

ANALISIS DE REVISTAS

ARTERIOPATIAS PERIFERICAS

SAMNELE C. S., SHAFTEL H. E. — **Management of intermittent claudication.** (Un tratamiento de claudicación intermitente). *Angiology*, 1958, **9**, 378.

Partiendo de la base de que se obtienen mejores resultados terapéuticos cuando en los anginosos o en la claudicación intermitente se combinan los vasodilatadores con los sedantes, los autores ensayan en una nueva combinación vasodilatadores y sedantes formada por tetranitrato de pentaeritol (10 mg) y atarax (10 mg).

En 49 pacientes con claudicación intermitente, el uso de esta combinación se mostró en general más efectivo que la administración de sus componentes por separado.

El estudio fué completado por plestiomografía digital, la que se comportó con un sentido similar a la evolución clínica favorable.

BERGE, T. y JOHANSEN, E. — **Late results in the treatment of peripheral arterial insufficiency of the lower leg with lumbar sympathectomy.** (Resultados alejados obtenidos con el tratamiento de la simpatectomía lumbar en las insuficiencias arteriales periféricas). *Angiology*, 1958, **9**, 342.

En un estudio sobre 45 piernas simpatectomizadas (los autores usan este término un tanto extraño aunque sumamente gráfico) se examinó la marcha de la sintomatología de insuficiencia circulatoria periférica prestando especial atención a la claudicación intermitente.

La observación fue siempre prolongada más allá de 4 años, plazo que los autores consideran como mínimo aceptable. La observación con evolución más prolongada llegaba a 21 años.

De los 45 casos en estudio, 40 mostraron mejoría, lo cual le da un porcentaje del 90 por ciento.

Con referencia a la claudicación, el éxito es también muy extendido, aunque es bastante variable la magnitud de los beneficios en cada caso individual.

La indicación de la simpatectomía

lumbar no se basó nunca en una sola prueba diagnóstica. Por lo general fue decidida después de una cuidadosa valoración clínica y fisiológica del caso.

De entre los datos más importantes que relatan los autores anotamos los siguientes puntos:

1) La Prueba de Morton Scott o de anestesia espinal, donde se obtiene una sección química del simpático. Para que esta prueba sea favorable, debe aumentar la temperatura del pie en 2 grados por lo menos lo cual será un índice de adecuada vasodilatación.

2) Aortoarteriografía. En este examen radiológico no sólo se verán las oclusiones segmentarias o totales de las grandes arterias, sino también el grado de permeabilidad de la circulación colateral. Es importante la existencia de colaterales funcionantes para pronosticar éxito en la simpatectomía.

3) Los trastornos tráficos de los miembros inferiores son siempre una gran indicación de la cirugía del simpático lumbar.

4) Por último la presencia de claudicación intermitente. A pesar de la variabilidad de los resultados sobre la evolución de este síntoma los autores insisten en dos puntos a nuestro parecer importantes: 1º) Que a pesar de dicha variabilidad los enfermos en general mejoran; 2º) Siendo la claudicación con frecuencia el único síntoma a veces inhabilitante del enfermo, cualquier porcentaje de beneficios será recibido con beneplácito por quienes ven bloqueados sus posibilidades de movilización.

Bernardo B. Lozada

CLINICA

H. A. FLEMING y PAUL WOOD. — **The myocardial factor in mitral valve disease.** (El factor miocárdico en la enfermedad mitral). *Brit. Heart J.*, 1959, **21**, 117.

Los autores revisan una serie de 750 casos de estenosis mitral. De ellos separan 24 casos en los que hallaron signos de importante disfunción miocárdica aso-

ciados a una valvulopatía poco significativa. De estos 24 casos 21 eran mujeres y 3 hombres y las edades oscilaron entre 21 y 55 años.

El cuadro clínico se caracterizó por una larga historia de disnea, insuficiencia cardíaca recurrente, fenómenos tromboembólicos en la circulación sistémica y fibrilación auricular.

Los hallazgos fisiológicos salientes fueron un volumen minuto bajo, presión de aurícula izquierda casi normal en reposo y resistencia pulmonar vascular ligeramente superior a la normal.

Los hallazgos clínicos, electrocardiográficos, radiológicos, fisiopatológicos, operatorios o necrópsicos no revelaron claramente la presencia de una miocardiopatía primaria. Por lo tanto los autores sostienen que el síndrome parece ser una consecuencia poco frecuente de la fibrilación auricular en presencia de una enfermedad mitral poco significativa.

Es importante restablecer el ritmo sinusal; cuando esto no puede lograrse se deben usar digitálicos y anticoagulantes en forma permanente. La valvulotomía mitral no mejora la función cardíaca ni evita los fenómenos tromboembólicos y por lo tanto está contraindicada.

Angel R. Viola

FISIOPATOLOGIA

Combined Staff Clinic. — Polycythemia.

Am. J. Med., 1958, **23**, 132.

El aumento a niveles anormales del número total de hemáties circulantes, puede ser el origen de investigaciones y estudios de interés apasionante en el terreno de la fisiopatología, tal como lo demuestra la lectura del presente simposio de clínicos del Presbyterian Hospital de New York y de la Universidad de Columbia.

La policitemia puede establecerse por la determinación directa del volumen de hemáties en la circulación activa; en los normales este nivel es menor de 30 ml por kg. Este método de investigación es suplantado en la práctica por métodos indirectos; relación volumen celular/volumen sanguíneo total de acuerdo al hematocrito; recuento hemático; concentración Hb por 100 ml de sangre. Se debe presumir policitemia con hematocrito que excede el 55 por ciento, número de hemáties superior a 6.000.000 y Hb que excede los 18 gm por 100 ml de sangre.

En la mayoría de casos la policitemia es de origen secundario y se distingue de la primera por una de las razones siguientes: a) presencia de un mecanismo estimulante de la eritropoyesis, ej. la hipoxemia; b) la coexistencia de ciertos estados clínicos como el hipernetroma. El caso más claro de policitemia secundario a hipoxemia es el de los residentes en la altura debido a la exposición crónica a tensiones de O₂ reducidas. En el grupo b) se incluyen la policitemia de los compuestos anormales de Hb como la metahemoglobina.

En los residentes en la altura se ha mostrado una relación lineal entre el grado, la duración y la continuidad de la hipoxia y el nivel de la policitemia; la concentración media de Hb de un sujeto residente a 15.000 pies excede de la del sujeto a nivel del mar en aproximadamente 6 gm/100 ml. En pacientes con malformación cardíaca congénita cianótica, el grado de policitemia es generalmente proporcional al grado de severidad de la hipoxemia.

En contraste, algunos pacientes con enfermedad pulmonar crónica y grados similares de hipoxemia manifiestan sólo una leve respuesta policitémica; en estos casos la respuesta moderada es atribuible a la influencia inhibitoria de la infección crónica sobre la eritropoyesis (tuberculosis).

Hay elementos como la biopsia de médula ósea, recuento de reticulocitos en sangre periférica y estudios ferriquinéticos que sugieren una acelerada formación de hemáties en la altitud. Otros índices, como ser la hiperbilirrubinemia crónica proporcional al nivel de la policitemia y cifras altas de urobilinógeno indican que esta elevada actividad eritropoyética es balanceada por aumento en la destrucción hemática. Al descender de la altura los sujetos sufren una disminución de su aumentada masa de hemáties. Esta reducción involucra dos mecanismos: disminución de la eritrogénesis y incremento de la destrucción de hemáties; el primer mecanismo es el más importante.

A toda reducción en la cantidad O₂ suministrada a los tejidos sigue un incremento de la hemoglobina circulante; es conveniente evaluar que un incremento en la capacidad de conducción de O₂ puede contribuir a satisfacer los requerimientos de O₂ del organismo.

En los nativos de la altura el incremento en la masa de hemáties no es un fenómeno aislado, y el incremento en la

tensión de O_2 de la sangre venosa mezclada es acompañado por aumentos concomitantes en la ventilación alveolar y en la capacidad de difusión. En contradicción con la ineffectividad de la captación de O_2 en los pulmones, el incremento en la masa de Hb trae alguna ventaja fisiológica para los tejidos; la sangre de los policitémicos aparece más O_2 a los mismos que en los normales o anémicos. Esto en cuanto a los efectos del aumento en cantidad de la Hb circulante sobre la adecuada oxigenación. Se debe considerar si hay también en los hipoxémicos un cambio en la calidad de la Hb que tenga efectos sobre su capacidad de O_2 . Para ello se requiere un estudio de las curvas de disociación de la Hb.

La dislocación de la curva de disociación a la derecha, por ejemplo, bajo condiciones controladas de pH, pCO_2 , y temperatura, indica una disminución de la afinidad de la Hb por el O_2 ; así, un cambio en la molécula de Hb hace posible para la sangre ser despojada parcialmente de O_2 con un sacrificio en la tensión O_2 muy pequeño. Recientemente se ha podido demostrar esta favorable condición en la curva de disociación de la Hb en los nativos residentes en la altura. Este cambio o desviación contrasta con la posición normal de la curva de disociación en la policitemia vera.

No existen evidencias de un cambio de la curva a la derecha similar al descrito, en los cardiopatas congénitos ni en los pulmonares crónicos.

Leves grados de insaturación de hemoglobina son encontrados a menudo en la policitemia vera; su causa es incierta. La insaturación marcada es más rara y parece indicar que en tales casos la policitemia es secundaria a daño del centro respiratorio u otra interferencia sobre la ventilación normal.

Otras causas de policitemia en ausencia de enfermedad cardíaca o pulmonar incluyen la metahemoglobinemia, sustancia que, presente en gran cantidad puede reducir el flujo de O_2 a los tejidos y estimular la eritropoyesis.

La policitemia vera ha sido clasificada como una enfermedad mieloproliferativa, pero su etiología y patogenia permanecen en gran parte desconocidas.

Nicolás D. Tempone

F. JOLY, J. CARLOTTI et J. FORMAN.
— **Les retrecissements mitraux "modérés" purs avec insuffisance mitrale.**

(Etude clinique et hémodynamique pré et post opératoire de 36 cas). (Las estenosis mitrales moderadas puras o con insuficiencia mitral).

Se estudian los casos de estenosis mitrales poco cerradas y aquellas con cierto grado de regurgitación. Se proponen: 1º) estudiar los signos clínicos y modificaciones hemodinámicas de las estenosis moderadas y los resultados de la comisurotomía; 2º) estudiar los signos de estenosis moderadas y cerradas puras y con insuficiencia mitral. Intentar una discriminación de los trastornos ligados a la estenosis moderada y a la regurgitación.

Apreciar el valor de los signos de regurgitación y aquellos significativos de estenosis cerradas.

Casos estudiados: Estenosis moderadas sin reflujo, 10 casos. Estenosis moderadas con reflujo, 26 casos:

Las estenosis moderadas son aquellas donde el orificio admite más de un dedo. La superficie mitral es de alrededor de dos centímetros cuadrados. A este grupo se agregan 34 casos de estenosis cerradas con reflujo, de las cuales 24 tienen una superficie mitral menos de $1\frac{1}{2}$ cm². Los otros 10 casos una superficie mayor de $1\frac{1}{2}$ cm. Los diferentes grupos de estenosis representan 70 casos (36 casos moderada y 34 de estenosis cerrada) de los cuales 60 comportan reflujo sistólico y han sido tomados de 311 casos de comisurotomía. Las estenosis moderadas representan el 10 por ciento de los casos seleccionados para tratamiento quirúrgico en ese servicio.

Resultados: Estenosis moderadas sin insuficiencia mitral 10 casos. Edad: entre 30 y 45 años. Sólo 3 con antecedentes de reumatismo poliarticular agudo. Los trastornos funcionales moderados en 3 casos acentuados en 7 casos. Edema agudo de pulmón en 4 casos. Hemóptisis 4 casos.

Auscultación: roulement diastólico discreto en 2 casos, moderado: 5 casos, intenso: 3 casos. Un caso un soplo holosistólico en chorro de vapor irradiado hacia la axila.

E.C.G.: Rara la fibrilación: 2 casos. Ausencia de una franca sobre carga derecha o izquierda. Ondas P mitrales en 8 de los casos.

Radiología: Corazón agrandado 3 casos. Subnormal 7 casos. Arco medio rectilíneo 8 casos. Salientes: 2 casos. Arteria pulmonar dilatada 3 casos. Moderadamente alargada 7 casos.

La aurícula izquierda moderadamente alargada en todos los casos. Expansiva en un caso.

Hemodinámica: Débito cardíaco nor-

mal, saturación arterial normal. Presión capilar pulmonar elevada. Media de 20 en la mayoría de los casos. Presión en arteria pulmonar aumentada, entre 40 y 60. Entonces estenosis mitral con hipertensión capilar. La prueba de esfuerzo muestra fuerte elevación en el capilar y en arteria pulmonar.

Operación y posoperatorio: Orificio mayor de un dedo de diámetro. Válvulas normales 7 casos. Esclerosadas 2 casos. Calcificadas 1 caso.

Posoperatorio: 2 casos mortales, tromboembolia pulmonar y cerebral un caso. Insuficiencia cardíaca progresiva con fibrilación un caso. Mejoría transitoria y agravación posterior 3 casos.

En estos enfermos los trastornos funcionales mejoraron y la presión capilar y pulmonar descendió en dos casos. Los trastornos reaparecieron entre 10 y 13 meses. La hipótesis de la reconstitución de la estenosis pudo existir en un caso en que apareció sobrecarga derecha, pero no pudo comprobarse.

Mejoría duradera: 2 casos, tienen un año de observación con mejoría de los síntomas funcionales, pero las presiones son poco modificadas por la operación.

Estenosis mitral moderada con insuficiencia: 26 casos.

Edad: entre 20 y 30 años. Antecedentes de reumatismo poliarticular agudo frecuente, signos de evolución reumática frecuentes.

Trastornos funcionales, disnea muy acentuada, hemoptisis, edema agudo de pulmón frecuentes.

Auscultación: Soplo holosistólico, intensidad fuerte o mediana en 19 casos.

Soplo sistólico de mediana intensidad con irradiación hacia la base 4 casos. Ruido 25 casos. Chasquido un caso.

Radiología: Subnormal en 8 casos. Aumentado 13 casos. Muy aumentado 5 casos. Arco medio normal 10 casos. Saliente 14 casos. Convexo 3 casos. Arterias pulmonares agrandadas en todos los casos. Aurícula izquierda siempre agrandada y en 15 casos, expansión sistólica franca.

Los pulmones en 22 casos tenían signos de estasis.

E.C.G.: Sobrecarga ventricular derecha 2 casos. Sobrecarga ventricular izquierda 12 casos. Pura en 7 casos. En los otros cinco la sobrecarga es combinada; 12 casos sin signos francos de sobrecarga.

Hemodinámica: 4,6 y 6 l/mm en 14 casos. 2,8 y 4,4 l/mm en 12 casos. Satu-

ración normal salvo en 2 casos. Diferencia arteriovenosa anormalmente elevada en 7 casos.

Morfología de la curva de presión capilar: El aspecto descrito por Werko Gorlinn y Björk en 7 casos. Presión media menor de 20, 3 casos; entre 20 y 25, 12 casos. Entre 26 y 40, 10 casos.

Presión pulmonar mayor de 45. Gradiente en A.P. y C.P. aumentado entre 15 y 20 mm.

Operación: Orificio estimado entre 2 y 2½ cm². Reflujo pequeño en 1/5 de los casos. En otros casos de mediano y gran volumen. Válvulas fibrosas 7 casos. Calcificaciones 11 casos. Pulmonar agrandada 17 casos. Pulmones alterados: 11.

Resultados: Agravación o evolución mortal 5 casos. Sin cambio, 5 casos. Mejoría discutible, 5 casos. En estos últimos los estudios hemodinámicos no demostraron mejoría.

Mejoría clínica y elevación posoperatoria de presión un caso.

Discusión interesante.

Bernardo Lozada

BROR SODERHOLM y LARS WERKO.

— **Acetylcholine and the pulmonary circulation in mitral valvular disease.**

(Acetilcolina y circulación pulmonar en la mitral). Brit. Heart J., 1959, 21, 1.

Los autores inyectaron acetilcolina en la arteria pulmonar a 13 enfermos con valvulopatía mitral (a razón de 3 a 14,5 mg/minuto). Antes y durante la infusión se determinaron el volumen minuto y las presiones en ambos circuitos (sistémico y pulmonar). Tales investigaciones se realizaron con los enfermos en reposo y en ejercicio. Se comprobó que durante la infusión de acetilcolina, tanto en reposo como en ejercicio, aumentó el volumen minuto, bajó la presión arterial pulmonar y disminuyó la saturación arterial de oxígeno. No hubo en cambio variaciones significativas con respecto a la frecuencia cardíaca, el consumo de oxígeno ni la presión arterial sistémica. Estos hechos pueden ser explicados porque la acción vasodilatadora de la acetilcolina altera la relación perfusión-ventilación en zonas de pulmón que están hipoventiladas. Por lo tanto aumenta el "shunt" intrapulmonar de sangre insaturada.

Angel R. Viola

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Fundada en 1937

AFILIADA A LA SOCIEDAD INTERAMERICANA DE CARDIOLOGÍA
Y A LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE CARDIOLOGÍA

Avda. Córdoba 2248

Buenos Aires

T. E. 47 - 4777

III CONGRESO ARGENTINO DE CARDIOLOGIA

7 al 11 de septiembre de 1949

Avda. Benjamín Aráoz s/nº — Parque
9 de Julio

SAN MIGUEL DE TUCUMAN

Secretaría: Juncal 1938 — T. E. 42 3271
Buenos Aires

COMITE ORGANIZADOR

Presidente Honorario: *Dr. Tiburcio Padilla.*

Presidente: *Dr. Vicente Urdapilleta.*

Vicepresidente: *Dr. Héctor J. Bidoggia.*

Secretario: *Dr. Carlos E. Copello.*

Vocales: *Dr. Gustavo G. Berri, Capital Federal.*

Dr. Carlos M. Castro, Capital Federal.

Dr. Julio A. Insaurrealde, Soc. Cardiología de Tucumán.

Dr. Ricardo R. Recu, Soc. Cardiología de La Plata.

Dr. Justo R. E. Salas, Soc. Cardiología de Córdoba.

Dr. Moisés Sloer, Soc. Cardiología de Rosario.

Dr. Jorge R. E. Suárez, Soc. Cardiología de Mendoza.

COMITE DE RECEPCION

Emma 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.

REGLAMENTO

DE LOS MIEMBROS TITULARES

Tendrán derecho a participar en las reuniones científicas y sociales que se desarrollen durante el Congreso (presentar trabajos, intervenir en las discusiones,

programa, diploma, distintivo, comida de despedida, etcétera).

DE LOS MIEMBROS ADHERENTES

Se consideran como tales a las esposas y familiares de los Miembros Titulares y tendrán derecho a la actividad social que se desarrolle durante el Congreso.

DE LAS SESIONES DE CONGRESO

Las sesiones del Congreso serán de mesa redonda y se desarrollarán en horas de la mañana.

Cada sesión tendrá un presidente y la mesa redonda correspondiente estará formada por dos, tres o cuatro relatores, nombrados todos ellos por el Comité Organizador.

En el primer caso, cada relator hará uso de la palabra durante 30 minutos, en el segundo caso durante 20 minutos y en el tercero durante 15 minutos, y la duración total de la sesión no podrá prolongarse más de una hora.

Durante los 15 minutos siguientes a la terminación de la sesión, el presidente de la mesa redonda recibirá por escrito y firmadas las boletas de los Miembros Titulares del Congreso que quieran efectuar preguntas sobre la misma.

Una vez finalizada la recepción de las boletas el presidente dará comienzo a la lectura de las preguntas recibidas, mencionando a su autor, y designando el relator de la mesa redonda, que responderá en un tiempo no mayor de 5 minutos.

Una vez contestada la pregunta, el Presidente inquirirá al autor de la misma si la respuesta es satisfactoria, y en caso contrario se le cederá la palabra al mismo preguntante durante un plazo que no exceda de dos minutos.

A continuación el Presidente, o uno de los relatores responderá en un tiempo no mayor de 5 minutos quedando con esto cerrado el debate y procediéndose a leer la pregunta siguiente.

Los Presidentes de sesión son los encargados de hacer cumplir estrictamente

los tiempos establecidos en este Reglamento.

No se aceptarán aportaciones al tema durante las Sesiones del Congreso, pudiendo las mismas ser presentadas en las sesiones correspondientes de Temas Libres.

DE LAS SESIONES DE TEMAS LIBRES

Las sesiones de Temas Libres se desarrollarán en horas de la tarde y tendrán un presidente designado por el Comité Organizador.

El título de las comunicaciones que se deseen presentar, así como un resumen de las mismas que no exceda de doscientas palabras deberán llegar a la Secretaría del Congreso antes del 15 de julio próximo.

Toda comunicación con su correspondiente resumen que llegue con posterioridad a esa fecha será incluida en la sesión correspondiente en forma condicional y no figurará en el programa oficial del Congreso.

Cada Miembro Titular podrá presentar *personalmente* no más de dos comunicaciones científicas.

Cada comunicación se presentará en un tiempo no mayor de 10 minutos y una vez finalizada la misma los Miembros Titulares podrán formular preguntas verbales en relación con el tema tratado, durante un tiempo que no excederá de 1 minuto.

Una vez efectuadas las preguntas el Miembro presentante dispondrá para responder a ellas de un tiempo no mayor de 3 minutos y a continuación se procederá a presentar la comunicación siguiente de acuerdo al orden establecido en el programa.

Los Presidentes de las sesiones de Temas Libres son los encargados de hacer cumplir estrictamente los tiempos establecidos en este Reglamento.

* * *

Las comunicaciones y los relatos presentados en el Congreso se considerarán como presentados ante la Sociedad Argentina de Cardiología a los efectos de dar cumplimiento al inciso c) del artículo 7 y al inciso c) del artículo 8 de los Estatutos de la Sociedad.

Para mayor comodidad de los expositores, funcionará durante las sesiones un dispositivo luminoso en el que se encenderá una luz verde durante la exposición; cuando falte 1 minuto para el fin del plazo correspondiente se encenderá una luz roja y al cumplirse el tiempo reglamentario se encenderá una luz blanca y al mismo tiempo sonará un timbre, con lo que se dará por finalizada la exposición.

Cualquier situación imprevista que se presentara será resuelta por las autoridades del Congreso.

Las inscripciones deben dirigirse a nombre del Secretario del Congreso Dr. Carlos E. Copello, Juncal 1938, Buenos Aires. Se ha fijado la cuota de \$ 500 para los miembros titulares y \$ 200 para los adherentes.

EN UN ACTO ACADEMICO RECORDARSE AL Dr. BRAUN MENENDEZ

En la Academia Nacional de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales realizaron una reunión los presidentes de diversas instituciones científicas en las que actuará el Dr. Eduardo Braun Menéndez, con el propósito de honrar la memoria del investigador y fisiólogo desaparecido trágicamente en el accidente de aviación que ocurrió cerca de Mar del Plata.

Asistieron a esta reunión los presidentes de las Academias de Medicina y Ciencias Exactas, doctores Luis Estévez Balado y Abel Sánchez Díaz, respectivamente; el presidente del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, y de las Sociedades Argentinas de Biología y Fisiología, doctor Bernardo A. Houssay, y los doctores Luis F. Leloir, José C. Belbey y Vicente Urdapilleta, que presiden, respectivamente, la Asociación Argentina para el Progreso de las Ciencias, la Asociación Médica Argentina y la Sociedad Argentina de Cardiología y el ingeniero Pedro Longhini, vicepresidente en ejercicio de la Sociedad Científica Argentina.

El doctor Sánchez Díaz expuso los motivos de la reunión y pidió que las entidades allí representadas conviniesen en realizar conjuntamente una solemne sesión pública para reseñar la labor científica del doctor Braun Menéndez y su labor por el adelanto cultural del país. Después de una deliberación se resolvió que el referido acto se realizara el 14 de mayo próximo en el salón Marcelino Herrera Vega de la Academia Nacional de Medicina, en cuyo transcurso los doctores Bernardo A. Houssay, Nerio Rojas y Alberto C. Taquini considerarán desde diversos puntos de vista, la obra del doctor Braun Menéndez.

4ª REUNION CIENTIFICA

Jueves 17 y jueves 24 de julio de 1958

1b — Comunicación interauricular. Correlación clínico-funcional. — Por los Dres. A. C. Taquini, R. J. Donaldson, A. J. Fernández Moores.

Resumen: Se presentan los resultados del examen clínico y funcional de 40 casos de comunicación interauricular.

Se analizan los mismos y se llama la atención sobre las correlaciones clínico-funcionales que de ello derivan.

2º — Adaptaciones cardiorespiratorias en la anemia crónica. — Por los Dres. Alberto C. Taquini, Pedro Aramendia, Aquiles Roncoroni.

Resumen: Se han estudiado 6 pacientes con anemia de diversas etiologías. El volumen minuto cardíaco se determinó con el procedimiento de Fick, en condiciones básicas y durante la inhalación de oxígeno 100 por ciento. En 2 sujetos se estudió la difusión pulmonar para el O₂. Se hacen consideraciones sobre el débito cardíaco, resistencias pulmonar y sistémica y el grado de cortocircuito en la hipoxia anémica.

3º — Onda P bifásica en derivación V₁. — Estudio de 181 casos. — Por los doctores Prof. Rodolfo L. Romero y Norma N. Doricelli de Feuillade.

Resumen: Se realiza un análisis de 76 electrocardiogramas que mostraban onda P bifásica en V₁ en personas clínica y electrocardiográficamente normales. Se subraya la observación de una característica asociada: la rotación en sentido horario del corazón en todos los casos estudiados.

Se analizan luego 75 electrocardiogramas de hipertensos encontrándose la onda P bifásica en V₁ en un 42,6 por ciento de los casos. En este grupo se observó la predominancia de una leve rotación horaria.

En 30 electrocardiogramas de insuficiencia aórtica se encuentra un 80 por ciento de casos con P bifásica en V₁.

Se concluye que la asociación observada de ondas P bifásicas en V₁ con complejos RS en V₆ orienta a pensar en una rotación horaria del corazón. Dicha rotación horaria modificaría la posición de ambas aurículas respecto al electrocardiograma precordial explicando el bifasismo de P.

Se discriminan a continuación las posibles explicaciones de la aparición de onda P bifásica en V₁ en los hipertensos, aórticos y mitrales.

4º — Conducción ventricular aberrante. — Por el Dr. Jorge González Videla.

Resumen: Se comenta un caso singular de conducción ventricular aberrante y se analizan los criterios propuestos para el reconocimiento de tal trastorno de

conducción de estímulos supraventriculares.

5º — El diagnóstico de la taquicardia paroxística ventricular. — Por el Dr. Jorge González Videla.

Resumen: Se analizan y valoran los distintos signos clínicos y electrocardiográficos que han sido invocados para el diagnóstico de una taquicardia paroxística ventricular.

6º — El balistocardiograma en las cardiopatías congénitas. — Por los Dres. Héctor E. Mosso, Alberto Campos, Carlos Bas Figueroa y Amadeo Boverini.

Resumen: Se analizan las curvas balistocardiográficas en un conjunto de 65 cardiopatías congénitas de diversa naturaleza. Se considera que a pesar de que en ciertos casos existe una patente determinada, ésta nunca es patognomónica, por lo cual el balistocardiograma es un método poco útil para el diagnóstico de las cardiopatías congénitas. Sin embargo, el balistocardiograma puede dar una idea de la fuerza energética dinámica que desarrolla el corazón en tales circunstancias.

7º — Valoración clínica de un nuevo diurético oral: La clorotiazida. — Por los Dres. J. Berreta, S. Salita, J. Zunder, R. Roisimblit y L. Anunziato.

Resumen: Se estudió la acción diurética de la clorotiazida en 40 pacientes edematosos y en 2 sanos. A fin de poder establecer una comparación, en 23 de ellos se administró también un diurético mercurial intramuscular y en 10 acetazolamida.

Se analizan los resultados obtenidos.

8º — Comunicación interventricular. — Por los Dres. Roberto Macchi, Luis D. Suárez, Victorio Pecorini y Albino M. Perosio.

Resumen: Se presenta el estudio clínico, radiológico, electrocardiográfico y hemodinámico de 29 casos.

9º — Insuficiencia pulmonar. — Por los Dres. Luis D. Suárez, Roberto Macchi, Victorio Pecorini y Albino M. Perosio.

Resumen: Se presentan 9 casos de insuficiencia de las sigmoideas pulmonares en una serie numerosa de pacientes sometidos al sondeo cardíaco por diversas afecciones. Se realizan algunos comentarios sobre su génesis y criterio de apreciación.

10 — **Manifestación cardiovasculares de la esclerodermia.** — Por los Dres. Alfredo Buzzi, Guillermo Buzzi y Ada Bertolotto.

Resumen: Se presenta una paciente con esclerodermia, calcinosis y manifestaciones cardiovasculares. Se discuten los hallazgos clinicorradiológicos, electrocardiográficos y anatómicos.

III CONGRESO EUROPEO DE CARDIOLOGIA

Roma, 18 al 25 de septiembre de 1960

En la fecha indicada se llevará a cabo en Roma (Italia) el III Congreso Europeo de Cardiología bajo la presidencia del profesor Luigi Condorelli.

Los interesados en recibir informes sobre temas y programas deben dirigirse a Secretaría del Comité Organizador del III Congreso Europeo de Cardiología Clínica Médica, Policlínico Universidad de Roma. Roma (Italia).

CONGRESO INTERNACIONAL SOBRE DOENÇA DE CHAGAS

El mencionado Congreso se llevará a cabo en la Ciudad de Río de Janeiro (Brasil), entre el 5 y el 11 de julio de 1959, en conmemoración del descubrimiento de esta enfermedad ocurrido en 1909.

Los interesados en información adicional deben dirigirse al profesor Carlos Chagas. Instituto de Biofísica. Universidad do Brasil. Avenida Pasteur 458. Río de Janeiro, Brasil.

CONGRESO INTERNACIONAL DE FLEBOLOGIA DE CHAMBERY

Los días 6, 7 y 8 de mayo de 1960

Comunica la Sociedad Francesa de Flebología con sede: 63, Bld, des Invalides, París (7^o), que un Congreso Internacional de Flebología se verificará en Francia (en Chambéry, Saboya), los días 6, 7 y 8 de mayo de 1960.

Los idiomas oficiales del Congreso serán el francés, el español, el alemán, el inglés, el italiano (traducciones instantáneas).

ASUNTOS ENTRADOS

1) **La estasis venosa:** Crítica, análisis, definición (excluido el tratamiento).

Ponentes: Los señores profesores Comel, Curri, Jourdan, Malamani, Malan, Zannini, Wertheimer y señor profesor agregado Sautot. Faucon.

2 **El dolor en las afecciones venosas de los miembros inferiores:** Aspectos clínicos, diagnóstico, patogenia (excluido el tratamiento).

Ponentes: Los señores profesores Comel, Fontaine Huriez, Piulachs; los señores Dres. Forestier, Gross, Bret, Tournay.

3) **El método esclerosante en sus aplicaciones extravasculares.** Ponente: el señor dr. Ducheix.

Pueden mandarse ya desde ahora las adhesiones de principio y el texto de las comunicaciones eventuales a uno u otro de los secretarios franceses del Congreso: Sr. Dr. J. Marmasse, 3 rue de la République, Orleans (Loiret), o señorita doctora S. Bourgeois, 8 Boulevard du Théâtre, Chambéry (Savoie), Francia.

No se aceptará sino las comunicaciones que se refieran a los asuntos.

SOCIEDAD INTERNACIONAL DE CARDIOLOGIA

Se ha instituido la International Society of Cardiology Foundation, bajo la iniciativa del Dr. Paúl D. White, destinada a impulsar y financiar las investigaciones científicas en el marco de la Sociedad Internacional de Cardiología.

Le corresponde al Dr. White, el haber suscitado la contribución y generosidad privada para constituir un fondo bastante importante. El Comité de esta Fundación presidido por el Dr. P. D. White está compuesto de la siguiente manera:

I. Chávez, México; D. E. Bedford, Londres; P. W. Duchosal, Ginebra; F. D. Mayer, Chicago (abogado); Sr. J. Stern, Chicago (secretario); el tesorero es L. N. Katz, de Chicago.

Varias investigaciones han recibido ya, en diferentes países, subvenciones considerables en esta Fundación. Los pedidos deben ser dirigidos al Presidente.

Esta obra tan útil entre todas, debería estar sostenida y alimentada continuamente. Podemos citar por ejemplo de cooperación particularmente digno de elogio, la Sociedad de Cardiología de Finlandia acaba de hacer una generosa contribución.

Excluyendo el apoyo financiero de todos aquellos que deseen contribuir en el progreso de las investigaciones cardiológicas sobre el plan internacional solicitan en nombre de la Sociedad Internacional de Cardiología los doctores Pedro Duchosal. 2^o Vicepresidente y Puddu Victorio Secretario General, a los lectores de esta Revista que reciban con simpatía este llamado, y divulguen sus intenciones.