

# III Congreso Argentino de Cardiología

San Miguel de Tucumán

Septiembre 7 al 12 de 1959

Con el adecuado marco de esta encantadora ciudad y la presencia de lo más granado de la Cardiología argentina se llevó a cabo en septiembre el III Congreso Nacional de la especialidad. El interés despertado se vió reflejado en la afluencia a la mediterránea Tucumán, de colegas que llegaban prácticamente de los cuatro puntos cardinales del país.

Los temas centrales, acertadamente elegidos por el Comité Organizador, supieron darle la solidez de lo ya conocido, con los viejos y nuevos conocimientos ensamblados por diestros y capaces relatores, en especial el tema central, Hipertensión Arterial, que fuera seguido con particular interés por los congresistas.

Las sesiones sobre temas libres permitieron desarrollar y a la vez admirar las innumerables y variadas inquietudes que mueven a los médicos a todo lo largo y ancho de la república.

Por último, un clima grato, y una hospitalidad maravillosa, completaron estas jornadas que han de quedar grabadas como uno de los más profundos y placenteros recuerdos de quienes los compartieron.

Como complemento del congreso actuaron en sendas conferencias especiales los Dres. Jorge Dighiero, del Uruguay, y Hugo Felipozzi, del Brasil, quienes lo hicieron con su habitual versación.

LA DIRECCION

# III Congreso Argentino de Cardiología

organizado por la

## Sociedad Argentina de Cardiología

Tucumán 7 al 12 de Septiembre de 1959

### COMITE ORGANIZADOR

Presidente Honorario:	<b>Dr. Tiburcio Padilla</b>
Presidente:	<b>Dr. Vicente Urdapilleta</b>
Vicepresidente:	<b>Dr. Héctor J. Bidoggia</b>
Secretario:	<b>Dr. Carlos E. Copello</b>
Vocal:	<b>Dr. Gustavo G. Berri</b> (Capital Federal)
Vocal:	<b>Dr. Carlos M. Castro</b> (Capital Federal)
Vocal:	<b>Dr. Julio A. Insaurrealde</b> (Sociedad de Cardiología de Tucumán)
Vocal:	<b>Dr. Ricardo R. Reca</b> (Sociedad de Cardiología de La Plata)
Vocal:	<b>Dr. Justo R. E. Salas</b> (Sociedad de Cardiología de Córdoba)
Vocal:	<b>Dr. Moisés Sloer</b> (Sociedad de Cardiología de Rosario)
Vocal:	<b>Dr. Jorge R. E. Suárez</b> (Sociedad de Cardiología de Mendoza)

### COMITE DE RECEPCION

**Ema Torres Posse de Herrera**  
**Mercedes B. de Rovella**  
**María Antonieta M. de Rojas**  
**Celia Berta H. de Albaca**  
**Margarita T. de Alonso**  
**María Elena C. de Kirschbaum**  
**Marta Eugenia A. de Insaurrealde**  
**María Eugenia S. de Cossio**  
**Celia G. de Torres**  
**Elena B. de Palacios**

## I N S C R I P T O S

- ALBACA, Edmundo — Corrientes 947 — San Miguel de Tucumán
- ALMONACID, Enrique D. — Serrano 2347 — 2º p. Dep. 5 — Capital
- ALONSO, Enrique R. — Laprida 536 — San Miguel de Tucumán
- ALONSO, Miguel — H. Irigoyen 369 — Resistencia — Chaco
- ALTMANN CANESTRI, Edgardo — Chile 2279 — Capital
- ALLENDE, Benjamín — Corrientes 3078 — Santa Fe
- ANAIN, Marcelo José — Peral 1146 — Córdoba
- APUD, Juan Carlos — Salta 372 — Tucumán
- AREAL, Santiago E. — Libertad 673 — Santiago del Estero
- BALAN, Luis — Av. San Martín 771 — San Lorenzo — Santa Fe
- BALASSANIAN, Sarkis — Directorio 1840 — Capital
- BALPARDA, Higinio — Av. Corrientes 618 — Rosario — Santa Fe
- BANCHIK, Ramón — Buenos Aires 2078 — Casilda — Santa Fe
- BARBEITO, Juan Carlos — Colón 536 — San Luis
- BARBERIS, Juan Oreste — Mitre 195 — San Francisco — Córdoba
- BATLLE, Fernando — Ayacucho 1057 — Capital
- BAUERBERG, José — Fragata Sarmiento 1984 — Capital
- BELLO LEIVA, Horacio Rubén — Necochea 3781 — Santa Fe
- BENETTI APROSIO, Pablo — Santiago 257 — Rosario — Santa Fe
- BENDERSKY, Benjamín — Bolívar 1449 Corrientes
- BENGOLEA, Abel — Talcahuano 1297 — Capital
- BERCONSKY, Isaac R. — Av. Alberdi 1091 — Rosario — Santa Fe
- BERRETA, Julio A. — Virrey Melo 2009 — Capital
- BERTOLASI, Carlos Alberto — Billinghurst 680 — Capital
- BLUMTRITT, César Héctor E. — Pueyrredón 510 — Capital
- BONET, Alberto H. — Paraguay 60 — Alta Gracia — Córdoba
- BOSKIS, Bernardo — Fernán F. de Amador 1764 — Olivos
- BOVERINI, Amadeo H. — Moreno 634 — La Lucila
- BOVONE, Héctor Mario — Emilio Mitre 274 — Capital
- BOZZAOTRA, Nelfer — Calle 4 N° 1048 — La Plata — Buenos Aires
- BRONSTEIN, Julio — Larrea 1058 — Capital Federal
- BRUERA, Eduardo Francisco — Córdoba 1565 — Rosario — Santa Fe
- BULLRICH, Alejandro — Uruguay 725 — Capital Federal
- BUZZI, Alfredo — Pueyrredón 615 — Capital Federal
- CABROL, Raúl — Urquiza 247 — Paraná — Entre Ríos
- CACCIATORE, José — Calle 4 N° 1048 — La Plata — Buenos Aires
- CAMPONOVO, Pedro B. — Tucumán 329 — Córdoba
- CANTINI, Angel José — Olegario B. Andrade 732 — Mendoza
- CARRERA, Domingo — Córdoba 4115 — Capital Federal
- CARUGATI, Alejo A. L. — Wáshington 2243 — Capital Federal
- CASAÑAS, Ricardo S. — Junín 3225 — Santa Fe
- CASCO MAZIER, José H. — Azcuénaga 985 — Capital Federal
- CASTRO, Carlos M. — Virrey Loreto 2127 — Capital Federal
- CECCHI, Alfredo Horacio — Ambrosetti 264 — Capital Federal
- CERRUTI, Nazario C. J. — General Paz 426 — San Juan
- COLOMBO, Hernán — Balcarce 575 — Tucumán
- COPELLO, Carlos E. — Juncal 1938 — Capital Federal
- COSSIO, Fernando — Santiago 63 — Tucumán
- COSSIO, Pedro — Av. Las Heras 2393 — Capital Federal
- CUBRIA, Vicente Antonio — Calle Buenos Aires 2114 — Rosario — Santa Fe

- CHAIT, Leonardo Oscar — Peña 2432 — Capital Federal
- CHALBAUD, Federico E. — Bustamante 1779 — Capital Federal
- CHERBAKOFF, Abraham — Santa Rosa 86 — Córdoba
- D'AIUTOLO, Robinson E. H. — Larroque 263 — Banfield — Buenos Aires
- DAMONTE DE ELIA, Aníbal R. — Santiago 451 — Rosario — Santa Fe
- ELKIN, Ernesto Víctor — Iturraspe 2139 — San Francisco — Córdoba
- EPSZTEYN, Saul — Santa Fe 4026 — Buenos Aires
- EZCURRA SANTILLAN, Carlos — Buenos Aires 511 — Cosquín — Córdoba
- FARIA, Rubén Daniel — Santiago del Estero 236 — Paraná — Entre Ríos.
- FERDAM, Arón — San Lorenzo 752 — Tucumán.
- FERNANDEZ, Carlos R. — Av. Colón 752 — Tucumán.
- FERNANDEZ GARCIA, Enrique — Talcahuano 1297 — Capital Federal.
- FERNANDEZ, Oscar — Calle 66 N° 63 — La Plata — Buenos Aires.
- FERRARA, Floreal — Calle 4 N° 1048 — La Plata — Buenos Aires.
- FERRAZINI, Mario — Rioja 1671 — Rosario — Santa Fe.
- FINQUELSTEIN, Angel — Deán Funes 342 — Salta.
- FLORES, Miguel Angel — Santa Elena Entre Ríos.
- FRANCHELLA, Jorge Luis — Remedios 2980 — Capital Federal.
- FRANCO, Rodolfo — Paraguay 1510 — Capital Federal.
- GALEANO, Juan Carlos — Dorrego 1993 — Olivos — Buenos Aires.
- GALICER, Roberto — Moreno 3268 — Mar del Plata.
- GARCIA, Joaquín — Mendoza 928 — Corrientes.
- GARCIA TORO, Antonio — Servicio de Cl. Médica N° 2 — Hospital — Córdoba.
- GARCIA TURIELLA, Roberto A. — Br. Oroño 314 — Rosario — Santa Fe.
- GARECA, Carlos Renée — Junín 351 — San Miguel de Tucumán.
- GASPARY, Fernando — Av. Pellegrini 1175 — Capital Federal.
- GAUNA, Emilio F. — Díaz Vélez 4169 — Capital Federal.
- GIANI, Juan J. — Paraguay 40 — Rosario — Santa Fe.
- GIULIANO GARCIA, José I. — Avda. Corrientes 618 — Rosario — Santa Fe.
- GONZALEZ PARENTE, Angel D. — Moreno 1295 — La Lucila — Buenos Aires.
- GRILLI, Heraldo — Montes de Oca 329 — Capital Federal.
- GUASTAVINO, Gerónimo N. — Juncal 2598 — Capital Federal.
- HERRERA, Ramón Nicasio — Laprida 454 — Tucumán.
- INSAURRALDE, Julio A. — 9 de Julio 228 — Tucumán.
- IRAOLA, Ladislao — Viamonte 776 — Capital Federal.
- JUAREZ PEÑALVA, Raúl — Córdoba 272 — Tucumán.
- KANTAROVSKY, Alberto — Uruguay 1217 — Capital Federal.
- KORTSARZ, Félix — Deán Funes 342 — Salta.
- LARGUIA GONZALEZ, Alfredo — Sgto. Cabral 864 — Capital Federal.
- LAUSI, Luis — Sarmiento 1586 — Capital Federal.
- LEONARDIS, Mario C. De — 13-554 — La Plata — Buenos Aires.
- LEONE, Luis E. — Av. Corrientes 618 — Rosario — Santa Fe.
- LISSARRAGUE, Víctor Martín — Ituzaingó 1256 — San Fernando — Bs. As.
- LISTA, Gregorio Alejo — Andrés Borge 1966 — Capital Federal.
- LOPEZ BULLO, Federico A. — Saavedra 6 — Concordia — Entre Ríos.
- LOZADA, Bernardo B. — Lafinur 3370 — Capital Federal.
- LLUGDAR, Cecilio — Av. Alvear 64 — Santiago del Estero.
- MACCAGNO, Armando — Pedro Goyena 388 — Capital Federal.
- MACCHI, Roberto Julio — Ayacucho 1348 — Capital Federal.
- MALDONADO ALLENDE, Ignacio — Careros 312 — Córdoba.
- MALESPINA, Jacinto — Diamante — Entre Ríos.
- MANCINI, Dil — Pedro Echagüe 2801 — Capital Federal.
- MARCOTULLIO, Miguel Eduardo — Monteagudo 181 — Tucumán.
- MARIANI, Enrique Guillermo — Irigoyen 1117 — San Lorenzo — E. Ríos.
- MARRA, José Augusto — Arenales 2640 — Capital Federal.
- MASANTI, Jorge — Pedro Goyena 874 — Capital Federal.

- MATUS, Manuel — Ataliva — Santa Fe.  
 MEDICI, Héctor — Av. Julio A. Roca 1134 — Pergamino.  
 MORENO, Juan Ramón. — Misiones 334 — Córdoba.  
 MUCHNIK, Jacobo — Olleros 3618 — Capital Federal.  
 MURGA, Eduardo Ignacio J. — Juncal 1399 — Capital Federal.  
 NASELLO, José — Av. Vélez Sarsfield 1254 — Córdoba.  
 NEUMAN, José — Rivadavia 1227 — Capital Federal.  
 NIJENSOHN, Carlos Marcelo — Río Bamba 661 — Capital Federal.  
 OLIVEIRA, Julio Raúl d' — Olleros 3058 — Capital Federal.  
 ORDOÑEZ, Hermán T. — B. Mitre 234 — Tafí Viejo — Tucumán.  
 OTERO, Edison — French 79 — Avellaneda — Buenos Aires.  
 PADILLA ANTONI, Horacio — Buenos Aires 267 — Tucumán.  
 PADILLA, Tiburcio — Santa Fe 2926 — Capital Federal.  
 PADILLA, Tiburcio (h) — Santa Fe 2926 — Capital Federal.  
 PAEZ, Pedro Nicolás — Buchardo 385 — Barrio Pueyrredón — Córdoba.  
 PALACIOS, Gerardo (h) — 25 de Mayo 590 — Tucumán.  
 PASCUAL, José Andrés — Billinghamst 587 — Capital Federal.  
 PASTOR, Carlos A. — Calle 4 N° 1048 — La Plata.  
 PECORINI, Victorio — Alsina 30 — San Martín — Buenos Aires.  
 PELLEGRINI, Carlos Alberto — O. del Uruguay 142 — Resistencia — Chaco.  
 PERCUOCO, Luis E. — Rivadavia 2774 — Capital Federal.  
 PERIANES, Isidro — Pueyrredón 1834 — Capital Federal.  
 PEROSIO, Albino — Arenales 3748 — Capital Federal.  
 PERMAN, Isaac — Rivadavia 3180 — Santa Fe.  
 PERRETA, Antonio — Callao 531 — Capital Federal.  
 POSSE, Rubén Alberto — Güemes 3720 — Capital Federal.  
 POTENTE, Victorino — Gascón 1075 — Capital Federal.  
 POZZO, Adolfo — Suipacha 612 — Capital Federal.  
 PUJADAS, Guillermo O. — Güemes 4557 — Capital Federal.  
 RECA, Javier — Hidalgo 375 — Capital Federal.  
 RECA, Raúl Ricardo — Calle 3 N° 440 — La Plata.  
 REY, Domingo — Echeverría 1366 — Capital Federal.  
 RIU, Eneas — Víctor Martínez 241 — Capital Federal.  
 ROBILOLO, Osvaldo A. — Dorrego 673 — Rosario — Santa Fe.  
 RODRIGUEZ, Alfredo — Ituzaingó 755 — Córdoba.  
 RODRIGUEZ MARCHENA, Enrique — Dávila 945 — Capital Federal.  
 ROJAS, Ramón Angel — Laprida 554 — Tucumán.  
 ROMANO, Francisco Javier — J. Uriburu 1022 — Capital Federal.  
 ROMERO, Serafín — Sarmiento 1067 — La Rioja.  
 ROVARINI, Luis Vicente — Santa Fe 485 — Tucumán.  
 ROVELLA, Diógenes A. — 25 de Mayo 517 — Tucumán.  
 RUSCULLEDA BATLLE, Marcelino — Independencia 387 — Córdoba.  
 RUYFFELAERT, Juan C. — Esmeralda 1388 — Capital Federal.  
 RUVEDA, Fernando Joaquín — Serv. de Cardiología — Hospital Obrero — Corrientes.  
 SAFFE, Luis S. — Aberastain 346 — San Juan.  
 SALAS, Justo R. E. — Rosario de Santa Fe 87 — Córdoba.  
 SALGANICOFF, León — Callao 868 — Capital Federal.  
 SAMMARTINO, Fernando C. — Mansilla 2486 — Capital Federal.  
 SACHABELMAN, Moisés — Aberastain 247 — San Juan.  
 SEMORILE, Adolfo — Luzuriaga 249 — Mendoza.  
 SERNA, Fernando de la — Santiago 532 — Tucumán.  
 SILVESTRE, Mario Saúl — B. Mitre 155 — Famaillá — Tucumán.  
 SIMONE, Dante — Adolfo Dávila 306 — La Rioja.  
 SLOER, Moisés — Paraguay 756 — Rosario — Santa Fe.  
 SOLDATI, León de — Posadas 1325 — Capital Federal.

- SPAGNI, Orlando Salvador — Buenos Aires 2769 — Santa Fe.
- SUAREZ, Luis D. — León Gallardo 946 — Muñiz — Buenos Aires.
- SUAREZ NAVAS, Arturo — 24 de Septiembre 223 — Tucumán.
- TEBALDI, Argentino J. — Calle 117 N° 1507 — La Plata — Buenos Aires.
- TEME, Jorge — Rosario de Sta. Fe 126 — Córdoba.
- TEMPONE, Nicolás D. — Hidalgo 1382 — Capital Federal.
- TERAN, Aníbal Dionisio — Av. Sarmiento 159 — Tucumán.
- TORRES, Alberto Ives — Mendoza 464 — Tucumán.
- TROIANI, Carlos Horacio — Remedios E. de S. Martín 71 — Haedo — Bs. Aires.
- TUERO, Pedro R. — Paraguay 40 — Rosario — Santa Fe.
- URDAPILLETA, Vicente — Juncal 1938 — Capital Federal.
- USABEL, Eugenio Jorge — Congreso 312 — Tucumán.
- VELLES AGUIRRE, Luis I. — Av. Corrientes 618 — Rosario — Santa Fe.
- VIDAL, Carlos Edgard — Argüello — Córdoba.
- VILLAFANE, Raúl María — Mitre 375 — San Francisco — Córdoba.
- VIVES, Carlos F. — Calle 4 N° 1048 — La Plata.
- VOOGD, Maximiliano — Salta 1185 — Rosario — Santa Fe.
- ZAVALA JURADO, Alfredo — Rodríguez 913 — Mendoza.

## “ENFERMEDAD DE CHAGAS - MAZZA”

Presidente: Dr. Ramón A. Rojas.

- a) **Epidemiología. Clínica de las Cardiopatías Chagásicas.**  
Dr. Ramón N. Herrera.
- b) **Nuevos aspectos fisiopatológicos de la Enfermedad de Chagas-Mazza.**  
Dr. Dazio Deza Cenget.
- c) **Registros eléctricos en las Cardiopatías Chagásicas.**  
Dr. Fernando Cossio.
- d) **Serología y terapéutica de la Enfermedad de Chagas-Mazza.**  
Dr. Mauricio Kirschbaum.

11.15 horas: Mesa redonda.

12 horas: Conferencia:

### “Diagnóstico del quiste hidático del ventrículo izquierdo”.

Dr. Jorge Dighiero. Miembro correspondiente extranjero de la República Oriental del Uruguay.

#### a) EPIDEMIOLOGIA — CLINICA DE LAS CARDIOPATIAS CHAGASICAS

Dr. Ramón N. Herrera

La enfermedad de Chagas, tan antigua como la América misma —al decir del maestro Mazza— se la ha creído autóctona de nuestro continente, pero descubrimientos posteriores han demostrado su existencia en otras alejadas regiones, dejando así, de ser una tripanosomiasis americana.

Mazza y Jörg consideran la enfermedad de Chagas como una afección protozoica producida por el parásito *Schizotrypanum Cruzii*.

La afección que nos ocupa existe en nuestra República; su densidad máxima está en todas las provincias del noroeste argentino; sin embargo existe en el sur, así Mazza encontró hombres parasitados por debajo del paralelo 39 de latitud sur.

Luego de analizar las características anatómicas y evolutivas de la enfermedad, el autor clasifica la miocardiopatía chagásica en: agudas, turbulentas y crónicas. Da detalles de estas dos formas.

#### b) NUEVOS ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS - MAZZA

Dr. Dazio Deza Cenget

Afección cuyos equivalentes histopatológicos le asignan caracteres de retículo-endoteliosis hiperérgica, la participación miocárdica es frecuente y debe ser con-

siderada como un epifenómeno de las alteraciones del tejido muscular en general, controlable por biopsias en serie, del músculo deltoides.

Los mecanismos fisiopatológicos productores de lesiones tisulares podrían ser equiparables a los trastornos alérgicos si nos atenemos a la estructura hística de las mismas.

Entran en juego trastornos primarios de la permeabilidad capilar, origen de las reacciones del colágeno muy variables, según los casos, en cuanto a su intensidad, pero no por su naturaleza.

Todos estos trastornos deben interpretarse como resultado de agresiones antigénicas y sensibilizaciones específicas capaces de modificar profundamente la res-

puesta "retículo histiocitaria" del mesénquima, responsable en último análisis, de la intensidad y evolución de las metamorfosis tisulares.

La aparente discordancia entre las discutidas formas crónicas de las cardiopatías y ausencia de fenómenos evolutivos de la enfermedad parasitaria, tal vez pueda ser imputable a otros procesos de sensibilización, tales como la existencia de auto-antígenos mioglobulínicos —Hama-shuma; Kozma, C. y Jaffe R. y W. C.— en cuyo determinismo el parásito actuaría de manera indirecta.

### c) REGISTROS ELECTRICOS EN LAS CARDIOPATIAS CHAGASICAS

Dr. Fernando Cossio

Se hace una revista de las diferentes alteraciones electrocardiográficas que se han observado hasta el presente en pacientes afectados por el mal de Chagas, agudos y crónicos.

A continuación se presenta el estudio vectocardiográfico realizado en un lote de 89 enfermos del mal de Chagas, cuyo diagnóstico se hizo, o bien por visualiza-

ción directa de *S. Cruzi* en gota gruesa, o bien por xenodiagnóstico. En los mismos se considera el tiempo transcurrido desde su infestación a la vez que la edad de los pacientes, como así también se analizan y discuten los registros, permitiendo arribar a conclusiones de interés para la valoración futura de los trazados electrocardiográficos.

### d) SEROLOGIA Y TERAPEUTICA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS-MAZZA

Dr. Mauricio Kirschbaum

Las reacciones de fijación del complemento usadas para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas, dado su relativa especificidad y su pronunciada sensibilidad, deben usarse con prudencia en la valoración de sus resultados, cuando ellas sean los únicos elementos valederos para afirmar la existencia de dicho mal. Ellas cobran valor cuando a su franca positividad se unen datos epidemiológicos, clínicos y electrocardiográficos característicos.

En el período agudo de la enfermedad se usan diversos quimioterápicos con acción tripanocida *in vitro*, pero sobre cuya efectividad *in vivo* aún no se poseen pruebas concluyentes. En la fase crónica no existe ningún tratamiento específico. La existencia de insecticidas de acción probada sobre la vinchuca posibilita la realización de campañas destinadas a erradicar definitivamente el mal.



**TEMAS LIBRES****FISIOPATOLOGIA EN CARDIOLOGIA****Presidente: Dr. FERNANDO BATLLE**

Lunes 7 de septiembre de 1959.

**CORRELACION ANATOMOFUNCIONAL RENAL EN LA HIPERTENSION ARTERIAL**

Por los Dres.

I. Berconsky, E. Machado, L. O. Berconsky, S. Rapoport, C. M. Nijensohn y  
H. M. Herschenfeld

En un grupo seleccionado de sujetos portadores de hipertensión arterial, se realizó un estudio comparativo por punción biopsia y exploración funcional renal mediante la determinación del clearance de creatinina endógena, la prueba

de Addis y la eliminación fraccionada de Fenol-Sulfon-Ftaleína.

En casi todos ellos se encontró una marcada correlación entre los datos anatómicos y funcionales.

**ACCION DE LA CLOROTIAZIDA E HIDROCLOROTIAZIDA SOBRE LA EXCRECION DE AGUA Y ELECTROLITOS**

Por los Dres.

I. Berconsky, C. M. Nijensohn, J. Neuman, S. Epszteyn, S. Drajer, R. Falicov  
H. Shedrovilzky, M. Stubrin

En un grupo de sujetos normales, en condiciones de diuresis acuosa, provocada por una infusión constante de dextrosa al 5 por ciento, se estudió la acción de la clorotiazida e hidroclorotiazida, por vía intravenosa, sobre la excreción urinaria de agua y electrólitos.

Ambas drogas actuaron en forma casi inmediata y produjeron un aumento más o menos manifiesto de la diuresis, de la

densidad y osmolaridad urinaria, de la carga efectiva osmótica, del clearance osmolar y del clearance de "conductividad específica" urinaria. Provocaron, además, una disminución del clearance de agua osmóticamente "libre", mientras que el volumen del filtrado glomerular se mantuvo igual o descendió en relación a los períodos de control.

**LA FUNCION RENAL EN EL SINDROME DE KIMMESTIEL Y WILSON****(Valorada a través de los clearances)**

Por los Dres.

Justo R. E. Salas, Pedro B. Camponovo, Esteban Issa, Elio Bertello, José Nasello

En pacientes hipertensos diabéticos que han sido clasificados clínicamente dentro del Síndrome de Kimmestiel y Wilson, se estudia el comportamiento de los distintos segmentos del nefrón, valorando el

Filtrado Glomerular, el Caudal Circulante Plasmático Renal, la Masa Tubular Excretora y sus distintos índices; como así también se estudia los clearances de los electrólitos.

**DETERMINACION DEL COLESTEROL Y PROTEINAS DE LA  $\beta$ -LIPOPROTEINAS Y FRACCIONAMIENTO ELECTROFORETICO DE PROTEINAS EN LA ANGINA DE PECHO**

Por los Doctores:

José A. Marra, Domingo Carrera, Julio R. d'Oliveira, León Salganicoff

Se ha determinado el colesterol y proteínas de  $\beta$ -lipoproteínas según la técnica de Burstein y Samaille de precipitación con heparina y subsiguiente fraccionamiento químico; y de fraccionamiento electroforético incluyendo  $\beta_1$  y  $\beta_2$  proteínas en un grupo de pacientes con evi-

dencias clínicas y electrocardiográficas de angina de pecho.

Como control para las lecturas se han determinado estos mismos valores en 50 jóvenes de veinte años de edad y 20 individuos de edad media, sin evidencia clínica radiológica y electrocardiográfica de enfermedad cardiovascular.

**VARIACIONES ELECTROCORDIAGRAFICAS, HEMODINAMICAS Y ELECTROLITICAS PRODUCIDAS POR LA HIEPERPOTASEMIA AGUDA EXPERIMENTAL**

Por los Dres.

A. Perosio, V. Pecorini, C. Vaamonde, R. Macchi, L. Suárez y E. Sciandro

Se presentan las modificaciones inducidas en el perro por inyección de Potasio a distintas velocidades, sobre el electrocardiograma, la hemodinámica y los

electrólitos. Se estudia la correlación existente entre dichas variantes y el ionograma y su vinculación a la clínica.

**VARIACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS, HEMODINAMICAS Y ELECTROLITICAS PRODUCIDAS POR LA HIPOTASEMIA AGUDA EXPERIMENTAL**

Por los Dres.

A. Perosio, V. Pecorini, C. Vaamonde, R. Macchi, L. Suárez y E. Sciandro

Se presentan las modificaciones inducidas en el perro por la hipotasemia aguda obtenida por dilución, sobre el electrocardiograma, la hemodinámica y los

electrólitos. Se estudia la correlación existente entre dichas variantes y el ionograma y su vinculación a la clínica.

### LOS LIPIDOS SANGUINEOS EN PACIENTES ATEROSCLEROTICOS BAJO TRATAMIENTO CON ACIDO ASCORBICO

Por los Dres.

L. de Soldati, S. Balassanian, G. Stritzler y M. E. Bourguet

Se estudian 25 pacientes ateroescleróticos, hombres y mujeres entre 32 y 70 años de edad, en quienes aparte del examen clínico-cardiológico completo, se efectúan determinaciones de los niveles sanguíneos de las siguientes sustancias: lípidos totales, colesterol total, ésteres del colesterol, colesterol libre, ácidos grasos, fosfolípidos, fósforo lipóidico, ácido úrico, proteínas totales, ácido ascórbico. Se establecieron además los índices C/P y CUP, y se realizó el fraccionamiento electroforético de proteínas y lipoproteínas, cal-

culándose además el índice beta/alfa.

Todos los enfermos fueron sometidos a tratamiento con ácido ascórbico, por vía intravenosa u oral, a las dosis de 1 a 4 g diarios, por períodos entre 11 y 41 días. Las determinaciones antedichas fueron efectuadas nuevamente en forma seriada.

Se analizan los resultados obtenidos, comparándose el efecto del ácido ascórbico con aquel del ácido nicotínico, sobre los lípidos sanguíneos de estos pacientes.

### ACCION DE LA CLOROTIAZIDA, HIDROCLOROTIAZIDA Y METFORILTIAZIDINA SOBRE LOS CLEARANCES RENALES DE LOS ELECTROLITOS

Por los Dres.

Justo R. E. Salas, Pedro B. Camponovo, Esteban Issa,  
Elio Bertello y Marcelo Anain

Se hacen valoraciones comparativas en un lote de pacientes de los efectos de estas drogas sobre los clearances renales del Sodio, Cloro y Potasio, determinando simultáneamente las modificaciones producidas en la volemia, el hematócrito y el clearance de la creatinina endógena como expresión del Filtrado Glomerular.

Las variaciones se estudian en distintos

períodos para establecer el perfil de acción de las drogas ensayadas y se comparan con las curvas obtenidas previamente en períodos de control utilizando placebos. Se hace referencia también a las variaciones experimentadas por los niveles sanguíneos de los electrolitos durante los períodos de administración de estas drogas.

### HEMODYNAMICA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA: VOLUMEN MINUTO Y PRESION DE OXIGENO TISULAR

Por los Dres.

Bernardo B. Lozada, Domingo Vicario y Palmira Casagrande

En una serie de 20 enfermos portadores de diversas cardiopatías en distintos estados de suficiencia circulatoria, se efectuaron estudios hemodinámicos consistentes en consumo de oxígeno, punción arterial, sondeo cardíaco y determinación

de la diferencia arterio-venosa, la saturación y la presión de oxígeno arterial y venosa.

Se usó como presión tisular media de oxígeno la obtenida en la sangre venosa mezclada, que es el reflejo del equilibrio

gaseoso entre el tejido y el extremo venoso del capilar.

Las determinaciones fueron efectuadas en reposo y después de un ejercicio de efectos conocidos.

En el grupo 2 de la clasificación de la American Heart Association se encontró como promedio las siguientes cifras para reposo y ejercicio:

- a) Consumo de  $O_2$  138 y 319 cc;
- b) D. A. V.  $O_2$  3,83 y 4,13 cc;
- c) Índice Cardíaco 3,99 y 7,91 l.;
- d) Presión tisular media de oxígeno, 38,7 y 35,8 mm de Hg.

En el grupo 3 las cifras fueron:

- a) Consumo de  $O_2$  199 y 372 cc;
- b) D. A. V.  $O_2$  5,20 y 8,26;
- c) Índice cardíaco 4,34 y 4,68 l.;
- d) Presión tisular media de  $O_2$  33 y 24,8 mm. de Hg.

En el grupo 4 las cifras fueron:

- a) Consumo de  $O_2$  148 y 364 cc;
- b) D. A. V.  $O_2$  7,09 y 9,84;
- c) Índice Cardíaco 2,25 y 3,73 l.;

- d) Presión tisular media de  $O_2$  y 27,5 y 20,6 mm. de Hg.

En definitiva, la presión tisular media de oxígeno se mantuvo por arriba de la cifra considerada como crítica de 28 mm. solamente en el grupo 2.

En los restantes estuvo por debajo de esta cifra salvo en el grupo 3 en reposo.

Sin embargo, estos enfermos no consiguieron mantener su presión tisular media al efectuar el pequeño ejercicio, habitualmente incapaz de descender dicha presión.

Frente a todos estos datos, se concluye que no es la cifra en litros de índice cardíaco lo que indica la eficiencia circulatoria, sino la aptitud del sistema cardiovascular para mantener la presión tisular media de oxígeno.

Ello explica claramente el porqué de las insuficiencias cardíacas con volumen minuto elevado como las de hipertiroideas, donde por distintas causas, este aumento del V. M. no alcanza a mantener la presión de oxígeno de los tejidos, creándose las condiciones hemodinámicas de la insuficiencia.

## LAS ALTERACIONES PLASMATICAS EN EL INFARTO DE MIOCARDIO

Por los Dres.

J. A. Berreta, A. Maccagno, S. Salita y J. Zunder

Se ha estudiado las proteínas plasmáticas en 27 casos de infarto de miocardio. En 15 de ellos se determinó también el lípidograma y el glúcidograma.

La edad de los pacientes osciló de 30 a 75 años. Diez casos presentaron infarto anteroseptal; nueve infarto posterior o diafragmático y ocho anterolateral. En todos se efectuaron los análisis corrientes de laboratorio y en muchos se completó el estudio con la determinación de la transaminasa, proteína C, banda de coagulación de Weltman y recuento de eosinófilos.

Las alteraciones más constantes han sido las siguientes: Descenso de albúmina y aumento de  $\alpha_1$  y  $\alpha_2$  globulinas. El lípidograma mostró en la mayoría de los casos aumento de las fracciones  $\alpha$  y  $\beta$ . Las glucoproteínas se elevaron a expensas de las fracciones  $\alpha$ .

Estas alteraciones tienden a desaparecer con la evolución favorable del infarto, llegando a normalizarse alrededor de 2 o 3 meses.

Se comenta su importancia desde el punto de vista diagnóstico, pronóstico y terapéutico.

**MIOCARDITIS CRONICA CHAGASICA****Su aspecto hemodinámico**

Por los Dres.

J. Muchinik, E. Otero, B. Moia, A. Cechi y A. Alvarez

Se relatan los hallazgos hemodinámicos en seis casos de Miocarditis Crónica Chagásica, dos de ellos con autopsia.

Se describen las características de las curvas de presión en las cavidades derechas, señalando su similitud con las encontradas en la pericarditis constrictiva.

Esta similitud explica a su vez la semejanza clínica que tiene en ciertas circunstancias con la Pericarditis y los errores de diagnóstico que se pueden cometer.

Se discuten los mecanismos patogénicos.

**INFLUENCIA DE LAS CONDICIONES DE DERIVACION SOBRE LA MORFOLOGIA Y VOLTAJE DE LOS COMPLEJOS ELECTROCARDIOGRAFICOS****Estudio experimental**

Por los Dres.

Leonardo O. Chait, Carlos Capurro y Alfredo Lanari

Se fijó electrodos de registro en diversos puntos del epicardio y en las cavidades ventriculares en perros con tórax abierto, obteniéndose en esas condiciones trazados unipolares de control.

Sin quitar los electrodos se efectuó un preparado de Heymans y Kochman (corazón totalmente aislado y cuya circulación coronaria está perfundida por otro perro), este dispositivo permite sumergir total o parcialmente el corazón en un conductor de volumen.

Se efectuó nuevos registros en diversas condiciones de inmersión del corazón y se los comparó con los obtenidos con el corazón in situ.

Se señala la aparición de un notable incremento de voltaje y cambio de morfología de los complejos cuando, con el corazón semisumergido en el medio conductor, los electrodos exploradores quedan expuestos al aire.

**ESTUDIO DE LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS DETERMINADAS POR EL POTASIO. EFECTOS DE SU APLICACION SOBRE EL ENDOCARDIO Y EL EPICARDIO O PERFUNDIDAS POR EL LECHO CORONARIO**

Por los Dres.

Alfredo Lanari, Leonardo O. Chait y Carlos Capurro

Se estudió en el preparado de Heymans y Kochman (corazón de perro totalmente aislado y cuya circulación coronaria está perfundida por otro perro), las modificaciones electrocardiográficas provocadas mediante la aplicación temporaria de determinadas soluciones sobre

el epicardio y el endocardio, o su perfusión por el lecho coronario. Se obtuvieron registros epicárdicos e intracavitarios.

Para la aplicación de las soluciones sobre el epicardio se sumergió el corazón en baños de Ringer con agregado de soluciones de potasio en distintas concen-

traciones. En estas condiciones se observó disminución del voltaje de QRS en las derivaciones epicárdicas y aumento en las intracavitarias. En la mayoría de las derivaciones, tanto epicárdicas como endocárdicas, se registró marcada depresión del segmento ST.

Para la aplicación de las soluciones sobre el endocardio, se las inyectó en las cavidades ventriculares, observándose francos desniveles positivos de ST en los registros obtenidos desde la misma cavi-

dad y trastornos de conducción en el ventrículo correspondiente.

La perfusión coronaria con sangre enriquecida en potasio determinó un discreto aumento de voltaje de QRS en las derivaciones epicárdicas y disminución en las intracavitarias, trastornos de conducción intraventricular y aurículoventricular; aumento de positividad de la onda T epicárdica que se hace más breve, aumento de negatividad y acortamiento de la onda T intracavitaria, acortamiento del espacio QT.

### **CIRUGIA EXPERIMENTAL CON EL APARATO CORAZON ARTIFICIAL. — Resultados**

Por los Dres.

Justo R. E. Salas, Jorge Teme, Pedro B. Camponovo, Alberto Bonet, Miguel A. Sala, Rita de Ruiz, Ingeniero Metzadour, Marcelo Anain. Ptes. Juan Carlos Grand, A. Alderete, A. M. Lemme, E. Leguizamón, E. Issa, E. Bertello, G. Buirra, H. Salas, A. Ruiz, J. D'Uvas y J. Sotomayor

Sobre 20 procedimientos realizados con perros se señalan las técnicas empleadas, los accidentes observados y el porcentaje de supervivencia.

### **MODIFICACIONES DE DIVERSOS ELEMENTOS SANGUINEOS DURANTE LA CIRCULACION EXTRACORPOREA**

(Experiencias en perros)

Por los Dres.

Justo R. E. Salas, Jorge Teme, Pedro B. Camponovo, Alberto Bonet, Miguel A. Sala, Rita de Ruiz, Ingeniero Metzadour, Marcelo Anain, Ptes. Juan C. Grand, E. Alderete, A. M. Lemme, E. Leguizamón, E. Issa, E. Bertello, G. Buirra, H. Salas, A. Ruiz, J. D'Uvas y J. Sotomayor

Se estudia en la sangre arterial y venosa del perro antes y después de la perfusión; y en la sangre empleada en el aparato corazón-pulmón artificial antes y durante la perfusión; los siguientes elementos: Hematócrito, Hemoglobina, Oxígeno, Resistencia Globular, Electrólitos

(Cl, Na. y K.), P. H., Reserva Alcalina, Porcentaje de Hemólisis, Fibrinógeno, Proteinemia y fraccionamiento proteico por electroforesis. Se señalan las diversas modificaciones observadas en los valores de estos elementos sanguíneos y se hacen consideraciones sobre su significado.

### DETERMINACION DEL VOLUMEN MINUTO POR EL METODO DEL P. V. P. (Polivinilpirrolidon)

Por los Dres.

Justo R. E. Salas, Pedro B. Camponovo, Jorge Teme, Alfredo Rodríguez y Esteban Issa

Se señala la técnica empleada. Sus ventajas. Se demuestra su valor comparativo con el método de Fick.

Los resultados encontrados guardan relación con el cuadro clínico de los pacientes estudiados.

### ESTUDIOS SOBRE LA EXTRACCION DE SANGRE DE AMBAS VENAS CAVAS DURANTE LA PERFUSION CON BOMBA OXIGENADORA

Por los Dres.

G. N. Guastavino, J. A. Wikinski, R. H. Andrés, C. Quinterno, y C. A. Donadei

La cantidad de sangre que se puede extraer de ambas cavas durante la circulación extracorpórea es la que determina el máximo flujo que se puede dar a la perfusión. Esa cantidad, depende de diversos factores y dada su importancia se ha encargado un estudio experimental,

cuyas primeras comprobaciones se presentan en este trabajo. Se muestran las relaciones comprobadas entre los distintos desniveles, el comportamiento de la pared de las venas cavas, las presiones venosas, la temperatura de perfusión y la presión sistémica.

### INDICACIONES QUIRURGICAS CON CORAZON-PULMON ARTIFICIAL

Por los Dres.

G. N. Guastavino, P. H. Blanes, R. H. Andrés, C. A. Donadei, J. E. Quinterno, J. A. Wikinski y Estudiantes: N. Piñol, S. Rivara, C. Brailovsky y S. Muzzio

Se hacen consideraciones sobre las actuales indicaciones quirúrgicas con corazón-pulmón artificial, basándose en la ex-

perimentación y en la práctica. Se revisan los conceptos actuales que sobre el tema tienen diferentes escuelas.

### EFFECTOS DE ELEVACION PROVOCADA DE LA PRESION VENOSA SOBRE LA HEMODINAMICA AURICULAR DERECHA

Por los Dres.

E. A. Otero, B. Moia, J. Muchinik, A. Cechi y A. J. Alvarez

Se analizan cambios hemodinámicos (presión media y curvas de presión de aurícula derecha) provocados por la compresión abdominal en distintos grupos de pacientes.

en cardiopatas cuyas cifras de presión sistólica y diastólica de ventrículo derecho son normales en reposo, la presión media no es modificada.

1 a) En individuos sin cardiopatías y

1 b) En individuos sin insuficiencia cardíaca pero con elevación de la presión

media en ventrículo derecho producida por aumento de la resistencia vascular o valvular pulmonar, la presión media de aurícula derecha no aumentó más de 5 mm. de Hg.

1 c) En enfermos con insuficiencia ventricular derecha, se provocó un aumento constante de la presión media auricular que osciló entre 5 y 40 mm. de Hg.

1 d) En 2 pacientes con estenosis tricuspídea comprobada, la presión media diastólica de la aurícula derecha se elevó significativamente por encima de la media diastólica del ventrículo derecho registrándose entonces el gradiente típico de la estenosis tricuspídea, que no se observó en las curvas previas a la maniobra.

2 a) La morfología de las curvas de

presión de aurícula derecha, no se modificó en los individuos del grupo 1 a)

2 b) Las curvas correspondientes a los pacientes del grupo 1 b) mostraron un aumento constante de los accidentes de la sístole auricular, comprobándose incrementos de la onda a que alcanzaron hasta 15 mm de Hg.

2 c) En los pacientes con insuficiencia ventricular derecha, con o sin insuficiencia tricuspídea, se produjo sistemáticamente un aumento de los valores de los accidentes sistólicos y diastólicos siendo más marcados estos últimos; con frecuencia se observó en estas circunstancias la aparición de curvas de incompetencia tricuspídea durante la compresión abdominal.

### ACCION DEL CLORURO DE POTASIO POR VIA ORAL SOBRE LA REPOLARIZACION VENTRICULAR

Por los Dres.

Dil Mancini, Jorge L. Franchella y Alfredo Buzzi

Se analiza la acción del cloruro de potasio por vía oral sobre la repolarización ventricular en pacientes con insuficiencia coronaria, y en controles normales.

Se discute el valor de la prueba para la correcta interpretación de las anomalías de la onda T del electrocardiograma.

### SEUDOESTENOSIS PULMONAR

Estudio clínico y hemodinámico de un caso de compresión extrínseca del tronco de la arteria pulmonar por aneurisma de aorta no luético

Por los Dres.

Alfredo H. Cecchi, Edison O. Otero, Jacobo Muchinik y Blas Moia

Se relatan los hallazgos clínicos y hemodinámicos de un caso de compresión extrínseca de la arteria pulmonar por aneurisma no luético de la porción ascendente de la aorta en un individuo de 25 años.

Se pone especial énfasis sobre los registros de presión de arteria pulmonar y ventrículo derecho que con un gradiente

de presiones de 80 mm. de Hg. (VD 125 - AP 45) afirmaban la presunción diagnóstica de estenosis pulmonar sustentada por el cuadro clínico.

La revisión de la escasa literatura sobre el tema lleva a la conclusión de ser éste el primer caso publicado con tales características.



**CORAZON-PULMON ARTIFICIAL****La importancia de la presión de oxígeno tisular media y su relación con la mezcla gaseosa del pulmón artificial**

Por los Dres.

B. B. Lozada, H. Gancedo y R. J. Franco, con la colaboración de los señores Jorge Mercuri, Carlos Fernández, Jorge Gañarto, Aurora Leiva, Hugo Rosemberg y Diana Sanmartino

El aprovechamiento del oxígeno a nivel de los tejidos depende fundamentalmente de la presión parcial del mismo en la sangre arterial y de la diferencia entre dicha presión y la existente en los tejidos. Para mantener una presión adecuada de oxígeno es necesario que el anhídrido carbónico y el Ph sanguíneo conserven sus niveles normales.

En las experiencias durante la perfusión con la bomba corazón-pulmón, hemos observado que si se oxigena la sangre con oxígeno puro en el oxigenador a discos modelo Kay-Cross, se obtiene un contenido de oxígeno arterial prácticamente normal, pero la eliminación de anhídrido carbónico es excesiva, dismi-

nuyendo notablemente el contenido de anhídrido sanguíneo, lo que ocasiona un descenso de la presión parcial del oxígeno arterial. Ello es debido a un desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina. En cambio, haciendo circular en el oxigenador mezclas gaseosas de oxígeno con anhídrido carbónico, se puede mantener a este último en sus niveles normales. Con esto se aumenta la presión parcial del oxígeno, por desplazamiento de la curva de disociación hacia la derecha, con lo cual se obtiene una mayor diferencia arteriovenosa de oxígeno a nivel de los tejidos.

# “CIRUGIA EN LAS CARDIOPATIAS”

Presidente: Dr. Isidro Perianes.

a) **Cardiopatías congénitas:**

- I — Indicaciones. Dr. Rodolfo Kreutzer.
- II — Resultados. Dr. Juan A. Caprile.

b) **Cardiopatías adquiridas:**

- I — Indicaciones. Dr. Severo Amuchástegui.
- II — Resultados. Dr. Luis E. Percuoco.

c) **Fisiología y fisiopatología de la circulación extracorpórea con el corazón-pulmón artificial.**

Dr. Gerónimo N. Guastavino.

11 horas: Conferencia:

**“Circulación extracorpórea en la cirugía de las cardiopatías congénitas y adquiridas”.**

Dr. Hugo Felipozzi, San Pablo (Brasil).  
Fundação “Anita Pastore D’Angelo”  
Praça Almeida Junior 63  
São Paulo.

a) **CARDIOPATIAS CONGENITAS****I — Indicaciones**

Dr. Rodolfo Kreutzer

Los progresos extraordinarios de la cirugía en el tratamiento de las cardiopatías congénitas con el advenimiento de técnicas quirúrgicas que requieren métodos tales como la hipotermia y/o la circulación extracorporal, plantean diariamente al cardiólogo —en lo que respecta a la indicación operatoria— problemas difíciles de resolver.

Creemos que debe siempre balancearse el estado del enfermo frente a los riesgos de la cirugía y a los beneficios que ésta pudiera brindarle. Si el riesgo operatorio es mínimo y la cirugía totalmente reparadora como ocurre, por ejemplo, en la persistencia del conducto arteriovenoso, no cabe ninguna duda: la operación debe indicarse. Pero, aunque el riesgo no sea muy grande, como en la estenosis pulmonar, el sólo hecho de saber que persistirá la anormalidad de las valvas después de la cirugía hace que ésta sólo esté indicada si se evidencia la sobrecarga de trabajo en el ventrículo derecho. Si en cambio, el estado del paciente es tan severo que el médico no abriga ya

esperanzas, se justifica el intento operatorio, aunque el riesgo de mortalidad sea elevado y no puedan garantizarse sus beneficios.

Para valorar estos hechos es indispensable formular el diagnóstico correcto de la cardiopatía y su repercusión sobre el estado general. Ello permitirá establecer el pronóstico en relación estadística con la evolución seguida por un grupo similar de pacientes no operados y compararla con el riesgo de mortalidad operatoria. Además, nos interesa conocer el beneficio que obtuvo el enfermo con la operación y el resultado alejado de la misma para saber si la indicación operatoria fue correcta.

Con este concepto se analizan en el trabajo las indicaciones de la cirugía en las cardiopatías congénitas, dividiéndolas al efecto en tres grupos: 1) las que pueden realizarse con una simple toracotomía; 2) las que necesitan la hipotermia y 3) las que requieren el auxilio de la circulación extracorporal.

a) **CARDIOPATIAS CONGENITAS****II — Resultados**

Dr. Juan Alberto Caprile

Se consideran 693 pacientes con cardiopatías congénitas operados, de los cuales fallecieron 148, en el postoperatorio inmediato; lo que da una mortalidad de 21,4 por ciento.

**Fallot:** 274 operados, de los que fallecieron 53 (19 %). En los últimos 100, mayores de 1 año, la mortalidad fue del 8 %.

**Ductus:** 225 operados, de los que fallecieron 18 (8 %). En los últimos 150, mayores de 1 año, sólo murió uno con hipertensión pulmonar.

**Coartación de la aorta:** 45 operados, de

los que fallecieron 8 (17 %). En la coartación típica, sobre 39, fallecieron 4 (10 por ciento).

**Estenosis pulmonar con septum interventricular cerrado:** 42 operados, de los que fallecieron 18 (43 %). De los últimos 20, mayores de 1 año, sólo murió una (5 por ciento).

**Atresia tricuspídea:** 25 operados, de los que fallecieron 12 (48 %).

El resto comprende un grupo de pacientes con cardiopatías diversas, cuya mortalidad global fue de 47 %. Dentro de este

grupo, están incluídas: 14 comunicaciones interauriculares, de las que 5 fueron operadas con circulación extracorporeal en Estados Unidos, falleciendo una, y el resto con hipotermia, en Buenos Aires, falleciendo una. Seis comunicaciones interventriculares, de las que fallecieron dos.

Esta estadística no refleja el real beneficio que puedan haber recibido los enfermos al ser sometidos a tratamiento quirúrgico. Con esta impresión, se analiza exhaustivamente el estado de estos pacientes a los 5 o más años de operados, y se comentan los resultados.

## b) CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS

### I — Indicaciones

Dr. Severo Amuchástegui

Se consideran tributarias de terapéutica quirúrgica en la hora actual:

**Enfermedades de la válvula mitral:** estenosis e insuficiencia.

**Enfermedades de la válvula aórtica:** estenosis e insuficiencia.

**Enfermedades del pericardio:** pericarditis constrictivas.

**Enfermedades de la válvula tricúspide:** estenosis.

**Enfermedades de las arterias coronarias.**

**Aneurisma del seno de Valsava.**

#### SE VALORAN:

I) Los métodos del diagnóstico de las cardiopatías que ha hecho posible reconocerlas exhaustivamente y valorar su chance quirúrgica, los riesgos de la cirugía y las posibilidades de curación o mejoría de los síntomas:

- a) Las condiciones clínicas, con especial referencia a la historia natural de la enfermedad y curso evolutivo lesional.
- b) El análisis de los métodos me-

cano-electro y fonocardiográficos.

c) La apreciación de los resultados de la exploración hemodinámica.

d) La repercusión en la función ventilo-respiratoria.

e) Los estudios radiológicos y muy especialmente la angiocardiografía selectiva.

f) Los estudios de la circulación por medio de indicadores.

II) Los progresos en las técnicas quirúrgicas cardíacas y en los elementos auxiliares de la cirugía, anestesiología, hemoterapia, circulación, extracorporeal hibernación..., etc. y con especial referencia al prolijo balance metabólico (electrolítico y protídico) y ácido-base en el pre y postoperatorio.

Con estos elementos, bien ponderados y exhaustivamente analizados, se podrá efectuar la indicación quirúrgica, que en caso de realización exigiría inexcusablemente un ambiente quirúrgico adecuado.

## b) CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS

### II — Resultados

Dr. Luis E. Percuoco

Las cardiopatías adquiridas que actualmente se hallan en pleno período inicial de desarrollo quirúrgico, como son las

del sistema valvular aórtico y la insuficiencia mitral, no serán consideradas.

Solamente nos ocuparemos de los re-

sultados obtenidos en la cirugía de la estrechez mitral.

Se aprecia el estado anatómico de la válvula durante el acto quirúrgico y se considera el tipo de intervención efectuada, para poder prejuzgar sobre la evolución favorable o desfavorable del enfermo.

Se hace hincapié en la valoración clí-

nica para estimar la mejoría obtenida de acuerdo a los síntomas y grado de capacidad funcional de los diversos grupos clásicamente aceptados.

Se comentan los estudios electrocardiográficos, radiológicos y hemodinámicos, particularizándose en algunos datos importantes de estos últimos, para un juicio de estimación postoperatorio.

### c) FISILOGIA Y FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION EXTRACORPOREA CON EL CORAZON - PULMON ARTIFICIAL

Dr. Gerónimo N. Guastavino

El estudio de las modificaciones fisiopatológicas en los distintos sistemas durante la perfusión con corazón-pulmón artificial, tiene importancia básica para el desarrollo y el éxito de su aplicación clínica. Algunas de las modificaciones fisiopatológicas no son aún bien conocidas y dada su importancia para el éxito de este método, es que en los más diversos centros del mundo se ha desarrollado una corriente de trabajo tendiente al mejor conocimiento de estos problemas durante la perfusión. Esto lleva a los equipos quirúrgicos de avanzada a aproximarse a la fisiología.

Se divide esta presentación en dos partes, que son: 1ª) desarrollo del método. y 2ª) influencia de la circulación extracorpórea y sus procedimientos en los sistemas del organismo. En el desarrollo del método se estudia lo referente al corazón y al pulmón artificial. Se considera el sistema propulsor, sus flujos, la influencia del método de extracción, el sistema conductor y los diversos tipos de oxigenadores en uso.

En la influencia de la circulación extracorpórea y sus procedimientos en los sistemas del organismo, se considera su acción en la circulación pulmonar, en la circulación sistemática, en el corazón y en la sangre, basándose especialmente en las experiencias realizadas con el equipo quirúrgico cardiovascular.

En lo que respecta a la circulación pulmonar, se estudian los trastornos en la distensibilidad pulmonar, parénquima pulmonar durante la perfusión, la existencia de circulación pulmonar de eflujo durante la perfusión, inclusive después del cierre de la aorta y pulmonar, los tiempos peligrosos para la circulación pulmonar y las maniobras quirúrgicas que pueden mejorarla. En la influencia sobre la circulación sistemática se estudia la acción en la presión arterial, en relación al flujo, a la oxigenación, a la presión traqueal y en algunos órganos; se considera también la presión venosa y los problemas circulatorios en cerebro y otros órganos.

Al estudiar su influencia sobre el corazón, se hacen consideraciones sobre la circulación coronaria, paro cardíaco inducido, directo o retrógrado, con acetilcolina, citrato de potasio y otras drogas, el ritmo cardíaco, el electrocardiograma, bloqueos y los marcapasos internos y externos. En su influencia en la sangre se consideran problemas en la coagulación, la hemólisis y el equilibrio ácido-básico.

Se hacen finalmente consideraciones sobre el presente y futuro del método que abrió amplios horizontes a la terapéutica quirúrgica, como así también a los conocimientos fisiopatológicos.

**TEMAS LIBRES****CARDIOPATIAS CONGENITAS****Presidente: Dr. BERNARDO B. LOZADA**

Martes 8 de Septiembre de 1959.

**EL ELECTROCARDIOGRAMA DE LA ESTENOSIS PULMONAR CONGENITA CON SEPTO VENTRICULAR CERRADO. UN ESTUDIO DE 50 CASOS**

Por los Dres.

R. Macchi, L. Suárez, E. Sciandro, V. Pecorini y A. Perosio

Se presenta un estudio electrocardiográfico de 50 pacientes con estenosis pulmonar congénita y septo ventricular cerrado, confirmadas por sondeo cardíaco.

Se analizan nuestros resultados y la correlación electrocardiográfica hemodinámica.

**RESULTADOS ALEJADOS DE LA VALVULOTOMIA PULMONAR BAJO VISION DIRECTA, CON HIPOTERMIA**

Por los Dres.

Héctor Bidoggia, José María Vayo, Pedro Blanes y Carlos Baudino

Se presentan 5 casos de estenosis pulmonar tipo valvular, operados bajo visión directa con ayuda de hipotermia. Se

comentan los resultados alejados desde el punto de vista clínico y hemodinámico.

**ATRESIA VALVULAR DE LA ARTERIA PULMONAR SIN COMUNICACION INTERVENTRICULAR**

Por los Dres.

R. Kreutzer, Alberto Kantarowsky y Gustavo G. Berri

Se presentan once observaciones con comprobación necrósica en lactantes, en su mayoría mujeres, fallecidos en los primeros meses de vida. Todos ellos eran cianóticos. Se distinguen dos variedades

anatómicas: con ventrículo derecho pequeño (ocho casos) y con ventrículo derecho grande (en los tres restantes). En dos observaciones existía además una anomalía coronaria y en otra, una fibro-

elastosis del ventrículo derecho. Se discuten los hallazgos radiológicos y electrocardiográficos de ambas variedades, pues su diferenciación resulta de importancia

dado que cuando el ventrículo derecho se halla agrandado cabría esperar buenos resultados de la valvulotomía.

### **LA "FALLOTIZACION" DE LA COMUNICACION INTERVENTRICULAR**

Por los Dres.

Gustavo G. Berri, R. Kreutzer, J. A. Caprile, A. González Parente y L. Becú

Se discute la patogenia de esta variedad evolutiva de comunicación interventricular que atribuimos a una estenosis subvalvular adquirida y producida por hipertrofia de la crista supraventricularis. La ubicación de la comunicación interventricular es característica y similar a la hallada en la Tetralogía de Fallot. Se muestra una observación que a los cinco

meses de edad el cateterismo puso en evidencia una CIV con gran cortocircuito de izquierda a derecha y severa hipertensión pulmonar. Un año después existía una estenosis infundibular con cortocircuito bidireccional. La localización de la estenosis fue demostrada en la intervención quirúrgica que logró corregir totalmente la cardiopatía.

### **DUCTUS INTRAPERICARDICO. A PROPOSITO DE TRES OBSERVACIONES**

Por los Dres.

A. González Parente, R. Kreutzer, G. G. Berri y J. A. Caprile

Se comenta el cuadro clínico y el diagnóstico diferencial de esta malformación, también denominada defecto aorto-septal, y se presentan tres observaciones. Una de ellas es un lactante y tiene comprobación necrósica y las otras dos corresponden a

un joven de 17 años de edad y a una niña de 11 años operados exitosamente. El diagnóstico correcto de la condición se realizó por cateterismo arterial y aortografía.

### **VALORACION POSTOPERATORIA EN LA ESTENOSIS VALVULAR DE LA ARTERIA PULMONAR**

(Estudio de 4 casos según diversas técnicas quirúrgicas)

Por los Dres.

Alberto Bonet, Jorge Teme, Justo R. E. Salas, Julio Colazo Storni y Juan Carlos Grand

Se efectúa la valoración clínica, radiológica, electrocardiográfica y hemodinámica en 4 pacientes operados de esteno-

sis valvular de la arteria pulmonar según diversos procedimientos quirúrgicos comparándose los resultados obtenidos.

### **ESTUDIO DE LA FUNCION PULMONAR EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS CON HIPERTENSION PULMONAR**

Por los Dres.

Alberto H. Bonet, Pedro Paez y Justo R. E. Salas

En un lote de pacientes que padecen cardiopatías congénitas con hipertensión pulmonar se estudian las funciones respiratoria y ventilatoria.

Se pretende valorar las alteraciones del

consumo de oxígeno y el efecto sobre la saturación de la respiración en oxígeno puro. Se hacen comentarios sobre los resultados encontrados.

### **EL VECTOCARDIOGRAMA ESPACIAL EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS**

Por los Dres.

Ladislao Yraola, Alfredo Buzzi, Bernardo Boskis, Alberto Bibiloni y Víctor Martín Lissarrague

Se relatan las modificaciones vectocardiográficas encontradas en un grupo de pacientes con cardiopatías congénitas. Se destaca la importancia del método vecto-

cardiográfico para el correcto diagnóstico de la hipertrofia ventricular derecha y del bloque de rama derecha.

### **CIRUGIA DE LA ESTENOSIS PULMONAR Y DE LA COMUNICACION INTERAURICULAR**

Por los Dres.

Isidro Perianes, Eduardo Murga, E. Altmann y R. Rohwedder

Se estudia un grupo de 27 enfermos con estenosis pulmonar sin defecto septal (17) y comunicación interauricular (10) que

fueron sometidos a la intervención quirúrgica. Se relatan los resultados quirúrgicos obtenidos.

### **RARA EVOLUCION DE UNA TRILOGIA DE FALLOT**

Por los Dres.

J. A. Reca, L. E. Percuoco y C. E. Copello

Se comenta la evolución favorable del cuadro clínico y hemodinámico de un pa-

ciente portador de una trilogía de Fallot.

### **BALISTOCARDIOGRAMA EN MALFORMACIONES CARDIACAS CONGENITAS**

Por los Dres.

H. Bidoggia, V. Urdapilleta, A. J. Bullrich y J. M. Solanet

Se presenta el estudio balistocardiográfico realizado en 100 malformaciones congénitas. Agrupando los pacientes con cri-

terio hemodinámico. Se analizan los distintos grupos considerados.



MIÉRCOLES 9 — 9 horas.

**“HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL”**

Presidente: Dr. Tiburcio Padilla.

a) **Fisiopatología:**

Dr. Alberto C. Taquini.

b) **Tratamiento:**

Dr. Isaac Berconsky.

c) **Cardiopatía hipertensiva: diagnóstico y tratamiento.**

Dr. Pedro Cossio.

10.15 horas: Mesa redonda.

**a) FISIOPATOLOGIA**

Dr. Alberto C. Taquini

La hipertensión arterial desde un punto de vista hemodinámico resulta de un aumento de la resistencia periférica. El volumen minuto circulatorio, el volumen sanguíneo, la viscosidad de la sangre permanecen normales; igual cosa sucede con la elasticidad arterial, al menos durante las primeras etapas de la enfermedad. En este período en que no existen cambios vasculares significativos, el aumento de la resistencia es puramente funcional y está determinado por una vasoconstricción arteriolar uniformemente generalizada. La distribución uniforme de la vasoconstricción permite el mantenimiento de un flujo sanguíneo normal en todos los territorios del organismo. Con la aparición de alteraciones vasculares orgánicas se modifica el flujo de determinados territorios, siendo el riñón el que llega a mostrar cambios más constantes.

La causa de la vasoconstricción, o sea el origen mismo de la hipertensión arterial ha sido imputado a una serie de factores: renal, endocrino, nervioso, etc.

El origen renal de la hipertensión se basa en la serie de datos anatómoclínicos que muestran una estrecha relación entre la hipertensión y el riñón y en la fiel reproducción de la hipertensión humana

por el pinzamiento de la arteria renal. Los sostenedores de la teoría humoral de la hipertensión nefrógena admiten que el mecanismo renina-hipertensinógeno-hipertensina es el responsable de la vasoconstricción exagerada. Sin embargo, numerosas pruebas anatómicas y funcionales hacen pensar que las alteraciones renales sean resultado y no el origen de la hipertensión esencial. Resulta, no obstante difícil negar que el riñón participe en una forma aún no demostrada en la génesis de la hipertensión. Es posible que la isquemia reproduzca condiciones que en el hipertenso dependen de otras causas no vinculadas primariamente al riñón.

El papel del sistema nervioso en la fisiopatología de la hipertensión es otro de los capítulos ampliamente debatidos. Los factores psíquicos, las interrelaciones córtico-hipotalámicas, la regulación neurógena vasomotora, han sido investigados ampliamente. El análisis crítico de estas investigaciones lleva a admitir que los factores emocionales, psíquicos y neuroreguladores tienen una acción presora innegable; nada concreto existe, sin embargo, en el sentido de probar una relación fisiopatológica definida entre las modificaciones tensionales observadas en el hombre y en el animal por la acción directa

del sistema nervioso y la hipertensión esencial.

La participación endocrina en la etiopatogenia de la hipertensión se apoya en hechos clínicos y experimentales. Dentro de las glándulas endocrinas las suprarrenales son las que han focalizado el interés. El mecanismo hipertensivo estaría vinculado a las alteraciones del metabolismo hídrico y electrolítico resultantes de la disfunción de estas glándulas. Existen muchos hechos acumulados en este sentido, pero también a este respecto resulta imposible distinguir lo primario de lo secundario —la causa o el efecto de la hipertensión en sí misma.

Para algunos investigadores los cambios del contenido de Na, K y agua en la pared de los vasos sería el factor prima-

rio de la hipertensión. Sin embargo, recientes estudios tienden a negar que los vasos presenten una alteración orgánica o funcional intrínseca que puede ser responsabilizada de la hipertensión.

La hipertensión arterial esencial —su nombre lo dice— sigue siendo un enigma desde el punto de vista fisiopatogénico. Podríamos preguntarnos simplemente como final: ¿Es la hipertensión esencial una enfermedad o es simplemente una constitución? Todo lo que como médicos valoramos como enfermedad hipertensiva: ¿Es el resultado de esa constitución particular que hace que un grupo grande de individuos regule su presión arterial en cifras más elevadas que las que arbitrariamente aceptamos como valores de presión arterial normal?

## b) TRATAMIENTO

Dr. Isaac Berconsky

La hipertensión arterial esencial (H. A. E.) o primaria, proceso de etiología desconocida, no tiene un tratamiento de curación definitiva como los que existen para determinados casos de hipertensión secundaria.

El tratamiento de la H. A. E. comprende los siguientes aspectos: 1) Medidas generales, 2) Psicoterapia, 3) Medidas para reducir las cifras tensionales y 4) Tratamiento de las complicaciones.

1º) En la hipertensión arterial leve o moderada sin complicaciones, las restricciones muy severas que se indican con respecto al régimen de vida y alimentario, no reportan beneficios al paciente y más bien son perjudiciales, porque desarrollan estados de angustia y neurosis.

2º) La psicoterapia adecuada es lo que más beneficia al paciente que presenta la "fobia de la hipertensión" y síntomas psiconeuróticos.

3º) Entre las medidas que se emplean actualmente para reducir el aumento de

la tensión arterial, las drogas antihipertensivas ocupan el primer lugar, aunque ninguna puede considerarse como la droga ideal debido sobre todo a sus efectos colaterales o tóxicos.

Los bloqueadores ganglionares son los hipotensores más potentes, especialmente en posición vertical, estando sobre todo indicados, asociados o no a los otros anti-presores, en la hipertensión severa y en la maligna.

Por las bruscas hipotensiones, los gangliopléjicos ofrecen ciertos riesgos en la aterosclerosis coronaria y cerebral y en la insuficiencia renal.

La acción hipotensora de las otras drogas (Veratrum, Rauwolfia, Hidralazina, Clorotiazida) es moderada o mínima. Pueden asociarse entre sí o con los gangliopléjicos.

Se comenta el valor de las mismas drogas en el tratamiento de la hipertensión esencial.

**d) CARDIOPATIA HIPERTENSIVA: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO**

Dr. Pedro Cossio

Los conceptos que a continuación se vierten, tienen por base las observaciones reiteradamente realizadas a veces durante años, en 17.000 pacientes historiados de la práctica privada, en 973 de las cuales se sentó el diagnóstico clínico de enfermedad cardíaca por hipertensión arterial sistémica (CH).

Se define la CH al crecimiento del corazón por dilatación e hipertrofia debido al aumento de trabajo que implica el incremento persistente rápido o lento de la presión sistémica, primero del ventrículo izquierdo, luego de la aurícula izquierda y finalmente del corazón derecho, con la consecuencia obligada, las respectivas insuficiencias miocárdicas.

Se diferencian dos tipos fundamentales de CH, la pura y la asociada con aterosclerosis coronaria, deformaciones valvulares crónicas o condiciones generales, como ser hipo e hipertiroidismo, acromegalia, anemia y otros menos frecuentes.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la comprobación de crecimiento ventricular izquierdo con o sin crecimiento auricular izquierdo y con o sin crecimiento del corazón derecho e hipertensión arterial persistente, sólo de la diastólica y aun con presiones normales si hay

insuficiencia cardíaca, pero siendo posible su diagnóstico en esta última eventualidad por los antecedentes o existencia de otras manifestaciones de hipertensión previa.

Se indica al ECG o VCG como el mejor medio para el reconocimiento del crecimiento ventricular izquierdo y auricular izquierdo como del corazón derecho, en cambio, en los grados más avanzados ya es posible con el examen físico y la radiología.

Se pone especial énfasis en que puede haber crecimiento cardíaco con insuficiencia miocárdica e hipertensión sistémica, sin que se trate de una CH. Se consideran las situaciones en que se presenta tal condición y el criterio diagnóstico para la diferenciación.

Finalmente se establece que el tratamiento de la CH primero debe lograr el control de su causa, la hipertensión arterial con las drogas hipotensoras de que se dispone y excepcionalmente la simpatectomía, y luego las alteraciones del ritmo y la insuficiencia cardíaca si es que existen, agregando las correspondientes a la aterosclerosis coronaria, reumatismo, hipo e hipertiroidismo, etc., si se trata de una cardiopatía hipertensiva mixta.

**TEMAS LIBRES****ELECTROCARDIOGRAFIA - VECTO CARDIOGRAFIA  
BALISTOCARDIOGRAFIA - PLETISMOGRAFIA****Presidente: Dr. JUAN CARLOS ETCHEVES**

Miércoles 9 de Septiembre de 1959.

**ELECTROCARDIOGRAMA DEL RECIEN NACIDO: ESTUDIO  
DE LA ONDA DE REPOLARIZACION**

Por los Dres.

O. A. Robiolo, P. R. Tuero y J. J. Giani

Se registran trazados electrocardiográficos en 25 niños normales de ambos sexos durante el primer día de la vida y en los días sucesivos.

Se obtienen las derivaciones standards, unipolares de miembros y unipolares precordiales habituales. En 5 niños se registran las precordiales derechas.

Se estudia la onda T. en el primer día

de vida, especialmente en V1 - V2 - V5 - V6 y AVL, siguiéndose las modificaciones que sufre en los días sucesivos. Se analiza el momento de presentación de dichas modificaciones, sus variaciones, la relación entre el signo de la onda de repolarización en las precordiales derechas e izquierdas y los cambios observados en AVL, comparándolos con los resultados obtenidos por otros autores.

**AURICULO ELECTROVECTOGRAMA**

Por los Dres.

Pedro Cossio y Victorio Pecorini

Por el estudio electrovectocardiográfico con un método personal, en doscientos casos normales y patológicos, se establece primero el recorrido en el espacio del balance de la fuerza electromotriz de la

activación auricular normal, y después las modificaciones impresas por el crecimiento de una u otra aurícula en los más diversos estados patológicos.

### **EL VECTOCARDIOGRAMA EN LAS SOBRECARGAS VENTRICULARES IZQUIERDAS Y BLOQUEO DE RAMAS IZQUIERDAS**

Por los Dres.

Fernando Cossio, Enrique R. Alonso, Carlos R. Fernández, Sr. Lazzari

Se estudia un grupo de enfermos portadores de diferentes cardiopatías, con el objeto de determinar sus registros vectocardiográficos. Se analizan las curvas de sobrecargas ventriculares izquierdas y bloqueos de ramas izquierdas en los tres planos espaciales obtenidos por el siste-

ma cúbico y se hace una correlación con los trazados electrocardiográficos.

Se destaca la importancia de este método gráfico, de valor en casos en que las curvas electrocardiográficas no permitan establecer con certeza la existencia de una sobrecarga o de un bloqueo de rama.

### **EL VECTOCARDIOGRAMA EN LAS SOBRECARGAS VENTRICULARES Y BLOQUEOS DE RAMA DERECHA**

Por los Dres.

Fernando Cossio, Enrique R. Alonso, Carlos R. Fernández, Sr. Lazzari

Se estudia un grupo de enfermos portadores de diferentes cardiopatías, con el objeto de determinar sus registros vectocardiográficos. Se analizan las curvas de sobrecargas ventricular derecha y bloqueo de rama derecha en los tres planos espaciales obtenidos por el sistema cúbico

co y se hace una correlación con los trazados electrocardiográficos.

Se destaca la importancia de este método gráfico, de valor en casos en que las curvas electrocardiográficas no permitan establecer con certeza la existencia de una sobrecarga o de un bloqueo de rama.

### **EL DIAGNOSTICO VECTOCARDIOGRAFICO DEL INFARTO DE MIOCARDIO DE CARA INFERIOR**

Por los Dres.

Bernardo Boskis, Alberto Bibiloni, Víctor M. Lissarrague, Ladislao Yraola y Alfredo Buzzi

Se analiza el vectocardiograma espacial en un grupo de pacientes con infarto de miocardio de cara inferior, así como en casos de onda Q3 posicional. Se considera el criterio vectocardiográfico para el

diagnóstico de la onda Q3 por necrosis. Se destaca el valor clínico de la vectocardiografía para el correcto reconocimiento de este proceso.

### **EL VECTOCARDIOGRAMA ESPACIAL EN LA ESTRECHEZ MITRAL**

Por los Dres.

Víctor M. Lissarrague, Ladislao Yraola, Alberto Bibiloni, Bernardo Boskis y Alfredo Buzzi

Se presentan los hallazgos vectocardiográficos de un grupo de pacientes de estrechez mitral, con especial referencia a

los distintos grados de hipertrofia ventricular derecha.

### **ESTUDIO ELECTRO Y VECTOCARDIOGRAFICO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE**

Por los Dres.

V. Pecorini, R. Macchi, L. Suárez, E. Sciandro y A. Perosio

Se presenta una serie de 16 pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson y White a quienes se estudió mediante el empleo de maniobras exaltadoras o la ad-

ministración de drogas con el mismo objeto. Se analizan los resultados desde el punto de vista electro y vectocardiográfico.

### **SIGNIFICACION CLINICA DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE**

Por los Dres.

L. Suárez, E. Sciandro, R. Macchi, V. Pecorini y A. Perosio

Se estudia la evolución presentada por estos pacientes y la participación eventual del síndrome en la génesis de diver-

sos trastornos. Asimismo se analiza su asociación a diversas cardiopatías adquiridas o congénitas.

### **VALORACION ESTADISTICA DE ALGUNOS CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA**

Por los Dres.

E. F. Bruera, C. A. Crespo, F. V. Gaspari

Se estudia un grupo de electrocardiogramas correspondientes a enfermos con hipertrofia ventricular izquierda y se comparan con los de otro grupo constituido por sujetos normales. Como criterio de selección se utilizó el clínico-radio-lógico.

Se analiza estadísticamente la capacidad de discriminar entre ambos grupos

que poseen varios criterios clásicos y algunos que se estudian por primera vez.

Se discute el método más apropiado para la selección del material y para la elaboración de las datos obtenidos, en la realización de estudios de este tipo; y se comparan los límites normales determinados con métodos estadísticos con las referidos habitualmente en la literatura.

### **EVOLUCION DE LAS PEQUEÑAS ALTERACIONES DE LA CONDUCCION INTRAVENTRICULAR EN PRECORDIALES DERECHAS**

Por los Dres.

Adolfo F. Semorile y Carlos R. Sayavedra

Del material electrocardiográfico resultante de un catastro efectuado a personal del Hospital Central de Mendoza en 1949, se apartaron los trazados que presentaban como única manifestación engrosamiento del QRS en V1 y/o V2 que no alcanzaban el grado de bloqueo incompleto

de rama derecha. Se repitió el examen a los mismos sujetos entre nueve y diez años después.

Se presenta los resultados comparativos, tanto electrocardiográficos como clínicos.

**BLOQUEO DE RAMA INTERMITENTE Y PAROXISTICO**

Por los Dres.

Amadeo H. Boverini, A. Buzzi, L. Romeo, L. Iraola, H. Mosso, A. Campos  
G. Hardy, B. Boskis.

Se presenta un grupo de pacientes con bloqueo de rama intermitente y/o paroxístico. La mayoría de ellos mayores de cincuenta años, con predominio del sexo masculino.

En todos ellos existía además del bloqueo de rama, evidencia clinicoradiológica o electrocardiográfica de alteracio-

nes miocárdicas de etiología coronaria o hipertensiva.

Se discute brevemente los distintos mecanismos patogénicos que pueden explicar la intermitencia de los bloqueos de rama.

Se destaca finalmente su frecuente asociación con cardiopatía orgánica y su significación pronóstica.

**BLOQUEOS DE RAMA EN EL SERVICIO DE CARDIOLOGIA DEL POLICLINICO FERROVIARIO TUCUMAN**

Por los Dres.

Julio A. Insaurrealde y Ramón A. Rojas.

Sobre un total de 25.000 pacientes fichados en el Servicio de Cardiología del Policlínico Ferroviario Tucumán, al que concurren pacientes de la población ferroviaria del norte argentino se estudian

los bloqueos de rama derecha encontrados, estableciéndose su frecuencia con respecto a los de rama izquierda, a la edad, sexo y su relación con los distintos factores etiológicos.

**EL ELECTROCARDIOGRAMA UNIPOLAR SAGITAL NORMAL. ESTUDIO COMPARATIVO CON LAS DERIVACIONES SAGITALES DE ARRIGHI**

Por los Dres.

R. L. Romero, Norma Doricelli de Feuillade, O. Fernández, A. Núñez y C. Vega.

Se realiza un estudio de los caracteres morfológicos de las derivaciones unipolares practicadas en el plano sagital. Se co-

menta su importancia frente a las bipolares del mismo plano y a las derivaciones clásicas.

**LAS DERIVACIONES UNIPOLARES SAGITALES EN LOS BLOQUEOS DE RAMA, SOBRECARGAS VENTRICULARES E INFARTOS DEL MIOCARDIO**

Por los Dres.

R. L. Romero, Norma Doricelli de Feuillade, O. Fernández A. Núñez y C. Vega

Se analizan los cuadros electrocardiográficos de los bloqueos de rama, sobrecargas ventriculares e infartos del miocardio en su repercusión sobre las derivaciones sagitales unipolares. Se sacan

conclusiones sobre el valor que puede obtenerse de la práctica sistemática de estos métodos de derivaciones electrocardiográficas.

### CLASIFICACION ELECTROCARDIOGRAFICA DE LA MIOCARDITIS CRONICA CHAGASICA

Por los Dres.

M. Schabelman y A. Citrinovitz

Se presentan 100 casos de miocarditis crónica chagásica encontrados en la Capital y Departamentos de la Provincia de San Juan.

Se analizan los resultados electrocardiográficos de los mismos y se comparan

con los resultados obtenidos por otros autores.

Se llama la atención sobre el gran porcentaje de bloqueos de rama derecha encontrados.

### TAQUICARDIA PAROXISTICA VENTRICULAR Y DAÑO MIOCARDICO.— CONSIDERACIONES SOBRE SU MODALIDAD EVOLUTIVA Y ETIOLOGICA

Por los Dres.

I. Maldonado-Allende, Marcelino Rusculleda, F. E. Sarría Deheza y Ricardo Turrado.

Se hacen consideraciones de orden etiológico, pronóstico y terapéutico sobre las taquicardias paroxísticas. Es comentado el resultado histopatológico de miocardio, coronarias y aorta y el estudio electrocar-

diográfico a propósito de una observación de T.P.V. Se hacen consideraciones respecto a la modalidad evolutiva en cuanto a alteraciones del ritmo y a su etiología.

### SINDROME POSTAQUICARDICO E INSUFICIENCIA CORONARIA POSTAQUICARDICA

Por los Dres.

Alfredo Zavala Jurado, Ignacio Chionetti y Alberto Binia.

Los autores presentan 4 casos que se consideran encuadrados en el síndrome postaquicárdico verdadero y otro de insuficiencia coronaria postaquicárdica.

Se describen cada uno de los 5 casos

y se formulan consideraciones sobre patogenia de los cambios electrocardiográficos, analizando las diferencias existentes entre ambos síndromes.

### EL E.C.G. ANTES Y DESPUES DE LA COMISUROTOMIA MITRAL

Por el Dr.

Alfredo Zavala Jurado

El autor analiza los E.C.G. obtenidos en 29 pacientes que fueron sometidos a la comisurotomía mitral.

Si bien se estudiaron en cada uno de los operados numerosos electrocardiogra-

mas, las conclusiones se basaron en las diferencias existentes entre el trazado preoperatorio y el último obtenido, siempre varios meses después.

Se consideran y comentan los cambios



que existieron en las ondas P., complejos QRS, ondas T, eje eléctrico de P., QRS y T., posición eléctrica del corazón,

grado de la hipertrofia ventricular derecha y auricular izquierda.

### VALOR CLINICO DE LA PLETISMOGRAFIA

Por el Dr.

Alfredo Buzzi.

Se analiza la utilidad práctica del método pletismográfico en el estudio clínico corriente de los pacientes con alteraciones vasculares periféricas de naturaleza orgánica y funcional, así como en la eva-

luación de los resultados de la terapéutica médica y quirúrgica, y en la selección de los enfermos para la simpaticectomía lumbar, y la cirugía arterial reparadora.

### CORRELACION ENTRE LOS HALLAZGOS PLETISMOGRAFICOS Y OSCILOMETRICOS EN LA OCLUSION ARTERIAL

Por el Dr.

Alfredo Buzzi.

Se presenta un estudio correlativo entre los hallazgos pletismográficos y oscilométricos en la oclusión arterial. Se analiza la sensibilidad y exactitud de ambos procedimientos para detectar la oblitera-

ción arterial periférica y estimar su magnitud. Se describe un pletismógrafo segmentario que permite medir el flujo sanguíneo muscular de los miembros.

### ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA ANURIA

Por los Dres.

Victorino Potente, Carlos E. Rubianes y Gerardo Lorenzino

A través de tres pacientes quirúrgicos que en el postoperatorio inmediato presentaron anuria, se destacan los valores seriados electrolíticos y con especial mención en los valores de la potasemia.

Se menciona comparativamente los valores de hiperpotasemia, normopotasemia e hipopotasemia con registros electrocardiográficos concordantes y discordantes. Es así como se muestran electrocardiogramas normales con potasemias patológicas, electrocardiogramas patológicos con potasemia normal y electrocardiogramas patológicos con potasemias patológicas.

Particularmente en el caso No. 3 en

que la paciente fallece con hiperpotasemia de 10,24 mEq y con todas las manifestaciones clínicas de la injuria del potasio sobre la fibra muscular: colapso vascular periférico, hipotensión, palidez, hiperreflexia, bradicardia hasta paro cardíaco. El electrocardiograma reveló los signos netos de esa injuria, ondas T. prominentes y acentuados trastornos de la conducción interventricular (registrados 12 horas antes del fallecimiento).

En conclusión y una vez más deben primar los signos y síntomas clínicos y valorar los datos complementarios como tales y no como primordiales.

**ACCION DEL CLORURO DE POTASIO POR VIA ORAL SOBRE LA  
REPOLARIZACION VENTRICULAR**

Por los Dres.

Dil Mancini, Jorge L. Franchella y Alfredo Buzzi.

Se analiza la acción del cloruro de potasio por vía oral sobre la repolarización ventricular en pacientes con insuficiencia coronaria, y en controles normales. Se

discute el valor de la prueba para la correcta interpretación de las anormalidades de la onda T del electrocardiograma.

**EL BALISTOCARDIOGRAMA EN EL EMBARAZO Y EN EL POSPARTO**

Por los Dres.

M. Sloer, M. R. Beresovsky y A. Guimpel

En 10 embarazadas se toman trazados balistocardiográficos durante el embarazo

y en el posparto.

Se relatan los resultados obtenidos.

VIERNES 11 — 9 HORAS

## “ARRITMIAS CARDIACAS CON FRECUENCIA VENTRICULAR ELEVADA”

Presidente: Dr. León de Soldati

- a) **Fibrilación y aleteo auricular: diagnóstico y tratamiento.**  
Dr. Julio Bronstein.
- b) **Otras arritmias supraventriculares: diagnóstico y tratamiento.**  
Dr. Fernando V. Gaspary.
- c) **Taquicardia y fibrilación ventricular: diagnóstico y tratamiento.**  
Dr. Roberto Vedoya.

10.15 horas: Mesa redonda.

### a) FIBRILACION Y ALETEO AURICULAR: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Por el Dr.

Julio Bronstein.

La fibrilación y el aleteo auricular crónicos pasan casi siempre inadvertidos para el enfermo. La forma paroxística, en cambio, es ruidosa, haciendo su entrada por lo general, con palpitaciones, opresión o dolor precordial, lipotimias y a veces pérdidas del conocimiento.

El **aletteo auricular** se presenta con un pulso regular (salvo en las excepciones de bloqueo aurículoventricular variable), aumentando su frecuencia, transitoriamente, en un múltiplo, con la excitación del simpático y disminuyéndola en la misma proporción con la excitación del vago, para volver bruscamente luego a la frecuencia inicial; el pulso venoso muestra una serie de ondulaciones superficiales que superan en un múltiplo al número de latidos de la radial; la auscultación del corazón revela un ritmo regular. En el electrocardiograma, la onda P está reemplazada por un festón interrumpido cada determinado número de oscilaciones por un complejo ventricular; aún en el caso del bloqueo aurículoventricular variable, puede encontrarse un bloqueo dominante y un ritmo de fondo regular.

En la **fibrilación auricular** el pulso es irregular y de menor frecuencia que la cardíaca, aumentando su irregularidad la

excitación del simpático y disminuyéndola la del vago; el pulso yugular muestra una sola onda sistólica, interrumpida por un pequeño colapso diastólico (en lugar del colapso sistólico); y la auscultación del corazón permite percibir una desigualdad completa entre los espacios diastólicos, variación de la intensidad de los ruidos cardíacos y diástoles largas no precedidas de ruidos anticipados. Electrocardiográficamente se observa un ritmo completamente irregular, con espacios diastólicos desiguales y ausencia de onda P, que es reemplazada por ondulaciones irregulares.

La abolición de la arritmia se impone en la forma paroxística, por medio de la digital (que si no logra el efecto deseado, frena la frecuencia ventricular) y la quinidina. En la forma crónica, sólo está indicada la desfibrilación, en las siguientes circunstancias: cuando con agrandamiento cardíaco mínimo y sin gran insuficiencia, las palpitaciones son muy molestas y no pueden controlarse por la digital; si persiste la fibrilación dos semanas después de la tiroidectomía por tirotoxicosis; en una estenosis mitral que se fibrila empeorando la insuficiencia cardíaca y no puede volver al estado anterior con el tratamiento; en una insufi-

ciencia cardíaca que no cede al reposo, el régimen, la digital y los diuréticos; y si subsiste la fibrilación después de curado un proceso infeccioso que la desencadenó.

### b) OTRAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Por el Dr.

Fernando V. Gaspary.

Con el criterio de que no hay una única taquicardia paroxística supraventricular, sino una serie de taquicardias paroxísticas supraventriculares, cada una de ellas con fisonomía y significación clínicas, propias y bien definidas, se distinguen y analizan las siguientes:

- a) taquicardia paroxística supraventricular esencial o en sujetos con corazón aparentemente sano;
- b) taquicardia paroxística supraventricular en el curso de enfermedades orgánicas del corazón;
- c) taquicardia paroxística supraventricular prenatal, del lactante y del niño;
- d) taquicardia paroxística supraventricular en el síndrome de WPW;
- e) taquicardia paroxística supraventricular con bloqueo A-V;
- f) taquicardia paroxística supraventricular persistente;
- g) Taquicardia paroxística supraventricular en los procedimientos quirúrgicos.

Aparte se estudia la semiología, dinámica y patogenia de la taquicardia paroxística supraventricular en general.

Y finalmente, se analizan las normas comunes de tratamiento de la taquicardia paroxística supraventricular y las propias de cada una de las modalidades clínicas consideradas.

### c) TAQUICARDIA Y FIBRILACION VENTRICULAR: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Por el Dr.

Roberto Vedoya.

**Taquicardia ventricular.** — Es muy importante diferenciarla de otros ritmos taquicárdicos, pues la significación clínica es distinta y desigual el tratamiento. Sus signos clínicos son característicos y en la mayoría de los casos permiten llegar al diagnóstico sin necesidad de recurrir al electrocardiograma; éste puede ser falaz, pero generalmente da certeza al diagnóstico. La quinidina y la procainamida representan las drogas de elección en el tratamiento; a menudo, como ocurre en el infarto de miocardio, las circunstancias obligan a utilizarlas por vía intravenosa como recurso heroico y sin gran miramiento en la dosis, pero otras veces deben ser usadas con mayor cautela; su predicamento no debe hacer caer en el olvi-

do otras medicaciones menos peligrosas y que suelen ser eficaces.

**Fibrilación ventricular.** — Su cuadro clínico es el del paro cardíaco y el diagnóstico sólo es posible mediante registro electrocardiográfico, pero éste se obtiene infrecuentemente, pues la muerte sobreviene a los pocos minutos de instalarse la arritmia. Su diagnóstico es más frecuente en el curso de una intervención quirúrgica; el tratamiento se basa en la inyección intracardíaca de novocaína, la aplicación del desfibrilador eléctrico y el masaje manual del corazón. En determinadas circunstancias de cirugía cardiovascular adquieren importancia otros métodos terapéuticos.

**TEMAS LIBRES**

**CLINICA Y TERAPEUTICA**

Presidente: Dr. Ignacio Maldonado Allende

Viernes 11 de septiembre de 1959.

**ESTUDIO DEMOLOGICO DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN LA REPUBLICA ARGENTINA**

Por los Dres.

H. J. Acevedo, J. A. Berreta, R. F. Schärer y E. Schenone

Se ha estudiado la morbilidad por enfermedad cardiovascular en toda la República durante los años 1957 y 1958.

Este estudio fue realizado en cada una de las provincias en base a una muestra de población de jóvenes varones argen-

tinios y se establece una relación porcentual con otras patologías.

Además se ha actualizado en los últimos años las causas de mortalidad. La enfermedad cardiovascular encabeza la estadística de mortalidad.

Se comentan los resultados.

**EXPLORACION DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA EN PERSONAS APARENTEMENTE SANAS DE LA CIUDAD DE PARANA**

Por los Dres.

Rubén Daniel Faria y Gustavo Rosas Costa

Presentamos los resultados de un estudio sobre cardiopatía Chagásica efectuado en el personal de agentes de policía de la ciudad de Paraná, provincia de Entre Ríos.

Todo el personal examinado (100) presta actualmente servicio activo oscilando su edad entre 23 y 50 años, siendo revisados periódicamente encontrándose ap-

tos. El 95 % tiene antecedentes de haber vivido en casa de adobe y/o paja.

A todos se les practicó un examen clínico somero encontrándose dos hipertensos y un coronario.

Se les practicó una reacción de Machado Guerreiro Cerisola, una Wassermann y Kahn y una reacción de Rosas Costa.

Reacción M.G.C. positiva franca ...	18
"    "    débiles .....	2
"    "    negativa .....	80
Reacción de W.K. positiva franca ..	4
"    "    "    negativa .....	96
Reacción de R. Costa positiva franca	20
"    "    "    débiles .....	4
"    "    "    negativa .....	76

Se practicaron los cien electrocardiogramas correspondientes, siendo su resultado con relación a la M.G.C.

Electrocardiograma	normal	15
M.G.C. positivos	anormal	3 (a)

Electrocardiograma	dentro límites normales	80
M.G.C. negativo		anormales

(a) Un bl. de R.D. completo (33 años).  
Un P. Q. de 0,24" (42 años). Una modificación de Onda P. (42 años).

(b) Extrasistolia y un trastorno coronario crónico.

Por lo que el 16,66 % de los M.G.C. positivos padecen de una cardiopatía chagásica.

Las cifras expresadas no son un índice real de la provincia de Entre Ríos. Consideramos por el grado de infectación de las vinchucas y por el mayor porcentaje de enfermos con miocarditis chagásica examinados en el servicio hospitalario y particular, del interior de la provincia, que estos índices de infectación chagásica y de miocarditis chagásica son más altos en la zona central, especialmente en los Departamentos Rosario del Tala y Nogoyá.

### VALORES OBTENIDOS EN LAS DETERMINACIONES DE LAS TRANSAMINASAS, MUCOPROTEINAS Y PROTEINAS SERICAS EN PACIENTES CON MIOCARDITIS CRONICA CHAGASICA

Por los Dres.

Pedro B. Camponovo, Justo R. E. Salas, Rita de Ruiz, Alfredo Rodríguez, Julio Colazo Storni, Héctor M. Freiria y Ricardo Iglesias

Se han valorado las Transaminasas oxalacética y pirúvica por el método de Reitman y Frankel, las Mucoproteínas por la técnica de Winzler. Las Seroproteínas se han determinado y fraccionado comparativamente por el método químico de Gras-Zalazar y mediante el método por

electroforesis sobre papel de filtro, para establecer las posibles variaciones de sus distintas fracciones.

Se trata de establecer correlaciones entre las modificaciones observadas en estas determinaciones.

### LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LA POBLACION FERROVIARIA DEL NORTE DEL PAIS

Por los Dres.

Diógenes A. Rovella y Ramón A. Rojas

Se hace el estudio de los casos de Hipertensión Arterial en la población ferroviaria del Norte del país. El mismo se

realiza en un material de más de 15.000 historias clínicas del Servicio de Cardiología.

### LA RESERPINA EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL TIPO DE HIPERTENSION ARTERIAL

Por los Dres.

F. Ferrara, R. F. Romero, N. Bozzaotra, R. Rodríguez, O. Fernández, José Cacciatore y M. Tofoli.

El presente trabajo ha sido realizado para obtener un método simple de diag-

nóstico diferencial, entre las hipertensiones malignas y benignas. Se han estudia-

do concomitantemente con las curvas tensiométricas, el cuadro clínico y algunos procedimientos de laboratorio.

La reserpina ha sido inyectada en for-

ma intravenosa y nos ha permitido establecer diferencias entre las hipertonías benignas y las evolutivas.

### **HIPERTENSION ARTERIAL Y PIELONEFRITIS; IMPORTANCIA DE LA BUSQUEDA DE LOS "GLITTER CELLS"**

Por los Dres.

Ramón N. Herrera, Carlos Gareca y Máximo Avellaneda

Los autores comentan a través de 80 observaciones la coincidencia entre Hipertensión Arterial y Pielonefritis crónica. Ensayan una patogenia al respecto.

### **ASPECTOS PSICOLOGICOS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. USO DEL TEST DE SZONDY**

Por los Dres.

Floreal A. Ferrara, Jorge Rosales y el Sr. Rodolfo Rodríguez

Se ha estudiado el perfil psicológico de enfermos hipertensos, benignos y de hipertensos evolutivos, utilizando para ello el Test de Szondy. Se comentan los resultados obtenidos en un perfil y en los

diez perfiles clásicamente aconsejados.

Se analizan la persistencia de ciertas configuraciones factoriales, las estructuras del vector del yo, tipos de contacto objetal, etc.

### **SINDROME MENOR DE HIPERSECRECION DE SEROTONINA**

Por los Dres.

T. Padilla (h), M. A. T. Padilla y T. Padilla

La aparición de puntos rubí, "cherry angiomas" y telangiectasias en personas jóvenes, con emotividad aumentada, nos hizo pensar que ambos procesos pudieran responder a hipersecreción crónica de serotonina. Algunas de esas personas tenían, además, cólicos abdominales con movimientos diarreicos a raíz de emociones. Muchos, casi todos, tenían manifestaciones de aterosclerosis coronaria precoz, angina de pecho e infartos de miocardio. El estudio histológico ha mostrado que esas dilataciones y neoformaciones vasculares eran idénticas a las observadas en la enfermedad de Rendu-Osler y en el síndrome carcinoide maligno. El síndrome descrito por nosotros ha sido encontrado en hermanos, quienes manifestaron que uno de sus progenitores tam-

bién presentaba esa profusión de angiomas y telangiectasias. Esto hace pensar en el carácter hereditario y familiar de anomalía, como ocurre en la enfermedad de Rendu-Osler. El examen funcional del hígado, con el hepatograma de rutina no ha permitido descubrir trastornos en este órgano. En cambio, con el método aconsejado por Thorson y col. (Amer. H. J. 47:795:1954) se ha comprobado la eliminación aumentada del ácido 5 hidroxindol acético que es el producto excretorio de la serotonina. Con estos hallazgos nos permitimos sugerir que la conjunción de puntos rubí "cherry angiomas" o telangiectasias con aterosclerosis coronaria, emotividad fácil y trastornos cólicos abdominales, constituyen un síndrome menor de hipersecreción de serotonina.

## FEOCROMOCITOMA (Relato de un Caso)

Por el Dr.

Benjamín Bendersky

La primera descripción de esta enfermedad fue hecha por Robert en 1899 en un examen necrópsico, pero recién en 1926 fue diagnosticada clínicamente por Vaquez y Donzelot.

Hasta 1950, según Smithwick, fueron comprobados 250 casos, de los cuales, las dos terceras partes fueron hallazgos de necropsia. En Italia fueron publicados hasta 1956 diez casos. En Brasil hasta 1958 se comunicaron cuatro casos. En nuestro país existen publicaciones dando cuenta de casos diagnosticados y tratados con éxito.

El estudio y diagnóstico exacto de esta afección se ha intensificado en los últimos años con el mejor conocimiento de su fisiopatología y la aplicación de pruebas farmacológicas.

**Definición:** Debe entenderse por feocromocitoma a toda formación tumoral desarrollada a expensas del tejido cromafín, que produce sintomatología correspondiente a la excesiva secreción de sustancias adrenérgicas.

Es frecuente en sujetos jóvenes, no obstante haberse hallado en personas de hasta 35 años. En el 5 % de los casos son niños de poca edad. No hay predominancia de sexos, siendo una enfermedad de carácter familiar.

**Anatomía patológica:** La localización más frecuente es la medular de la suprarrenal. En el 90 % de los casos es unilateral aunque puede ser bilateral en el 10 % restante. Puede también asentar en ganglios simpáticos, cuerpo carotídeo y en todo lugar donde haya tejido cromafín.

Es un tumor que varía, en su tamaño, entre 2 y 18 centímetros, de forma generalmente redondeada, de color claro, de consistencia mediana, encapsulado, bien irrigado. Microscópicamente son células basófilas de protoplasma claro, abundante, con núcleo redondeado y con regular cantidad de cromatina. Se estima que las formas neoplásicas malignas ocurren en un 10 % de los casos.

**Fisiopatología:** La adrenalina y noradrenalina son sustancias segregadas por la

medula suprarrenal. La hiperfunción de ella produce la sintomatología que rige el cuadro clínico del feocromocitoma. Existe una diferencia de acción farmacológica entre ambas hormonas. En el feocromocitoma la secreción puede ser de adrenalina o de noradrenalina o de ambas, produciendo una sintomatología de acuerdo con el predominio de una u otra hormona.

Normalmente la cantidad de adrenalina no sobrepasa de 140 gamas por gramo de tejido y 22 gamas de noradrenalina. En esta enfermedad, pueden encontrarse valores elevados, llegando a 2.000 gamas de adrenalina. La noradrenalina predomina en el 90 % de los casos.

Las alteraciones metabólicas, tales como: glucemia, glucosuria, metabolismo basal, pueden estar ausentes cuando la hipertensión arterial es causada por la noradrenalina. De todos modos, la hipertensión es un factor constante ejercido por ambas hormonas. Cuando la tasa de ambas hormonas está elevada, la presión diastólica se presenta elevada.

El mecanismo de hipertensión causado por la adrenalina difiere del de la noradrenalina. La adrenalina actúa directamente sobre el miocardio, aumentando el trabajo cardíaco, la volemia, lo que hace aumentar el rendimiento cardíaco y la presión arterial. La noradrenalina actúa sobre los vasos periféricos, produciendo constricción de las arteriolas, aumentando la resistencia periférica y como consecuencia la presión arterial.

En el feocromocitoma ambas pueden ser responsables. La hormona segregada persiste en su acción hasta ser metabolizada.

**Sintomatología:** Como ya dijéramos, la excesiva secreción de adrenalina y noradrenalina rige el cuadro clínico de esta entidad nosológica. Existen dos formas clínicas. Una de hipertensión arterial permanente, (de un 30 a un 50 % de los casos) y una forma paroxística. La crisis paroximal se caracteriza por: elevación de la presión arterial con ci-



fras que pueden llegar hasta 300 mm. de máxima y 180 mm. de mínima, hay palidez, cefalalgia, palpitaciones, taquicardia o bradicardia, náuseas y vómitos, zumbidos, sudoración excesiva, disnea, dolor retrosternal, extremidades frías, polidipsia, glucosuria, disconformidad al calor, etc. Estas crisis pueden durar de pocos minutos a varias horas. Cuando ellas terminan, la piel enrojece y el paciente acusa gran diaforesis. Estos paroxismos se desencadenan por esfuerzos, emociones, cambios posturales o los pueden provocar la simple palpitación del abdomen.

La evolución prolongada de esta enfermedad conduce a las complicaciones habituales de la hipertensión arterial. Aproximadamente en el 15 % de los casos aparecen complicaciones neurológicas, sobre todo, hemorragia cerebral. Alrededor del 50 % de los pacientes hacen edema pulmonar agudo. Citanse también hemorragias de la suprarrenal e incluso muerte súbita.

**Diagnóstico:** La historia clínica del paciente, las pruebas farmacológicas, el dosaje de catecoles sanguíneos y urinarios, metabolismo basal, que puede estar aumentado, eventualmente glucosuria, con una curva de tolerancia a la glucosa de tipo diabetoide, la pielografía descendente, la aortografía y uno de los más importantes, aunque no exento de riesgo, el aerograma perirrenal, son valiosos para el diagnóstico de esta afección.

Las pruebas farmacológicas más importantes son: 1º) Substancias bloqueadoras adrenérgicas, entre las cuales merecen destacarse: a) benzodioxane: consiste en inyectar por vía intravenosa de 16 a 20 miligramos de esta droga, con una dilución de 2 mm. por cm.<sup>3</sup> La inyección debe efectuarse lentamente. Una caída de más de 50 mm. en un período de 5 minutos se considera positiva. Los resultados positivos falsos son muy raros, excepto en enfermos con uremia, pero pueden ocurrir pruebas negativas falsas; b) Regitina o Fentolamina: Es la más fácil, una de las más importantes y casi exenta de riesgos. Se deben suspender los sedantes y narcóticos 24 horas antes de esta prueba. No deben administrarse tiocianatos por lo menos una semana antes, pues estos fármacos o la uremia pueden explicar

algunas de las pruebas positivas falsas. Las pruebas negativas falsas son raras. Se puede administrar esta droga por vía intravenosa o intramuscular, siendo la primera la de elección. Se inyecta 5 miligramos disueltos en un centímetro de agua estéril para el adulto y un miligramo para el niño. Se determina la presión sanguínea cada 30 segundos durante 3 minutos, y después, con intervalo de un minuto, hasta su retorno a la normal. El resultado es positivo cuando se registra una caída de la presión sistólica mayor de 35 milímetros y de 25 milímetros para la diastólica.

Otras pruebas bloqueadoras adrenérgicas son: La dibenammina y la dibenzilina. 2º) Substancias provocadoras de la crisis: Se aconseja no efectuarlas cuando la presión sistólica excede de 170 milímetros o cuando la diastólica es superior a 110 mm. a) Histamina: Consiste en la inyección intravenosa de 0,05 mm. o 0,25 miligramos por vía intradérmica. Se toma la presión cada 30 segundos durante 5 minutos y después cada minuto durante 5 minutos más. Se considera positiva la prueba cuando la presión sistólica aumenta 50 milímetros. b) Tetraetilamonio: Consiste en la inyección de 300 a 400 miligramos de esta sustancia por vía intravenosa. c) Mecolyl: El que se inyecta de 12 ½ a 25 miligramos por vía subcutánea o intramuscular. La elevación de la presión se comprueba dentro de los 4 u 8 minutos después de la inyección.

Es conveniente controlar estas últimas pruebas con la respuesta al frío de fácil ejecución.

**Diagnóstico Diferencial:** Debe hacerse con las crisis hipertensivas en los sujetos jóvenes portadores de una hipertensión lábil; con las crisis hipertensivas eclámpticas, con las intoxicaciones plúmbicas; de epilepsia, tumores cerebrales, síndrome de Penfield, y en las formas juveniles con el neuroblastoma de extraordinaria malignidad.

**Tratamiento:** Una vez hecho el diagnóstico debe efectuarse el tratamiento quirúrgico. **Nuestro caso:** Se trata de un hombre de 29 años, casado, de profesión guarda-hilos, cuyo abuelo materno sufría crisis similares a la que vamos a describir. Refiere el paciente que sus molestias comienza hace 5 años, siendo

hasta entonces completamente sano. Sus primeros síntomas fueron: palpitaciones, sialorrea, palidez acentuada, cefaleas de aparición y duración caprichosa, flojedad en las extremidades, ansiedad, síntomas que aparecían al inclinarse o al cambiar bruscamente de posición; notaba además, que desde hacía un año se fatigaba fácilmente y que al inclinarse comenzaba una fuerte cefalea con sensación de cabeza llena de sangre, náuseas, que a veces llegaban al vómito. El día que fue visto por nosotros, presentaba al examen clínico una tensión arterial máxima de 150 y una mínima de 100, existía un leve soplo sistólico mitral, no habiendo signos congestivos. El resto del examen fue normal.

Una vez finalizada la consulta y mientras el paciente se inclinaba para abrocharse los zapatos, sobrevino una de sus habituales crisis; tenía entonces una taquicardia de 140 por minuto; la tensión arterial era de 280 mm. de máxima y 140 mm. de mínima. Estaba pálido y las pupilas midriáticas y con una abundante sudoración particularmente en las extre-

midades. Inmediatamente se le hizo la prueba de la regitina, observándose que al minuto la tensión arterial había disminuído a 240 de máxima y 130 de mínima. A los dos minutos, 180 de máxima y 110 de mínima y a los tres minutos y medio, la tensión sistólica era de 140 y la diastólica 90. Dos días después, fuimos llamado al domicilio del paciente, quién, al inclinarse bruscamente había tenido una nueva crisis. También la regitina resultó positiva en esta oportunidad.

Ante la sospecha de encontrarnos frente a un feocromocitoma, se le indicaron algunos exámenes de laboratorio, radiografías de tórax, cráneo, pielografía descendente, examen de fondo de ojo y posteriormente un aerograma perirrenal, localizándose una sombra tumoral ocupando la loge suprarrenal izquierda.

Se envía al paciente a la ciudad de Rosario para su tratamiento quirúrgico, el que fue efectuado por el Dr. J. J. Boretti con todo éxito. Actualmente y luego de varios controles, el paciente está curado.

## LA CARDIOPATIA ESCLEROSA Y METABOLICA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL

Por los Dres.

Bernardo B. Lozada y Nicolás D. Tempone.

Siendo de primordial interés diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las complicaciones vasculares, resulta interesante presentar, profundizando el concepto de Taquini, el estudio de la Cardiopatía Hipertensiva en los aspectos arriba señalados.

La Hipertensión Arterial es un signo de enfermedades diversas; a veces de causa conocida, otras desconocida.

La primera etapa en el diagnóstico, es precisar la etiología del signo hipertensión, siempre que ello sea posible, dado su importancia para la terapéutica curativa.

Cuando la hipertensión es de causa desconocida, debe considerarse también como signo integrante de enfermedades distin-

tas. Tal el caso de la enfermedad hipertensiva, aún puede clasificarse como no evolutiva, benigna, roja o esclerosa y evolutiva, maligna, pálida o espástica.

De fundamental importancia pronóstica y terapéutica es la diferenciación entre ambas entidades.

A los clásicos elementos diferenciales (fondo de ojo, estado de la función renal, etc.), se debe agregar con particular énfasis, las alteraciones que se producen en el miocardio, muy distintos en uno y otro caso (Cardiopatía esclerosa de la Hipertensión Arterial no evolutiva y Cardiopatía metabólica de la verdadera enfermedad hipertensiva), lo cual constituye el objetivo principal de esta presentación, que se ilustra con ejemplos de ambas entidades nosológicas.

**HIPERTENSION ARTERIAL PERMANENTE — NEFRECTOMIA — CURACION**

Por los Dres.

Juan Carlos Etchevés, A. da Doro de Ressia y Alberto Claret.

Se trata de una enferma de 20 años que desde los 2 años presenta hipertensión arterial permanente, que ocasiona molestias importantes.

El examen clínico permitía sospechar la existencia de un feocromocitoma que la intervención quirúrgica descarta. Había además un ri n n derecho pequeño que

se extirpa. El examen an tomopatol gico reve  que se trataba de una nefritis crónica. La enferma cura. Después de operada tiene un hijo sin inconvenientes. A un año y medio de la intervención se mantiene la curación clínica y la normalización tensional.

**CLASIFICACION DE LA ARTERIOSCLEROSIS CORONARIA**

Por el Dr.

Fernando V. Gaspary

Se propone una clasificación de la Arteriosclerosis coronaria, en base a su localización an tmica, la que condiciona cuadros nosológicos bien precisos:

- 1) Arteriosclerosis obliterante de las arterias coronarias principales  
Cuadro clínico: síndromes coronarios  
Cuadro radiológico: corazón, generalmente, no agrandado  
Cuadro electrocardiográfico: desde normal en reposo a signos de lesión, isquemia o necrosis del miocardio
- 2) Arteriosclerosis de las finas ramificaciones de las coronarias
  - a) que irrigan el miocardio especializado

Cuadro clínico: el de las arritmias correspondientes

Cuadro radiológico: corazón, generalmente, no agrandado

Cuadro electrocardiográfico: arritmias diversas

- b) que irrigan el miocardio ordinario  
Cuadro clínico: insuficiencia cardíaca izquierda  
Cuadro radiológico: agrandamiento cardíaco izquierdo, a veces considerable  
Cuadro electrocardiográfico: signos de daño miocárdico difuso y/o hipertrofia del V.I.
- 3) Asociación de 1 y 2 en grados variables con cuadros mixtos.

**PRONOSTICO INMEDIATO EN EL INFARTO DE MIOCARDIO**

Por los Dres.

Bernardo B. Lozada y Domingo C. Rey

Basándose en su experiencia personal, 189 casos, los autores examinan diversas estadísticas nacionales y extranjeras que comparan con la suya. La mortalidad inmediata, primeros 30 días, fue prácticamente similar en todas ellas: alrededor del 15 %.

La existencia de un infarto previo gra-

v  en forma ominosa el P.I. Así Katz, Mills y Cisneros sobre 507 casos, vieron morir el 65 % por un segundo infarto; Cole, Singian y Katz, el 60 % sobre 390 casos y Villamil entre nosotros, el 51 % sobre 49 casos.

El sexo más afectado fue el masculino en la proporción de 4 a 1. Las décadas

de mayor incidencia fueron, en el hombre, las de 50-59 y 60-69, y en la mujer la de 60-69.

La mayor mortalidad se registró, en el hombre, en las décadas extremas: 30-39 con un 20 % y 70-79 con un 27 %; en la mujer, la década más gravada fue la de 60-69 con una M.I. del 31 %. La mortalidad inmediata global fue mayor en la mujer (23 %) que en el hombre (13 %).

La localización anterior (89 casos),

arrojó una M.I. del 18 %; la basal (79 casos) del 11 %; la lateral (3 casos) no dió M.I. y la subendocárdica (9 casos) del 22 %.

Las causas de muerte inmediata en la experiencia de los autores fueron: muerte brusca: 5 casos; edema pulmonar agudo: 7; shock: 5; insuficiencia cardíaca congestiva: 7; tromboembolismo: 2; ruptura cardíaca: 1.

### EL BIOCARDIOGRAMA DEL INFARTO DE MIOCARDIO

Por los Dres.

R. L. Romero, Carlos A. Pastor, A. Gordillo, F. Ferrara, B. Marchetti, Carlos Vives, Jose Cacciatore y M. Totoli.

En el presente trabajo se estudian una serie de métodos de laboratorio complementarios del estudio clínico y electrocardiográfico del infarto del miocardio a los cuales se los engloba bajo la denominación de biocardiograma del infarto del miocardio. Se refiere a pruebas que han sido analizadas por diferentes autores en distintas épocas; se estudia su incidencia en el diagnóstico y evolución del infarto. Elías comprenden el estudio de la eritro-

sedimentación, la investigación de la transaminasa glutámica oxalacética, el dosaje de mucoproteína, la proteína C reactiva, la banda de Weltman, el fibrinógeno B, la leucocitosis, los procedimientos electroforéticos del proteinograma. Se sacan conclusiones sobre la importancia de estos distintos métodos y su relación con el procedimiento más corriente: la eritrosedimentación.

### LA NATREMIA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Por los Dres.

Prof. Enrique G. Fongi, Carlos A. Vaamonde y Emilio F. Gauna.

Se estudió la natremia, volemia y cantidad total de sodio plasmático en 45 enfermos de ambos sexos, que sufrían distintas cardiopatías.

Se encontraron cifras bajas de natremia, 74 % en hiponatremia durante la descompensación de la insuficiencia cardíaca congestiva.

La natremia se normalizaba cuando se compensaban los pacientes por la terapéutica.

La volemia y la cantidad total de sodio plasmático se encontró elevada durante la etapa de descompensación y normales en los enfermos compensados.

### INSUFICIENCIA AORTICA POR PERFORACION DEL BORDE ADHERENTE DE LAS SIGMOIDEAS AORTICAS

(Importancia de la porción mixoide del anillo fibroso aórtico en la génesis de esta lesión)

Por los Dres.

Oscar C. Croxatto, Adalberto Goñi y Héctor M. Bovone.

Se presenta un caso de insuficiencia aórtica en un enfermo de 18 años de edad, cuyo estudio anatomopatológico demuestra la existencia de sendas perfo-

raciones en la base de las sigmoides anterior y no coronaria, con integridad de las comisuras y resto de las mismas.

No se demuestra la existencia de lesiones inflamatorias y se discute la posibilidad de que todo sea consecuencia de una protrucción exagerada y ruptura pos-

terior de la porción mixoide del anillo fibroso aórtico. Se agrega en apoyo de esta hipótesis el estudio anatomopatológico de otro caso que muestra la protrucción del cuerpo mixoide sin ruptura, como etapa previa a la misma.

### **ACCION DE LA IPRONIAZIDA SOBRE LA HIPERTENSION ARTERIAL Y EL TIEMPO DE PROTROMBINA**

Por los Dres.

M. Sloer, M. Berezovsky y A. Guimpel

Se administra Iproniazida durante 2 meses, alternándola con placebo, en 12 pacientes hipertensos con control del tiempo de protrombina. Se refieren los resultados obtenidos.

### **ASPECTOS CLINICO-QUIRURGICOS DE LA ESTENOSIS MITRAL**

Por los Dres.

Prof. Juan Carlos Etchevés y Juan Carlos Etchevés (hijo).

#### **I. Clasificación de los mitrales con vistas a la cirugía**

Teniendo en cuenta las posibilidades quirúrgicas se divide a los mitrales en cuatro grupos. Se trata de una clasificación sencilla y práctica que presenta la característica importante de que puntualiza para cada caso un criterio terapéutico, (clínico o quirúrgico) a seguir.

#### **II. Indicaciones y contraindicaciones quirúrgicas de la estenosis mitral**

Tanto las indicaciones como las contraindicaciones quirúrgicas surgen de la clasificación de los mitrales. Basta colocar al mitral en el grupo que le corresponde para que quede precisado el criterio terapéutico a seguir.

Se comentan además situaciones especiales como estenosis mitral y embolias, estenosis mitral y vicios valvulares múltiples, estenosis mitral y embarazo, etcétera.

### **RESULTADOS ALEJADOS DE LA CIRUGIA MITRAL**

Por los Dres.

Prof. Juan Carlos Etchevés y Juan Carlos Etchevés (hijo).

Se estudian 48 casos operados cuyo tiempo de observación, posterior a la intervención, fluctúa entre 15 meses y 6 años.

Se consideran los elementos de juicio para juzgar de los resultados, se hace la clasificación de éstos y finalmente se presentan dichos resultados.

**EMBOLIA ARTERIAL PERIFERICA**

Por los Dres.

Jorge Teme, Ricardo Podio, Carlos Baudino y José Iudicello.

Se presentan las conclusiones a que se llega en el estudio de 25 casos, en los que se realizó la embolectomía, desde el punto de vista etiológico, anatómopatológico, clínico y terapéutico.

**REACTIVACION POSTOPERATORIA DE LA ARTERIOSCLEROSIS**

Por los Dres.

Roberto A. García Turiella y Eduardo F. Bruera.

Por la observación clínica de un grupo de enfermos que presentaron accidentes vasculares en postoperatorio de intervenciones de cirugía general, se plantea la posibilidad de una aceleración del proceso de arteriosclerosis, en algunos casos, consecutiva a la intervención quirúrgica.

**EXPERIENCIAS CON EMBOLECTOMIAS REALIZADAS DESPUES DE LAS 12 HORAS DEL ACCIDENTE AGUDO**

Por los Dres.

Roberto A. García Turiella, Juan José Boretti, Eduardo F. Bruera Emilio Navarini y Eduardo Dumas.

Se presenta la experiencia clínica con embolectomías que, por diversas razones, no fueron intervenidas dentro de las primeras doce horas.

Se analizan 7 embolectomías, en cinco

enfermos, en las condiciones mencionadas.

Uno de los casos fue operado a los trece días de producido el accidente embólico.

**LA LIGADURA DE LAS ARTERIAS MAMARIAS INTERNAS, EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CORONARIA**

Por los Dres.

Nazario C. J. Cerutti, Luis S. Saffe y Moisés Schabelman (San Juan).

Se hace un estudio preliminar para valorar la ligadura bilateral de las arterias mamarias internas, como medio de aumentar el flujo sanguíneo al miocardio, aplicando los conceptos de Fieschi, Battezzati, Tagliaferro, De Marchi, Glover y Dávila, reintroducen y amplifican el concepto original. Por el momento, sin embargo, se tiene reserva en cuanto al lugar que ocupará definitivamente este proce-

dimiento quirúrgico; ya si quedará como una entidad quirúrgica por sí misma, o si se usará conjuntamente con otra técnica quirúrgica, ello no se puede decidir hasta que no se realice más trabajo experimental y clínico.

Se ha confirmado que se desarrollan comunicaciones entre las arterias coronarias y pericardiofrénicas.

Hay una evidencia manifiesta, de que

en los perros, la ligadura de las arterias mamarias internas, provee cierta protección al miocardio, frente a la subsiguiente producción de oclusión coronaria aguda, por la ligadura de la arteria coronaria descendente anterior en sus orígenes.

Se presenta una serie de pacientes que padecen de enfermedad cardiovascular arteriosclerótica e hipertensiva, con insuficiencia coronaria orgánica y angina pectoris, que han sido sometidos a la ligadura bilateral de la arteria mamaria interna.

Este trabajo es la continuación del realizado por uno de nosotros, como Fellow en Cirugía Cardiovascular, en el Servicio del profesor Robert P. Glover y Dr. Julio Dávila, en el Presbyterian Hospital de Philadelphia, U. S. A.

Se hace una evaluación clínica de los pacientes, y en muchos casos las condiciones clínicas y electrocardiográficas, un mes o más después de la operación, muestran evidente mejoría.

### **LA LIGADURA DE LAS ARTERIAS MAMARIAS INTERNAS**

#### **Valoración de sus resultados terapéuticos**

Por los Dres.

Antonio Perretta, Vicente Roger, Elías J. Sales y Miguel Domínguez.

Se presentan varios casos de enfermos con arteriosclerosis de las coronarias y angor rebelde al tratamiento médico, sometidos a la ligadura de las arterias mamarias internas. Se analizan: el criterio

de selección, la técnica seguida, la evolución postoperatoria y los resultados logrados hasta el presente, a través de la sintomatología funcional y los estudios radiológico, electro y balistocardiográfico.

### **FLEBOGRAFIA POR GOTEJO CONTINUO PARA EL EXAMEN DE LAS VENAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES**

Por el Dr.

Enrique D. Almonacid

Se da a conocer la experiencia recogida con un nuevo método flebográfico, que consiste en la inyección gota a gota de las substancias de contraste, lo que per-

mite obtener numerosas radiografías en distintas posiciones, con un mínimo de inconvenientes.

### **ESTADO ACTUAL DE LA CIRUGIA CARDIOVASCULAR EN SAN JUAN**

Por los Dres.

Nazario C. J. Cerutti, Moisés Schabelman y Luis S. Saffe

Los autores presentan su experiencia en cirugía cardiovascular realizada en San Juan, entre Septiembre de 1958 y Junio de 1959.

Si bien es cierto que la casuística no es numerosa, continúa la experiencia de

uno de ellos, en el Presbyterian Hospital de Philadelphia, U. S. A., con el profesor Dr. Robert P. Glover y el Dr. Julio Dávila.

Se presentan casos operados para mejorar la irrigación coronaria (ligadura bi-

lateral de las arterias mamarias internas por debajo de la pericardiofrénica); intervenciones quirúrgicas de Cardiopatías Adquiridas (estenosis mitral); Cardiopatías Congénitas (Tetralogía de Fallot-Corvisart; Persistencia del Ductus); Ci-

urgia de la Hipertensión Arterial (Operación de Smithwick); Vasculopatías periféricas (Simpaticectomía periarterial: operación de Leriche).

Se hacen consideraciones sobre los resultados obtenidos.

### LA ESTROFANTINOTERAPIA POR VIA BUCAL

Por los Dres.

Gregorio A. Lista y Eneas A. Riú

Se analizan las ventajas de un preparado medicamentoso, cuyas grageas poseen un revestimiento especial, según una nueva técnica farmacéutica, que al administrarse por boca se hacen solubles únicamente en el intestino delgado, donde se facilita su absorción por el agregado en dichas grageas de laurilsulfato sódico. Así queda asegurada una absorción constante de aproximadamente un 15 % de la estrofantina ingerida, que demuestra una acción glucosídica al nivel del miocardio dentro de las dos o tres horas de ingerida. El ensayo clínico se realizó sobre un total de 42 pacientes, en treinta y tres casos se logró la plena compensación, desapareciendo, por consiguiente, todas las manifestaciones objetivas y subjetivas

imputables a la insuficiencia cardíaca. De los 9 casos restantes, en tres de los pacientes se logró mejoría, pero la plena compensación se logró con la digitaloterapia y en los otros 6 no se obtuvo ningún beneficio con la medicación. La dosis mínima empleada fué de 3 miligramos, y la máxima de 8 miligramos diarios.

De lo observado se desprende que la estrofantina por vía oral es eficaz en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca de grado leve y mediano y para mantener la compensación lograda por la estrofantinoterapia intravenosa. Estas virtudes están avaladas por la ausencia de fenómenos acumulativos, de manifestaciones de intolerancia y alteraciones electrocardiográficas.

### EXPERIENCIA CON EL USO DEL I<sup>131</sup> EN CARDIOLOGIA

Por el Dr.

Alfredo Zavala Jurado

Se administró a un grupo de enfermos que padecía de insuficiencia cardíaca congestiva severa, angina de pecho rebelde o taquicardia paroxística a repetición y que no habían mejorado con la terapéutica habitual, dosis variables de yodo

Radiactivo, únicas o repetidas.

Con ello se obtuvo, en un significativo número de pacientes, evidente mejoría de sus molestias, en forma parcial o definitiva.

Se comentan algunos casos interesantes.

### ACCION DIURETICA DE LA HIDROCLOROTIAZIDA EN 25 PACIENTES

Por el Dr.

Guillermo Pujadas

En 25 pacientes con diversos grados de ICC se estudia el efecto diurético de la

hidroclorotiazida administrada por vía oral en dosis de 15 mg. diarios, durante



5 días consecutivos.

Se observa un aumento de la diuresis que alcanza un valor promedio del 57,4 %. El efecto sobre la excreción de electrólitos es mayor, elevándose el promedio para el 1er. día de administración al 200, 167 y 72 % para el cloro, sodio y potasio, respectivamente. No se observa taquifilaxia, el efecto diurético disminuye con el agotamiento de las reservas hidrosalinas solamente. Al término de los 5 días pierden un promedio de 2,05 kg. de peso.

La mayor excreción de cloro plasmáti-

co, produce alcalosis hipoclorémica (el cloro disminuye en 8,5 % y la reserva alcalina aumenta en 10,6 %). La hipokalemia es importante, alcanza al 26 % de la cifra inicial. Algunos pacientes pierden hasta 2 MEq/l, con sintomatología clínica (debilidad muscular).

El ácido úrico aumenta en un 72 %, un paciente tuvo episodios gotosos. No se observan modificaciones significativas del hematócrito, urea y sedimento urinario. El efecto hipotensor en combinación con la mecalilamina es notable.

### EXPERIENCIA CON EL USO DE UN NUEVO ACIDIFICANTE DIURETICO: MONOCLORHIDRATO DE LISINA

Por los Dres.

Dr. Alfredo Zavala Jurado, Sr. Alfredo González Martín y  
Dr. Carlos Eduardo Desgens

Los autores relatan su experiencia con el uso de Monoclorhidrato de Lisina en 12 pacientes que padecían de edemas crónicos rebeldes a la terapéutica diurética con las drogas y métodos corrientes.

Todos los casos eran cardiopatas.

Los enfermos invariablemente respondieron exitosa y rápidamente con copiosa diuresis cuando se utilizó el monoclorhidrato de lisina con diuréticos mercuriales. No hubo signos importantes de intolerancia que obligara a suspender o disminuir su administración, a excepción de dos pa-

cientes; el resto, al finalizar el tratamiento, había eliminado todo el líquido retenido.

Se efectuó en cada caso un minucioso estudio de los electrólitos en sangre y orina, además de los exámenes corrientes de laboratorio.

Los autores opinan que el uso del MCL representa una poderosa, bien tolerada y efectiva arma terapéutica para el tratamiento de los edemas rebeldes a los agentes diuréticos conocidos.

# REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

DIRECCION y ADMINISTRACION: **CORRIENTES 2763** - 7º p. - Of. 1

Teléfono: 89 - 4409

---

## PRECIO DE SUSCRIPCION

Suscripción Anual: Capital e Interior . . . .	\$ 200.—
„ „ Exterior . . . . .	„ 400.— (7 dólares)
Número suelto . . . . .	„ 120.—

---

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Los artículos a publicarse deben ser originales e inéditos, pudiendo haber sido presentados a una Sociedad Científica.

Deben ser remitidos *escritos a máquina* de un solo lado de la hoja y su extensión no deberá exceder de diez páginas de la revista (incluidos cuadros, clisés, etc.), para las monografías originales, y 8 para las de casuística.

Cada artículo deberá llevar al final, un breve *resumen o conclusiones* (no mayor de media página), a cuatro copias, que la Redacción hará traducir al francés, inglés y alemán.

La Bibliografía figurará al final del trabajo. Las *citas bibliográficas*, indicarán primero el nombre del autor; luego el título del artículo (puede suprimirse en las bibliografías numerosas), íntegro o en abreviatura; y a continuación nombre de la publicación en el idioma original; año, tomo y página. Si se trata de un libro: título (completo, sin abreviaturas) en el idioma original; lugar de impresión, año y página.

Las figuras serán dibujadas en tinta china y las radiografías en positivo. Los clisés, hasta seis por artículo, corren por cuenta de la Redacción. El excedente, así como las impresiones de tricromías, requieren un arreglo especial con la Redacción.

El o los autores que deseen obtener folletos de sus publicaciones originales, deberán ordenarlo al entregar el trabajo a "Editorial Revimed", Corrientes 2763 . 7º p., of. 1 - Buenos Aires, la que enviará de inmediato presupuesto de precios.