mecánico de la sangre circulante en la génesis de estas anomalías. — B. Moia.

*ARTERIOLAS DEL PANCREAS, HIGADO, TRACTUS GASTROINTESTINAL Y BAZO EN LA HIPERTENSION.* (*Arterioles of the pancreas, liver, gastro-intestinal tract and spleen in hypertension*), C. G. Morlock. "Arch. Int. Med.", LXIII, 100, 1939.

El estudio de las arteriolas del páncreas, hígado, tubo gastrointestinal y bazo de los hipertensos, mostró un espesamiento de su pared con reducción de la luz, más acentuado en los sujetos que tuvieron cifras tensionales más altas.

El autor deduce de sus comprobaciones que una de las condiciones más importantes que se observa en los casos de hipertensión es una alteración generalizada del sistema arteriolar, cuya intensidad varía de acuerdo con la gravedad de la enfermedad. Los cambios iniciales consistirían en una hiperplasia de los elementos nucleares de la túnica media, y los más tardíos en una degeneración y fibrosis. Sobre si esas modificaciones son primitivas y la hipertensión una consecuencia del aumento que producen sobre las resistencias periféricas o si por el contrario son secundarias a la hipertensión misma, el autor no formula ninguna opinión personal. — M. Joselevitch.

*CONTRIBUCION AL CONOCIMIENTO DE LOS ANEURISMAS DE LA ARTERIA ESPLENICA.* (*Contributo alla conoscenza degli aneurismi dell'arteria lienale*), E. Ferrari, jr. "Cuore e Circ.", XVII, 585, 1938.

El autor refiere 14 observaciones necrópsicas de aneurismas más o menos voluminosos de la arteria esplénica, llegando entonces a la conclusión que tales



aneurismas constituyen un hallazgo relativamente frecuente en los individuos de edad avanzada, especialmente mujeres. Establece un distingo entre los aneurismas del tronco principal (más raros) y los de los puntos de división (más frecuentes): para los primeros admite una etiología puramente arterioesclerótica; mientras que para los segundos invoca un factor de malformación local, completando el estudio con observaciones sobre la estructura de la media arterial, correspondiente a los puntos de división. — *B. Moia*.

## TERAPEUTICA

**ACCION DE LA ADMINISTRACION ENDOVENOSA DE COMPUESTOS DIGITALICOS EN ENFERMOS CON FIBRILACION VENTRICULAR TRANSITORIA**, (*The effects of the intravenous administration of digitalis bodies on patients with transient ventricular fibrillation*), S. P. Schwartz y A. Jezer. "Am. Heart J.", XVI, 462, 1938.

En tres enfermos que habían tenido fibrilación ventricular transitoria, se administró pequeñas dosis de digifolina y ouabaina por vía endovenosa, en periodos en los que el ritmo era regular. Al cabo de unos 4 minutos se observó la aparición de un bloqueo A-V parcial; después el bloqueo se hacía completo y por último se presentaban pequeños periodos de fibrilación ventricular. En dos enfermos con disociación A-V, las mismas dosis provocaron la aparición de la fibrilación ventricular entre los 14 y 20 minutos de practicada la inyección.

Los autores deducen de esos resultados que el uso de la digital está contraindicado en los enfermos que presentan fibrilación ventricular transitoria. — *M. Joselevich*.

**MODIFICACIONES CARDIOVASCULARES ASOCIADAS CON EL SHOCK INSULINICO TERAPEUTICO**, (*Cardiovascular changes associated with the insulin shock treatment*). E. Messinger. "Ann. Int. Med.", XII, 853, 1938.

En 49 enfermos sometidos a ese tratamiento, se observó la aparición de trastornos vasomotores periféricos, atribuidos a variaciones regionales en la actividad del sistema vago-simpático y trastornos cardio-aórticos (dilatación de la aorta ascendente que puede llegar a la insuficiencia aórtica funcional) atribuibles a la hiperadrenalinemia.

Las modificaciones electrocardiográficas consistieron en: trastornos de origen sinusal (en general taquicardia) y aplanamiento e inversión de T. Menos frecuentemente se observó: Q<sub>2</sub> profunda, aparición de una onda U, variaciones en el voltaje de R y S y ligero aumento de QRS. — *M. Joselevich*.

**EL USO DEL METRAZOL EN EL BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR COMPLETO CON SINDROME DE ADAMS-STOKES**, (*The use of Metrazol in complete heart block with Adams-Stokes syndrome*), H. C. Lueth. "Am. Heart J.", XVI, 555, 1938.

El autor utilizó las inyecciones de Metrazol, nombre con que se conoce en Norteamérica el pentametilentetrazol (cardiazol), en cuatro enfermos con diso-

ciación auriculo-ventricular completa, para combatir el síndrome de Adams-Stokes. En dos de ellos se obtuvo mucho beneficio y en los otros dos se fracasó. La acción del medicamento tendría lugar sobre los centros respiratorio y vasomotor y no directamente sobre el corazón. — *M. Joselevich.*

*EL USO DE LA QUINIDINA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS Y TAQUICARDIAS CAUSADAS POR LA INTOXICACION DIGITALICA, (The use of quinidina in the treatment of arrhythmias and tachycardias caused by digitalis intoxication), B. A. Gouley y L. Soloff. "Am. Heart J.", XVI, 561. 1938.*

Un enfermo, con taquicardia paroxística nodal atribuída a la intoxicación digitálica, recibió medicación quinidínima por boca, con muy buen resultado. En un segundo caso, con disociación A-V y ritmo bigeminado extrasistólico, la quinidina, administrada por vía intramuscular y endovenosa, no dió resultado alguno. — *M. Joselevich.*