

observaciones de CASSONTE, GIRAUD y colaboradores (391) sobre una pericarditis primitiva con derrame, sin endocarditis y curada por el salicilato; de LEMOINE y ROSSIER (392) sobre neumopericardio sofocante por erosión de fondo de saco posterior de Haller en el curso de una tuberculosis pulmonar; de CHATEAU, TIERNY y DESBIER (393) sobre un neumo-pericardio a válvula con infección secundaria de origen bronco pulmonar a consecuencia de una antigua herida de guerra; de RAYBAUD y FARNARIER (394) sobre una insuficiencia cardíaca súbita, seguida de septicemia tifódica e invasión brutal del pericardio; de DUVOIR, POLLET y colaboradores (395); de DUVOIR, POLLET y CHAPIRAU (396); de MEERSEMAN, BUFFÉ y BERGODINI (396); y de DUVOIR, PICHON y VULPIAN (397) sobre calcificaciones del pericardio. BING (399) hace un estudio sobre la pericarditis epidémica; DERSCHIED y TOUSSANIT (400) sobre neumopericardio a consecuencia de una punción en el curso de un neumotórax artificial; KORNBLUM, BELLET y OSTRUM (401) sobre pericarditis tuberculosa y su diagnóstico radiológico; KIENBÖCH y WEISS (402) sobre dos casos de divertículo del pericardio de origen inflamatorio en el curso de una pericarditis adhesiva crónica y cuyo diagnóstico se hizo por rayos X; SMITH y WILLIUS (403) sobre la frecuencia de los distintos tipos de pericarditis entre 373 casos autopsiados en la Mayo Clinic; PALTRINERI (404) sobre un caso de fibroma del pericardio parietal con un completo estudio histológico del mismo; PEEL (405) que reporta 6 casos de pericarditis con deformaciones electrocardiográficas del segmento ST parecidas a las de la trombosis coronaria. THOMPSON (406) sobre tuberculosis primitiva del pericardio; COTTAM (407) sobre pericarditis

supurada; WILLIUS (408) sobre un adenocarcinoma de pericardio de origen bronquial con metástasis en pleura, pulmón izquierdo y nódulos linfáticos extensos, que se manifestaba clínicamente por un derrame pericardiaco intenso y de evolución muy rápida; entre otras varias varias comunicaciones.

Entremos ahora a comentar y exponer, aunque sea suscintamente, algo de lo más importante que sobre enfermedades congénitas ha aparecido.

Enfermedades congénitas. — Entre las anomalías que se generan por desviaciones en el proceso normal de constitución de nuestro aparato circulatorio, debemos diferenciar las que afectan globalmente a todo el corazón, de las que interesan a una parte del mismo. Entre las primeras tenemos a las distopias, con las comunicaciones de LINTGEN (409) sobre una ectopia cordis; de SHORE (410) con un estudio electrocardiográfico de un caso de dextrocardia aislada en un individuo de 42 años; de DANWE y DE NOBELE (411) con la presentación de dextrocardia con inversión visceral total; de NOVÉ-JOSSERAND y CHANIAL (412) sobre un caso de "situs inversus" en el cual pudo observarse en la necropsia la existencia de una ancha comunicación entre los dos ventrículos y una división del izquierdo en dos cavidades por un tabique muscular perforado; etc.

Referente a las deformaciones del corazón mismo tenemos a JASO y BERNAL-FANDOS (413) con una observación de corazón trilobular biventricular; a SEGALL (414) con un caso de tetralogía de Fallot el cual presentaba: estenosis de la pulmonar, con hipoplasia asociada a un defecto del tabique interventricular y con dextroposición de la aorta, la cual recibía la sangre de ambos ventrículos. Estudia en este caso las

variaciones de la concentración oxigenada de la sangre arterial y venosa, valiéndose de la ecuación $A = \frac{V}{100} \frac{P(100-X)}{100}$ en la cual A representa el contenido oxigenado de la sangre arterial, V el mismo contenido en la sangre venosa, P la oxigenación de la sangre de la vena pulmonar, y X representa el *shunt* expresado en el tanto por ciento del débito cardíaco total.

KUGELL (415) expone un estudio llevado a cabo sobre dos casos de atresia de la arteria pulmonar que vivieron respectivamente seis y diez meses. Clínicamente había cianosis desde el nacimiento, hipocratismo digital y hepatomegalia, soplo sistólico rudo en el segundo espacio intercostal izquierdo propagado a la punta en un caso y sin soplo en el otro. Como anomalía rara presentaban la ausencia de una coronaria, asegurándose la circulación por anastomosis. Como ejemplos de estenosis congénita de la pulmonar tenemos los casos de PILOD, TOURNIAIRE y PASSA (416); el de FRANCIA (417) acompañado de perforación del tabique interventricular; etc.

Sobre lesiones a nivel de la aorta tenemos las observaciones de PIERRET y LEVEBRE (418) que se caracterizaba clínicamente por un enorme soplo de insuficiencia mitral; la de POZZAN (419), quien estudió un caso de estenosis congénita del istmo de la aorta desde el punto de vista clínico y anatomo-patológico, cuya patogenia se explica por el mecanismo mixto de la persistencia temporal del conducto arteriovenoso de Botal, detención en el desarrollo del istmo de la aorta y la cicatrización de aquel conducto con la subsiguiente estenosis del arco aórtico a nivel del istmo, ya de sí estenosado. GERARD, JAUBERT DE BEAUJEU y FALOT (420) con estenosis aórtica y dilatación de la aorta ascendente.

Referente a la persistencia de la comunicación interventricular tenemos las

aportaciones de STAGNITT (421) sobre un caso de enfermedad de Roger en un individuo de 21 años, que la toleraba perfectamente de tal manera que pudo cumplir dos años de servicio militar. GIRAUD y ASTESIANO (422) abogan por la relativa frecuencia de la enfermedad que comentamos, puesto que ellos han podido recoger 19 casos con un porcentaje de 1 por cada 300 en un total de unas 6.000 observaciones, aproximadamente. Es una malformación bien tolerada y en su patogenia interviene frecuentemente la heredo-sífilis. ASTESIANO (423) ha dedicado su Tesis doctoral al estudio de la enfermedad de Roger. LAUBRY, ROUTIER y SOULIÉ (424), presentan dos casos en los cuales al soplo sistólico se agregó otro de diastólico de insuficiencia aórtica por lesión inflamatoria de las sigmoideas, acaecida en el segundo mes de la vida fetal, ensombreciendo ésto el pronóstico.

En cuanto al miocardio, SVEJCAR (425) ha reportado un caso de hipertrofia congénita esencial del corazón en un lactante de cinco meses. No había lesión alguna del endo y pericardio, mostrando el miocardio al examen histológico unas fibras musculares de densidad aumentada sin ninguna formación fibrosa, correspondiendo a un engrosamiento macroscópico de la pared.

PATIÑO-MAYER y ISRAEL-JORGE (426), hacen un estudio de los gases sanguíneos en un caso de comunicación interventricular, habiendo observado: disminución de la ventilación y de la capacidad vital pulmonar, aumento de anhídrido carbónico, de nitrógeno, del grado de insaturación de oxígeno y del número de glóbulos rojos en la sangre arterial; mientras que en la sangre venosa hay aumento de N, del grado de insaturación del oxígeno, y del número de hematíes; estando dismi-

nudo el anhídrido carbónico, la hemoglobina, la capacidad del oxígeno y la saturación del mismo, encontrándose también la disminución de estos tres últimos en la sangre arterial. En una palabra: había mezcla de la sangre arterial y venosa. GOSÍO y BERKOSKY (427), estudian la cianosis en las malformaciones congénitas del corazón y dicen que puede ser debida a las causas siguientes: por un corto-circuito arterio-venoso a nivel del corazón (cianosis central); por estasis sanguínea a nivel de la red capilar (cianosis periférica), debida ya a una insuficiencia cardíaca, ya a una estasis mecánica por desarrollo anormal de los capilares, ya a la combinación de estos diversos factores (cianosis mixta). El estudio anatomo-patológico es insuficiente para poder diagnosticar el tipo de cianosis, puesto que en una comunicación interventricular puede no haber cianosis siempre que la presión intracardíaca izquierda sea superior a la derecha, o puede ser paroxística contemporánea de un esfuerzo. La única forma de poder hacer el diagnóstico, es por el cálculo de los gases de las sangres arterial y venosa, al mismo tiempo que el de los cambios respiratorios y circulatorios.

DELITS (428) publica un caso de bloqueo aurículo-ventricular completo de tipo 2/1 con una frecuencia auricular de 60 y la ventricular de 30 pulsaciones por

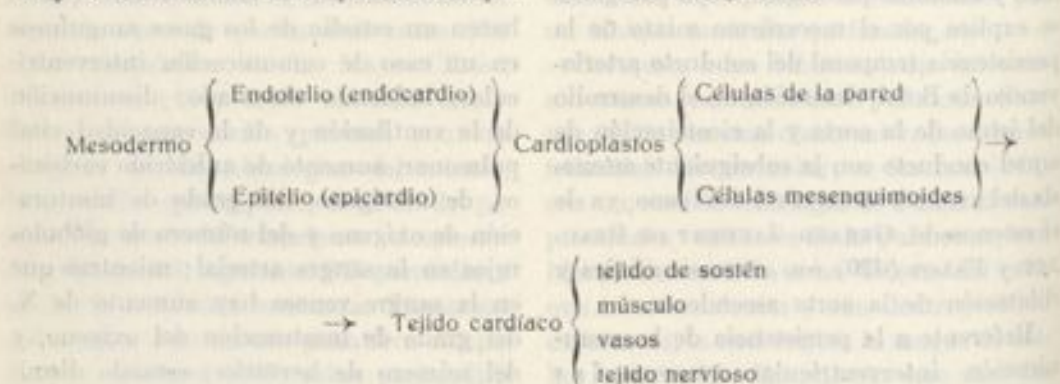
minuto, en una muchacha de 20 años debida a una comunicación interventricular, sin cianosis.

Sobre el denominado por MÖNCKEBERG "foramen oval anatómicamente abierto pero funcionalmente cerrado", GROSS (429) ha hecho un estudio experimental, demostrando que cuando la presión intraauricular derecha es superior a la izquierda, es posible el paso de sangre y de émbolos de la primera a la segunda, mientras que no pasa nada o casi nada de sangre de la izquierda a la derecha cuando la presión de esta última es superior a la de la primera, debido a la función valvular de dicho foramen oval.

SEITZ y BAUMANN (430), presentan una interesante observación de lesiones congénitas del corazón como enfermedad familiar, puesto que el padre de 45 años y sus cuatro hijos presentaban este tipo de trastornos cardíacos. No había observaciones necróticas.

En ciertos casos el diagnóstico de la cardiopatía congénita ha podido hacerse antes del nacimiento, como ocurrió con las dos observaciones de DIPPEL (431).

Es de aconsejar la lectura de la notable comunicación de TAMURA (432) sobre la embriogénesis de la musculatura cardíaca y del sistema específico, esquematizándola de la forma siguiente:



Pasemos ahora a comentar algo de lo más importante que sobre patología vascular central y periférica ha aparecido en estos últimos tiempos.

Aorta. — Además de los trastornos de origen reumático que ya hemos expuesto, merece citarse las comunicaciones de EPFINGER y MIDELPAS (433) sobre 3 casos de estenosis del istmo aórtico; la de ROSENTHAL (434), el cual expone la hipótesis de un mecanismo anatómico capaz de explicar la patogenia del soplo de Flint en la insuficiencia aórtica; la de PADILLA y MARTÍNEZ (435) sobre un caso de insuficiencia aórtica por sífilis tardía. GÜNZEL (436) hace un estudio histológico de las excrescencias de Lamé que aparecen en la sigmoideas aórticas de algunos enfermos constituidas por un tejido denso o vascular sin signo alguno de inflamación. Les atribuye un origen puramente mecánico al romperse algunas fibrillas de colágena por los cambios tensionales sistólicos y diastólicos.

MOLPINO (437) observa alteraciones aórticas en individuos que trabajan a temperaturas superiores a 40°, siendo en ellos más elevado el promedio de enfermos con hipertensión e hipertrofia cardíaca que en los que trabajan en atmósferas templadas. BAYLEY (438) y PURKS (439) tratan independientemente de la dilatación dinámica de la aorta, la cual es confundida muchas veces con aortopatías, pudiendo generar una insuficiencia funcional y retornar a su tamaño primitivo una vez ha cesado la causa determinante. MAGNUS-ALSLEBEN (440) nos habla del diagnóstico de la esclerosis aórtica: SPONHOLZ (441) y SÁNCHEZ-LUCAS (442) de la rotura espontánea de la aorta; etc.

Sobre aneurismas de este caso tenemos las comunicaciones de HELBIN (443) de

un caso en el cual la ectasia sólo comprimía el bronquio izquierdo; la de ALEXANDRI (444), quien ha podido observar a un aneurismático en dos ocasiones en el curso de 26 años; la de KERVAREC (445) con un caso de gran aneurisma de la aorta por endocarditis maligna; la de MESSIMY, ISIDOR y SCHMIDT (445) con la observación de un enfermo con sintomatología estrictamente pulmonar por un aneurisma incluido en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo y la de ZAMORA (447), que fué diagnosticada de cáncer de pulmón con todo y tratarse de un gran aneurisma de la punta del ventrículo izquierdo.

La exploración de la aorta mediante la inyección en ella de sustancias opacas tiene un gran interés como auxiliar para el diagnóstico de sus deformaciones. CORACHÁN-GARCÍA (448) ha publicado cinco aortografías de gran nitidez y dice que el procedimiento no tiene peligros si se procede con la técnica adecuada.

En cuanto a su sintomatología tenemos a ARRILLAGA (449), a MORDEGLIA (450), y a ARRILLAGA y TAQUINI (451) sobre el latido torácico universal (desplazamiento torácico total sistólico estando el enfermo en decúbito dorsal) como signo de aneurismas aórticos retrocardíacos (signo de Arrillaga-Dabove). BRAUN MENÉNDEZ y MOIA (452) dicen que este latido torácico se inscribe en forma de una doble impulsión sistólica, la primera de las cuales es la expresión de la sístole ventricular y la segunda de la sístole aneurismática. Sobre sintomatología radiológica tenemos la comunicación de ROUTIER y HEIM DE BALZAS (453), los cuales diagnostican la aorta desarrollada a consecuencia de lesiones anatómicas, en oblicua anterior izquierda, en cuya posición dicha aorta sobrepasa hacia la derecha a la sombra

vertebral, sin que este dato permita orientarnos sobre su etiología. En cuanto a terapéutica de los aneurismas, tenemos a THOMSON, SOUTTAR y HOWELLS (454), los cuales tratan un aneurisma sacular de la aorta mediante la sombrilla de alambre de oro del aparato de Colt, la cual introducida dentro del saco determina una coagulación que previene su ruptura y permite recuperar la vida activa, ROEMHELD (455) propone una gimnasia diafragmática y por consiguiente aórtica, como profilaxis contra la esclerosis de este vaso y de las coronarias, puesto que se mejorarían su circulación con aquel ejercicio. GAGE (456) preconiza la ablación o destrucción de los ganglios simpáticos en los aneurismas arteriales periféricos. REGNAULT (457) trata a los aneurismas de la aorta por reflexoterapia.

Sífilis cardio-vascular.—CONNER (458) publica un interesante trabajo sobre el estado de nuestros conocimientos en cuanto a la sífilis como causa de trastornos cardio-vasculares, registrando invasiones precoces a los pocos meses del contagio. NORRIS (459) cree que la sífilis del miocardio es más frecuente de lo que se decía, describiendo sus lesiones típicas y caracterizándola clínicamente por: corazón moderadamente aumenta de volumen, presión arterial que no pasa de 14 1/2, segundo tono blando, soplo sistólico mitral y signos de ligera insuficiencia cardíaca, siendo su pronóstico grave. PINCOFFS LOVE y WAGNER (450) creen que casi siempre las lesiones miocárdicas son de origen coronario, ya que la lesión de estas arterias es muy frecuente (endoarteritis obliterante, estenosis ostial), no habiendo encontrado ni lesiones difusas miocárdicas, ni espiroquetas, ni gomias musculares. GALLI (461) dice que las dos

formas en que se manifiesta la sífilis cardíaca son la gomosa y la fibrosa; esta última más rara; siendo la miocarditis luética primitiva muy rara, puesto que son mucho más frecuentes las alteraciones valvulares aórticas y coronarias. Describe la sintomatología, diagnóstico, trastornos, en el primero y segundo periodo, especialmente después del segundo mes, y el tratamiento adecuado en cada caso (mercuriales, bismúticos, yodo, arsenobenzol, tónicos cardíacos). SIKI (462) sólo encuentra 3 casos de lesiones sífilíticas del miocardio entre 1.298 observaciones de sífilis congénita y adquirida, cuyas observaciones expone con gran detalle, diciendo que quizá en la primera fase de un goma no hay proliferación, sino más bien exudación inflamatoria seguida de necrosis. Exploraciones electrocardiográficas en el curso de la sífilis cardio-vascular han sido practicadas por CAMBERLAIN y FELLOWS (463); por CHARGIN y PALEY (464), etcétera. LIAN C y BLONDEL A han publicado una monografía sobre sífilis del aparato cardio-vascular (Doin y Cía., Ed. París 1934).

Sobre aortitis sífilíticas tenemos entre otros varios trabajos, el de RENNER (465) sobre aortitis gomosa sífilítica en un individuo de 23 años; el de CHIODI (466) con la observación de cinco aneurismas luéticos de la aorta descendente en su porción supradiafragmática; el de GRUBER (467), quien dice que no puede establecerse ninguna relación entre mesoaortitis luética y parálisis progresiva, si bien la aortitis parece ser menos frecuente en estos enfermos y de mortalidad más precoz; el de ELLMAN (468) sobre la coexistencia de aortitis sífilíticas y esclerosis pulmonar difusa; el de GALLAVARDIN (469) sobre la pleurodinia inspiratoria submamilar izquierda como signo de valor para el diagnóstico de la pe-

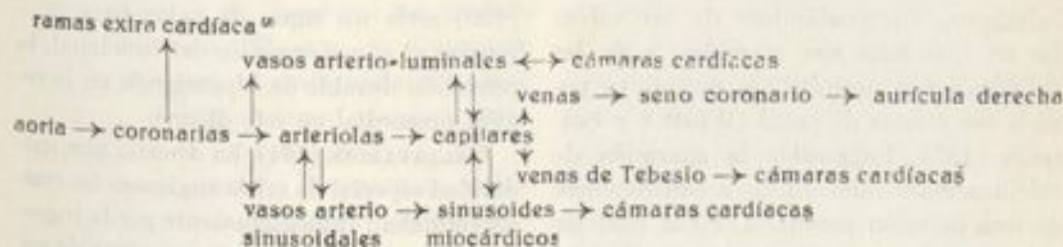
riaortitis sífilítica torácica descendente; el de POINSON (470), el cual señala la sífilis como etiología de un 68 % de aortitis pura, estableciendo una distinción que él cree capital entre aortitis de antes y después de los 60 años; el de MOORE y MATLICK (471) sobre aortitis sífilítica no complicada, a la cual señalan las siguientes características: dilatación visible a los rayos X; aumento de matidez a nivel del mango del esternón, abundancia de trastornos circulatorios, segundo tono timpánico y metálico, insuficiencia cardíaca progresiva, dolor retroesternal y disnea paroxística; el de COSSIO (472) con una monografía sobre aortitis sífilítica; el de ROUTIER (473) con un comentario sobre la aortitis sífilítica y su tratamiento; el de BRENNER (474) con un estudio completo sobre la frecuencia, lesiones y terapéutica de la sífilis cardiovascular; el de GIBERT-QUERALTÓ y CIVIL-INGLÉS (475) sobre la equivalencia electrocardiográfica de las aortitis caracterizada por una depresión de 1 a 1/2 mm. de S T con T difásica de predominancia negativa, casi siempre limitado a primera derivación.

Sobre los trastornos vasculares periféricos de origen tenemos a HERRMANN (476) que para describir su terapéutica de la presión negativa intermitente alrededor de un miembro isquemiado por una lesión sífilítica periférica, hace un interesante estudio sobre tales lesiones vasculares; MOTLEY y MORR (477) tratan de arteritis sífilítica obliterante; y LIAN (478)

del papel etiológico de la sífilis en las afecciones arteriales; etc.

En cuanto al tratamiento tenemos además de lo ya anotado, a LOEPER y DEGOS (479), quienes proponen la administración de azúcar e insulina concomitante con la terapéutica específica. Dan al enfermo 125 gr. de jarabe de glucosa en dos veces, con media hora de intervalo, en el cual se dan 10 unidades de insulina y dos horas después se administra el medicamento antilúético. Como régimen: alimentación muy azucarada o jarabe de glucosa asociado o no a inyecciones de insulina en períodos de 10 a 15 días cada dos o tres meses.

Coronarias. — El capítulo de la patología coronaria es uno de los más ricos en aportaciones científicas en todos los tiempos. WEARN, STACY, METTIER, KLUMPF y ZSCHIESCHE (480) han estudiado la naturaleza de las comunicaciones vasculares entre las coronarias y las cavidades cardíacas, la cual se establece de dos maneras: por pequeñas ramas de arterias o arteriolas junto al endocardio cuya luz acaba directamente en la cámara cardíaca (vasos arterio-luminales), y por arteriolas que determinan en los sinusoides situados entre los haces musculares o entre las miofibrillas (vasos arterio-sinusoidales), denominando a los sinusoides: sinusoides miocárdicos. Puede esquematizarse esta distribución de la manera siguiente:



CROSS y KUGEL (481) mediante la inyección de sustancias opacas, estudian la distribución vascular en el miocardio, demostrando que en el comienzo de la vida predomina la vascularización del ventrículo derecho, equilibrándose luego hasta que últimamente asume la predominancia vascular el ventrículo izquierdo, aumentando asimismo a partir de la tercera década de la vida, el número de anastómosis coronarias. DRY y SMITH (482) logran visualizar la distribución de los capilares del miocardio de conejos y perros, mediante el examen histológico de cortes transversales y longitudinales después de una perfusión con tinta china. Prácticamente hay un capilar para cada fibra cardíaca, la cual está rodeada por una asa capilar, encontrando asimismo una rica red a nivel de la grasa subpericárdica. Un estudio muy completo sobre las venas de Thebesio ha sido llevado a cabo por UNGER (483) en el perro, detallando su distribución en todo el corazón, su tamaño, anastómosis y su papel en la circulación cardíaca, ilustrando su comunicación con gran número de esquemas y fotografías que dan una idea completa y cabal de la anatomía de las "venae cordis minimae". UROKA (484) aporta un interesante trabajo a la histología y patología de las coronarias, comentando las mutaciones que sufren sus capas, así como la intervención que el sistema muscular cardíaco tiene en ellas. Por el examen radiográfico es posible ver a las coronarias cuando éstas se calcifican, diferenciándose de las válvulas en que éstas son móviles, y de las calcificaciones pericárdicas porque es posible ver a éstas de perfil (WOSIKA y SOMAN) (485). Es posible la aparición de calcificaciones miocárdicas a consecuencia de una oclusión coronaria, en la cual las placas están corrientemente en el área

muscular regada corrientemente por la rama descendente obliterada de la coronaria izquierda (HIRSCHLOECK) (486).

Esta circulación coronaria está influida por estímulos proximales o distales, por vía vagal. La arritmia respiratoria, hecho de observación vulgar, obedece, según ZIEGLER (487), a cuatro factores, que son: la excitación mecánica en los alvéolos pulmonares, un factor central, la excitación periférica coronaria y la disminución en la repleción cardíaca que al excitar el neumogástrico determina un aumento en la frecuencia inspiratoria. Mientras en el joven predomina el último factor, en el viejo hay que pensar en un trastorno de circulación coronaria. En efecto, WOODRUFF (488), estudiando las variaciones de QRS respiratorias, demuestra que son más frecuentes en los cardíacos esclerosos y no por las oscilaciones respiratorias del eje eléctrico, sino que probablemente por las variaciones en el débito coronario.

Indudablemente, es muchas veces difícil poder diferenciar netamente el angor orgánico del generado por trastorno funcional. DINITRENKO (489) establece dos tipos de angina de pecho: 1.º, angor como vegetatosis angiocardioespástica, que influye sobre el corazón y los vasos, sin lesión anatómica, pero con trastorno funcional de la dinámica coronaria y miocárdica; y 2.º, angor como un complejo secundario a lesiones cardíacas vasculares, pero que se produce por una predisposición del sistema vegetativo. Según Hess (490) sería un signo de valor para diferenciar el angor orgánico del funcional, la sensación durable de hiperalgesia en la región precordial en este último.

GALLAVARDIN (491) ha descrito una modalidad especial de crisis anginosas las cuales calmaban inmediatamente por la ingestión de unos sorbos de agua, a pesar de ser

resistentes a la trinitrina. Los enfermos sufrían lesiones orgánicas cardíacas. GIBERT-QUERALTÓ y BARCELÓ (492), han estudiado el angor por aerofagia, observando que éste se produce cuando el eje eléctrico sufre una desviación de más de 4° hacia la izquierda en los corazones topografiados a la izquierda mientras que no se producía en los corazones péndulos. GIBERT-QUERALTÓ y VILASECA (493), han visto que no era posible establecer ninguna relación entre la desviación del eje eléctrico y el cuadro doloroso de la aerocolia. LANGERON (494) describe una colecistitis aguda de forma anginosa; BENDA, BOSQUET, CHA-PIREAU (495), describen la observación de un cuadro anginoso por quistes gaseosos intratorácicos en una enferma de 60 años. SCHMIDT (496), hace un estudio diferencial entre cardialgias y aortalgias; MOSLER y HASS (497) por su lado y ROCH (498) por el otro, aportan observaciones sobre falsa angina de pecho por hernia diafragmática.

SIPPE (499) cita crisis anginosas en el curso de la hipoglicemia observadas en cinco casos; KATZ (500), presenta un caso de dolor localizado en el hemitórax izquierdo que simulaba una crisis anginosa, siendo la causa una litiasis vesicular; etc.

La patogenia del dolor anginoso ha sido atribuida modernamente a una protesta cardíaca ante la isquemia. Así PESCADOR (501) logra experimentalmente determinar crisis dolorosas un miembro sometiendo a un determinado trabajo previa isquemia por compresión, mientras que el mismo trabajo sin ligaduras no provoca dolor; LAUBRY, WALSER y DEGLAUDE (502), producen experimentalmente trastornos en el funcionalismo miocárdico con alteraciones electrocardiográficas, por la asfixia experimental; ROTHSCHILD y KISSIN (503) dando a respirar nuevamente aire de espiración logran desencadenar cri-

sis de angina de pecho idénticas a las espontáneas y que aparecen sólo en las personas que sufren de tal dolencia; estos mismos autores (504), logran registrar en estos enfermos y por idéntico procedimiento trastornos electrocardiográficos caracterizados por decensos de ST. No son raras las observaciones de crisis anginosas en el curso de las anemias, como la observación de ELLIOT (505) en el curso de una perniciosa; los casos de HOCHREIN y MATTHES (506), los cuales no observan ninguna relación excepto en un caso, entre las molestias anginosas y la tasa de hemoglobina; y los de PICKERING y WAYNE (loc. cit.). DIETRICH y SCHWIEBECK (507), han demostrado experimentalmente que la anemia miocárdica es el factor fundamental de la patogenia de la crisis de angor; NEUBÜRGER (508) en el curso de la epilepsia ve esclerosis miocárdica generada por la isquemia que se produce al no poderse adaptar el corazón a las necesidades considerables creadas por la crisis convulsiva. WAYNE y LAPLACE (509), en un estudio sobre el angor de esfuerzo, afirman que la crisis dolorosa es por isquemia miocárdica, teniendo más valor en la misma, la elevación de la frecuencia que la de la presión arterial. LAUPER (510) se declara también partidario de la teoría coronaria del angor, si bien invoca un factor nervioso; VON BERGMANN (511) estudia el mecanismo patogenético, y dice que aunque actúen causas diversas, el efecto es siempre una isquemia miocárdica que causa una asfixia local. MARCOU (512), partiendo de la base de que normalmente hay una isquemia durante el sístole, cree que al aumentar la contractilidad miocárdica se acentúa en consecuencia esta isquemia, y aparece el angor de esfuerzo. Al disminuir la fuerza contráctil ventricular en la insuficiencia cardíaca y en la taquicardia

paroxística, desaparece el dolor. Este mismo autor demuestra la acción coronario-dilatadora de la adrenalina, nitritos, derivados xánticos, opiáceos y adenosina. LAUBRY, WALSER y DEGLAUDE (513) demuestran el efecto coronario-motriz de la nicotina. La aparición del dolor a consecuencia de la isquemia coronaria es interpretada por KATZ (514), como manifestación de una insuficiente destrucción de sustancias ácidas que hay en el miocardio, de origen metabólico. Este mismo autor dice que la diversidad de las crisis es debida en gran parte a la distinta sensibilidad individual para el dolor, como ya dijeron también independientemente ZOTTERMAN (515) y LIBMAN (516).

GALLAVARDIN (517) distingue dos formas de angor coronario: el sífilítico por aortitis específica con atresia de los orificios coronarios (angor ostial), y el no sífilítico por arteritis estenosante coronaria vulgar (angina troncular), en la cual es más frecuente el infarto miocárdico. GALLAVARDIN (518) mismo establece el diagnóstico diferencial entre las algias no anginosas y al angor de esfuerzo.

VON EISELSBERG (519) cree que es posible la aparición de crisis anginosas de origen alérgico, las cuales se desencadenan predominantemente por la noche; DUMAS y CORAS (520) publican dos casos de angor por dilatación ventricular; SPRONLL, HAVERHILL y MASS (521) una simulación de trombosis coronaria con angor generado por una taquicardia paroxística, WOLFF (522) describe crisis de angor desencadenadas por taquicardias paroxísticas o fibrilación auricular paroxística. DOUMER (523) afirma que la angina de pecho de forma continua no es por una lesión de rama coronaria importante, sino más bien por trastornos de la ramas finas de estas arterias. Este mismo autor (524) cita dos

observaciones de angor sin el dolor constrictivo ni el paroxismo de esfuerzo, sino que es continuo y mejora al andar.

Sobre la frecuencia del angor y sus relaciones con la esclerosis coronaria, trastornos cardíacos secundarios, su incidencia respecto a la edad y sexo y su pronóstico, KLEIMANN (525) ha publicado un interesante estudio. NUZUM, ELLIOT y EVANS (526) encuentra una frecuencia de un 12,2 % de esclerosis coronaria en el angor. KISCH (527) halla un descenso de temperatura precordial en el angor, puesto que mientras la normal es de 31 a 33°, en esta enfermedad es de 28 a 29°. Sobre las manifestaciones electrocardiográficas en el curso de la crisis anginosa han aparecido numerosos trabajos como los de VELA (528), el cual ha observado desviaciones de RST, inversión de T, bajo voltaje de QRS, inversión de P, arritmia extrasistólica, es decir, alteraciones parecidas a las de la isquemia coronaria experimental, una prueba más del origen isquémico de esta enfermedad; la observación de HAMILTON y ROBERTSON (529), quienes registran electrocardiográficamente a un enfermo durante una crisis anginosa, después de la crisis, y en un segundo episodio; las comunicaciones de GRAY (530) con depresión de RT e inversión de T, y de PRIORE (531), en la cual no aparecen trastornos hasta al cabo de algunos días cuando se presentan fenómenos de descompensación, la de BROW y HOLMANQUE (532), que observan en el curso del acceso alteraciones parecidas a las del infarto, las cuales desaparecen al cabo de dos minutos; la de KLEYN (533) con deformaciones electrocardiográficas en una crisis de angor de origen psíquico e idénticas a las producidas por la angina de pecho; la de AZPITARTE (534), quien expone sus observaciones electrocardiográ-

ficas sobre tres casos de angina de esfuerzo y siete de decúbito, viendo alteraciones distintas en uno y otro tipo, lo que hace pensar al autor que su patogenia es distinta; entre otras muchas aportaciones que sería prolijo enumerar.

Sobre las variaciones de la presión arterial en la angina de pecho LEVINE y ERNSTENE (535) observan que asciende contemporáneamente con la crisis dolorosa y creen que este ascenso temporal de la presión arterial es un factor importante en la génesis de la crisis.

Respecto al pronóstico, EPPINGER y LEVINE (536) han visto que el promedio de duración después de la crisis es de cuatro años y medio con oscilaciones extremas de unas semanas a veintitres años, interviniendo el factor herencia y siendo la presión arterial baja un buen pronóstico. Estos autores y WEDD y SMITH (537) observan que la muerte es súbita, en unos por trombosis coronaria y en otros por embolia, con un promedio de duración de la vida de 58 años, siendo menos grave de lo que se dice corrientemente. Como índice para el pronóstico, RIESMAN y STERN (538) someten a los anginosos a un ejercicio patrón con una doble escalera a dos peldaños, cuyas características describen en su comunicación; LIAN y FACQUET y otros varios han aportado sus experiencias a esta cuestión.

El tratamiento de la angina de pecho debe desglosarse en: médico y quirúrgico. En cuanto al primero, EVANS, WILLIAM, HOYLE y CHIFFOD (540), creen que el mejor medicamento para el tratamiento del angor son las tabletas de trinitrira, puesto que aunque tiene el inconveniente de que se alteran rápidamente en contacto del aire y por el calor, no tiene peligros su empleo, actúa como preventivo y como sedativo en casos en los cuales falla el nitrito de amilo.

Como que EDENS (541) piensa que en la patogenia del angor interviene una susceptibilidad del terreno, propone modificar ésta hipersensibilidad mediante la estrofantina. HALBRON y LENORMAND (542), logran una sedación de los dolores con inyecciones intradérmicas de una solución mixta de histidina y triptófano acompañándose de descenso de presión arterial, taquicardia y eritema local, estos autores con DARTIGUE (544) usan la histidina al 4 % y el triptófano al 2 %; VERÁN (543) ha obtenido los mismos resultados con inyecciones intramusculares o subcutáneas de la misma mezcla a dosis de 5 c. c. HOYLE y EVANS (545) someten el enfermo a reposo absoluto en la cama durante un mes y le dan trinitrina, permitiéndole progresivamente un aumento en sus movimientos de semana en semana hasta levantarse. GIBERT-QUERALTÓ y POL-ALEU (546) obtienen sedaciones notables mediante las inyecciones intradérmicas de cobra-tóxina en el lugar de máximo dolor.

LERICHE y FONTAINE (547), exponen una técnica para la anestesia del ganglio estrellado sirviendo de referencia el punto medio de la clavícula y la apofisis transversa de la séptima cervical; emplean una aguja de 8 a 10 centímetros y de 0'06 milímetros de diámetro, inyectando 10 c.c. de novocaína al 10 %. LIAN y BARRIEU (548) proponen las inyecciones subcutáneas de gases carbónicos a dosis de 500 c. c., aumentando 100 c. c. cada día hasta llegar a 1 litro. Combinan esta terapéutica con las inhalaciones de anhídrido carbónico a una concentración de 5 a 10 % (549). DESCHAMPS (550) cree que este método puede ser peligroso en el angor, sin que su efecto sea superior al tratamiento clásico por balneoterapia carbogaseosa.

Entre la terapéutica física tenemos el empleo de la d'arsonvalización por ondas

cortas con corrientes de 1/2 a 3/4 amperios térmicos, aplicados 10 ó 12 minutos, separando las sesiones por intervalos de 2 a 3 días (LAUBRY, MEYER, WALSER) (551). Este tratamiento sólo ha dado resultado en casos de pequeñas crisis, fracasando en las demás. GIRAUX y DAUSSE (552), han obtenido con este método una cesación completa y prolongada de los dolores anginosos que habían resistido a toda terapéutica anterior, con la aplicación de 10 a 12 sesiones de 20 a 30 minutos cada dos días. JOLY (553) emplea irradiaciones sobre el plexo cardíaco, con 150.000 volts filtrados a 50/10 aluminio, en campos de 12 x 12, dispuestos en rombo. Primera sesión de 300 R sobre campo dorsal, a los 5 días sobre campo external, si no hay exacerbación: a los 8 días 400 R. sobre campo dorsal y finalmente 8 días después sobre campo esternal.

El tratamiento quirúrgico se ha dirigido ya sobre el ganglio estrellado por supresión del reflejo presor según la técnica de DANIELOPOLU, ya sobre tiroides. En cuanto a la primera, DANIELOPOLU y MARCOU (554) creen que no debe extirparse el ganglio estrellado, puesto que aparecería una vasoconstricción coronaria, ya que se eliminarían los filetes simpáticos coronario-dilatadores. Los iniciadores de la última terapéutica han sido los cirujanos de la escuela americana como WEINSTEIN, DAVIS, BERLIN y BLUMGART (556) los cuales observan la desaparición de las molestias a las pocas horas de la intervención, explicándose su mecanismo por la interrupción del mecanismo nervioso aferente. CUTLER y LEVINE han obtenido excelentes resultados proponiendo que en caso de eliminación involuntaria de paratiroides sean substituídos por músculo pretiroideo. CUTLER y SCHMITKER (558) obtienen la desaparición del dolor en un

47'6 % de casos y mejoría en un 90 o 100 x 100 de los enfermos. Debido a que el descenso del metabolismo basal no está proporcionado a la mejoría creen como SHAMBAUGH y CUTLER (559) que el efecto de esta intervención es por una interferencia sobre el mecanismo tiro-adrenal.

Las arterias coronarias pueden enfermar por causas diversas. PORTOCALIS y SABANTOS (560) publican un caso de angor agudo coronario febril con pulso alternante caracterizado por su tríada sintomática (dolor, claudicación cardíaca y fiebre), habiendo sobrevivido al accidente agudo. PEZZI y PAPP (561) con 19 observaciones de coronaritis juvenil que aparecen en sujetos cuya edad se aproxima a 35 años y cuya sintomatología clínica es: el gran dolor y los trastornos electrocardiográficos tipo onda de PARDEE, siendo la lúes su etiología más frecuente. Sólo en un caso se hizo estudio anatómico. VAN DOOREN (562) publica el segundo caso conocido de enfermedad de Buerger con invasión coronaria e infarto subsiguiente acompañado de un excelente estudio anatómico. LÉVY BRENN y KURTZ (563) estudiando 162 casos de enfermedad coronaria observan el 37 % de arterioesclerosis, y el 5 % de sífilis.

Cuando las coronarias disminuyen su permeabilidad más allá de un cierto límite aparece entonces la lesión isquémica aguda del miocardio, es decir, el infarto. En cuanto a la clínica del mismo, DICIO y BATTRO (564) dan valor al soplo meso-sistólico (meso y telesistólico) para el diagnóstico del mismo. WILLIAMS (565) cita un caso en el cual el único signo clínico de anormalidad cardíaca fué el desdoblamiento del segundo tono a nivel de la tricúspide. WOLPERTH, WOOD y MARGOLIES (566) observan la aparición de un soplo aurículo sistólico en el área tricuspídana

durante la convalecencia de una oclusión coronaria aguda.

EDELMANN (567) cree que la glucosuria y la hiperglucemia que aparecen en ciertas coronaritis durante las crisis de angor son atribuibles a una isquemia pancreática consecuencia de la caída tensional; en cambio SCHERF (568) lo atribuye a la hiperadrenalinemia con la subsiguiente hipertensión que debe producirse en la trombosis coronaria. Para diferenciar la crisis anginosa del infarto de miocardio FLAUM y JAGIC (569) dicen que este último comienza en reposo, hay estado de mal anginoso que persiste a pesar del reposo y la medicación, insuficiencia cardíaca por caída tensional y apagamiento de tonos, fiebre, leucocitosis, frote pericárdico y alteraciones electrocardiográficas. EPPINGER (570) insiste sobre la disnea y la agitación como signos de valor para diferenciar un infarto de una crisis anginosa. LOTZE (571) da importancia en las formas crónicas a una elevación térmica con aumento en la velocidad de sedimentación, mientras que la leucocitosis y la presión arterial están poco aumentadas.

CASTEX (572) ha encontrado en 6 casos de infarto de miocardio un soplo sistólico que es percibido generalmente en la punta o en la región precordial; en cinco de los enfermos el infarto estaba localizado en la base del ventrículo izquierdo (soplo meso o telesistólico) y en el otro en la punta (soplo protosistólico).

HOCHREIM y SEGEL (573) por una parte, PAPP (574) por otra entre otros, publican casos de infarto de miocardio sin dolor; DILIBERTO (575) cita un caso de un síndrome clínico e infarto de miocardio en un sífilítico sin infarto anatómico, aunque con obstrucción casi completa del nacimiento de las coronarias; COSTEDO (576) uno con infarto de miocardio de aspecto

de empacho gástrico febril; DOUMER (577) también un caso de forma digestiva sin dolor precordial; WHITE (578) expone formas no dolorosas. COELHO (579) publica una monografía sobre infarto de miocardio con un gran número de observaciones personales.

Sobre la clínica del infarto tenemos además de las expuestas, un gran número de publicaciones, limitándonos sólo a citar algunas. La de ESCHBACH (580) con unas tablas de gran valor didáctico sobre la frecuencia de la esclerosis coronaria en el infarto, etiología sífilítica de las coronarias en el infarto, edad, incidencia del angor y de los trastornos de circulación coronaria, disnea en el infarto, sintomatología, y diagnóstico diferencia entre infarto y úlcus perforado. ZAK (581) efectúa un estudio de la trombosis coronaria; SLATER y KORNBLUM (582) describen un caso de obliteración doble de coronarias con estenosis mitral, manteniéndose la vitalidad del miocardio por los vasos de Thebesio, las venas coronarias y la anastomosis de las arterias; MAY (583) trata de ciertos aspectos de la trombosis coronaria; NEUGEBAUER (584) de la oclusión coronaria como causa de muerte fulminante; LE ROY STEINBERG (585) del valor pronóstico de los estudios seriados del nitrógeno no proteico en la oclusión coronaria aguda, BUCHNER, WEBER y HAGGER (586) dedican una monografía al infarto de coronarias y a la insuficiencia de estas arterias.

RODRÍGUEZ-FORNOS (586 A) hace un estudio completo sobre la sintomatología clínica y electrocardiográfica del infarto de miocardio; BONNAMOUR y DANIC (587) estudian un infarto de miocardio indoloro con muerte súbita en el curso de un tratamiento por ouabaina; GRAN (588) habla de un caso atípico de trombosis coronaria con infarto y ruptura del corazón; END-

KLEWITZ (589) de la frecuencia de la trombosis coronaria en la diabetes con unas consideraciones sobre su patogenia demostrando que es dos veces más frecuente en aquella enfermedad y predominando de los 60 a los 70 años; COELHO (590) publica una monografía sobre trombosis de las coronarias e infarto de miocardio, etc.

HOCHREIM (591) cree que no es posible predecir la aparición de un infarto, proponiendo una terapéutica profiláctica.

En cuanto a las manifestaciones electrocardiográficas infárticas ROBB, HISS, ROBB R. (592) publican un interesante estudio sobre la distribución de los haces musculares cardíacos en la génesis del complejo ventricular electrocardiográfico con el intento de localizar los infartos cardíacos; WILSON, MACLEOD, BARKER, JOHNSTON y KLOSTERMEYER (593) hacen un estudio del electrocardiograma, en el infarto, describiendo las características del complejo ventricular inicial en el tipo T1 y T3, las características de las derivaciones precordiales y finalmente dicen que el tipo de T1 es por un infarto de pared anterior y el tipo T3 por una lesión de pared posterior del ventrículo izquierdo; BARNES (594) hace un estudio sobre las causas que determinan la aparición de las alteraciones de RST en un infarto miocárdico agudo, con una descripción del valor de Q, diciendo que el tipo Q1 corresponde a una lesión del ápex y porción anterior del ventrículo izquierdo y Q3 corresponde a un infarto de la porción basal posterior del mismo ventrículo, si bien puede haber lesión sin manifestación electrocardiográfica. Si aparecen al mismo tiempo trastornos de Q y de T ambos tienen el mismo valor, si bien corrientemente los de RST son más típicos que los de Q, excepto en algunas ocasiones en que sólo hay anomalías de Q. De complicarse el infarto con derrame pericárdico pueden aparecer

impurezas de RST. VELA (595), publica un conjunto de 25 observaciones personales de oclusión coronaria aguda; BARNES (596), en otra comunicación establece idénticas conclusiones respecto a las anomalías de Q, diciendo además, que un infarto en el septum adyacente a la pared anterior se manifiesta en Q1 y el correspondiente a la pared posterior en Q3, estableciendo posteriormente en otra comunicación (597) conclusiones parecidas a las anteriormente expuestas sobre RST cuando una pericarditis complica la oclusión coronaria aguda. BOHNING y KATZ (598) exponen los cambios electrocardiográficos en la oclusión coronaria aguda, observando que ST y T se elevan, se aplanan o se invierten habiendo atipismos que no pueden englobarse en la T1 y T3 de Parkinson y Bedford. Otras comunicaciones han aparecido sobre las manifestaciones electrocardiográficas en la oclusión coronaria como la de DUOMASCO (599); de ROUTIER y LEQUIME (600); de WOOD, BELLET y colaboradores (601); de MASTER (602), que encuentra alteraciones de P atribuibles a una dilatación auricular, de SERF (603) sobre las anomalías en las derivaciones de WOOD y WOLFERTH, etc.

Sobre el pronóstico del infarto de miocardio, PADILLA y COSSIO (604) dicen que la mortalidad global es de 38 % con la mayor proporción durante el mes que sigue al ataque. El porcentaje de muerte en el segundo ataque es de 60 %. La ausencia del dolor es de pronóstico grave, mientras que la ausencia de *shock* es de buen augurio. Son signos de pronóstico grave también la aparición precoz de insuficiencia cardíaca, estado de inquietud, falta de alteraciones electrocardiográficas características, la existencia simultánea de T1 y T3 y los trastornos de ritmo.

Cuando ha cesado la fase de agudez del infarto y sobreviene la cicatrización, pue-

de que en aquel entonces la pared ventricular ceda al embate sistólico y aparezca un aneurisma ventricular. GIBERT-QUEZALTO (605) ha hecho un estudio completo del tema con motivo de un caso de dilatación aneurismático del ventrículo izquierdo diagnosticado en vida. EAST (606) comenta dos observaciones con los detalles de exploración clínica, radiológica y electrocardiográfica.

En cuanto al tratamiento, BICKEL (607) distingue tres períodos en la evolución del infarto, con terapéutica distinta en cada uno. 1.º Combatir el dolor y el *shock*: morfina (0,02 gr.) subcutánea y en ciertos casos intravenosa, sola o con atropina; narcosis por el éter si es muy rebelde; oxígeno si hay cianosis; alcanfor y derivados si hay *shock*; la adrenalina y la efedrina son peligrosas si hay esclerosis vascular, y no debe darse digital. 2.º Período o de estado: reposo, antiespasmódicos vasculares (eufilina, teobromina, acetilcolina, hormonas circulatorias), glucosa e insulina; digital u ouabaína, con prudencia si hay asistolia; quinina si hiperexcitabilidad. 3.º Vida calma, hipotensores; reducción de alimentación y bebidas y supresión del tabaco; tratar la arterioesclerosis. EPPINGER (loc. cit.) aconseja la glucosa intravenosa al 20 %. HYMAN (608) trata a estos enfermos con diatermia, excepto en la fase aguda y subaguda de la enfermedad, en cuya época es más bien pernicioso. DI CIO (609) establece también un tratamiento distinto según la fase de la evolución del infarto. En el primer período o agudo inicial debe combatirse el dolor con morfina (de 1 a 2 centigramos), con atropina en inyecciones de 0,5 a 1 mgr. o por ingesta a dosis de 1 mgr., reposo, inhalaciones de oxígeno y tónicos vasculares, estando contraindicada la digital. En el segundo o de reparación

anatómica: reposo en cama, antiespasmódicos, insulina con suero glucosado hipertónico, no debiendo darse todavía preparados digitálicos, excepto en el caso de necesidad absoluta. En la tercera fase o de curación clínica deben evitarse las recidivas y se someterá al enfermo a vida tranquila, prohibición de tóxicos, regular las funciones intestinales, dieta láctea y tratamiento yodado y del agente causal del accidente.

Arteria pulmonar. — En cuanto a este vaso se refiere, debemos distinguir las lesiones de la arteria pulmonar y los trastornos de la hipertensión de su círculo (enfermedad de Ayerza) que pueden existir sin lesión anatómica de la misma. Procesos endoarteríticos han sido descritos por GREENSPAN (610) en cuatro casos de endoarteritis carcinomatosa; por ZIGLER (611), el cual dice que las lesiones endoarteríticas de la pulmonar son dos veces más frecuentemente causadas por el gonococo que por el neumococo. Lesiones crónicas de la pulmonar son descritas por KARNER (613) en un estudio amplio de la arteritis sífilítica productiva cicatricial, la cual de predominar en una rama puede favorecer el desarrollo de una tuberculosis del mismo lado. Clínicamente se manifiesta por un soplo sistólico en el foco de la pulmonar. Por GALDI (614) con un síndrome asfético por cirrosis pulmonar con esclerosis y focos de arteritis subaguda de la arteria pulmonar en sus ramas arteriales e intra alveolares; por SOKOLOFF y STEWART (615) con un estudio sobre esclerosis hiperplástica las arterias y arteriolas pulmonares, etc.

Nuevamente la escuela argentina ha venido a enriquecer la literatura médica con estudios sobre los cardíacos negros. CASTEX y CAPDEHOURAT (616) hacen un es-

tudio completo sobre la cronología y la fenomenología de los cardíacos negros, estableciendo el siguiente orden: bronquitis, o primer período; trastornos de funcionalismo pulmonar o segundo período con disminución de la elasticidad pulmonar, esclerosis, disminución de la ventilación con hipertensión de la pequeña circulación, aumento de la tasa de hemoglobina con poliglobulia, disminución de la presión venosa, etc. manifestada clínicamente por cianosis, apatía, obnubilación y somnolencia hasta entrar en el tercer período o cardíaco en el cual el corazón claudica. Esta enfermedad de Ayerza puede tener lugar sin esclerosis en la arteria pulmonar así como ésta puede existir sin aquélla. Por consiguiente, la lesión determinante no será la de la arteria pulmonar como se decía, sino los trastornos bronconeumopáticos que conduciendo a la insuficiente ventilación alveolar pueden acabar determinando una insaturación de oxígeno menos del 15 % necesario para la aparición de la cianosis en los estados iniciales. Precisa además la existencia de unos órganos hematopoyéticos capaces de reaccionar con poliglobulia al estímulo hipoxémico. Es, por consiguiente, una enfermedad de la juventud y que comienza en los primeros tiempos de la vida. CASTEX y CAPDEHOURAT (517) publican un interesante estudio sobre la cianosis, analizando su topografía y admitiendo hasta 7 tipos de este trastorno, agrupados según su patogenia. Otros trabajos han aparecido de la misma escuela como los de CASTEX, CAPDEHOURAT y REPETTO (618) entre otros, sobre la fisiopatología de los cardíacos negros.

DÍAZ VILLAREJO (619) hace una exposición completa de la patología de la arteria pulmonar desde su etiología hasta su tratamiento, concluyendo también que

las causas más frecuentes son las neumo-patías crónicas y la estenosis mitral, siendo la sífilis rara. Su pronóstico es grave, habiendo obtenido buenos resultados cuando de una neumo-patía causal se trata, con estriejina, éter y alcanfor. LUTEMBACHER (620) se ocupa de las lesiones de la arteria pulmonar en el curso de las cardiopatías mitrales, describiendo su sintomatología y ocupándose especialmente de la trombosis de dicha arteria. GRISWOLD (621) dedica una comunicación a la operación de Trendelenburg para la embolia pulmonar.

CALANDRE (622) estudia un caso de aneurisma de la arteria pulmonar, GUENART con CAUBET (623) otro de aneurisma del tronco de esta arteria con insuficiencia valvular; y BARNES y STEDEN (624), uno con múltiples aneurismas de las pequeñas ramas de la misma.

Comentemos ahora lo que a trastornos vasculares periféricos hace referencia.

Arteriopatías periféricas.—El capítulo de las lesiones arteriales periféricas tiene tal importancia, que merecería la atención de otra crónica. Limitémonos aquí a hacer una breve enumeración de lo más importante que el trabajo de los especializados ha producido en el curso de este último bienio. Pasando por alto toda la serie de comunicaciones sobre arteriografía que ya expusimos en su lugar oportuno, en cuanto a fisiopatología tenemos a PICKERING (623 A), quien analiza el mecanismo de regulación de la pérdida de temperatura cutánea en relación con la temperatura externa, el cual es un reflejo central, cuyo punto de partida es la piel misma; a COLLIER y MADDOCK (524 A), quienes observan que la pérdida de calor es mucho más marcada a nivel de las extremidades inferiores, la cual es responsa-

ble de la presencia y grado de vaso-constricción de esta región; a STORZ (625), quien ha encontrado que en el suero de los enfermos que han sufrido una trombosis a embolia había alteraciones del tipo coloidal con globulinas bajas, disminución del tiempo de coagulación, retardo de la velocidad de sedimentación, manifestándose este terreno constitucional por alteraciones del tono vegetativo, arritmia respiratoria, dermatografismo, lifocitosis y eosinofilia; a GOLDEMBERG (626), quien no ha encontrado ninguna constitución endocrina determinada en las afecciones obliterativas juveniles o seniles, y sólo una relación entre la enfermedad y la acción tóxica del tabaco; a MADDOCK y COLLIER (627), quienes encuentran una disminución en la temperatura cutánea distal por vasoconstricción de acción tabáquica; a SULZBERGER (628); a HOFSTÄTTER (629) y a muchísimos otros sobre hipersensibilidad y tolerancia al tabaco.

En cuanto a la exploración, casi siempre encaminada a fines terapéuticos inmediatos, tenemos a GIBERT QUERELTÓ (630), quien ha visto una hipersensibilidad a las inyecciones intradérmicas de óxido de carbono y a consecuencia de ello propone emplear dicho método intradérmico para la exploración de la susceptibilidad individual al tabaco. BROWN, WINCHELL y ADSON (631), para determinar el grado de vasodilatación posible de obtener por gangliectomía en las tromboangeítis y otras enfermedades vasculares de los miembros, buscan el índice vasomotor (VI) entre el aumento de temperatura cutáneo y bucal que normalmente es de 2 o más; el recorrido vasomotor (V R) o aumento de temperatura de los dedos sobre la basal, normalmente superior a 4°; el nivel máximo de vasodilatación (M V L) o sea el máximo de tempe-

ratura obtenido en los dedos, que si es de 30° o más puede intervenir. Para ello se valen de la reacción producida por la inyección intravenosa de T A B Lederle a dosis de 5 a 25 millones de gérmenes, observando vasodilatación efectiva en 98 % de tromboangeítis. Conceptos parecidos exponen BROWN, MCK CRAIG y ADSOHL (632); ASLAN (633) hace una exploración pletismográfica procediendo de la siguiente manera: hacen la pletismografía a 32° y registran las oscilaciones de primer grado (cardíacas), vacían seguidamente el pletismógrafo y lo llenan con agua a 43° y registran las modificaciones de amplitud y forma del pulso producidas por el calor, observando que en las arteritis obliterantes no varía y en cambio en los espasmos arteriales aumenta de amplitud y toma el aspecto de un pulso normal. Con el registro de las oscilaciones arteriales a nivel de los dedos de la mano y pie FORMLINE (634) investiga la permeabilidad de las arterias periféricas. Comprime el dedo a explorar con la cápsula de Gaertner conectada a una cápsula de Marey y a un oscilógrafo, e investiga entonces su permeabilidad siguiendo el método de Gaertner, o el de la compresión alternativa de una de las arterias del antebrazo o de la piernas, o el método de *shock*. FEIL y WERMER (635) describen un nuevo signo de obliteración vascular, el cual consiste en lo siguiente: puesto el enfermo en decúbito ventral y flexionada la rodilla, el pie empalidece a consecuencia de la isquemia, apareciendo seguidamente unas manchas rosadas reaccionales, variables según el grado de lesión. Los autores agrupan a estos enfermos de la manera siguiente: los que no presentan ninguna modificación (casos ligeros), los que presentan palidez seguida de hiperemia (casos medianamente graves), y los en los cuales sólo aparece

palidez (casos graves). REICHERT (636) emplea las inyecciones paravertebrales de novocaina antes de proceder a la inyección de alcohol con fines terapéuticos en la misma región, para diagnosticar el grado de eficacia demostrado por la respuesta térmica cutánea a la anestesia espinal. ECUPHAM y JOHNSON (637) valiéndose de la pletismografía capilar, estudian las variaciones volumétricas del pulso periférico en las enfermedades arteriales oclusivas. KLAMER (638) hace un estudio de los distintos métodos para la investigación de la circulación en las extremidades inferiores. De TAKATS y MACKENZIE (639) exponen varios métodos para la exploración vascular periférica detallando la intradermoexploración con histamina y exponiendo como el autor anteriormente citado, una gráfica con las características normales y patológicas. LANGE y DONOMAE (640) sobre los caracteres diferenciales de las arterias sanas y enfermas: PFLANZ (641) sobre la palpación de las arterias, entre otros.

En cuanto a la patología se refiere, tenemos comunicaciones como la de HORNE, WEIZ y BEARD (642) sobre la que ellos denominan "enfermedad cardíaca hipertensiva sin hipertensión" caracterizada por una disminución en la luz de las arteriolas que de los valores normales de 1,7 a 2,7 pasa a 0,7; practicando sus investigaciones sobre biopsias de arterias de músculo voluntario. El problema de la arterioesclerosis ha merecido una notable aportación de ROSENTHAL (643) remarkable desde todos los puntos de vista en el cual se detalla todo cuanto concierne a valoración de la grasa contenida en la aorta normal, relaciones entre la cantidad de grasa y arterioesclerosis, inclinación a la arterioesclerosis por el cálculo del F. A. A. (ángulo graso de la aorta), me-

tabolismo del colesterol exógeno y endógeno, relaciones entre la edad y la membrana elástica interna con el depósito lipóideo en la aorta, relaciones entre hipertensión e inclinación a la arterioesclerosis, edad, valoración de los trastornos del metabolismo del colesterol, hipertensión y formas combinadas en relación con la patogenia de la arterioesclerosis, y posibles peligros de una medicación yodada desde el punto de vista experimental. MEEKER y JOBLING (644) en un estudio químico de las lesiones arterioescleróticas en la aorta demuestra una constante acumulación de fosfolípidos, aumento del extracto graso total y del colesterol, así como una marcha paralela entre la gravedad de las lesiones, estas cifras y la relación colesterol libre-éster del colesterol; WARTMAN (645) estudia el orden de frecuencia y de gravedad en las arterias del organismo, viendo que las más afectadas por orden de frecuencia son: las del bazo, cerebro, riñón, suprarrenales, páncreas, corazón, tracto gastrointestinal, pulmón, hígado y diafragma, aumentando con la edad. La segunda conferencia de la Sociedad Internacional de Patología Geográfica (646) fué dedicada a la arterioesclerosis con aportaciones de ANITTSCHKOW sobre patología general y anatomía patológica de la arterioesclerosis; de STAEBELIN sobre la clínica de la arterioesclerosis; de KLOTZ sobre la arterioesclerosis experimental y sus enseñanzas en cuanto a la etiología de la arterioesclerosis en el hombre; de BAUDOUIN y AZERAD sobre los trastornos del metabolismo en la arterioesclerosis y de JIMÉNEZ DÍAZ sobre estadística, profilaxia y terapéutica de la arterioesclerosis. Según la opinión de GÖBÖC (647) en la patogenia de la arterioesclerosis interviene, al lado de los factores tóxico, hereditario, etc., la exageración del

trabajo basal. Esto nos explicaría la mayor frecuencia de la lesión en los habitantes de la ciudad que en los del campo, teniendo en cuenta también que en su patogenia, en los intelectuales, pueden influir los estados emotivos. SJOVALL y WIHMAN (648) se ocupan de la frecuencia y distribución en las distintas regiones del organismo, de la arterioesclerosis en Suecia, estudiando al mismo tiempo la cuestión de la lipoidosis de la íntima. Acompaña a esta monografía una bibliografía completa del tema. GÖRÖG, GAÁL y HEIM (649) hacen un estudio estadístico sobre distintos aspectos de la arterioesclerosis.

Mucho se ha escrito sobre la patogenia de las lesiones endoarteríticas juveniles y seniles. Limitémonos a mencionar las comunicaciones de GIBERT-QUERALTÓ y PALLARÉS-UGE (650), los cuales afirman que la lesión se produce por un depósito de colesterol en la pared arterial debido a que ha perdido su solubilidad por faltar en el medio interno la substancia que la mantenía, substancia del grupo de los aminoácidos azufrados. Este trastorno va parejo con una alteración del metabolismo de los glúcidos, el cual, aunque sin síntomas clínicos de disglucemia, se manifiesta casi siempre por una curva anómala de la hiperglicemia provocada. ETIENNE, DROUET, COLLESON y NEIMANN (651) en un estudio humoral de las arteritis seniles manifiestan haber encontrado siempre trastornos de la glicoregulación. Sobre las lesiones vasculares de los diabéticos ha insistido BUCHANAN (652) entre otros.

Respecto a arteritis infecciosa, tenemos las observaciones de GRÉ (653) que estudia los aneurismas arteriales que se producen en la enfermedad de Osler y que se manifiesta por dolores intensos, marcha inflamatoria, desarrollo rápido, localizándose preferentemente en los miem-

bros, arterias viscerales y cerebrales. Pueden romperse y curar espontáneamente. FIESSINGER, RAVINA y MESSIMY (654) citan el caso de una arteritis ectásica en el antebrazo derecho en el curso de una endocarditis maligna lenta estreptocócica, generada por una leucocitopenia séptica en la pared arterial. GIRAUD-COSTA y AUDIER (655) exponen dos casos de arteritis tífica en un miembro atacado precedentemente de flebitis tífica. BAUMGARTEN y CANTOR (656) exponen un estudio sobre mesoarteritis tuberculosa con aneurisma de la arteria femoral. REPETTO (657) se ocupa de la periarteritis nudosa, describiendo la etiología, anatomía patológica, sintomatología, exponiendo la gravedad de su pronóstico y que el tratamiento no es más que sintomático, si bien algunos autores aconsejan el yodo y los arsenicales. Estudios sobre las relaciones del reumatismo, con la periarteritis nodular los han efectuado NEALE y WHITFIELD (658), FRIEDBERG y GROSS (659). Sobre arteritis gotosa tenemos una comunicación de MATHIEU, COLLESON y CHOLTUS (660). Como caso curioso citemos el de LERICHE y JUNG (661) sobre nueve aneurismas latentes de la femoral, de la poplítea y de sus ramas con gangrena de la porción anterior del pie y crisis vasoconstrictivas.

Sobre el valor clínico de la calcificación de las arterias de las extremidades inferiores LANDSBURY y BROWN (662) dicen lo siguiente: que representa un proceso de envejecimiento, aparece en el 65 % de los hombres de más de 50 años y en el 28 % de mujeres de la misma edad, que no tiene síntomas característicos fuera de la oclusión arterial y que tiene un valor clínico limitado para la distinción de la tromboangiítis obliterante y de la arterioesclerosis obliterante, puesto que puede encontrarse en ambas, si bien en

mucha menor frecuencia en las primeras. BÜCHER (663) en una aportación sobre la calcificación de las arterias periféricas en el hombre trata sucesivamente de su frecuencia global y en particular de la degeneración grasosa de la íntima, calcificación de la íntima, calcificación de la elástica interna, calcificación de la media y combinación de todos estos tipos patológicos. Estudia asimismo su patogenia y su distribución regional.

En el capítulo de los trastornos vasculares de origen espasmódico tenemos a ROGER y SARRASON (664-665), que tratan de las formas clínicas de los espasmos vasculares silvianos, estableciendo dos grandes grupos: los que son manifestación de una lesión orgánica de las arterias cerebrales y pos; los que son manifestación de una lesión orgánica de las arterias cerebrales y los de origen casi siempre tóxico. Según la sintomatología clínica a que dan lugar, podemos agruparlos bajo las siguientes formas: a), simples con sus formas sensitiva (hemiparésica y hemianópsica) y motriz (hemiparética, epiléptica y afásica); b), complejas; c), asociadas; d), topográficas. VIALARD (666) hace un estudio de conjunto de la epilepsia cardíaca, mentando la forma isquémica, la congestiva con sus patogenias y el terreno epiléptico. DE SÉZE (667) dedica una amplia comunicación sobre las ideas nuevas que a la patogenia de la hemorragia cerebral se refieren.

Sobre enfermedad de Raynaud-Olmer, Olmer J. y AUDIER (668) expone el cuadro de los síndromes de Raynaud con insuficiencia ovárica; BERT (669) describe un nuevo signo de esta enfermedad: la camptodactilia, caracterizado por una retracción del meñique; VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, CACHERA y BOUCOMONT (670) en un estudio crítico sobre la patogenia

de los trastornos circulatorios periféricos dicen que la enfermedad de Raynaud es de naturaleza neurovegetativa general y vasomotriz local; AUBOURG y LE GO (671) presentan un caso de esta enfermedad, en el cual los trastornos han desaparecido después de haberlos sometido a corrientes exponenciales de baja frecuencia.

Numerosos estudios han aparecido sobre tromboangeítis obliterante como los de BIRNBAUM, PRIMMETAL y CONNOR (672) sobre tromboangeítis generalizada; el de SAMUELS (673) sobre gangrena debida a esta enfermedad; el de d'ABREU (674), el cual dice que en presencia de una flebitis migratoria debe hacerse un pronóstico reservado para el porvenir, por la posible transformación en tromboangeítis obliterante; el de AUERBRUCH y SILVER (675) con un estudio sobre las causas de muerte en esta enfermedad, siendo las más frecuentes por trombosis o arteritis de coronarias, arterias cerebrales o mesentéricas. MORCHOK (676) aporta un interesante estudio sobre 105 casos de enfermedad de Buerger, insistiendo sobre el valor diagnóstico de la leucocitosis, de la viscosidad sanguínea, de la colesterinemia, sobre el uso del tabaco y sobre la débil genitalidad de estos enfermos a pesar de su juventud. Díez (677) describe un signo que lo considera patognomónico de la tromboangeítis, con el nombre de isquemia cónica cutánea localizado en el pulpejo de los cuatro últimos dedos a 4 ó 5 mm. del borde de la uña, y en orden de frecuencia en el pulpejo y margen lateral del dedo gordo y en su lecho ungueal y en el borde lateral de la planta del pie. TELFORD y STOPFORD (678) han propuesto la simpatectomía lumbar y STEWART (679) la ganglio-simpatectomía como tratamiento de esta enfermedad. Recientemente Díez ha publicado una interesante monografía

sobre tromboangeítis obliterante (El Ateneo, Buenos Aires 1934).

Al movilizarse un émbolo puede dar lugar a obliteraciones en puntos distintos de nuestro organismo como ha sucedido en multitud de observaciones que se han publicado en estos últimos tiempos, mereciendo citarse las de WINCHESTER (680) sobre una embolia bilateral de ambas extremidades con tres días de intervalo, en una mitral con arritmia completa, la cual fué sometida a una amputación doble por gangrena, sobreviviendo a la intervención. En el curso también de una fibrilación auricular PARKES WEBER (681) cita el caso de una embolia de aorta abdominal. Otras observaciones de obliteración embólica de la aorta abdominal han sido registradas por LANGERON (682) y por PAPA ZIAN y BUTON (683).

RIESMAN (684) comenta los trastornos funcionales debidos a crisis vasculares, estudiando las generales, locales oculares, pulmonares, cardíacas, abdominales y de las extremidades. MARINACCI (685) nos habla de endoarteritis obliterante; ALBERT (686) sobre las reacciones vasomotrices a las obliteraciones vasculares.

ROCH (687) cita la interesante observación de una gangrena bilateral aparecida en el curso de un tratamiento por tartrato de ergotamina; LLORET GIL (688) dedica su tesis doctoral al problema patológico de la eritromelalgia; PATEL (689) hace un estudio semiológico de las gangrenas por arteritis crónicas de los miembros inferiores (ateroma senil, arteritis diabética, gangrena juvenil o pre-senil). Estudios de conjunto sobre trastornos arteriales de las extremidades los han hecho DICKSON, WRIGHT (690), PICKERING (691), KERR (692) y RICHARDSON (693), entre otros.

DEMEL y SGALITZER (694) han obser-

vado mejorías en endoarteritis obliterante arterioesclerosis grave o espasmos vasculares después de arteriografías con abrodil o uroselectán, sin que puedan explicarse el por qué. LERICHE y FONTAN (695) inyectan novocaína al 1 % dentro de la arteria, obteniéndose un aumento de temperatura del miembro durante 24 ó 46 horas. SPANGENBERG y GUAGNINI (696) obtienen buenos resultados en las arteritis obliterantes de las extremidades con proteínoterapia por inyecciones intravenosas de Dmelcos a dosis progresivas de 0,5 a 3 c. c. en un total de 10 a 15 inyecciones. HERRMAN y REID (697) proponen el ejercicio vascular pasivo (*Pavaez*) y para promover una adecuada vascularización colateral, lo completa con su método de presiones negativas y positivas alrededor del miembro afectado. LE GOFF (698) obtiene una vasodilatación con inyecciones hipodérmicas de 1 a 5 c. c. de cobalto. SHIPLEY y YEAGER (699) proponen un ejercicio vascular, que determine, por descomposición una vasodilatación en la zona isquemiada; ALLEN y MAC LEAN (700) tratan la oclusión arterial súbita con inyecciones intravenosas de 0,016 gr. de clorhidrato de papaverina, que hacen cesar los fenómenos espasmódicos. STARR (701) da acetil-metil-colina por vía subcutánea, la cual actúa por vía vagal, siendo por ingesta mucho menos activa; KOVACS (702), en cambio, emplea dicha sustancia por ionización local. BENATT (703) cree que la acción del anhídrido carbónico, desde el punto de vista de su acción por balneoterapia, sería por el desprendimiento en los tejidos de una sustancia, probablemente el ácido adenílico. Estas terapéuticas carbogaseosas DESCHAMPS y BOUCOMONT (704) las propone junto con las curas hidro-minerales termo-sedativas y purificadoras de la nutrición, con el fin

de lograr una supresión o atenuación de los espasmos, mejoramiento de la circulación colateral, de la nutrición general y de los fenómenos dolorosos; indica los balnearios más adecuados para ello.

LOEPEL (705) trata de la orientación química que debe tenerse y que debe dirigir el tratamiento del ateroma arterial, empleando los decalcificantes (silicato sódico de 1 a 2 gr. por ingesta, los yoduros alcalinos, lactosa, ácido fosfórico solo, a 0,5 gr. por día, o asociado al fosfato sódico), esterolíticos (insulina, extractos desinsulinizados, extractos ováricos, pepsina y tiroxina), colagogos (sulfato sódico, extractos aromáticos, de alcachofa, de romero, el atofán), los rayos ultravioleta sólo en casos de arterias permeables. Cuando hay obliteración emplea entonces citrato sódico de 8 a 12 gr., sólo o asociado a la lactosa, el borato sódico; y para acelerar la circulación usa la tintura de ajo, acetilcolina sola o asociada a la yohimbina, la alfa-metil-acetil-colina por ingesta de 0,10 a 0,20 gr. y el bromuro de acetilcolina. En cuanto a la dietética en el tratamiento de esta enfermedad, DEBRAY (706) dice que debe evitarse el régimen poco nitrogenado, por cuanto favorece la alcalosis y la precipitación cálcica. Debe prohibirse el aceite de hígado de bacalao, la yema de huevo, el hígado de aves, la carne con salsa, la *charcuterie*, el foie-gras, los mariscos, crustáceos, caviar, las especias y los alimentos ricos en colesterol (cerebro, mantequilla, etc.). GIBERT QUERALTÓ y PALLARÉS UGÉ (loc. cit.) proponen las inyecciones de insulina (10 unidades dos veces al día) como un excelente método en las endoarteritis obliterantes. SIMÓN y HENRIET (707) tratan la tromboangiitis obliterante con el método de Silbert (suero fisiológico intravenoso). HITZ (708) trata la arterioesclerosis con

clorofila sin hierro (clorosán). MARCHAK (709), que da sólo importancia al factor tóxico, rechazando la teoría infecciosa en la enfermedad de Buerger, emplea el extracto de músculo de vaca a dosis masivas, el nitrito sódico y los extractos ováricos. SAMUELS (710) cree que el tratamiento de la gangrena en la tromboangiitis es médico, sometiendo al enfermo al reposo en cama, pomadas anestésicas, inyecciones intravenosas de suero hipertónico al 5 % (300 c. c. cada dos días), baños locales con cloramina al 0,5 por mil o de ácido bórico; GERLACH (711) da dosis homeopáticas de cornezuelo de centeno (dilución de 1×100 a $1 \times 1.000.000$). LANDIS y GIBSON (712) proponen un método muy sencillo para producir vasodilatación en las extremidades inferiores por la inmersión de los miembros en baños de 43 a 45°.

En cuanto al tratamiento fisioterápico, LANGERON y DESPLATS (713) proponen la radioterapia simpática y suprarrenal, prefiriendo esta última en los trastornos de miembros inferiores (130.000 v., 7 mm. de aluminio, 0,30 de distancia y 500 R por campo una o dos veces a la semana) y la simpática láterocervical para las de los miembros superiores. DELHERM (714) propone la radioterapia pararraquidiana dorso-lumbar, y la de los plexos y ganglios abdominales por vía anterior, la cual actúa de una manera parecida a la simpactomía. PERLOW (715) emplea la diatermia local con muy buenos resultados.

Como el tratamiento quirúrgico tenemos la ligadura venosa, de preferencia en la obliteración súbita (BROOKS y JOHNSON (716); las arteriectomías (LANGERON y colaboradores (717), en cuya intervención debe explorarse antes el estado circulatorio de la porción distal para evitar fracasos; el bloqueo nervioso simpático por inyección paravertebral de novo-

caína y alcohol (REICHERT (718)); la neurectomía periférica (LASKEY y SILBERT (718)), ROVIVALTA (720)); la simpaticotomía interlumbosacra (a nivel del promontorio o debajo de él) más útil que la simpaticectomía o gangliectomía según DANIELOBOLU, ASLAN y MARCON (721); las embolectomías (GOSSET, BERTRAND y PATEL (722)); PEARSEN (723), DENK (724), DANNIS (725), entre otros muchos.

Estudios de conjunto sobre tratamiento han aparecido presentados por PERLOW (726) sobre tromboangéitidis; GOYANES (727) sobre tromboembolias del gran círculo; LERICHE y FONTAINE (728) sobre enfermedad de Raynaud; RUTH (729) sobre diagnóstico, pronóstico y tratamiento por bloqueo nervioso; ELIASON (730) sobre el tratamiento quirúrgico de la gangrena diabética; LERICHE y STRICKER (731) en una monografía sobre arteriectomía, etc.

Patología venosa. — Michelazzi (732) ha estudiado la inervación venosa en particular de la cava ascendente, observando una gran riqueza de filamentos nerviosos en la pared, con unas pequeñas dilataciones claviformes, verdaderos nodos terminales. LOUVEL (733) observa en la convalescencia de algunas flebitis una reflectividad flebo cardíaca con taquicardia, desencadenada por la irritación venosa. Este mismo autor (734) cree que en la terapéutica venosa no sólo ha de tenerse en cuenta el agente agresor, sino también el terreno venoso en cuanto a las posibilidades de hipersensibilidad primitiva, reacción secundaria por sensibilización y estado refractario por inmunización, condicionados por el equilibrio glandular y neurovascular.

En cuanto a la presión venosa, BULLRICH (735) ha estudiado sus variaciones posturales en el estado normal y patológi-

co, viendo que desciende al pasar de la posición horizontal a la vertical en la mayoría de los casos, siendo más notables las diferencias en los cardiopatas, especialmente en la insuficiencia aórtica. TARSITANO (736) encuentra hipertensión venosa y solitaria de 18 a 20 cm. de agua en individuos aparentemente sanos de 30 a 50 años, probablemente debida a una insuficiente destrucción de sustancias metabólicas que perturban el equilibrio humoral. La presión arterial era normal. De la presión venosa se han ocupado también HOFFMANN y BAUMANN (737) con un comentario sobre sus variaciones en la sobrecarga circulatoria a través de la prueba de Valsalva, comparándolo con el pulso radial; MERKLEN, KABAKER y WARTER (738), con uno sobre las variaciones de las presiones venosa y raquídiana en la asistolia; RAY, COUDER y GARCIN (739) hablan de un caso de hipotensión venosa ortostática entre otros. GOLDSTEIN (740) ha publicado en 1934 una crónica sobre presión venosa.

Entre otras comunicaciones sobre temas que a las venas hacen referencia, tenemos la de FISCHER (741) referente a exploraciones clínicas sobre el pulso venoso yugular, la de GRUNDIG (542), el cual estudia el flebograma en su aspecto fisiológico y su valor diagnóstico en las insuficiencias valvulares orgánicas: estudian RADNAL y ASHNER (743) la acción de la vejez y del gravamen progresivo sobre las sigmoideas pulmonares; etc.

BARKER (744) agrupa las enfermedades venosas de la siguiente forma: obstructivas que pueden ser intrínsecas (inflamatorias: tromboflebitis y neoplásicas: por invasión directa) y extrínsecas (compresiones por útero grávido, neoplasmas, aneurismas, etc.); no obstructivas que pueden ser valvulares (varices primarias),

traumáticas (fistula arterio-venosa y ruptura), congénitas (fistulas arteriovenosa, flebectasia, hipoplasia) y degenerativas (fleboesclerosis). A la tromboflebitis la clasifica en local (química, traumática, varicosa, infecciosa), hematogénica (por discrasias hemáticas), secundaria (postoperativa, postpartum, secuela de varias infecciones como la neumonía, tifoidea, grippe) y primaria (tromboangeítis obliterante e idiopática).

SMITH (745) establece una clasificación de las varices, en cuatro tipos que son respectivamente: una vena uniformemente dilatada, varicosidades irregulares, venas uniformemente dilatadas desde el foramen oval a la mitad de la pierna y el último tipo formado por varicosidades, cuyo diámetro es de fracciones de milímetro. Entre las causas que predisponen a las varices tenemos según el autor: 1.º la acción hemodinámica de la columna sanguínea y 2.º las alteraciones de los elementos elásticos que se encuentran paralelos a la vena, a nivel de la túnica interna y en la adventicia.

Separadamente, MAGNUS (746) y RAMEL (747) se han ocupado de la patogenia del llamado complejo varicoso constituido por las alteraciones de las venas que forman las varices, así como el conjunto de manifestaciones patológicas, inflamatorias y tróficas que pueden acompañarles. Este último autor y OTTLEY (748) se ocupan de la intervención de la herencia en la patogenia de las varices. STUBE (749) de la patogenia y terapéutica de la trombosis venosa; KILBOURNE (750) de las varices en el embarazo; BAUGEARD (751) de las nociones actuales sobre clínica y terapéutica de la Phlegmatia alba dolens; otras varias aportaciones sobre la patología de las venas sería prolijo enumerarlas.

En cuando a terapéutica, tenemos Læ-

RICHE y KUNLIN (752), quienes proponen usar la infiltración de novocaína del simpático lumbar como tratamiento inmediato de las flebitis postoperatorias para corregir los trastornos funcionales. WEYMEERSCH y SNOECK (753) proponen la proteínoterapia con inyecciones de leche hervida para el tratamiento de las flebitis post-partum; MAHORNER y OCHSNER (754) proponen el empleo de sanguijuelas en el tratamiento de la tromboflebitis, con la cual desaparece el dolor, la hiperestesia, edema, fiebre, y disminuye el peligro de embolia pulmonar, etc.

Para el tratamiento de las varices se han propuesto una serie de métodos nuevos los unos y de revisión los otros. TOURNAY (755) y BIEGKLEISEN (756) emplean el morruato sódico al 5 % a dosis de 0,5 a 1,5 c. c., y en las grandes flebectasias se utilizarán de 3 a 5 c. c., o bien una solución más concentrada al 10 x 100. Se seguirá un ritmo de 2 ó 3 inyecciones cada sesión con intervalos de 2 a 7 días. JANSION (757) emplea la siguiente fórmula: glicerina bidestilada, 126 gr.; alumbre de cromo, 1,5 gr.; agua destilada, 200 gramos; a repartir en partes iguales de 5 c. c. y esterelizar a 100° durante 45 minutos. Se inyectan de 5 a 20 c. c. con pausas de 8 días. BACHARACH (758) usa la asociación de glicerina y biyoduro de mercurio sin haber notado superioridad alguna sobre los otros métodos conocidos. COPPLESON (759) emplea la solución de ácido fé-nico en aceite de almendras dulces en el tratamiento de los hemorroides y el de quinina-urea en el de las varices. DELATER y CHAILLY (760) logran acentuar los efectos obliterantes y atenuación de las molestias, empleando a partes iguales benzoato sódico de 20 a 30 % y más tarde al 40 %, y salicilato sódico a la misma concentración, o también morruato sódico al

5 % y salicilato sódico al 20 a 30 %, y si es una vena refractaria: glicerina pura de 3 a 5 c. c. y salicilato sódico al 40 % en la misma cantidad, o bien de 3 a 5 c. c. de glicerina y 1 a 2 c. c. de biyoduro de mercurio al 1 %. Si al terminar la cura la esclerosis no es perfecta, dan quinina-urétano al 30 % a dosis de 1 c. c. o de 3 a 5 c. c., o a veces también una nueva inyección de 2 a 3 c. c.

JOLY (761) trata las flebitis y trastornos post-flebiticos con vendajes parafino-resinosos radio-activos. BOMBI (762) propone el método de Nusbaum para el tratamiento de las úlceras crónicas de las piernas. SOEUR (763) expone una terapéutica para este mismo trastorno inspirada en la de Mac Pheeters, aplicando una esponja de caucho sobre la úlcera, obteniéndose así un masaje continuo al andar, que estimula la cicatrización.

Patología de los linfáticos. — Sobre este punto sólo citaremos la curiosa aportación de JIANU y MOSCU (764) sobre varices linfáticas, las cuales pueden interesar a los ganglios (adeno-linfocele), a los troncos (varices tronculares), y a la red linfática (varices reticulares).

Patología capilar. — El estudio de los capilares tiene todavía en el momento presente utilidad en pocas enfermedades. En cuanto a la exploración de esta parte de nuestro aparato circulatorio, han aparecido las comunicaciones siguientes: SALVIOLI (765), quien ha construido un aparato (Tonopsatyroscop) que permite medir la presión y resistencia capilar en el reborde de la uña, lóbulo de la oreja y en cualquier otra región del organismo. HOLMGREN y LYTTKENS (766) usan para el estudio de la fragilidad capilar una compresión que aumenta la presión intravas-

cular, sin modificar la perivascular, asociada a un aspirador con el cual se puede hacer variar la intensidad del vacío. Obtienen hemorragias cutáneas a los 4 minutos y en casos de gran fragilidad aparecen ya con un vacío de 15 cm., mientras que en los casos de gran resistencia vascular no aparecen hasta un vacío de 45 centímetros. Otros métodos han sido propuestos casi todos encaminados a explorar la resistencia de los capilares, como el de JONES y TOCANTINS (767) por compresión en el brazo y contusión súbita con un dedo en la parte inferior y anterior (*flicking test*); el que usan WRIGHT y DURYEE (768) en su estudio sobre los capilares en el organismo sano y enfermo, comparando el contenido del suero sanguíneo y el líquido de vesicación. Un estudio resumido de las técnicas que hoy día se emplean en el examen de los capilares humanos lo han hecho estos dos últimos autores en otra comunicación (769).

Los capilares pueden sufrir alteraciones en el curso de distintas enfermedades, siendo la más frecuente: su fragilidad en la carencia de vitamina C. Numerosas aportaciones tenemos sobre esta particularidad como la de SIMICI, POPESCO y BOC-SAN (770); la de SCHULTZER (771); la de BEXELIUS (773) entre otras.

En el curso de la neumonía lobar aguda PERRY (774) ha visto que hay una deficiencia en la contractilidad de los capilares cutáneos, siendo ésta la causa de la claudicación y no el corazón central. KESSLER (775) estudia la reacción de los capilares en el envejecimiento y la importancia que esto tiene en la circulación y en el problema de la hipertensión; KLOTZ (776) se ocupa de la atonía capilar y su papel en la hipotensión crónica y paroxística; etcétera. BUINEWITSCH (777) ha observado infiltraciones subcutáneas diseminadas

en un etílico, cuya causa era una endo-meso-perivascularitis obliterante con infiltración perivascular de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos con lesiones de esteatonecrosis. Obtuvo buenos resultados con el tratamiento por tripaflavina. Las lesiones capilares observadas en la hipertensión por BASSI (778) no tienen característica diferencial para las distintas formas de hipertensión y tienen una imagen parecida a la de los capilares del viejo. MARTINETTI (779) comenta las modificaciones en la forma y resistencia de los capilares en la meningococia cerebro-espinal.

Estudios sobre la acrocianosis han sido hechos por VILLARET y su escuela (780) con comentarios sobre los factores vasculares locales, los factores patogénicos generales (vasculares y nerviosos centrales y periféricos), los factores humorales y endocrínicos, proponiendo el nombre de humoro-neurosis para esta enfermedad. Según GILBERT y BABAIANTZ (781) esta enfermedad, consecuencia de un desequilibrio (atonía) de la circulación venosa y de los capilares venosos, responde muy poco o nada a la radioterapia; THOMAS (782) consagra un estudio clínico a la eritrocianosis sub-maleolar, recordando un caso de curación por radioterapia.

Un capítulo interesante desde todos los puntos de vista es el que hace referencia a los edemas en su patogenia; pero como que los capilares sólo son uno de los múltiples factores que en la génesis de los mismos intervienen, vamos hacer sólo un breve enunciado de algunos trabajos que sobre este tema han sido incorporados a la literatura médica. Sobre la permeabilidad capilar tenemos la comunicación de SCHNEIDER (783), quien se ha servido de una inyección subcutánea de uranina al 1×100 a dosis de 1 c. c. en el tercio inferior de la cara anterior del antebrazo, y

ve que dicha substancia ya se encuentra en la sangre a los 2 ó 3 minutos en los normales, con variaciones según el trastorno circulatorio; MANCA (784) se sirve de las pruebas de Petersen con sus dos índices de permeabilidad (relación entre las proteínas del líquido de vesicación y las del suero sanguíneo, normalmente igual a 0,68) y el inflamatorio (relación entre el índice de permeabilidad y el tiempo de vesicación, normalmente igual 10,5), del cual hemos hablado someramente al tratar de la exploración capilar; y de la prueba de Aldrich-Mac Clure inyectando 0,2 c. c. intradérmicos de suero fisiológico en el tercio anterior del antebrazo, con variaciones normales de 55 a 75 minutos.

Sobre patología de los edemas, además de los trabajos experimentales que no citaremos, tenemos las aportaciones de RAVEN (785) con un pequeño comentario sobre origen y tratamiento del edema cardíaco; de THOMAS (786) sobre edema que aparece únicamente durante el período menstrual; la de FIESCHI (787) sobre edema universal diserásico; la de LEMON (788) sobre edema angioneurótico; la de HAND (789), quien estudia la relación de las proteínas del suero sanguíneo en los diferentes tipos de edema y otras muchas.

Shock. — Intimamente relacionado con la patología vascular periférica hay el desequilibrio que en el organismo se produce a consecuencia del complejo sintomático conocido con el nombre de *shock*. En el último congreso de médicos de la Lengua catalana (790) celebrado en junio y julio de 1934, se dedicaron varias ponencias, a cual de ellas más interesante, al estudio de este tema. En honor a la brevedad sólo las enunciaremos: PÉSUÑER (A.) sobre los factores distróficos del *shock*; DOMÉNECH-ALSINA sobre fisiopatología de los estados de *shock*; BOSCH-AVI-

Lés sobre síntomas y tratamiento del *shock* quirúrgico y traumático; ESTAPÉ y AMAT-BARGUÉS sobre el colapso en patología interna.

Hipertensión arterial. — Ha sido tal la cantidad de comunicaciones que sobre los distintos problemas de la hipertensión arterial han aparecido, que es absolutamente imposible, dado el espacio de que disponemos, intentar tan sólo un resumen de las mismas. Hagamos una breve exposición de lo más importante. a) Sobre las cifras normales tenemos a CHAZAL y DEGUY (791), quienes opinan que debe exponerse siempre la técnica con la cual se ha registrado la presión arterial, y encuentran cifras en el adulto de más de 19 años; de 14 a 18 para la Mx, de 10 a 11 para la My y de 7 a 8 para la Mn; KACHELRIES (792) da como cifras normales entre 50 y 55 años 123/69, de 56 a 60: 125/71, de 61 a 65: 130/71, de 66 a 70: 141/79, en el hombre, mientras que en la mujer son respectivamente para las mismas edades 124/74, 132/77, 140/74; para LAUBRY, BEERENS y VAN BOGAERT (793) las cifras normales de tensión intrarterial son 140/70. Las cifras normales de presión arterial en el recién nacido son para BOWMAN (794), quien lo ha valorado en los primeros cuatro días de la vida: 55/38; 60/41; 60/42; 60/44 (Pachon), siendo proporcionales al peso las variaciones de la máxima, mientras que la mínima casi no varía. DIKHL y HESDORFFER (795) han seguido las oscilaciones de la presión arterial durante un período de 5 a 10 años en estudiantes en una edad media de 19 años, observando que los muchachos que tienden a elevar la presión arterial de una manera persistente, intermitente o transitoria, tienen más probabilidades de ser hipertensos en el futuro

que los otros. CASTEX y DI CIO (796) observan diferencias segmentarias de la presión arterial en los distintos miembros y aun en un mismo miembro, disminuyendo a medida que se aleja del corazón, interviniendo en estas variaciones autonómicas el calibre, la bifurcación vascular y el espesor de las partes blandas, siendo necesario por consiguiente tomar siempre la presión de los cuatro miembros. GLASERMANN (797) cree que la causa de la diferencia de presión entre extremidades superiores e inferiores depende de la energía cinética de la corriente sanguínea y de la velocidad de la sangre a nivel de la aorta abdominal. Esta diferencia tensional puede adquirir valores considerables en la insuficiencia aórtica (de 30 a 100 mm. o de 50 a 100 según EDELMAN y KAHAN (798) y en las anemias. BRODIN y JOSEPH (799) dicen que en los viejos existe normalmente ya esta diferencia tensional, la cual puede acentuarse en relación con la esclerosis de la aorta, o bien disminuir a consecuencia de la dilatación del vaso o por la presencia de placas de atheroma. En cuanto a las relaciones entre presión arterial, venosa y raquidiada, tenemos a FREMONT-SMITH y HERRIT (800) que afirman que no hay ninguna relación entre presión arterial y raquidiana, excepto cuando hay hipertensión craneana, citando 6 casos, los cuales con hipertensión arterial no complicada, tenían la del líquido céfalo-raquidiano que pasaba de 20 sin poderse explicar la causa; PLANQUES, RISER y SOREL (801) observan que sólo tienen hipertensión raquidiana los que también tienen su presión venosa aumentada, puesto que la hipertensión arterial por sí sola no genera aumento en la presión del líquido céfalo-raquídeo; ERNST (802) dice que el aumento de presión arterial sólo se acompaña de hipertensión venosa cuando

aparece insuficiencia cardíaca. Para medir la presión arterial GRIFFIT y COLLINS (803) proponen un método basado en la aparición y desaparición de la circulación capilar del repliegue de la uña por la compresión a nivel del brazo, siendo sus cifras ligeramente inferiores a las del método auscultatorio; LANGEVIN y GÓMEZ (804) mediante la piezografía directa pueden registrar variaciones de la presión en las arterias de una duración inferior a una milésima de segundo; BUGNARD, GLEY y NOUGUÉS (805) se sirven de un procedimiento piezo-eléctrico con registro óptico para el estudio de la presión arterial. Sobre presión arterial han aparecido tratados como el de Fishberg A. M. (*Hypertension and nephritis*-Bailliere, Tindal y Cox. Ed. Londres 1934), el de DONZELOR E. y KISTHINIOS J. (*La tensión arterielle — máxima, moyenne, mínima —. L'hypertension, l'hypotension et leur traitement*, Bailliere et Fils, ed. París 1935); el de Durig A. (*Über Blutdruck und Blutdruckmessung*. Perles Ed. Viena 1934); entre otros.

b) Sobre la patogenia de la hipertensión se presentan varios problemas a considerar, el primero de los cuales hace referencia a la intervención de las zonas reflexógenas vasculares, en particular del seno carotídeo. A la cabeza de todos los autores que sobre este tema han trabajado marcha DANIELOPOLU (806), quien dice que el tono cardiovascular es la resultante de la acción de un factor directo humoral (que actúa sobre las terminaciones simpáticas y parasimpáticas y sobre los centros), anafrotropico de predominio simpático; y de un factor reflejo (zonas reflexógenas sinocarotidianas y cardio-aórticas) anafrotropico de predominio parasimpático. Estudia el tono y excitabilidad cardio-vascular, los órganos y tejidos que intervie-

nen en este tono (miocardio, pared vascular y las vías del vaso al cerebro); la automaticidad regulada por el miocardio, el tono por los nervios centrifugos, simpáticos y parasimpáticos con sus centros cardio-inhibidores y cardio-aceleradores, vaso-constrictores y vaso-dilatadores del neuro-eje y los filetes centripetos con sus dos grupos central (fibras cardio-aórticas y seno-carotidianas) y periférico (filetes centripetos de los tejidos circundantes); y el mecanismo de excitación cardio-vascular normal. DANIELOPOLU y ASLAND (807) estudian las tres zonas reflexógenas y la regulación del tono cardio-vascular en la estación vertical, exponiendo la patogenia de las variaciones de la presión sanguínea y de la frecuencia cardíaca. Sobre estas influencias postulares han insistido también BULLRICH (loc. cit.) y NOVOA SANTOS (808) con su monografía sobre patología postural. Estudios sobre la función del seno carotídeo y de las zonas vasosensibles y reflexógenas y aórticas han sido hechos por HEYMANS (809) sobre su fisiología, patología y farmacología; por HEYMANS BOUCKAERT y REGNIERS (810) con estudio monográfico sobre lo mismo; por DANIELOPOLU, ASLAN y MARCOU (811) que contradicen algunas de las teorías de los autores anteriores; por SIGLER (812) sobre el reflejo del seno carotídeo en varias enfermedades; por GUERNSEY, WEISMAN y SCOTT (813) sobre la influencia de la hipertensión craneana en el reflejo seno-carotidiano; por PESCADOR (814); por BENARD y MERCKLEN (815); por FRANCAVIGLIA (816) y muchos otros.

Indudablemente en la hipertensión interviene un factor hereditario como lo han comprobado ALLAN (817); AYMAN (818), quien ha hecho un estudio concienzudo sobre los hijos, hermanos, padres e individuos con hipertensión esencial y

normales, influyendo en ello un aumento de peso de 4,5 libras sobre el peso corriente de los normales; KÜRTEX (819), que establece una relación entre el grado de tara hereditaria y la precocidad de la hipertensión; ETIENNE y RICHARD (820); etc.

En la regulación de la presión arterial, además de los centros vasculares, intervienen otros factores como son los centros nerviosos superiores: centro tónico principal diencefálico por BRAUN MENÉNDEZ (821); en cambio LEITER y GRINKER (822) no han podido demostrar la presencia de ningún centro regulador de presión en el hipotálamo; importancia del trauma psíquico por TAVERNA, intervención de las reacciones mentales o emocionales por DONNISON (823), etc.; secreciones endocrínicas como la hormona del lóbulo posterior de la hipófisis según SCHEPS (824). WESSELOW (825) comenta de una manera completa la intervención de la hipófisis. Sobre la función de la pre-hipófisis en la génesis de la hipertensión esencial con un parangón entre esta enfermedad y la diabetes hipofisaria, ha insistido KYLIN (826); sobre la hipertensión en el climaterio PAL (827) y DE QUIRÓS (828) independientemente sostienen que no hay propiamente una hipertensión que pueda explicarse únicamente por la acción del climaterio, sino que debe referirse a lesiones cardíacas, funcionales, renales, tóxicas o emocionales. KEN KURÉ, TAKAOKI NAKAYA y colaboradores (829) dicen que la hipertensión es por un exceso de adrenalina sanguínea, proponiendo reducirla mediante píldoras de atropina de 0,2 mgr. 3 al día, unas 3 horas antes de las comidas; esta teoría es un poco problemática, excepto cuando la presión adopta una forma paroxística. Muchos autores han tratado de la posible presencia de una sustancia hipertensiva en la sangre: así tenemos

las aportaciones de HOYLE (830) sobre una hipertensión precoz en un muchacho de 14 años, en el cual se eliminaba por la orina una sustancia hipertensiva; la de DICKER (831) con la eliminación de sustancias hipotensivas e hipertensivas por la orina de hipertensos y normales respectivamente; WAKERLIN y BRUMER (832) no han podido demostrar la existencia de una sustancia presora en el suero de los hipertensos; ELIOT y NUZUM (833) ven que en los hipertensos hay una disminución urinaria de la eliminación de la hormona de Frey; CAPPS, FERRIS, TAYLOR y SOMA WEISS (834) no logran comprobar la acción de las sustancias presoras que se han descrito en la sangre, orina, ascitis y líquido cefalorraquídeo de los hipertensos; MOFFAT (835) no observa variaciones tensionales después de una infección de pituitrina.

Sobre la intervención del sistema neurovegetativo en la génesis de la hipertensión, OLMER y CARBONE (836) observan un trastorno en la regulación del sistema nervioso vegetativo, mediante la exploración con la prueba de la adrenalina. Carbonell ha dedicado sus tesis doctoral a la exploración del sistema neurovegetativo en su papel patogenético en la presión arterial. Este sistema nervioso interviene en las autorregulaciones tensionales como es en el caso de la hipertensión compensadora por bradicardia (TRÍAS DE BES (838)); o en el caso de las adaptaciones tensionales a las variaciones de presión barométrica (ADRIO-MATEOJ (839). COHEN, FINEBERG y RUDOLF (840) no han podido establecer ninguna relación entre alergia e hipertensión.

Sobre las relaciones de la presión arterial y el estado del riñón tenemos a SALVAJEA y MARINESCO (841), y de GENNES (842) que afirman que el trastorno renal es

una consecuencia y no la causa de la hipertensión; LAUBRY y WALSER (843) dicen que hay hipertensiones y trastornos renales independientes el uno del otro, y cuando se encuentran juntos puede ser por coincidencia, o que el uno preceda al otro, siendo el riñón uno de los tantos factores que intervienen en la hipertensión; LAUBRY y BERNAL (844) ven que las lesiones renales en la hipertensión paroxística son mínimas; ELLIS y SOMA WEIS (845), estudiando las funciones renales en la hipertensión, ven que están trastornadas en algunos casos: la eliminación de urea, creatinina y las funciones de dilución y concentración; CAIN (846) encuentra lesiones renales en la hipertensión maligna caracterizada por su difusibilidad en glomérulos, túbulis, arteriolas, arterias y tejido intersticial, describiendo sus características histopatológicas; RATHERY (847) enfoca el problema de la hipertensión y nefritis, examinando sus aspectos clínicos, experimental y anatómopatológico; otras aportaciones sobre el tema han sido hechas por THOMSON (848); KABANOW (849); BRAUN y SAMET (850); NORDMANN (851) y muchísimos otros.

Sobre la función de la pared vascular en la hipertensión tenemos a WYBAUW (852), quien dice que la hipertensión puede ser nerviosa (sólo de máxima), arterioesclerosa en la que hay una serie de factores hipotensivos que pueden determinar que la presión arterial ascienda, descienda o no varíe (sólo de máxima). Cuando no hay factor espasmódico asociado la hipertensión es de máxima; pero cuando hay este factor, la mínima asciende más de lo que le correspondería en relación a la máxima, pudiendo ser el factor causante de los reflejos depresores o una intoxicación. LENEGRE (853) dedica su tesis doctoral a la repercusión de la hipertensión sobre la pared

vascular. ROCH (854) atribuye la frecuencia de la hipertensión en la diabetes a la lesión de los vasos, principalmente en el páncreas, lo cual podría ser una agente preparador y hasta causal de la disglucemia. SCOTT, SEECOF y HILL (855) demuestra la existencia de lesiones arteriolas en los músculos estriados de hipertensos con lesión vascular difusa con una intensidad paralela a la de las lesiones arteriolas del riñón. PAL (856) establece una diferenciación entre hipertonía o variación de la pared vascular e hipertensión, pudiendo coincidir ambas como en el caso de la arterioesclerosis de los vasos del cerebro y riñón, o no. Merecen citarse también sobre la patogenia de la hipertensión arterial las comunicaciones de STARNA (857), AYMAN (859), DONZELOT (859) entre otras muchas.

c) La oftalmoscopia en la hipertensión generalizada aguda o crónica es un excelente método de exploración de gran ayuda para el diagnóstico etiológico y el pronóstico, por cuanto constituye según ESPILDORA-LUQUE (860), una verdadera angioscopia. Las lesiones del fondo relativamente frecuentes, no son, según la opinión de MAGITOT (861), de origen renal, sino por hipertensión arterial local, y esto explica el que la descompresión céfalo-raquídiana tenga una acción terapéutica notable sobre la evolución de la lesión ocular. SCOTT-DOUGLAS (862), observa cuatro tipos de lesiones de fondo de ojo en los hipertensos: a) cuadro de arterioespasmos con arterias finísimas y venas turgentes (hipertensión esencial); b) cuadro angioespástico generalizado con aspecto filiforme de todos los vasos de la retina (hipertensos con esclerosis renal); c) arterioesclerosis retiniana con un aspecto especial de retinomalacia arterioesclerótica (arterioesclerosos generalmente hipertensos); d)

neuroretinitis en el curso de la hipertensión esencial o en lesiones renales por angioespasmo tóxico, el cual ocasiona lesiones asféticas en los vasos retinianos. Este autor sólo encuentra normal el fondo en un 7,7 % de los hipertensos. GALLOIS (863) dice que puede diagnosticarse precozmente una hipertensión desconocida por el examen de fondo de ojo y la medida de la presión retiniana. MARCOLONGO (864) hace un estudio crítico sobre las últimas investigaciones que han aparecido sobre el comportamiento de las arterias retinianas en la hipertensión. Ya hemos citado los trabajos de RUSSO y otros de SCOTT-DOUGLAS al hablar de exploración en general. RÓMULO, GIL-ESTEBAN y colaboradores describen las lesiones siguientes: disminución de la transparencia parietal de las arterias caracterizada por estrias blancas, adelgazamiento de las venas en su cruce con las arterias y ensanchamiento en las porciones intermedias (fenómeno de Gunn), sinuosidades arteriales, aspecto filiforme por estenosis arterial con alteraciones de su calibre, hemorragias y focos cicatriciales.

d) Sobre las formas clínicas de la hipertensión tenemos la hipertensión paroxística con numerosos artículos como los de DONZELOT (866), MOUQUIN (867), MONIER-VINARD (868), LABRÉ (869) y otros sobre la patogenia de los paroxismos; el de BERNAL (870): una monografía sobre crisis hipertensivas; el de LAUBEY y TZANCK (871) sobre las formas clínicas; el de LERICHE (872) sobre el tratamiento por ablación de un paraganglioma extro-suprarrenal; el de KALK (873) sobre crisis de hipertensión y tumor de la medular suprarrenal; y los de BÜCHNER (874) y PLANTEY (875) sobre hipertensiones paroxísticas y tumores de suprarrenales; entre otros muchos.

AYMAN (876) nos habla de la rara asociación de tuberculosis activa e hipertensión esencial; PARKINSON y HOYLE (877) comentan la hipertensión tirotóxica; MAY y COUCHER (878), encuentran un aumento del metabolismo basal en un 40 % de los hipertensos. WESSELOW (879) hace un estudio completo de la hipertensión en las enfermedades renales agudas y crónicas, así como también de los trastornos renales en la hipertensión; este mismo autor (880), en otro apartado, estudia las relaciones de la hipertensión con los trastornos suprarrenales y de tiroides; WILIUS (881) comenta los trastornos cardíacos en la hipertensión a propósito de un caso; IZQUIERDO (882) se ocupa del problema de la hipertensión arterial crónica de causa nerviosa; SOMTÓ (883) se explica la muerte súbita en los hipertensos por los trastornos espasmódicos de la musculatura cardíaca, y así podríamos ir citando un sin fin de comunicaciones a cual más interesantes.

e) Desde que la escuela francesa puso sobre el tapete la cuestión de la presión eficaz, han aparecido una verdadera lluvia de comunicaciones sobre el tema, muchas de las cuales no aportan datos de gran interés; casi vamos a limitarnos a la exposición de los enunciados. CASTEX, DI CIO y LOBYER (884), estudian las cifras normales de la presión media dinámica y la mínima en los normales, encontrando para la primera cifras que oscila entre 8,97 y 9,49 y para la segunda de 6,35 a 6,47; KISCH (885) han encontrado cifras de 85 a 100 mm. de los 30 a los 50 años, y de 95 a 110 más allá de los cincuenta, detallando asimismo sus variaciones en las distintas enfermedades; VAN BOGAERT, BREERENS y SAMAIN (886) estudian la presión media intra-arterial, pudiendo existir variaciones aparentemente solitarias de esta presión, si bien está influenciada por

la máxima y la mínima. Para su medida usan (887) el hemodinamómetro construído bajo su dirección. GRUNENWALD (888) ha dedicado su tesis doctoral al estudio de la presión media y sus variaciones en la insuficiencia cardíaca, al mismo tiempo que la influencia que sobre ella tienen las inyecciones intravenosas de digital y ouabina. Merecen citarse otras comunicaciones como la de VAN DOOREN (889); la revisión bibliográfica completa de CALABRESI (890); la de VAQUEZ (891), con un estudio de resumen sobre los resultados obtenidos en tres años de investigaciones; la de LIAN y ZAMFIR (892) sobre el estudio oscilométrico y oscilográfico de las presiones media y mínima; la de ARNOJEVIC y MILOVANOVITCH (893) sobre las curvas oscilográficas a meseta corta y larga y punto donde señalar la presión media en las mismas, y así tantísimas otras que harían interminable este apartado.

f) Entremos ahora en el tratamiento de la hipertensión arterial, y en cuanto al tratamiento médico tenemos a ROCH, MARTIN y SCICLONNOFF (894) que median las hipertensiones renales con inyecciones intravenosas de suero glucosado al 20 %, dando cada día de 400 a 550 c. c., 10 a 20 días consecutivos, habiendo observado a veces fiebre, astenia e hiperglicemia reaccional; DANIEL (895) trata a estos enfermos con píldoras de bilis de buey depurada y desecada de 1,5 a 3 gramos, durante 10 días consecutivos, siendo los efectos laxantes mínimos y obteniéndose así una regulación de la disfunción hepática, puesto que este autor cree que el hígado desempeña un papel indudable en la regulación de la presión arterial. LANGE (896) dice que en todos los órganos y en la sangre del hombre hay una substancia que se elimina por la orina y que es hipotensora y vasodilatadora, la cual inyectada

provoca una baja de la presión arterial, siendo mil veces menos activa que la adenosina. En la hipertensión esencial la encuentran aumentada en la orina y disminuída en la sangre, mientras que es al revés en las hipertensiones nefrógenas, siendo normal en uno y otro medio en los viejos de más de 60 años con hipertensión, riñones intactos, falta de esclerosis periférica y de espasmos vasomotores. BICKEL (897) cree que el término de hormonas hipotensivas o circulatorias es abusivo, puesto que su efecto parece reducirse a actuar sobre los trastornos subjetivos de la hipertensión arterial.

ABRAMI, SANTENOISE y BERNAL (898), emplean inyecciones de 20 gramos de vagotonina con descenso notable de la presión arterial, especialmente en los hipertensos paroxísticos, siendo su efecto nulo en los normales y careciendo de efectos secundarios; SANTENOISE, MERCKLEN y VIDACOVITCH (899), dicen que esta hormona sólo actúa cuando hay un desarreglo de mecanismo en los cuales ella interviene, identificándola ETIENNE y LOUYOT (900) con la hormona del parasimpático; OLIVIER (901) cree, sin embargo, que debemos ser cautos en el empleo de la vagotonina en los casos de esclerosis renal, puesto que puede desencadenarse una reacción paradójica hipertensiva y fenómenos de urticaria muy molestos. BERNAL (902) sigue en el tratamiento con vagotonina, el plan de dar una inyección de 0,02 en el primer día y reposo de 24 horas; si se observa disminución del pulso, reflejo oculocárdico aumentado y baja de la presión arterial, se da un inyección cada 24 horas durante 6 días, después de cuyo tiempo es inútil prolongar el tratamiento. BOUCHUT y FROMENT (903) han empleado también la vagotonina; CHABRE (904) la asociación acetilcolina-yohimbina. LISSNER