

## Crónica

### Un bienio de progreso cardiológico (1933-1935)

por el doctor

**J. Gibert-Queraltó**

Jefe del dispensario de cardiología de la Clínica A. - Hospital Clínico de Barcelona

Son tantísimas las publicaciones que en el curso de estos últimos años han aparecido en la prensa cardiológica mundial, que sería intento vano el pensar tan sólo en hacer un ligero resumen de ellas, lo que también se apartaría del fin que nos hemos propuesto, es decir, de hacer llegar al médico práctico lo más útil e interesante que el trabajo constante del clínico e investigador produce. Tarea imposible sería, por lo tanto, querer incluir en el cor corto espacio de que disponemos una exposición completa de dicha producción médica.

Sujetándonos a un plan de exposición, trataremos sucesivamente de:

*Fisiología, Exploración, Patología y Terapéutica del corazón central y periférico.*

#### FISIOLOGÍA

Los estudios de fisiología, base necesaria para la fácil comprensión de los hechos que en la clínica se producen, han merecido la atención de gran número de publicaciones. En 1933 aparece el tomo dedicado a corazón de la gran colección

dirigida por ROGER y BIXET intitulado: "Traité de Physiologie normale et pathologique" (1), donde aparece un estudio concienzudo de la revolución cardíaca, débito cardíaco, y especialmente de la hemodinamia intracardíaca, patogenia de los tonos cardíacos, amén de muchos otros dedicados a temas variados de anatomía y fisiología de la inervación cardíaca, electrocardiografía, hidráulica de la presión arterial, etc.

En el campo experimental RAVINA y COTEXOT y GOYER (2) han resuelto la posibilidad de tomar radiografías en sístole y diástole cardíaco en el perro, previa inyección de sustancias opacas en sus cavidades derechas. REBOUL y RACINE (3), valiéndose también de sustancias de contraste, logran diferenciar los contornos ventriculares, vasculares y la vascularización cardíaca, exponiendo la técnica, ventajas e inconvenientes. RAVINA, SOURICE (4) y colaboradores han estudiado la repercusión cardio-vascular de la inyección de sustancias de contraste; mientras que REBOUL y RACINE (5) lo han investigado sobre la presión arterial y la respiración, etc. CONTE y ACOSTA (6) han intentado visualizar la circulación pul-

monar mediante la inyección de sustancias de contraste en la aurícula derecha. Por la escuela portuguesa se ha intentado también visualizar las coronarias, con buen resultado.

Sobre la contracción cardíaca han aparecido trabajos como los de GROLLMAN (7), concernientes al problema de la onda cardíaca sistólica; los de MICHAUD (8), que intenta poner en claro las consecuencias fisicoquímicas que de la insuficiencia cardíaca se derivan, estudiando a su vez las repercusiones del desequilibrio ácido básico sobre la vasomotricidad arterial, el débito cardíaco y la presión arterial.

Estudiando los procesos de oxidación de músculo cardíaco y la distribución del ácido láctico, Mc. GINTY y MILLER, Jr. (9), han demostrado que la glucosa no es absorbida en totalidad, o sea, que es absorbida en pequeñas porciones, mientras el ácido láctico es eliminado en cantidades, lo cual sugiere su utilización como combustible hidrocarbonado del corazón. En cuanto a las reservas glucogénicas del corazón, no se ha hecho ninguna investigación por los autores; si bien por la bibliografía se deduce que en las condiciones experimentales dicha reserva no sufre ningún aumento ni disminución después de los procesos de oxidación hidrocarbonada.

COWAN (10), partiendo del concepto moderno de que la energía contráctil del miocardio depende de la cantidad de fosfocreatina que contiene, ha estudiado la cantidad de esta sustancia que se halla en el músculo cardíaco de sanos y enfermos, con los resultados siguientes: normalmente, en el miocardio ventricular izquierdo se encuentra 194 mgr. %, sin variaciones respecto al sexo ni edad. En los descompensados hay un promedio inferior independiente de la presencia de

tejido cicatricial. En los cardiopatas no descompensados, la cifra es un término medio entre unos y otros. De estas investigaciones se deduce que la reserva cardíaca está en relación paralela con su contenido en creatinina.

Otros muchos trabajos sobre sangre circulante, presión arterial, patogenia de los tonos cardíacos, etc., serán analizados a posteriori en el capítulo correspondiente.

Para terminar, citemos los trabajos de IZQUIERDO (11), el cual experimentalmente ve que las irregularidades que complican la curva de la relación, frecuencia cardíaca, temperatura en los mamíferos, son debidas a descargas nacidas en los centros diencefálicos y propagadas, siguiendo las vías generales del simpático y entre ellas, las que van al corazón.

#### EXPLORACIÓN

Es éste, uno de los capítulos que menos importancia se le da en muchos tratados, a pesar de que creemos nosotros que es el prelude indispensable para proceder lógicamente al estudio clínico.

Según las datos proporcionados por la exploración cardiovascular, PRUCHE (12) establece los siguientes tipos: normal, neurovegetativo, hipertensivo, hipotensivo, hiposistólico.

Mediante la fonocardiografía ha sido posible al registrar los tonos cardíacos, descubrir anomalías que hubieran pasado inadvertidas. La descripción de las técnicas queda detallada en los trabajos de DUCHOSAL, de LIAN y RACINE (13), LOEPER et LEMAIRE (14), etc. Por tal procedimiento, DUCHOSAL (15) ha podido descubrir un ritmo de galope en el curso del infarto de miocardio que no había sido percibido auscultatoriamente. Estudios sobre el ritmo de galope han sido practicados tam-

bién por BATTRO, BRAUN-MENÉNDEZ, y ORIAS (16), los cuales lo han registrado simultáneamente con la flebografía, demostrando que dicho ruido está vinculado al fin del lleno ventricular rápido, a la sístole auricular o presístole, o a ambos factores a la vez. La interpretación patogénica que dan al fenómeno, es la de que se engendra gracias a la fácil distensión ventricular originada a su vez por la hipotonía de las paredes viscerales. CLERC, ZADOC KAHN y TAVECCHI (17) logran señalar por el mismo procedimiento la presencia de un tono que sigue en 12 a 15 centésimas de segundo al segundo tono, es decir, en el lugar donde se sitúa el tercer ruido. LIAN (18) ha estudiado los ritmos cardíacos fisiológicos a tres tiempos y comprueba de esta manera que el desdoblamiento del segundo tono en la estenosis mitral, no es más que la exageración del desdoblamiento fisiológico.

Este tercer tono ocurre normalmente según BRAUN-MENÉNDEZ y ORIAS (19) durante los últimos momentos de la fase de afluencia ventricular. Estos autores lo han podido recoger mediante el fonocardiógrafo en un gran número de corazones normales. El sonido auricular fisiológico comienza a unos 0'04 segundos después del inicio del sístole auricular. Probablemente el tercer tono y el tono auricular tienen el mismo mecanismo de producción o sea, por la súbita irrupción de la sangre procedente de las aurículas.

La única manera de distinguir por la exploración clínica el ritmo de galope del tercer tono cardíaco según WOLFFERTH y MARGOLIES (20), es el estado del funcionalismo cardíaco. Ambos pueden ser protodiastólicos, presistólicos y en ambos tiempos a la vez a consecuencia de taquicardia, bloqueo, arritmia sinusal o extrasístoles auriculares. Desechan el concepto

de galope mesodiastólico. Los focos de auscultación son idénticos, excepto en el caso de galope derecho, ya que en este nivel no se percibe nunca el tercer tono.

En una contribución al estudio del tercer tono, TAVECCHI (21), que lo denomina tercer período vibratorio fisiológico, lo encuentra constantemente en los individuos normales sin ningún significado patológico y que por su escasa intensidad vibratoria no es percibido corrientemente a la auscultación.

DUCHOSAL y BOURDILLON (22) analizan fonocardiográficamente el estallido accidental del primer tono cardíaco en la disociación aurículo-ventricular, debido a una modificación en las condiciones de cierre de la mitral cuando al sístole auricular precede de un intervalo suficiente breve un sístole ventricular, coincide con él o le sigue inmediatamente. De todo lo expuesto deducimos fácilmente la utilidad de la exploración gráfica de los tonos cardíacos.

Mediante el cardiograma de punta, ROUTIER y VAN BOGAERT (23) pueden establecer un diagnóstico diferencial entre el desdoblamiento del primer tono y el galope, según la separación existente entre las elevaciones presistólica y sistólica.

En cuanto a la flebografía se refiere, merece citarse el trabajo de CAPUANI (24), el cual emite la hipótesis de que la onda V del flebograma no tiene ninguna significación dinámica, correspondiendo solamente a las ondas a, c, y.

DOCK (25) cree que en la producción del primer tono no hay intervención muscular, puesto que, según él, la posición de las válvulas aurículo-ventriculares es la que determina la sonoridad del primer tono de tal manera, que si están cerradas y la presión intraauricular y ventricular son iguales, la sonoridad es débil, y si es-

tán flojas y desplazadas hacia el ventrículo, el sístole ventricular produce una sonoridad fuerte. ORIAS, en cambio, cree que en la patogenia del primer tono hay un doble factor valvular (aurículo-ventricular y sigmoideo) y un factor muscular. FABRE (26) observa durante el ejercicio violento modificaciones de los tonos cardíacos del tipo de: vibraciones, soplos en la punta y en la base, desdoblamiento del segundo tono, rodamiento diastólico mitral por espasmo de los pilares de la misma válvula, demostración evidente de una intervención muscular en la génesis del primer tono.

En cuanto a la patogenia de los soplos y a su significación clínica, han aparecido diversas comunicaciones mereciendo citarse a ORTIZ-RAMÍREZ (27), el cual cree que los soplos anorgánicos que tienen las mismas localizaciones que los frotos pericárdicos, son debidos a frotamientos seroserosos y pueden a veces ser generados por manchas lechosas pericárdicas o por lesiones endocárdicas alejadas de los orificios. En una comunicación posterior (28) insiste sobre la importancia clínica de los soplos cardio-serosos.

Las nuevas concepciones de fisiología cardíaca han demostrado la importancia que para la interpretación de la misma tenía el conocimiento de la cantidad de sangre circulante, débito cardíaco, etc. SANCHIS PERPIÑÁ (29) crea una nueva técnica para la determinación volumétrica sanguínea mediante el rojo congo, que a diferencia del método colorimétrico hasta ahora empleado, él se sirve como método de valoración, de la dilución de glóbulos en el plasma sanguíneo; por su extensión no podemos detallar aquí la técnica. LANDAU, MARKSON, GOLIBORSKA y LEWICKI (30) hacen un estudio crítico de los procedimientos hasta ahora empleados para calcu-

lar la cantidad de sangre, y creen que es necesario substituir el concepto anticuado de cantidad total de sangre por el de cantidad de sangre circulante, fracción de la contenida en el organismo, quedando un resto almacenada en los órganos (bazo, hígado, vasos abdominales, médula ósea, etc.) en mayor o menor proporción, en relación con el tono del sistema nervioso autónomo. Para sus valoraciones se valen del método colorimétrico de KEITH, cuyos resultados serán comentados en el capítulo referente a insuficiencia cardíaca.

GOLDBROOM y LIBIN (31) calculan la cantidad de sangre circulante en total y la del plasma en particular con el empleo combinado del rojo congo y el cianuro de sodio. En cada enfermo valoran el índice hematocrito, la superficie del cuerpo, la presión venosa, presión arterial y frecuencia del pulso. Las cifras normales son: la cantidad de plasma circulante varía de 36 a 49 c. c. (promedio 40'5) por kg. de peso; la sangre de total, de 66 a 90 c. c. (78'4 de promedio); con un total de 2780 cc. de plasma y 5.386 de sangre total. El índice hematocrito es de 36'5 a 50'5 con un promedio de 43'8. PELLEGRINI (32) emplea también el método colorimétrico por el rojo congo, para calcular la velocidad sanguínea y la cantidad de sangre circulante.

El cálculo de la velocidad sanguínea tiene un doble aspecto: el que se refiere a la sangre sistemática y al de la circulación pulmonar, interesante este último por cuanto nos pone de manifiesto trastornos en la pequeña circulación que no han repercutido todavía en el ciclo general. Para el primero tenemos; la fluoresceína (KOCH); el de la conductibilidad de un electrólito (STEWART), etc.; pero tienen mayor interés los de ROBB y WEISS (33) por cianuro de sodio, basándose en la respuesta respiratoria a tal substancia, encontran-

do que la dosis apropiada era de 7 mg. o sea, 0,35 c. c. de una solución al 2 %, o sean, 0,11 mgs. por kilo de peso inyectado, en la vena anticubital. La respuesta óptima respiratoria tiene un principio súbito y termina pronto, con una aceleración de ritmo de 10 a 15 pulsaciones por minuto, obteniendo en los sujetos normales un índice de velocidad venosa (diferencia entre las velocidades del brazo a carótida y de yugular a carótida) de uno a nueve segundos. Posteriormente los mismos autores (34) demuestran que la cantidad necesaria para producir una estimulación respiratoria en un descompensado es una  $\frac{3}{4}$  partes de la de los normales (dificultad de circulación pulmonar). Un método de interés práctico y de facilidad de ejecución es el propuesto por COSSIO, DEL CASTILLO, BERCONSKY (35) valiéndose de una solución de cloridrato de histamina al  $1 \times 10.000$ , inyectada en cantidad de un  $\frac{1}{10}$  de c. c. por cada 10 kilos de peso en una vena del codo, observando a los 19 segundos una sensación de sabor metálico y a los 22 segundos una sensación de rubor con retrasos proporcionales al grado de insuficiencia cardíaca.

LIAM y FACQUET (36) prefieren emplear el sacarinato de sodio a dosis de 3 a 5 c.c. de una solución de 33 ó 50 %. En el adulto sano la velocidad circulatoria es de 10 a 16 segundos. Después de un examen de 50 casos concluyen diciendo que la disminución de la velocidad circulatoria es constante en la insuficiencia cardíaca con valores de 20 a 60 segundos. En otra comunicación dicen (37) que dicha velocidad circulatoria aumenta en la taquicardia, (pasando de 140), en esfuerzo, fiebre, Basedow y en las grandes anemias; disminuyendo en la bradicardia, y mixedema TARR y OPPENHEIMER (38) usan el clorhidrocolato de sodio (decholine) inyectan-

do por vía intravenosa 5 c. c. de una solución al 20 %, la cual determina un sabor desagradable acompañado de náuseas que dura de 10 a 20 segundos, y una sensación de calor parecida a la percibida con la administración de cloruro de cal. El tiempo normal de circulación varía de 10 a 16 segundos con un promedio de 13, con variaciones dependientes de la lesión circulatoria.

En una monografía interesantísima NYLIN (39) hace una exposición de las pruebas funcionales del corazón valiéndose para sus cálculos, de esfuerzos estandarizados que el enfermo ejecuta en una escalera por él construida, calculando en cada uno de ellos el consumo de oxígeno, la frecuencia del pulso, metabolismo basal, volumen sistólico, presión arterial y el producto de LILJESTRAND-ZÄNDER en reposo y después de un esfuerzo.

PESERICO (40), estudiando la actitud de los cardiopatas a la fatiga muscular, demuestra que en un individuo normal el consumo de oxígeno por un esfuerzo determinado no debe ser superior al 10 % de lo normal y debiendo retornar a la cifra primitiva pasados 2 minutos.

El cálculo del débito cardíaco se hace con los procedimientos clásicos. Merecen citarse los trabajos de GROLLMAN y FERRIGAN (41) y la monografía de GROLLMAN y BAUMANN (42).

Otro procedimiento de que nos valemos para el estudio del funcionalismo cardiomuscular se refiere a las variaciones de presión arterial, venosa, capilar, del líquido cefaloraquídeo (lumbar y cisternal) y las anomalías en la curva oscilométrica. FROSSARD (43), partiendo del concepto del capsulismo que se produce en toda variación de diámetro de un tubo cilíndrico elástico, cree que es un hecho que de no corregirse, conduce a errores en la valo-

ración de la presión arterial. Mediante un aparato llamado por el autor pulsómetro y un estetofonendoscopio, efectúa la siguiente operación: comprime hasta que la aguja no oscila y procede entonces a una descompresión progresiva hasta el primer latido, obteniendo entonces la presión MxP (máxima pulsatoria), que es la suma de la energía cinética de la vena incidente y de la energía potencial de la vena reflejada. La mitad de su valor es igual a la presión de la vena incidente, o sea, a la presión en el corazón durante la sístole (presión ventricular). Continuando la descompresión, la oscilación es más amplia y se percibe un ruido en el estetoscopio (paso de la sangre y constitución del capsulismo), registrándose en aquel entonces la máxima auscultatoria. La diferencia de MxP - MxA mide la dificultad de separación de las paredes en la arteria aplastada. Con la descompresión progresiva desaparece el ruido por recuperar la arteria su forma cilíndrica (mínima auscultatoria). La diferencia entre MxP - MnA es la presión que tendría lugar en la arteria caso de haber en ella un obstáculo. Es el peligro de estallido, y por consiguiente, el peligro de hemorragia cerebral. La diferencia entre PV - MnA da el valor de la fatiga del corazón. En el momento de la máxima oscilación (presión media dinámica), se multiplica el número de milímetros de mercurio por el de pulsaciones y se obtiene el valor del trabajo del corazón. Normalmente sólo hay dos presiones: PV y MnA, siendo producidas las otras por la compresión del brazal y por factores como espasmo, embolia, etc.

Varios autores han intentado perfeccionar los métodos de registro de la presión arterial, y así tenemos entre otros, a GIRoux y BOULITTE (44), que registran la presión arterial por medio de una aguja

introducida en la arteria y adaptada a un dispositivo óptico que permite ampliaciones hasta 20 minutos, siendo proyectadas estas oscilaciones sobre un papel fotográfico donde se inscriben a su vez líneas verticales por medio de un cronógrafo óptico de disco. VAQUEZ, GLEY y MOUQUIN (45) estudian comparativamente las presiones obtenidas por los métodos intrarterial y oscilométrico, VAN BOGAERT y colaboradores (46) miden la My intrarterial, la cual da una medida exacta de la resultante de todas las fuerzas que propulsan la columna sanguínea, sin factores de error. A fines del 1934 KANATSOULIS (47) acoplado a un tensiómetro válvulas termoyónicas, le permite obtener incandescencias alternativas de unos tubos de neon en las distintas fases tensionales. Recientemente, GIROUX (48) propone su pulsotensiómetro constituido por un oscilómetro de gran sensibilidad, y WALTER su sistólmetro (49) graduado en milímetros de agua y mercurio. GOINARD y BARDENAT (50) creen que no es posible medir la presión media por la presión venosa, como proponen TETELBAUM, KRIUSKY y ROMANOWA. Para facilitar la medida de la presión eficaz YACOËL (52) ha construido su Esfigmo-oscilómetro.

Aunque no en tanta cantidad como en la presión arterial, también ha habido aportaciones nuevas en la literatura para facilitar o hacer más exacta la medida de la presión venosa. LEITMANN, GILAREWSKY y WILKOWSKY (53) hacen un estudio comparativo de la cifra de la presión venosa obtenida por el método incruento y con el cruento de MORITZ y TABORA. WALDMANN, declarándose partidarios del primero por su mayor exactitud. GRIFFITH, CHAMBERLAIN y KITCHELL (54) presentan una modificación del MORITZ-TABORA que lo simplifica notablemente. KISSANE, y KOONS

(55), proponen un método incruento, de fácil aplicación que actúa por compresión sobre las venas dorsales de la mano. Haciendo determinaciones en varios enfermos con los métodos indirectos y directos, BRAMS, KATZ y SCHUTZ (56) obtuvieron cifras muy aproximadas o iguales.

VILLARET, JUSTIN-BESANÇON y colaboradores (57), vistas las dificultades que el manómetro a flotador presenta a veces (oscilaciones rápidas y débiles, altas presiones), han hecho construir un manómetro a pistón que permite registrar con facilidad las presiones débiles.

Además de la presión arterial interesa especialmente en cuanto a patología vascular periférica se refiere, el estudio de la oscilografía vascular. Variados son los trabajos que sobre este tema han aparecido en estos últimos tiempos. DUMAS (58) de Lyon, estudia mediante la curva oscilométrica, las distintas fases de la revolución cardíaca. Jean MARTIN (59), en su tesis doctoral de París, insiste sobre el concepto de que el índice oscilométrico es la resultante de la amplitud pulsátil y de la celeridad pulsátil, caracterizando ambas a la pulsación arterial. La celeridad expansiva del pulso es más sensible que la amplitud. De esta manera el autor puede separar dos grandes tipos de hipertensión: una hiperesfígmica que aparece predominantemente en el hombre entre los 50 y 60, y otra con hipoesfígmia o de pulsabilidad previa que aparece predominantemente en los individuos jóvenes y que se caracteriza por su malignidad. VAQUEZ, MOUQUIN y GLEY (60), estudiando la forma en meseta de la curva oscilométrica, la encuentran en la insuficiencia aórtica, síndrome de STOKES-ADAMS y en la hipertrofia cardíaca. En la suficiencia aórtica reumática se reduce por el baño caliente, mientras que es irreductible en la arterítica, hecho

que es de mal pronóstico; en la hipertrofia cardíaca es poco frecuente y de no reducirse es de mal pronóstico; su aparición en los aparentemente normales revela la existencia de lesiones insospechadas. CAPUANI (61) en un estudio de la oscilografía clínica cree que este método exploratorio puede proporcionar muchos datos, además de las presiones máxima y mínima, tales como la onda negativa que aparece en algunos tratados, la forma de la curva, disociación entre una presión sistólica alta y una curva oscilométrica de escasa amplitud, las oscilaciones supramaximales e inframinimales, etc. El autor estudia las influencias patogenéticas sobre cada uno de aquellos factores y las comenta ampliamente. GEREMIA y CHIORIZZO (62), estudiando las variaciones de la presión arterial y del índice oscilométrico en la compresión de los bulbos oculares observa que esta última aumenta como consecuencia de efectos vasomotores de orden reflejo.

En una importante memoria consagrada al estudio de la oscilometría arterial, DE MEYER, DE RUYTER y YERNAUX (63), por una técnica especial pueden recoger oscilogramas en los cuales la amplitud oscilatoria es prácticamente proporcional a las variaciones volumétricas de la arteria sometida a una contrapresión progresivamente creciente siendo imposible resumir su análisis de la curva oscilométrica.

BOULET, CHARDONNEAU y BALMES (64), proponen una serie de fórmulas esfigmomanométricas, de interés para la apreciación de la insuficiencia cardíaca.

#### RADIOLOGÍA

Los estudios radiológicos sobre el aparato cardiovascular han sido numerosísimos en estos últimos tiempos. Además de las

investigaciones ya expuestas en el capítulo de la fisiología, merecen citarse variadas publicaciones que agruparemos separadamente las concernientes a corazón con su doble capítulo de radiología y radioquimografía, y las que a vasos se refiere tanto a arterias como a venas.

*Corazón, Radiología.* — Merecen citarse los trabajos de PARKINSON (65), el cual propone que al examen radioscópico del corazón, debe seguir uno teleradiográfico en antero-posterior y en una de las oblicuas, ya la anterior izquierda (oblicua I), ya la derecha (oblicua II); los de KERLEY (66) que establece como límite inferior de normalidad entre la relación corazón-pulmón, a 1 con oscilaciones de 1 a 1'9. Estudia las características normales y las de distintas cardiopatías; BRANWELL (67), que observa una relación directa del diámetro transversal del corazón con el peso, e indirecta con la estatura; BAINTON (68), cree que la fórmula de HODGES y EISTER (ver Archif. of Int. Med. XXXVII, p. 707; 1926) es el patrón más eficiente para determinar el diámetro del corazón normal, el cual es directamente proporcional al peso e inversamente proporcional a la altura. Un corazón con un diámetro transversal superior e un centímetro al normal es un corazón ensanchado. Antes de los 60 años hay una amplitud aórtica proporcional a la edad y al sexo (de 4,6 a 6,1 en hombres de 17 a 59 años y de 4,3 a 5,6 en las mujeres de igual edad tomadas las dimensiones en antero posterior). Si el promedio de la dimensión aórtica excede en medio centímetro al tipo normal hay un 87 % de probabilidades de lesión.

Como base de estimación de la dilatación cardíaca en los adultos y niños nos sirven los datos proporcionados por HODGES, ADAMS, GORDON (69) que efectúan el

cálculo del área cardíaca mediante las fórmulas de BARDEEN (en el adulto  $F = 0,87 H 0,34 W - 63,8$  y en el niño  $F = 0,180 H 1,045 W - 13,7$ , significando respectivamente: F el área de la silueta cardíaca en un plano frontal; H la altura en cm. y W el peso en kilogramos.

Wilson (70) cree de utilidad el ángulo de juego del ventrículo izquierdo en OAI cuyo valor normal es de menos de 55°. PEZZI (71) dice que el examen radiológico proporciona datos de gran valor en la hipertensión, en la insuficiencia del miocardio y en el curso de las lesiones orificiales no teniendo interés alguno en la insuficiencia miocárdica aguda.

Para la más exacta obtención de los datos que nos permitan conocer el tamaño, forma y situación del corazón, BENEDETTI (72) propone el método tridimensional. Para ello se toman dos ortocardiogramas en antero-posterior y en sagital izquierda. Del primero se valoran los diámetros longitudinal (auricular superior-punta) y el de amplitud (obtenido por la suma de las perpendiculares trazadas sobre al anterior desde el auricular inferior y desde el ventricular). Del segundo ortocardiograma se mide el antero-posterior oblicuo (suma de las distancias que separan la sagital del borde anterior y posterior cardíaco). El valor cardíaco o valor tridimensional es  $Vc = 0'45 \times DLo \times DLa \times DApO$ , es decir, los tres diámetros anteriormente obtenidos, por una constante. Una vez obtenido este valor, el autor procede a la valoración de los datos métricos individuales; evaluación de las dimensiones absolutas y relativas del corazón y sus relaciones con el valor del tórax, del abdomen, del tronco y con el valor somático, y calcula la forma del corazón y su situación respecto a la caja torácica. Establece como base de comparación un

corazón medio-normal para el hombre y la mujer.

Con esta técnica obtiene una serie de fórmulas cuyos detalles de cálculo y valores normales nos es imposible reseñar por su extensión, que le permiten tener a su alcance datos de gran interés clínico y sobre todo, de grandísima utilidad en la confección de fichas deportivas.

CIGNOLINI (73) propone una clasificación de los diferentes tipos de corazones, adaptable a todos los casos con sólo disponer de la estatura y una teleradiografía del tórax. Define como índice de tipo morfológico cardíaco a la relación entre el diámetro basal y el longitudinal ( $\frac{DB \times 100}{DL}$ ). En el examen de varios enfermos, ha encontrado que en el hombre varía de 65 a 88 con un promedio de 75, clasificándolos en: longitipos con valores de 65 o menos, hasta 72, normotipos con valores de 73 a 77, y braquitipos con índice de 78 a 88 o más. Define como índice de correlación del desarrollo del corazón, a la relación entre el área representante de la proyección del cuerpo y el área representante de la proyección del corazón ( $\frac{DTT \times ST}{S}$ ) en la cual DTT es el diámetro transversal torácico o pulmonar radiológico que se extiende entre los ápices de los senos costodiafragmáticos laterales del teleradiograma en fase respiratoria media; St la estatura y S el área medida en el teleradiograma. Normalmente el índice varía entre 30 y 55 con un promedio de 39.5, considerando el desarrollo cardíaco como normal cuando el índice varía de 37 a 42; excesivo entre 36 y 30; y deficiente entre 43 y 55.

Vaquero (74), estudia las dimensiones de la aurícula izquierda mediante el cálculo de la flecha del arco auricular, que normalmente tiene una media de 18 mm. en el hombre y de 17 mm. en la

mujer, tomadas las dimensiones en posición izquierda lateral. ROUTIER y HEIM DE BALSAC (75) precisan el aspecto radiológico de la endocarditis reumática, e intentan delimitar la extensión del proceso inflamatorio mediante la radiología. SUMMONT (76) hace un estudio crítico de los métodos ortoradioscópicos y teleradiográficos corrientemente usados. ROUTIER y HEIM DE BALSAC (77) protestan contra la tesis sostenida por algunos autores de la existencia de una silueta radiológica de la fibilación auricular. Estudios radiológicos sobre la aorta han sido realizados por TIXIER, RONNEAUX y GODREAU (aorta de 7 a 8 cm. en un hombre de 69 años), (78) por BORDET (79) que estudia las dimensiones cardíacas y aórticas en el angor, por ROUTIER y HEIM DE BALSAC (80) sobre la aorta desarrollada, etc. No debemos olvidar tampoco los trabajos de STEEL (81) sobre el diagnóstico de los aneurismas cardíacos; los de SOSMAN (82) sobre la calcificación de la mitral y las válvulas aórticas, los de BISHOP y ROESLER (83) con tres casos de calcificación del anillo mitral comprobado necropsicamente.

ROUBIER y PLANCHU insisten sobre los aspectos radiográficos del edema pulmonar así como de los procesos vasculares del pulmón cardíaco. Estudios sobre el mismo tema han sido practicados por LAUBRY, SOULIE y POUMEAU-DELILLE (85), los cuales afirman que es muchas veces imposible poder distinguir radiológicamente la imagen de un infarto pulmonar del de la congestión pasiva en el curso de la insuficiencia cardíaca. SERGENT y POUMEAU-DELILLE (86) estudian las causas posibles de determinar la acentuación de las arborescencias broncovasculares de punto de partida respiratorio y circulatorio. ROUSTHOÏ (87) hace un estudio de la

circulación coronaria por clisés tomados en serie después de haber inyectado una sustancia opaca en la carótida, siendo visibles aquellas arterias durante la sístole.

*Radioquimografía.* — Con el fin de llegar a mayores precisiones en las variaciones normales y patológicas del contorno cardíaco radiológico, se ha intensificado el estudio radioquimográfico en estos últimos tiempos. Mientras los contornos aórtico y pulmonar se manifiestan sensiblemente constantes en los individuos normales, aparecen en el borde izquierdo cardíaco tres tipos de escotaduras (LAUBRY, COTTENOT y HEIM DE BALSAC (88), presentando un aspecto muy variable el contorno derecho. Con este procedimiento, cree WILKE (89) que es posible delimitar mejor las partes marginales de la sombra cardíaca permitiendo apreciar las modificaciones que existen entre la relación de las aurículas y los ventrículos en un momento en que todavía no ha cambiado el área total de la sombra cardíaca.

BORDET y FISCHGOLD (90) han podido hacer una comprobación de la ley de Sterling (dilatación diastólica de adaptación) mediante la radioquimografía, pudiendo de esta manera valorar el residuo post-sistólico equivalente a la relación numérica entre la altura diástolo-sistólica (amplitud de la pared ventricular al fin de la sístole), objetivo hasta ahora no logrado con los procedimientos radioscópicos corrientes. DELHERM, BORDET y sus colaboradores (91) han estudiado al corazón en el curso de algunas pruebas funcionales viendo que el reflejo oculo-cardíaco determina un aumento diastólico. Una interesante comunicación ha sido aportada por DELHERM, THOYER-ROZAT y FISCHGOLD (92) al IV.º Congreso Radiológico de Zurich sobre la exploración fun-

cional del corazón por el radioquimógrafo diciendo que por el momento no se puede hablar de semiología radioquimográfica.

Del primitivo procedimiento de STUMPF se han propuesto varias modificaciones por POITTEVIN (93), DELHERM y colaboradores (94), CIGNOLINI (95), etc.

Estudios radioquimográficos sobre las distintas enfermedades han sido practicados por SCHILLING (96), permitiéndole registrar las variaciones mecánicas y dinámicas cardíacas; PERONA (97), en una amplia comunicación; PRESSMANN (98), el cual propone una interpretación del radioquimograma en dorso de camello, que corresponde a la animación de la contracción cardíaca, hipótesis que concuerda con las observaciones de otros autores. LO MONACO (99) estudia radioquimográficamente los movimientos pendulares del mediastino en el neumotórax artificial.

*Radiología vascular.* — En este apartado estableceremos una subdivisión, agrupando separadamente lo que concierne a arterias y a venas.

FONTAINE y MAITRE (100) hacen un estudio sobre el valor que tiene en cuanto al punto de vista diagnóstico y de indicación operatoria la exploración arteriográfica. LERICHE, FONTAINE y FRIEH (101) abogan por la inocuidad de la arteriografía practicada con la técnica de DOS SANTOS con la exposición de las imágenes típicas de algunas arteriopatías; en otra comunicación (102) señalan los inconvenientes de algunas sustancias de contraste, proponiendo el uso del thoro-trast por punción arterial trascutánea, habiendo observado tres tipos de lesiones en las arteriopatías: las obliteraciones vasculares en toda su extensión, las lesiones periarteriales de los vasos y las modifica-

ciones de la circulación colateral. En las arteritis diabéticas y seniles, la obliteración es parcial y la circulación colateral está en buenas condiciones; en la enfermedad de **BUERGER**, la obliteración es concéntrica y falta casi totalmente la circulación colateral, y en los síndromes de falso **RAYNAUD** se observa la obliteración de algunas ramas. **SGALITZER** (103) emplea para las arteriografías el uroselectan al 40 % y el abrodil al 20 %. **BAZY** y **REBOUL** (104), teniendo en cuenta que recientemente se ha demostrado la fijación del thorium por el sistema retículoendotelial, prefieren usar los preparados organo-iodados empleados en la urografía intravenosa. Practican la inyección intrarterial y bajo anestesia general. **YATER** y **WHITS** (105) usan el thorotrast. **BAZY**, **REBOUL** y **RACING** (106) desechan el colothor por su falta de estabilidad, prefiriendo el thorotrast (escasos accidentes), y el tenebryl al 60 % sin accidente alguno. **PROUST** cree que el mejor producto es el thorotrast a pesar de su acumulación en el sistema retículo-endotelial. **RAVINA**, **SOURICE**, **LESAUCE** y **GODLEWSKI** (107) estudian las modificaciones circulatorias y respiratorias que se producen a consecuencia de la inyección de sustancias de contraste, encontrando el mínimo de trastornos con los preparados estabilizados de sales de thorium.

**MATHEU** (108), observa después de una inyección intrarterial de una sustancia de composición parecida al thorotrast, angitis obliterante del miembro con gangrena, amputación y muerte. **LEVEUF** (109) tuvo que practicar una desarticulación de un miembro superior a consecuencia de una arteriografía. **SENEQUE** y **BENOIT** (110) tuvieron también que amputar. En un caso de **DESPLAS** y **REBOUL** (111), la enferma murió con un cuadro

de angustia. Por todos estos hechos **BAZY** y **REBOUL** (112) proponen que se investigue antes de una arteriografía, el tono vasoconstrictivo del enfermo, puesto que todos estos accidentes son a consecuencia de espasmos vasculares que la presencia de la sustancia de contraste desencadena.

Para visualizar las venas normales o ectasiadas se han valido ya de sustancias de contraste, ya de la fotografía con rayos infrarrojos. Entre los primeros tenemos entre otros, a **POMERANZ** y **TUNICK** (113) con su nota sobre varicografía; a **PATEY**, **TATHAM** y **NICHOLAS** (114) que usan el uroselectan inyectando 20 c. c. en solución acuosa; a **ALLEN** y **BARKER** (115) los cuales obtienen unas imágenes venosas extraordinariamente detalladas, inyectando thorotrast en la arteria al mismo tiempo que se ejerce una compresión sobre el miembro con el brazal de un oscilómetro, a presión sistólica y diastólica alternativa.

Con la fotografía a rayos infrarrojos se obtienen imágenes detalladas de la red venosa subcutánea. **BARKER** y **JULIN** (116) hacen las fotografías empleando placas especiales sensibles sólo a los rayos infrarrojos, y un filtro que sólo permite el paso de este tipo de rayos. De esta forma, todo lo que tenga un color azul pálido o luminoso resaltará sobre el fondo y como que precisamente las venas tienen este color, fácil será obtener un detalle de su distribución superficial. **HAXTHAUSEN** (117) con el mismo método dispone de un auxiliar valioso para la clínica y terapéutica de las varices.

Finalmente en cuanto a la visualización de linfáticos se refiere, tenemos a **MAKATO SAITO** (118) quien lo ha logrado con thorotrast inyectando en la cavidad articular de la rodilla para los inguinales ilíacos y lumbares; e inyectado en el pe-

ricardio para los retroesternales, medias-tínicos y canal torácico.

*Electrocardiografía.*—La exposición sobre los últimos progresos de la electrocardiografía vamos a separarla, reseñando en este apartado los conceptos generales y detallando en su lugar correspondiente lo que a cada trastorno en particular se refiere.

El cálculo del eje eléctrico cardíaco, cuya importancia ya no hemos de exponer, ha merecido la atención de PESCADOR (119) que señala como límites de normalidad: más 120° y menos 49°, mientras que la situación en los mitrales es de 68°, en la insuficiencia aórtica de 47°, y en la hipertensión arterial de 169°. GIBERT-QUERALTÓ, MORAGUES y MANERA (120) han dedicado un amplio estudio al origen de las predominancias ventriculares, basándolo en las variaciones del eje eléctrico, abogando por la fórmula de WALLER para el cálculo del mismo.

Con el fin de recoger muchos trastornos del funcionalismo cardíaco que pasan inadvertidos en las derivaciones clásicas, se ha propuesto el uso de derivaciones torácicas. Las más usadas son las de WOLFERTH y WOOD (121) con sus dos tipos A y B, empleándose únicamente esta última cuyo punto de aplicación de los electrodos es en la punta cardíaca y en la región paravertebral. KATZ (122) ha precisado las características de normalidad de esta derivación (conocida con el nombre de cuarta derivación) que son las siguientes: P negativa; QRS difásica con la primera fase invertida; T invertida que semeja una T coronaria. La anomalía se caracteriza por engrosamiento y escotaduras intensas en QRS; QRS monofásica característica de daño miocárdico como también lo son T positiva, T

difásica de más de 2 mm. con la fase positiva más larga, T negativa superficial y ancha menos de 1/4 de mm. y T negativa más profunda de 9 mm.; ST positiva o ST negativa de más de 2 mm. o ST negativa asociada con T positiva; todas esas anomalías tienen menos valor si sólo se encuentran en derivación cuarta. WOOP y WOLFERTH (123) creen que la T alta en cuarta derivación significa una oclusión a nivel de la pared anterior del ventrículo izquierdo, siendo manifestación de un proceso agudo o subagudo. Una T grande negativa significaría lesión en la superficie posterior del ventrículo izquierdo, pudiendo haber o no desviación de RST. GOLDBLOOM (124) cree que una cuarta derivación anormal puede persistir después de una oclusión coronaria cuando las otras tres derivaciones ya han recobrado su normalidad. ROTH (125) ha propuesto un nuevo tipo de electrodo para derivaciones torácicas, el cual se fija en la piel, está aislado completamente y tiene una resistencia reducida.

LIAN, MERCKLEN y ODINET (126) proponen una técnica especial de derivaciones torácicas, creyendo que es posible recoger por estas derivaciones un trazado correspondiente casi completamente a la aurícula derecha, colocando un electrodo sobre el mango del esternón y el otro en la parte interna del tercero o del quinto espacio intercostal derecho. Los intentos para obtener trazados auriculares izquierdos han fracasado casi completamente. Estos mismos autores creen posible por derivaciones precordiales obtener trazados en los cuales predomine la actividad de uno u otro ventrículo. Para el ventrículo izquierdo la posición preferible es un electrodo en la punta y otro en el borde anterior de la axila izquierda, y para el ventrículo derecho se coloca un electrodo

en el borde anterior de la axila derecha y otro en la base del apéndice xifoides.

Mediante las derivaciones auriculares propuestas por estos autores, LAUFER (127) ha podido registrar trastornos disociados de las dos aurículas, una de ellas con un movimiento de tipo *flutter* y la otra de tipo fibrilación. BRUMLIK y PAVEL (128) emplean las dos derivaciones torácicas siguientes: una desde el segundo espacio intercostal derecho junto al esternón (derivación axial) a la punta del corazón, y la otra desde el segundo espacio derecho al sexto, más útil para el registro de las ondas auriculares. HOFFMANN y DELONG (129) emplean con preferencia dos tipos de derivaciones torácicas, en las cuales los electrodos van colocados respectivamente: el anterior en la línea media a nivel del 5.º ó 6.º espacio, poniendo simétricamente el posterior en el dorso; y en la otra derivación el anterior a nivel de la máxima impulsión cardíaca y el posterior en el espacio inter-escápulo-humeral derecho a nivel de la punta de la escápula. ASCARELLI (130) hace un estudio de conjunto sobre las distintas técnicas usadas para la obtención de estas derivaciones y las características de los trazados normales. WEINSTEIN (131) propone un método estandarizado de derivación torácica y expone el tipo normal por él obtenido. GIBERT-QUERALTÓ, MORAGUES y MANERA (loc. cit.) han podido localizar lesiones correspondientes a uno y otro ventrículo mediante las derivaciones torácicas.

A VAN BOGAERT (132), estudiando la cronaxia del sistema excitoconductor y del músculo cardíaco, ha observado que su valor es idéntico en todo miocardio, mientras que es tres veces mayor a nivel del sistema autónomo, guardándose casi siempre esta misma relación con pequeñas variaciones, circunstancia que con-

diciona el buen funcionalismo cardíaco. De modificarse la cronaxia del músculo el electrocardiograma no varía, mientras que todo trastorno cronaximétrico del sistema autónomo ocasiona alteraciones del espacio PR. Posteriormente este mismo autor (133) afirma que las alteraciones de la fase QRS son la expresión de una disminución de la excitabilidad y conductibilidad del tejido autónomo por causas orgánicas o funcionales secundarias a un proceso vascular o nervioso.

CLERC (134) insiste sobre el valor del ensanchamiento de QRS y de sus escotaduras, de la inversión de T y de la depresión profunda de Q en derivación tercera, atribuyéndoles un pronóstico grave. EDEIKEN y WOLFERTH (135) dan un valor clínico de lesión grave miocárdica a la aparición en derivación segunda de complejos en M o en W en sustitución del QRS normal. VEGA y QUERO (136) los consideran típicos de infarto con bloqueo mixto. LOMBARDINI (137) emite una nueva teoría potogenética de la onda T, resultando según él, de las variaciones eléctricas desencadenadas por los procesos fisicoquímicos inversos a los que se generan por el mecanismo de excitación. Cualquier causa que modifique este mecanismo autónomo del metabolismo celular, alterará la forma de T. CLERC, ROBERT LEVY y LEFEBRE (138) muestran la importancia pronóstica que en derivación tercera tiene la T negativa en casos de predominancia ventricular derecha. Como que la onda T puede sufrir alteraciones semejantes en ciertas circunstancias normales y patológicas, EDEIKEN y WOLFERTH (139) nos dicen que: R1, T1 bajas con T2 normal equivalen a un corazón anormal o de situación vertical; R1 normal o alta y T1 baja, corazón probablemente anormal; T baja en las tres deri-

vaciones, casi seguro corazón anormal; T1 normal, T2 o nula y T3 invertida, corazón transverso o anormal.

Varios autores han estudiado el electrocardiograma después de la muerte. Así HANSON, PURKS y ANDERSON (140) han visto la reaparición de complejos cardíacos desencadenados por una inyección de adrenalina administrada después de la muerte. BRUNS (141) ha podido registrar contracciones cardíacas 30 minutos después de haber desapercibido los ruidos cardíacos, y DUVOIR y POLLET (142) han podido obtener latidos 3 horas después de la muerte aparente.

Sobre la interpretación de la onda Q en tercera derivación han aparecido numerosas comunicaciones. MISSKE y BRUGGHS (143) la encuentra en cardiopatas acompañada muchas veces de trastornos de ritmo o de conducción. WALLACE (144) la atribuye a lesiones de coronarias, teniendo más valor cuando se acompaña de Q2. STRAUS y FELDMAN (145) la encuentran en enfermos de coronarias, hipertrofia cardíaca y fibrosis del miocardio, desviaciones del eje a la izquierda, en el embarazo y en dos normales. VEGA y QUERO (loc. cit.) designan a Q3 según la nomenclatura modificada de LIAN y VIDRASCO y creen que corresponde a lesiones funcionales de la rama derecha o a predominio izquierdo de origen coronario. LIAN, GOLBLIN y STEINBERG (146) describen el isodifasismo de Q3 en el cual los dos accidentes Q y R tienen la misma amplitud equivalente cuando menos a 5/10 de milivoltio. Después de un examen practicado en varios enfermos creen (147) que esta deformación constituye una presunción considerable en favor de la existencia de una angina de pecho de origen cardio-vascular. CLERC (148), por una parte, y PEZZI (149) por

otra, CASTEX, BATTRO y LAVALLE (150); ASHMAN (151) y colaboradores y otros insisten sobre el mismo tema.

En cuanto a la significación del bajo voltaje, tenemos la comunicación de STENNER (152), el cual lo encuentra frecuentemente asociado a la arteriosclerosis coronaria (76 %). Las infecciones agudas y crónicas desempeñan también un papel importante en su génesis. Alteraciones electrocardiográficas de tipo diverso han sido encontradas en el curso de la tifoidea por VIDELA y RODRÍGUEZ (153), y en la enfermedad de Addison por FRATES (154).

Son numerosas las comunicaciones de GERAUDEL (155) sobre electrocardiogramas, para cuya interpretación propone su teoría de el doble mando. En unos casos de disociación aurículo-ventricular presenta un tipo de disociación con ritmo auricular y ventricular de igual frecuencia, y otro en que el ritmo auricular es más lento que el ventricular. En otra comunicación (156) sobre ritmo nodal afirma que todos los trastornos conocidos con los nombres de: trastornos de conducción del fascículo de His, de disociación con interferencia, por el conflicto de los centros, por la actividad del centro nodal, son todos de la misma familia y obedecen a la sustitución del mando único atrial por el doble auricular y ventricular. Confirmando su teoría del doble mando han aparecido del mismo autor otras varias comunicaciones en marzo (157) y mayo del 34 (158), febrero (159), y enero del 1935 (160).

PEZZI (161) cree que normalmente hay dos estimulaciones: una que parte de la aurícula que da la onda P normal y otra que parte del nódulo de Aschoff Tawara, la cual se propaga al ventrículo y a la aurícula, quedando la onda P última englobada por el complejo ventricular. En

ciertos casos pueden deshacerse las conexiones atrio-nodales y aparecer la segunda onda P después de la R en una o varias derivaciones. MONTES PAREJA y VELASCO LOMBARDINI (162) defienden su teoría neo-unicista en frente las concepciones de PEZZI, afirmando que normalmente parte un estímulo sinusal que provoca la contracción auricular y, al llegar al nódulo de Aschoff Tawara despierta su excitabilidad, originándose a esta altura un nuevo estímulo que, propagándose por los ventrículos, determina la contracción de la masa ventricular. OCARANZA (163) publica un interesante estudio sobre el sistema nodal del corazón.

LIAN GOBLIN y BARAIGE (164) exponen su constante sístole-diafólica para medir las variaciones de longitud del sístole ventricular que es igual en los sujetos normales, a una cifra que oscila entre 0,0040 y 0,0049. Esta constante K es igual a  $\frac{D}{C(C+4)}$  en la cual D es la duración de la diafóla y C la de la revolución cardíaca completa expresadas en centésimas de segundo. La duración de la sístole normal tiene un valor comprendido entre las cifras antes dichas, está aumentando si es inferior a la mínima expuesta y disminuido si es superior a la máxima. Los autores exponen las variaciones de esta constante en las distintas enfermedades cardíacas.

Finalmente, citemos los trabajos de TRENDELENBURG (165) sobre el método y la teoría patogenética del electrocardiograma humano y las notables obras de electrocardiografía de H. B. PARDEE (The Clinical aspects of the Electrocardiogram, P. B. HOLBER Ed. New-York 1933); E. BODEN (Electrocardiographie für die Ärztliche Praxis, Th. Steinkopf 1934); TH. LEWIS (electrocardiografía clínica, trad. castellana, Espasa-Calpe, Madrid 1934; de

AMATUCCI MALLARDO (semiología electrocardiográfica. Morace ed. Nápoles, 1934); de Chaumy (Electrocardiography. Bailliere, Tindall and Cox Ed. Londres 1934); de P. N. Deschamps (Electrocardiographie clinique); LÓPEZ-BRENES y MONTERDE F. (Estudio electrocardiográfico de las enfermedades del corazón. Científico Médica E. Barcelona, 1934); de DRESSLER W. (Atlas der Klinischen Elektrocardiographie. Urban und Schwarzenberg Ed. Berlín y Viena 1933); de WEBER A. (Die Elektrocardiographie. J. Springer Ed. Berlín 1935) y otros varios.

#### PATOLOGÍA CIRCULATORIA

Una vez expuestos los progresos obtenidos en el transcurso de estos últimos tiempos en los métodos de exploración, limitándonos a la exposición resumida de la mayoría que siempre resulta una minoría ante la enorme cantidad de publicaciones aparecidas, pasemos a reseñar lo que a la patología del corazón central y periférico se refiere.

*Reumatismo cardíaco.* — IRVINE JONES (166) defiende la tesis del reumatismo como enfermedad familiar, hecho referible a la teoría según la cual el reumatismo es una reacción específica frente a un agente infeccioso vulgar. STRUTHERS y BACAL (167) dan como signos de actividad reumática la sedimentación globular elevada, leucocitosis de 12.000 a 15.000, fiebre, taquicardia con la misma frecuencia en el reposo y esfuerzo, y enflaquecimiento. La corea sin carditis no altera la leucocitosis, la velocidad de sedimentación y la fiebre; pero cuando hay carditis aun sin fiebre, aparecen los mismos cambios que en el reumatismo con carditis,

excepto la ausencia de leucocitosis. MC. CULLOGH (168) examina la posibilidad de controlar la evolución de una cardiopatía reumática, la cual viene determinada por el tipo de respuesta al ataque, gravedad de la lesión cardíaca, número de crisis precedentes y edad del paciente. Los signos de progreso de la lesión son las variaciones de peso, la frecuencia de pulso y temperatura, los signos de insuficiencia y las recaídas estacionales. CHAVEZ (169) considera como signos del carácter evolutivo del reumatismo cardíaco al tipo francamente musical o piante de los soplos y a las modificaciones en su producción, a la dilatación franca de las cavidades cardíacas fuera de toda insuficiencia cardíaca avanzada, a los trastornos de ritmo, al alargamiento de PR, deformaciones de QRS, del nivel de ST con aplastamiento o inversión de T, y a la presencia de lo que él denomina complejo pulmonar. En cuanto a los datos sanguíneos, señala a la hiperleucocitosis moderada y al retardo de la velocidad de sedimentación. Y en lo que concierne al estado general, la presencia de pequeños brotes de febrícula. Según RASCHIEWSKAJA y GENKIN (170) tienen importancia para el pronóstico: el descenso lento de la velocidad de sedimentación en las 2 ó 3 primeras semanas, si las relaciones entre las diversas fracciones proteínicas del suero se muestran alteradas más de 15 ó 25 días y a la fiebre. La amigdalitis crónica u otro foco predisponen a una forma prolongada. WOLFFE (171) hace algunas consideraciones sobre el reumatismo cardíaco detenido en su evolución y el activo.

La frecuencia de insuficiencia cardíaca en las primeras cinco décadas de la vida de individuos que tienen un defecto valvular, es atribuido por ROTHSCHILD, KUGEL y GROSS (172) más que a un factor

mecánico a una infección activa del miocardio, sobre todo en la segunda década de su vida. Para establecer un diagnóstico diferencial entre el reumatismo articular agudo y la artritis reumatoidea infecciosa, MASTER y JAFFE (173) se sirven del electro-cardiograma, en el cual aparecieron trastornos en el cien por cien de los primitivos y en ninguno de los segundos. OLMER y AUDIER (174) observan deformaciones electrocardiográficas en un comienzo de una endomiocarditis reumática. HOCHREIN y SEGGL (175) han estudiado electrocardiográficamente 100 reumáticos con o sin lesiones valvulares recientes o antiguas, habiendo encontrado las siguientes alteraciones: desdoblamiento más o menos marcado de P, alteraciones de RST, siendo más raro el que se observe alargamiento de PQ. Estas anomalías son reversibles. A título de control se han estudiado también varios casos de insuficiencia mitral compensada, registrando las mismas alteraciones que en el reumatismo febril sin endocarditis. Las anomalías electrocardiográficas no pueden ser referidas, pues, a causas mecánicas, sino a la existencia del granuloma de ASCHOFF, testimonio de una miocarditis y no de una endocarditis. La evolución del reumatismo está, pues, ligada a la importancia de la miocarditis. HANNS y WARTER (176) publican dos observaciones (una pericarditis y una miocarditis) de reumatismo cardíaco primitivo.

LUTEMBACHER (177) consagra un estudio al tema de tuberculosis y enfermedad de Bouillaud, diciendo en resumen que no deben confundirse los síndromes de naturaleza tuberculosa en esta última enfermedad. En cultivos practicados sistemáticamente sobre 91 observaciones, no les ha sido posible a MEERSSEMAM y LUMARET (178) aislar el bacilo de Koch en

aquellos casos de diagnóstico cierto de enfermedad de Bouillaud. NOBECOURT (179) insiste en que debe diferenciarse la enfermedad de Bouillaud y el reumatismo tuberculoso, como dos enfermedades distintas. R. CLEMENT (180) en un estudio de revisión del tema sostiene idéntica tesis. RAMEL y CHOMÉ (181) creen, sin embargo, haber comprobado en dos casos de reumatismo poliarticular agudo la exactitud de las teorías sostenidas por LÖWENSTEIN sobre el parentesco de esta enfermedad con la tuberculosis. El diagnóstico se hizo por la inoculación al cobaya.

COSTA-BERTANI (182) sostiene la tesis del carácter eminentemente infeccioso de esta enfermedad, y BOGDATJAU, SLUZKAJA y LOKSCINA (183) creen que el reumatismo es una enfermedad infecciosa con alteraciones alérgicas del organismo, siendo el estreptococo el agente sensibilizante y las amígdalas y el tejido peritonsilar el foco. Dan importancia a los factores hereditarios y a la constitución.

CALLOW (184) ha encontrado repetidamente en la sangre de individuos con reumatismo diploestreptococos (tipo alfa) y bacilos pleomórficos que probablemente representan estadios del ciclo evolutivo de la vida del mismo organismo. WILSON y EDMON (185) en cultivos sistemáticos practicados con sangre de niños reumáticos, han aislado tres tipos de gérmenes: estreptococo viridans, estreptococo anhemolítico y bacilos pleomórficos. HITCHCOCK y SWIFT (186) han observado que los exudados obtenidos de diferentes partes del organismo de un reumático agudo poseen una marcada capacidad floculante en frente a un cierto tipo de estreptococo hemolítico.

El contagio reumático intrauterino, si bien admitido por algunos es, sin embargo, considerado como una rareza. KIS-

SANE y KOONS (187) citan la observación de una parturienta reumática que dió a luz un niño que nació con manifestaciones articulares reumáticas. Vivió 9 años, encontrándose en la necropsia lesiones valvulares y nódulos de ASCHOFF en el miocardio. FARRER y HUBBARD (188) exponen un caso de endomiocarditis fetal.

Especifiquemos las lesiones producidas en cada uno de los componentes de la porción central de nuestro aparato circulatorio.

*Endocarditis.* — Al hablar de la endocarditis vuelve a ponerse sobre el tapete la relación entre la tuberculosis y las afecciones del endocardio. Sobre esto merece citarse una extensa comunicación de HALBRON (189), el cual analiza su frecuencia, su anatomía patológica, investigaciones de laboratorio, inoculación, reproducción experimental, vías de contagio, busca del bacilo en la sangre y formas clínicas (agudas, subagudas y asistólica). Establece todavía un parentesco entre la endocarditis tuberculosa y la enfermedad de Bouillaud. Habla de las endocarditis latentes que pueden pasar inadvertidas en el curso del reumatismo tuberculoso, de la clásica herencia e historia clínica de esta enfermedad en el niño, de su rareza en el viejo. Enfoca también el asunto de las endocarditis infecciosas por infección secundaria en una tuberculosis caseosa evolutiva. Dedicó pequeños comentarios a la evolución, al diagnóstico (hemocultivo, serodiagnóstico radiografía), concluyendo con un estudio terapéutico. Por ALMANSA DE CABA y RODRÍGUEZ HERRERO (190) es dedicado también un pequeño comentario a la etiología tuberculosa de las endocarditis.

Sobre las endocarditis malignas agudas tenemos comunicaciones como la de GOVAERTS y BASTÉNTÉ (191) de un caso

muerto en cinco días de una endocarditis aguda por estafilococo dorado. COSSÍO, BERCONSKY y FISHER (192) han observado al mismo tiempo que DUMAS y JOSSE-RAND (193) casos de endocarditis por enterococos. FIESSINGER y ALBEAUX-FER-NET (194) presentan dos casos de endo-carditis maligna lenta por bacilo de Pfei-ffer. AUBERTIN, ROBERT LEVY y LEVY-BRUHL (195) citan un caso de endocar-ditis por neumococo fijado sobre una comunicación interventricular con vege-taciones sobre la tricúspide; y PICHON, con PHOM-HU-CHI (196) aíslan el neu-mococo IV en el hemocultivo final de una endocarditis vegetante secundaria terminal de las sigmoideas aórticas. CA-SANOVA y d'INAZIO (197) presentan un caso de endocarditis vegetante de las sig-moideas aórticas, en las cuales se aisló el melitococo. Numerosísimas son las comun-icaciones sobre endocarditis gonocócica: BOCCIA y SALVO (198) sobre una endo-carditis y otras complicaciones aparecidas en el curso de una septicemia gonocócica; ZIEGLER (199) con tres casos de endocar-ditis a nivel de las sigmoideas pulmonares con insuficiencia de las mismas; GON-ZÁLEZ SARATHIE (200) con una mesoen-docarditis gonocócica con lesión siempre de aorta, etc. NEWMAN (201) cree que la endocarditis gonocócica no tiene necesari-amente un pronóstico fatal, puesto que es posible la curación. HELD y GOLD-BLOOM (202) publican cuatro casos de endo-carditis aguda por estreptococo viridans de evolución muy corta que es atribuida por ellos, a un descenso en la capacidad regional defensiva del sistema rectículo endotelial, la cual se encuentra disminu-ida ya por su propia deficiencia, ya por la misma invasión bacteriana brutal, ya por una infección anterior. FOORD y STONE (203) han observado un caso de en-

docarditis por bacilo difteroiide, el cual no era más que una forma de transición del estreptococo.

En estos últimos tiempos han apareci-do también varias comunicaciones sobre la forma crónica de las endocarditis. SA-PIER y WILE (204) creen que es inverosímil la coincidencia de infección reumá-tica y endocarditis subaguda bacteriana, pudiendo hoy día descartar el factor alérgi-co en la génesis de las dos enfermedades como respuesta distinta a un mismo ger-men, estribando sólo su relación en que la lesión de la infección reumática pre-dispone a una localización valvular de una endocarditis bacteriana, puesto que los cuerpos intramiocárdicos encontrados por varios autores de constitución pare-cida a los de Aschoff, no tienen nada que ver con la fiebre reumática, ya que los verdaderos corpúsculos de Aschoff son una reacción específica frente al virus reumático. Ideario parecido sostienen von GLAHN y PAPPENHEIMER (205) al decir que la infección valvular con estreptococo no hemolítico en reumáticos es debida a la implantación de la bacteria sobre ve-getaciones reumáticas no curadas, cuya actividad se manifiesta por la presencia de verrugas reumáticas que no contienen bacterias y por la de nódulos de Aschoff en el miocardio. En algún caso el germen de implantación secundaria puede ser el estafilococo dorado en vez del estreptococo. En cambio, FALTA (206) por un lado y AUDIBERT, RAYBAUD, GIRAUD, COSTA y ANDRÉS (207) creen que la endocarditis lenta es un estado de reacción del orga-nismo en frente de una infección bacte-riana de cualquier naturaleza, creyendo estos últimos que la predisposición parte de una lesión reumática sifilítica a congénita anterior. Así tenemos a BRA-HIC, RECORDIER y SARRADOM (208) que

citan el caso de una endocarditis lenta fijada sobre una antigua sigmoiditis aórtica específica; a AUDIBERT y colaboradores (209) con espesas vegetaciones sesiles fijadas en el orificio de comunicación interventricular en una enfermedad de Roger en la válvula interna de la tricúspide, cuyo germen eran el estreptococo viridans y uno del grupo de los enterococos; MOY y COUDER (210) con fijación del estreptococo sobre una antigua lesión mitral y de sigmoidea pulmonar, dejando indemne la lesión congénita.

Endocarditis lentas de forma excepcionalmente prolongada la tenemos en un caso de LOYGUE, GUIBERT y SÁUVEZ (211) de cerca cinco años de duración; ALESSANDRI (212) con una de más de un año; ROCH (213) con un caso de más de ocho años de evolución. Así como corrientemente se cita el estreptococo como causa de esta enfermedad en su modalidad viridans, FALTA (214) cita un caso producido por hemolítico de forma atenuada asociada al viridans, hecho observado también por DE SANTO y WHITE (215). ROUSLACROIX, POINSO y CAPUS (216) observan un caso producido por un estrepto-enterococo ni hemolítico ni viridans. LEMIERRE, LAPORTE, RAILLY y LAPLANE (217) exponen un caso de una endocarditis causada por el menigococo B de dos años de duración. SAGER y SOHRAL (218) reseñan una lesión combinada luética y reumática. LEMIERRE, REILLY y FONT-REAUXX (219) en un caso de endocarditis lenta, en el cual los hemocultivos fueron siempre negativos, lograron aislar en medio anaerobio un germen Gram positivo que por resiembra evolucionó a un estreptococo típico que conservaba siempre una tendencia a desarrollarse con preferencia en medios anaerobios; corresponde al streptococcus evolutus de Prevot. GOLDSTEIN

(220) ha podido aislar por el hemocultivo un germen de acción endocardítica rara; se trata de un diplococo Gram negativo del grupo Neisseria pharyngis. Otras observaciones de menor interés podrían ser citadas como la de CHIRAY y colaboradores (221) sobre un caso de endocarditis perforante del septo membranoso juzgada como primitiva; la de GRAVEN (222) sobre la coincidencia de una endocarditis aórtica sífilítica y una endocarditis por estreptococo viridans, etc., que prolongarían indefinidamente este capítulo.

Una de las complicaciones de la endocarditis infecciosa lenta secundaria es la trombosis cardíaca, cuya modalidad de forma lenta ha sido estudiada por LUTEMBACHER (223) desde el punto de vista clínico y por BESEER y SCHILLING (224) desde el punto de vista clínico y radiológico, diferenciando las correspondientes al corazón derecho e izquierdo.

RENAUD (225) comenta las endocarditis esclero-trombosantes de evolución crónica. ACHARD (226) las endocarditis perforantes por destrucción progresiva del endocardio. Las hemorragias subendocárdicas del ventrículo izquierdo que KÜLBS y STRAUSS (227) observan en un gran número de animales después de la muerte, son atribuibles a la forma en que ésta se ha producido.

El tratamiento de las endocarditis infecciosas ha preocupado siempre a gran número de autores. DIMITRACOFF (228) cree que debe de hacerse una revisión sobre el tratamiento por vacunas de la endocarditis lenta, puesto que es posible obtener resultados inesperados; IVANISSEVICH (230) insiste sobre el mismo tema. Admitiendo la tesis del foco amigdalár es lógico que procedamos a la extirpación de dicho foco al plantear el tratamiento

en una endocarditis. CURTIUS, DICKER y WIRTH (231) han practicado la amigdalectomía en 41 enfermos de endocarditis maligna y en algunos de ellos en plena fase febril. En un gran número de ellos se obtuvo una mejoría evidente, no sólo de sus fenómenos rino-faríngeos, sino también de su estado cardíaco y de sus trastornos reumáticos y septicémicos. En los operados en período febril y los que se hallaban en un estado de descompensación bastante avanzado, la operación está contraindicada y no detiene la evolución fatal del proceso. Sobre el tema que estamos comentando es de recomendar la notable monografía del Profesor CUATRECASAS (232) intitulada "Nuevos puntos de vista sobre reumatismo cardio-articular".

PRATSICAS y KEPEZIS (233) proponen la amigdalectomía como único tratamiento en las endocarditis infecciosas generadas por dicho foco, puesto que según estos autores se trata de afecciones completamente independientes de la enfermedad de Boillaud, resistiendo a la terapéutica salicilada.

Es posible la aparición de fenómenos de intolerancia con el tratamiento salicilado como en la observación de PALASSEAU, FRIEDMAN y VAILLE (234) en un muchacho de 10 años que al 5.º día de un tratamiento con 2 gr. por vía intravenosa y 5 gr. por vía rectal presentó una ácido-cetosis mortal de origen salicílico que fué identificada por el laboratorio. Según el criterio de MIHSKY (235) que admite en el reumatismo articular agudo el doble factor, alergia infecciosa y reacción alérgica del organismo (en oposición a otros criterios ya expuestos), el salicilato obraría sólo sobre los fenómenos de alergia, no teniendo acción alguna sobre los fenómenos de septicemia.

Aunque ya de tiempo se ha propuesto

la asociación salicilato-azufrada para la terapéutica del reumatismo cardíaco, modernamente MARCHAL (236) ha vuelto a insistir sobre el tema. Tiene sus indicaciones en las distintas formas del reumatismo cardíaco, ya en su forma primitiva, ya en su forma evolutiva. La técnica es la siguiente: dar el salicilato sódico por la boca, recto o por vía intravenosa, e inyecciones de azufre coloidal, aumentando progresivamente de 0,25 c. c. a 2 c. c. de colobiasa, por ejemplo. Ambas sustancias se darán sucesivamente, una después de la otra o en el mismo día.

LEVY y GOLDON (237) proponen tratar el reumatismo cardíaco con radioterapia a dosis equivalentes a un 10 % de la dosis eritema. Se dan un promedio de 4 sesiones con intervalos de dos semanas. Se observan notables mejorías.

EASSON y THOMSON (238) proponen la antitoxina antiestreptocócica por vía intravenosa a dosis de 30 a 90 c. c.

Pero cuando el proceso endocardítico se acompaña de trastornos en la mecánica circulatoria por deficiencia valvular, constituye un capítulo aparte que es el que vamos a analizar a continuación:

*Estenosis mitral.* — La carencia de signos esteto-acústicos en esta deficiencia valvular conduce a un sin fin de errores diagnósticos, como es en el caso citado por MOUGES, POINSO y PROVANSAL (239), que trataron con cura sanatorial antituberculosa a una mitral. SATKE (240) atribuye la génesis del rumor sistólico creciente en esta enfermedad a la acentuación progresiva en la intensidad de la corriente sanguínea procedente de la aurícula.

Las condiciones mecánicas en que se encuentra el dinamismo cardíaco en las afecciones de la mitral, han sido estudiadas por FEIL y FORWARD (241), encon-

trando que la fase isométrica, la de inyección y la sístole total están casi siempre dentro de la normalidad, siempre que la contracción de la aurícula izquierda sea normal también, puesto que cuando aparece fibrilación, aun sin insuficiencia cardíaca, las fases antedichas se acortan. GALLAVARDIN (242) con el nombre de estenosis mitral edematosa describe una forma clínica de esta enfermedad que se acompaña de brotes de edema agudo del pulmón, ya en su forma de edema de esfuerzo, ya en la de crisis nocturnas, ya en la forma mixta. Se observan predominantemente en la mujer, sin gran dilatación auricular izquierda y frecuentemente sin signo alguno de hiposístolia o estasis venosa periférica. Se trata, pues, de una forma especial de asístolia, en la cual la digital no tiene eficacia alguna. THUMS (243), quien ha visto desencadenarse una crisis de edema pulmonar agudo en un mitral después de un esfuerzo, cree que en su patogenia interviene un factor mecánico por la lesión valvular, resultada al acumularse mayor cantidad de sangre en el pulmón por el esfuerzo, y un factor espasmódico. La forma hemorrágica de la estenosis mitral ha sido estudiada por OPPENHEIMER y SCHWARTZ (244) que registran verdaderas hemoptisis, cuyo mecanismo, excepto en los casos de trombosis o embolia, es por diapedesis debida a una estimulación refleja de los capilares periaveolares o por ruptura de los capilares bronquiales. El acceso tiene una aura con dolor violento en la espalda, palpitaciones, alguna vez urticaria, sin fiebre. Durante el ataque aparece: disnea, dolor, tos y hemoptisis que cesa o cuando menos calma, con morfina y atropina.

Aunque la estenosis mitral se acompaña casi siempre de hipotensión, hay sin embargo, algún caso en que la presión ar-

terial está sobre elevada, atribuyéndolo GUPTA (245) a un fenómeno reflejo cuyas vías son los centros presores, puesto que la hipotensión que hay en la aorta de estos enfermos origina una estimulación de los centros presores que desencadena un estado de simpaticotonia con vasoconstricción periférica y aumento de la frecuencia cardíaca, la cual, al pasar de un cierto límite, desencadena la hipertensión.

Para ayudar a la localización de los soplos y a la interpretación de los signos físicos obtenidos en la exploración de los cardíopatas, SOSMA y WOSIKA (245 B) han hecho un estudio topográfico de las válvulas cardíacas en su localización torácica anterior. Las correspondientes a la mitral y aorta se encuentran sobre una línea que forma 45 grados con la horizontal, partiendo del surco aurículo-ventricular sobre el borde izquierdo de la sombra cardíaca. De no corresponder a este nivel, las sigmoideas se encuentran un poco más hacia el medio o arriba y la mitral más hacia abajo o a la izquierda. En la posición radiológica O. A. R. se ven mejor las válvulas, si bien se confunden unas con las otras, siendo mejor O. A. L., aunque en esta posición se contrasten menos debido a que los rayos deben atravesar más cantidad de tejido. Cuando se calcifican, adoptan formas diversas en J. V. U. O., etc.

Cuando a consecuencia del trastorno mecánico la aurícula izquierda se dilata, puede adquirir dimensiones enormes, pudiendo desviarse hacia la derecha, contribuyendo, según RUPDOCK (246), a la formación del contorno derecho cardíaco, formando un ángulo agudo cardiohepático, mientras el ángulo es recto u obtuso cuando es la aurícula derecha la dilatada. Son varias las comunicaciones sobre dilatacio-

nes gigantes de la aurícula izquierda como la de AUBERTIN y GEORGES SÉE (247), y la de HORNECK (248) en una insuficiencia mitral entre otras, pudiendo en ciertos casos llegar a dar como en la observación de LORENZO (249), un signo de BROADBENT invertido. Al modificarse las relaciones mediastínicas a consecuencia de tales anomalías, prodúcense parálisis recurrenciales que pueden ser temporales como el caso BARBONNEIX, GOLÉ y LUDNOWSKI (250). Sobre la patogenia de la parálisis recurrencial izquierda en la estenosis mitral debemos citar la teoría de nuestro compatriota, el doctor CODINA ALTÉS (251), que la atribuye a la compresión del recurrente izquierdo entre la aorta y el bronquio izquierdo, desplazado por la presión de la aurícula izquierda.

El desequilibrio en la mecánica cardíaca influye asimismo sobre el funcionalismo del ventrículo izquierdo, cuya expansión es, según FERITI (252) más duradera que lo normal, circunstancia que según el autor explicaría el retumbo y algunas molestias subjetivas que sufre el enfermo. No es raro observar en el curso de las endocarditis reumáticas derrames pleurales que pueden ser debidos a la claudicación de este corazón forzado, o a un infarto pulmonar, o, como sucede con mayor frecuencia, el derrame pleural es debido a un proceso infeccioso reumático que ha lesionado la pleura como pudiera haberlo hecho con el endocardio o el pericardio (MYERS y FERRIS) (253).

No siempre el causante de una estenosis mitral es el reumatismo, puesto que se han dado casos generados por una acción irritante de los gases de cloro (observación de PERNICE (254). Por un factor traumático como sucedió en el caso comentado por LIVIERATO (255) de gran importancia médico-legal, puesto que toda

lesión que se establece después de un traumatismo, debe considerarse como originada por él, hubiera o no antecedentes de otro tipo.

Con el transcurso de los años puede calcificarse el anillo fibroso (trigonum fibrosum), que sirve de sostén a las válvulas cardíacas, especialmente a nivel de la mitral en su circunferencia interna, traduciéndose radiológicamente por una pequeña sombra convexa en forma de hoz calcificada (PARADE y KUHLMANN) (256). SPARKS y EVANS (257) y otros varios autores han observado también calcificaciones valvulares in vivo.

La perturbación que en la nutrición del organismo ocasiona la estenosis mitral, puede llegar al extremo de adoptar el tipo de una endocrinopatía. Tal sucede con el denominado nanismo mitral mixidematoso (KLIPPEL y CHABROL) (258) y otros varios tipos nosológicos.

Una forma rara de lesión reumática endocardítica cicatricial es la estenosis de la tricúspide, cuyos síntomas señalados por BLOOMFIELD ZEISLER (259) son: disnea de esfuerzo, cianosis, dilatación auricular derecha, distensión de las venas del cuello, pulsación presistólica de las mismas con onda marcada en el flegroma, hígado muy grande con pulsación presistólica del mismo y soplo áspero diastólico y presistólico en el apéndice xifoides y esternón. En la insuficiencia aórtica LUISADA (260) describe un nuevo síntoma consistente en temblor a lo largo de la arteria del brazo en la dirección del codo, que aparece cuando al paladar la radial se hace una compresión simultánea sobre la parte muscular del antebrazo. En la estenosis aórtica no reumática, GRAVIER (261) describe un cuadro de síncope de esfuerzo súbito e independientes de cualquier otro trastorno funcional, cuya patogenia se explica por

la isquemia cerebral, consecuencia obligada del débito sistólico disminuido de esta enfermedad, mientras que su carácter aislado se explica por la adaptación del organismo a la lesión que data de los primeros años de la vida, circunstancia que no tiene lugar en la estenosis aórtica reumática, en la cual aparecen más rápidamente los fenómenos asistólicos.

No son éstas solamente las lesiones que el reumatismo es capaz de generar. Además de las de miocardio y pericardio que a continuación comentaremos se han citado casos de tromboflebitis (BRUCE) (252); aortitis con lesiones de la media formando la mesoaortitis crónica fibrosa reumática, cuyo carácter destructivo de la media no es tan marcado como en la lúes (SCHULZ y KLINGE) (263), y por consiguiente tampoco son tan frecuentes los aneurismas como en esta enfermedad; casos también de tromboangieítis obliterante, de arteriopatía pulmonar, de periarteritis nodosa y probablemente también de endoflebitis hepática y renal, debidos a inflamaciones de tipo alérgico-hiperérgico, característica que los delimita de los casos sépticos, son citados por RÖSSLE (264). Lesiones ectasiantes de la aorta son citados por RIST y VERAN (265), por una mesarteritis parenquimatosa con estado reticular y vascular de la media. KARSNER y BAYLESS (266) han estudiado las lesiones coronarias en el curso del reumatismo, concluyendo que las lesiones inflamatorias o fibrosas son constantes aunque sin carácter específico. Hay asimismo lesiones de degeneración fibrinoide atacando a la elástica. Su distribución es irregular, predispone a la esclerosis miocárdica y su acción sobre el miocardio tiene un gran valor para el pronóstico. FRASER (267) observa también lesiones coronarias en el curso del reumatismo de tipo endarteri-

tico. Y para terminar este apartado, citamos las observaciones de FISCHER (268) sobre insuficiencia tricúspidiana, sin lesión anatómica, debida a una dilatación ventricular derecha por miocarditis aguda en el curso de una enfermedad febril y la de TURBIES y GALLIARD (269) sobre una probable estenosis mitral sífilítica, la cual respondió rápidamente a un tratamiento con cianuro de mercurio, en donde antes habían fracasado todos los tónicos.

*Miocardio.* — Desde el punto de vista anatómico, LEVINE y CARR (270) han estudiado el peso total del corazón y la proporcionalidad de sus diversas cámaras, tanto en la normalidad como en los distintos tipos de cardiopatías. Consignan en tablas detalladas los resultados obtenidos, señalando para el corazón normal un peso global de 272 gramos en un sujeto de 58,6 kilos de promedio y un peso detallado de 42 gramos para las aurículas, 107 gramos para el ventrículo izquierdo y 62 gramos para el derecho con una relación de pesos ventriculares de  $I/D = 1.770$ . MORITZ y MOHR (271) observan que la capacidad de las cavidades cardíacas va en sentido decreciente: aurícula derecha  $<$ , aurícula izquierda  $<$ , ventrículo derecho  $<$ , ventrículo izquierdo, mientras que el espesor de la masa muscular va en aumento de los ventrículos a las aurículas, siendo el más grueso el ventrículo izquierdo y la más delgada la de la aurícula izquierda. Un estudio de las relaciones existentes entre el tono neuromuscular cardíaco de la contracción y la fuerza del choque de la punta, los cuales son directamente proporcionales con variaciones paralelas en las distintas cardiopatías, ha sido hecho por MONGINI y MELLI (272).

Las alteraciones que el músculo cardíaco sufre en las distintas dolencias, son tan variadas, que aquí sólo vamos a hacer una exposición muy resumida de las mismas: a) SAPHIR y CORRIGAN (273) creen que la infiltración grasosa del miocardio es una causa morfológicamente demostrable de insuficiencia cardíaca y muerte súbita. No debe confundirse con la degeneración grasosa, puesto que la primera es una sobrecarga de grasa subpericárdica que se infiltra en el miocardio y llega a ocupar la posición habitual de las fibras, siendo el ventrículo derecho el más afectado. SMITH y WILLIUS (274), estudiando las relaciones ponderales entre corazón y peso corporal, observan que el promedio en el varón adulto es de 294 gr. y en la mujer de 250 gr., aumentando considerablemente más en los obesos que en los normales, consecuencia de la adaptación circulatoria al aumento de peso y de superficie somáticas. Dicho promedio de aumento es de un 60 % con un peso cardíaco de 450 gramos como término medio, pudiendo esta cardiomegalia llegar a la insuficiencia y hasta causar la muerte independientemente de cambios patológicos asociados. b) El concepto de la existencia de nódulos de Aschoff en el miocardio como diagnóstico de localización de una afección reumática ha sido controvertido, si bien la mayoría de autores eliminan ya las hipótesis de la patogenia alérgica de los mismos y su identificación con los folículos tuberculosos. COSSIO y DASSEN (275) admiten la existencia de varios tipos de nódulos de Aschoff con dos modalidades principales: el típico y el de tipo linfocitario, negando toda especificidad al mismo, siendo necesario completar el diagnóstico por los datos de la clínica. GROS y ERLICH (276) publican un interesante estudio sobre las diferentes localizaciones y

estadios del nódulo de Aschoff según la evolución del reumatismo. PENNA DE AZEVEDO (277) partidario de la especificidad del nódulo que comentamos, los ha observado de gran tamaño en la superficie interna y externa del ventrículo izquierdo de un reumático. c) En un estudio de las miocarditis crónicas, WARREN (278) ve que hay principalmente trastornos en la circulación coronaria con arterioesclerosis o ateroesclerosis, así como la frecuencia de la miocarditis fibrosa por esclerosis vascular en la diabetes. CHRISTIAN (279) cree que debe cambiarse el nombre de miocarditis crónica por el de "referente o sobre miocarditis crónica", puesto que el primero presupone una inflamación con proliferación conectiva, hecho que muchas veces falta. Su frecuencia aumenta con la edad, es rara antes de los 45 años y su sintomatología es: corazón ensanchado en los rayos X, soplo sistólico no constante, soplo diastólico basal aórtico o pulmonar de origen funcional, ritmo regular o no, extrasístoles más frecuentemente que fibrilación y ésta más que el bloqueo. Su causa es la hipertensión, arterioesclerosis y raras veces la sífilis. d) ARRIGONI (280) relaciona la miocardosis (degeneración grasosa del corazón) y la insuficiencia suprarrenal, planteando la cuestión de las posibles relaciones entre la referida insuficiencia endocrina y las alteraciones degenerativas del miocardio. e) Son relativamente frecuentes las alteraciones miocárdicas en el curso de la difteria. HOYNE y WEEFORD (281) observan degeneración tóxica del miocardio con una mortalidad del 43 al 75 %, la mayoría en los primeros 14 días de enfermedad, aumentando dicha mortalidad cuando hay lesión nasal (70 %), mientras que es más leve en la difteria tonsilar simple (11 %). Han comunicado sobre el mismo tema otros

autores como BONNHORE (282); ZADOK-KAHN (283), el cual encuentra en un 37 por ciento alteraciones electrocardiográficas como bloqueos auriculares y ventriculares, extrasístoles, fibrilación auricular, anomalías de forma, duración y voltaje de QRS, anomalías de ST y T (inversión, supresión, aplastamiento, difasismo, onda coronaria, etc.), en relación directa con la gravedad del padecimiento; ALSTEAD (284), que sólo encuentra un T invertida en la convalecencia, que persiste largo tiempo y que no se acompaña de manifestaciones clínicas; y otros varios. f) También se han señalado alteraciones miocárdicas en el curso de otras infecciones como en el paludismo, de las cuales BENJAMON (285) hace un estudio completo; GOULEY, BEUET y MACMILLAN (286) han examinado las alteraciones miocárdicas de origen tuberculoso las cuales, dicen, son más frecuentes de lo que pudiera pensarse, señalando las características lesionales que las diferencian netamente de las reumáticas, remarcando la frecuencia de invasión de las paredes coronarias, hecho raro en el reumatismo; en la escarlatina por STOLTZ (287) y por FAUKNER, PLACE y OHLER (208). En la tifoidea con trastornos del sistema de conducción y del miocardio (miocarditis post-tifosa de Romberg) por DASSEN (289); trastornos auriculares caracterizados por fibrilación y una aritmia auricular vecina del *flutter* que desaparece en la convalecencia por AUDIVERT, RAYBAUD y GIRAUD-COSTA (290). En el curso de esta infección GIRAUD-COSTA y AUDIER (291) estudian los síndromes agudos y subagudos separando los cardíacos (miocarditis, miocardias y casos intermedios) con lesiones mínimas alrededor de las fibras nerviosas, de los síndromes vasculares con sus formas hipertensivas e hipotensivas. LESSARD (292) hace un

estudio de conjunto de estos trastornos en una monografía. HANNS y WARTER (293) presentan el alcoholismo como causa muy frecuente de miocarditis crónica. g) Sobre las repercusiones cardiovasculares de la anoxemia anémica o no, hay numerosas publicaciones. Así tenemos a PICKERING y WAYNE (294) que nos citan casos de *angor pectoris* y claudicación intermitente en el curso de las anemias; a BOUCHOUT y FROMENT (295) sobre los grandes corazones por anoxemia; a NIELSEN (296) en una monografía sobre la circulación en las anemias; a PEDRO PONS y GIBERT QUERALTÓ (297) sobre los trastornos del aparato circulatorio en el curso de las anemias, etc. h) Sobre la hipertrofia cardíaca tenemos las comunicaciones de WILLIUS y SMITH (298), que observan una relación entre el grado de la lesión valvular y el promedio del peso cardíaco (mayor en la estenosis aórtica que en la insuficiencia aórtica, siguiendo en orden creciente: las lesiones valvulares múltiples, estenosis mitral e insuficiencia mitral y la insuficiencia mitral pura), al mismo tiempo que afirman que puede ser generada por la sola presencia de la infección o de sus toxinas; a PAL (299) en un importante estudio sobre la hipertrofia toxígena, cuyo tipo es la hipertrofia concéntrica del corazón generada, no por un aumento de la resistencia periférica, sino por la misma toxina que determina la hipertrofia de la túnica media vascular, la cual actúa al mismo tiempo sobre el sarcoplasma muscular; y por consiguiente el riñón no interviene directamente como causa de la enfermedad. Nos explica de esta manera la palidez, la alteración de los vasos retinianos y la contracción hipertónica de las venas; a LEVY y ROUSSELOX (300) con una comunicación sobre tres casos de hipertrofia cardíaca de etio-

logía desconocida y de características anatómo-patológicas poco corrientes, la cual se presenta en adultos jóvenes. i) Sobre la influencia cardíaca ejercida por diversas causas tóxicas tenemos a WOHLNETTER (301) con estudios sobre el corazón de los mineros; a MAY, NETTER y ROBERT (302) sobre las cardioneftitis; a VARELA (303) sobre el síndrome cardiovascular de la nefrosclerosis maligna, etc. j) Comunicaciones sobre alteraciones de tipo metabólico y neoplásico las tenemos con la de STEVENIN y BONS (304) sobre la asistolia basedowiana y su tratamiento quirúrgico; a CARRION y DE LA PUERTA (305) sobre investigaciones electrocardiográficas en el curso del mixedema; a de SAAVEDRA (306) sobre el corazón mixedematoso; a LAPEYRE (307) sobre los trastornos no cardíacos de origen anafiláctico; a ACHARD (308) con estudio de conjunto de los tumores cardíacos; a MORRIS (309) sobre la sarcoma primitivo del corazón; a BACALOGU, ILIESCU y RAILEANU (310) sobre un caso de mixoma cardíaco. k) En cuanto a trabajos sobre nosopatías diversas tenemos a GARRETON SILVA, HERVÉ y DEL SOLAR (311) sobre las alteraciones electrocardiográficas del tifus exantemático, en cuya enfermedad son más frecuentes aún que en la difteria y el reumatismo, debido a una endocapilaritis miocárdica; MATHIEU, COLLESSON y GIRARD (312) sobre las manifestaciones cardíacas de los gotosos con lesiones esclerosas miocárdicas y vasculares; ARNOLJEVICH y MILOVANOVIH (313) con un estudio oscilográfico y electrocardiográfico de los trastornos cardiovasculares en el curso del acceso asmático HANSON, PURKS y ANDERSON (loc. cit.) por un lado y BUCCIANITI (314) por el otro con estudios electrocardiográficos sobre el corazón muriente; RUIZ (315) con tres casos de abceso gonocócico del miocar-

dio de localización interventricular y endocarditis secundaria maligna; LESUÉ, CLERC y ZADOC-KAHN con la disociación aurículo-ventricular en el curso de la difteria etc., amén de otros muchísimos estudios y comunicaciones que prolongarían excesivamente este capítulo, de intentar tan sólo enumerarlos.

En el Congreso Internacional de Cardiología celebrado en Praga, LIBENSKY (317) hizo un estudio sobre la clínica de las afecciones del miocardio, analizando sucesivamente: la etiología, los trastornos funcionales y del ritmo, el examen radioscópico, la tensiometría, la electrocardiografía y el tratamiento. LIAN y GOLBLIN (318) aportan una comunicación sobre el valor de las deformaciones del complejo ventricular como localizador miocárdico, analizando sucesivamente: la predominancia, las deformaciones del complejo ventricular, el bloqueo de ramas y los extrasístoles. COTTON (319) expone los aspectos clínicos de las afecciones del miocardio y DUMAS (320) el valor de las variaciones tensionales para la estimación de las lesiones del miocardio. SIKL (321), de Praga, estudia la anatomía patológica de las afecciones miocárdicas, diciendo que la mayoría son de origen isquémico por lesiones orgánicas o funcionales, proponiendo la sustitución del término "miocarditis" por el de "miopatía vascular". En cuanto a la verdadera miocarditis, analiza la reumática, la idiopática aguda, la tuberculosa, el rabdomioma congénito, etcétera. Sobre el tratamiento de las afecciones del miocardio, WEBER (322) aportó una interesante publicación, detallando lo concerniente a las afecciones agudas y crónicas. BENHAMON (loc. cit.) propone para el tratamiento de las afecciones cardíacas palúdicas: quinina a fuertes dosis (2 gr. durante 15 ó 20 días), digital (10

gotas durante 3 días) y adrenalina (16 gotas durante 20 días). HOYNE y WEEFORD (loc. cit.) dicen que la inyección parenteral de glucosa es un excelente método terapéutico para el tratamiento de la miocarditis diftérica.

Cuando este miocardio deja de rendir lo que debiera, entonces aparecen trastornos, manifestación de la insuficiencia del órgano central de nuestro aparato circulatorio para mantener las necesidades de nuestro organismo. Al hablar de los métodos exploratorios ya expusimos un sin fin de procedimientos de que podemos valernos para formarnos una idea de la capacidad funcional circulatoria. Además de los métodos que ya se calificaron como útiles para el cálculo de la velocidad sanguínea, tenemos el de CECCARELLI (323) mediante el cloruro de cal al 50 % inyectando un centímetro cúbico en la vena del codo, con cifras normales de promedio 15'8 segundos; el de BIELSCHOWSKY y LANGE (324) con la valoración por inhalaciones de acetileno, cuyas cifras normales son de 3 a 3'5 minutos. MECZNER (325), propone un coeficiente a partir de las variaciones del pulso antes y después de un esfuerzo efectuado por un miembro inferior, con una fase de ascenso hasta 45 grados, estando el individuo en decúbito supino y otra de descenso a la horizontal, en número de 8. El coeficiente lo obtiene partiendo la frecuencia del pulso antes y después de la prueba, cociente que debe ser igual o mayor de 0'85. Una documentada monografía sobre pruebas funcionales cardíacas ha sido publicada por GROLLMANN (326), la cual nos es imposible resumir aquí por su extensión.

Tiene en la actualidad un interés extraordinario los trastornos que el cultivo de los deportes desencadenan en la diná-

mica circulatoria. Es sobre todo en Alemania donde han aparecido mayor número de comunicaciones sobre el tema. Así tenemos a KNOLL (327), a DEUTSCH (328); a UNVERRICHT (329), con un estudio sobre la insuficiencia valvular y el deporte; a LUDWIG (330), el cual encuentra un aumento de 0'7 centímetros como promedio en el diámetro transversal del corazón de un grupo de corredores de ski; después de la carrera no se halló variación alguna. Este mismo autor (331) hace un estudio electrocardiográfico de los participantes en los campeonatos celebrados en Innsbruck. HERXHEIMER (332) estudia la dilatación cardíaca con hipertrofia de los jóvenes, durante los esfuerzos deportivos; STEINHAUS (333), publica un extenso trabajo sobre los efectos crónicos en el organismo desencadenados por el ejercicio; de CHAISEMARTIN (334) comenta las variaciones de la presión arterial en el curso de los ejercicios físicos. Con el fin de evitar los trastornos probables que en el ejercicio de los deportes se producen, GIORDANO (335) dedica un estudio de los medios que nos podemos valer para orientar al que quiera dedicarse a los deportes. RAUTMANN (336) estudia las influencias de los mismos sobre circulación, respiración y crecimiento. En 1933 apareció un número de la revista *Deutsche Medizinische Wochenschrift* (337) dedicado a estos temas con artículos de SCHULTZ, ALTROCK, RAUTMANN, VON HATTINGBERG, MARLOTH, MÜLLER, etc.

En cuanto a la influencia del deporte sobre el organismo tiene interés la observación de BRUNEL, MALATERRE y FLOTTES (338), sobre un individuo con tórax hiperesténico en el cual, de la inspiración a la expiración había los siguientes cambios: aumento de 6 centímetros del diámetro transversal del corazón, ascenso en 2'5 cen-

tímetros de la presión sistólica, desdoblamiento del segundo tono. Se trataba de un individuo que desde hacía años practicaba activamente varios deportes.

Otra de las causas que puede contribuir a la claudicación cardíaca, es el embarazo. Entre una serie de publicaciones que en el curso de estos tiempos han aparecido, citemos a la de KRAATZ (339), el cual estudia los cuidados que deben prestarse en el curso del embarazo y el parto, a un cardíaco con el fin de que el corazón sufra el mínimo esfuerzo. Comenta la intervención en el parto, la anestesia, los tónicos cardíacos, hemostáticos, y finalmente las circunstancias en que debe ser intervenido, procurando siempre ante todo prolongar lo máximo que se pueda el embarazo. CARR, HAMILTON y PALMER (340), observan la aparición de Q 3 como consecuencia de la posición transversal del corazón.

Este mismo tipo de anomalías las señalan FELDMAN y HILL (341) con la desviación del eje eléctrico hacia la izquierda y la aparición no rara de extrasístoles. Sobre el corazón en el embarazo han comunicado también PODOLSKY (342); GREENHILL (343), con la observación de un bloqueo; CLYDE (344), con una taquicardia paroxística de 5 días de duración en el curso de un cuarto embarazo, etc.

GRAIG y WHITE (345), han descrito la astenia neurocirculatoria equivalente al síndrome de esfuerzo de los autores ingleses, dividiendo a estos enfermos en cuatro grupos formados por: astenia neurocirculatoria pura; cardiopatías complicadas con astenia neurocirculatoria; neurastenia; psiconeurosis. En esta comunicación estudian todo cuando concierne a la sintomatología, diagnóstico diferencial, pronóstico y tratamiento de este síndrome. Electrocardiográficamente aparece en algunos

casos (GRAYBIEL y WITE) (346); inversión de T en segunda y tercera derivación que luego se hace positiva, sin que haya habido alguna causa justificada.

Cuando el corazón tiene que luchar contra las condiciones que le impone un tórax deformado, puede claudicar sin haber sufrido ninguna lesión directa. EDEIKEN (347), dedica un estudio a la influencia que las deformidades de la columna vertebral ejercen sobre el corazón. Cuando una cardiopatía se acompaña de afecciones tuberculosas del pulmón, una y otra adoptan una forma especial que difiere según se trate de dolencias cardíacas derechas o izquierdas, como comentan ampliamente CAUSSADE y TARDIEU (348).

Cuando la insuficiencia cardíaca se manifiesta, aparecen entonces una serie de síntomas cuya patogenia ha sido ampliamente discutida; a) En cuanto el asma cardíaco HARRISON, CALHOUN y HARRISON T. R. (349) estudian su mecanismo, prefiriendo denominarlo "disnea nocturna", quedando restringida casi exclusivamente a las insuficiencias ventriculares izquierdas. Encontraron en ella: cardiomegalia y disminución de la capacidad vital con exageración de la ventilación, punto de partida de la estimulación refleja respiratoria. Como causas desencadenantes señalan la posición del cuerpo, la tos, actividades del día anterior, hambre, pesadillas y el sueño. Clasifican a esta disnea en varios tipos, y dicen que de no tratarse conduce al edema agudo. WEISS y ROBB (346), dicen que hay una disminución en la velocidad de la circulación pulmonar mientras la periférica es normal, desequilibrio que condiciona la estasis pulmonar, la cual obra como espina irritativa. Si aparece insuficiencia ventricular derecha, cesa la crisis por establecerse un nuevo equilibrio. HARRISON, CALHOUN, MARSH y HARRISON

T. R. (351), afirman que las fibras aferentes del neumogástrico son extremadamente sensibles a la congestión pulmonar, desencadenándose por esta circunstancia la disnea vespertina de la insuficiencia cardíaca. MAC GINN y WHITE (352) comentan la diferenciación entre las crisis de congestión pulmonar con o sin asma, en el curso de la insuficiencia ventricular izquierda en cardiosclerosis de edad avanzada, la cual responde bien a la digital y a los diuréticos; y la congestión pulmonar aguda sobrevenida en jóvenes con estenosis mitral, de mejor pronóstico y que responde más difícilmente a aquella terapéutica. b) En cuanto a la patogenia del edema pulmonar agudo podemos agrupar a las escuelas de la forma siguiente: unos como COELHO y ROCHETA (353-354-355) que creen haber demostrado que se desencadena por una insuficiencia ventricular izquierda, y otros como MELLI (356), de la escuela de FRUGONI, que cree que al iniciarse el edema pulmonar agudo no hay claudicación del ventrículo izquierdo, sino que se origina por la presencia en el pulmón de una substancia del grupo de la histamina. c) Respecto a la alternancia cardíaca tenemos a CHINI y STEFANUTTI (357) que encuentran en la sangre de los individuos con nefritis crónica hiperazotémica y alternancia, una substancia alterógena de acción parecida al ácido gliosílico. GREIWE (354), piensa que en la patogenia del pulso alternante hay un factor periférico absoluto o cuando menos predominante y en cuanto al factor central miocárdico corresponde a una influencia vagal sobre la miofibrilla. Por consiguiente, su pronóstico no sería tan grave como se dice. d) GALLAVARDIN (358) establece una distinción referente a los síndromes de esfuerzo en el curso de las afecciones cardiológicas, separando los síndromes de lu-

cha de los síndromes de *sorpesa*; los cuales se yuxtaponen, superponen o se suceden muy a menudo. e) Para explicarse las hemoptisis en los cardíacos LAUBRY (359) invoca varios mecanismos diciendo que interviene raras veces en la patogenia de los mismos la tuberculosis. f) En la génesis de las afasias y hemiplejias transitorias de los cardíacos LEDOUX y JACQUOT (360) creen que es más aceptable la teoría de la anemia cerebral por caída tensional, ya por insuficiencia cardíaca, ya por una arritmia. g) La presión del líquido cefalorraquídeo está bastante elevada según HARRISZIN (361) en relación con la presión venosa de 1'6, cuyo descenso paralelo va acompañado de un mejoramiento de la disnea. El aumento de presión cisternal que encontramos en estos casos tiene una intervención directa en la patogenia de la ortopnea. En efecto, mientras la diferencia entre presión venosa y lumbar que ya normalmente están más elevadas en decúbito supino que en posición sentada es poco acentuada, al aparecer la insuficiencia cardíaca, es mucha más marcada la variación en los valores de la presión cisternal, en las mismas condiciones. La capacidad vital sufre oscilaciones paralelas mientras que la frecuencia del pulso, la presión arterial y la respiración casi no varían. (HARRISON y GROCKE (362). h) Sobre los trastornos del funcionalismo hepático en la insuficiencia cardíaca, CACCURRI (363) dice que las modificaciones de la acción dinámico-específica de los alimentos deben referirse a alteraciones hepáticas, no habiendo visto ningún comportamiento especial de la lactacidemia. MELCHIONDA (364), afirma que en estos enfermos está alterado el metabolismo de los hidratos de carbono, predominantemente en la fase de resíntesis oxibiótica del ácido láctico, lo cual aumentando la

acidez sanguínea obstaculiza el metabolismo glucogénico. POSTRANECKY (365), demuestra que la polipeptidemia circulante en la sangre de los cirróticos no es suficiente para explicar la insuficiencia cardíaca y la hipotensión de los mismos. i) La parálisis recurrencial observada a veces en el curso de la insuficiencia cardíaca izquierda, es atribuida por KING, HITZIG y FISHERG (366) a la compresión del nervio entre la arteria pulmonar izquierda afecta de "dilatación dinámica", el arco aórtico y el conducto arterioso. j) Las imágenes cisurales que en el curso de ciertas insuficiencias se encuentran, son atribuidas por STEIN y SCHWEDEL (367) a procesos de trasudación favoreciéndose su localización por una adherencia pleural o por una mera extensión del hidrotórax. GIBERT-QUERALTÓ y VILASECA-SABATER (368), que han observado su casi constante localización en la cisura superior derecha, lo refieren a fenómenos de éstasis predominantes en la áeigo mayor.

Insuficiencias cardíacas de forma inaparente son citadas por COSSÍO y BERCONSKY (369) denominándolas de esta manera por cuanto sin síntomas clásicos de insuficiencia cardíaca, hay pequeños trastornos de frecuencia, presión diferencial, tamaño del corazón, velocidad sanguínea, etc. que pasarían inadvertidos de no procederse a una exploración cuidadosa.

NOVOA SANTOS (370) aporta una nueva comunicación sobre el complejo adiaistólico de origen cardial, pericardial, circuncardial y en formas mobinadas con insuficiencia diastólica. Entre las formas cardiales, coloca el síndrome de Berheim. Interesantes comentarios sobre las características de cada uno de estos tipos y su tratamiento, son expuestos en este trabajo. Sobre el síndrome de Berheim ha aparecido

una nota de OLMER, BUISSON y colaboradores (371), y otra de DUCLOS (372).

El estudio de los trastornos metabólicos que en la insuficiencia cardíaca tienen lugar, ha tomado en estos últimos tiempos una gran importancia como consecuencia de las nuevas técnicas de terapéutica quirúrgica sobre tiroides. Los de RÜHL (373) con sus investigaciones sobre el metabolismo del ácido láctico que le han permitido aconsejar las soluciones concentradas de dextrosa por cuanto mejoran la circulación coronaria y favorecen la nutrición cardíaca; los de KABANOW (374) sobre la capacidad del organismo para compensar las enfermedades cardíacas, la cual está relegada a las glándulas parasimpáticas dobles y especialmente en su parte simpaticotropa (suprarrenales y tiroides); los de BERLAND, DONSKOWA, CHENDLER y GOUBERGRTZ (375) sobre la acción dinámicoespecífica de las proteínas en los cardíacos e hipertiroideos, y otros muchos han sido la base de las nuevas orientaciones encaminadas a rebajar el metabolismo basal aumentado de la insuficiencia cardíaca y por ende su consumo de oxígeno elevado, eliminando la glándula que más directamente interviene en él, es decir, el tiroides.

Partiendo de los trabajos iniciales de BLUMGART, LEVINE y BERLIN (376) sobre ablaciones parciales y totales de tiroides en la insuficiencia cardíaca y en la angina de pecho, han aparecido una serie de aportaciones casi exclusivas de la escuela americana. BLUMGART, RISEMAN, DAVIS y BERLIN (377) con la exposición de nuevos casos, aconsejando todavía con ciertas reservas este método; FRIEDMAN y BLUMGART (378) afirmando que la irradiación y la tiroidectomía subtotal son insuficientes; GILLIGAN, BERLIN, VOLK, STERN y BLUMGART (379) que demuestran que caso de aparecer síntomas de hipoparatiroidismo

después de una tiroidectomía, son transitorios y ceden rápidamente a la administración de cloruro de cal y dieta rica en leche; PULIASE (380) que aconseja dejar los paratiroides externos, puesto que por su función vicariante adoptan una forma parecida a la del tiroides en hiperfunción; FREEDMAN (381) con una serie de observaciones laringoscópicas practicadas antes, durante y después de la tiroidectomía, DAVIS, WEINSTEIN, RISEMAN y BLUMGART (382), observan la aparición de signos de mixedema con aumento del tamaño del corazón y disminución del voltaje a pesar de lo cual el enfermo tiroidectomizado mejora notablemente. Entre otros que no creemos necesario reseñar, constituyen el grupo de clínicos e investigadores que han dedicado sus actividades a este tema, proponiéndolo como un excelente método para luchar contra aquellas insuficiencias que ya no obedecen a los tratamientos corrientes.

La dificultad en la respiración manifestada por este consumo elevado de oxígeno y en consecuencia por el aumento del metabolismo basal, puede mejorarse sometiendo al enfermo a una respiración artificial regularizada por la presión abdominal con el bimotor de EISENMENGER, logrando de esta forma poner en buenas condiciones a la circulación del corazón derecho, en cuyos trastornos así como también en el corazón grasoso de los obesos, en los síndromes digestivos de influencia cardíaca y en la estasis venosa con tendencia a las trombosis, es donde encuentra sus mayores indicaciones. HASSENCAMP (383) clasifica a los efectos de la respiración artificial en hipertensivos e hipotensivos.

Para seguir la recuperación de las capacidades funcionales del músculo cardíaco, RENOSTRO (384) se sirve de las modificaciones que el Q. R. sufre (coeficiente respira-

torio) durante el ejercicio muscular, puesto que ya sabemos que en los cardiopatas disneicos hay una retención de  $CO_2$ .

Russo (385) independientemente de SCOTTI DOUGLAS (386) han estudiado el fondo del ojo y la tonoscopia retiniana en distintas cardiopatías, encontrando trastornos variados que nos permiten explicarnos muchos de los fenómenos visuales de estos enfermos.

*Pericardio.* — El pericardio puede ser invadido por gérmenes diversos, por tumores y por afecciones de vecindad. La propéutica de estas pericardiopatías ha recibido aportaciones de MOSCHOWITZ (387) sobre el nuevo signo de derrame pericárdico caracterizado por la transición súbita de resonancia pulmonar a matidez cardíaca; de SEGAL (388) que en el caso de pericarditis aguda en el cual es muy difícil encontrar signos esteoaústicos, propone realizar alguna de las dos maniobras siguientes: o colocando el enfermo en decúbito dorsal, haciendo una succión lateral rápidamente unas 10 veces, ayudándolo por las axilas y auscultando inmediatamente a nivel del esternón, o bien poniendo al enfermo en decúbito lateral derecho moviéndolo hacia adelante y atrás y auscultando rápidamente; a LIAN y DEPARIS (389) sobre el valor del estallido meso-sistólico pleuro-pericárdico que se ausculta preferentemente en la región mesocardiaca y apexiana, entre los dos ruidos normales del corazón y que corresponde a adherencias pleuro-pericárdicas; a LIAN, MARCHAL y FAUTRAY (390) sobre un nuevo signo clínico de la calcificación de pericardio caracterizado por una vibración protodiastólica en forma de estallido, inmediatamente después del segundo tono semejando un ritmo a tres tiempos.

La patología del pericardio ha merecido