

# ANALISIS DE REVISTAS

## CIRCULACION PERIFERICA

DIEZ, E. D., FERRANDO, H. A. — **Flebografía anátomofuncional.** — (Anatomo-functional flebography). *Angiology*, 1956, 2, 159.

Los autores canalizan la vena safena externa con la técnica de Robertson, e inyectan nosylan al 35 por ciento a razón de 20 cm<sup>3</sup> en 10 segundos, estando el enfermo de pie y con el miembro inferior en pronación.

En este momento se obtiene la primera placa a la que se denomina imagen anatómica. Inmediatamente después el paciente realiza la maniobra de Valsalva y se obtiene la segunda radiografía a la que se denomina imagen funcional. Se estima que la incompetencia valvular venosa sólo puede detectarse mediante maniobras que, como la de Valsalva, pone en juego las válvulas venosas, al aumentar la presión intraabdominal. Si las válvulas son competentes se verá en la imagen funcional el típico "stop". En caso contrario la columna sanguínea radioopaca descenderá hacia el sistema venoso profundo o superficial.

Los autores recomiendan el uso sistemático de este método en los casos de flebopatías crónicas. En cambio reservan las técnicas de flebogafías ascendentes para los casos de trombosis agudas.

*Lozada*

FERNANDEZ VILLAMIL, M., BEHERAN, H. — **Tratamiento de las flebotrombosis y sus secuelas con tripsina intraarterial.** — (Treatment of flebotrombosis and its secuelas with intraarterial tripsin). *Angiology*, 1956, 7, 179.

La solución inyectada fué de 15 a 20 mg de tripsina disuelta en "buffer" de Sörensén, más 20 mg de difenildramina y 10 cm<sup>3</sup> de procaína al 1 por ciento.

Las inyecciones se practicaron en la arteria femoral, con el paciente sentado y las piernas colgando, para facilitar el retardo venoso y la absorción del medicamento. Las hicieron cada 2 días, pero consideran que pueden hacerse diariamente. La duración del tratamiento varió desde 3 a 25 inyecciones.

Los resultados fueron los siguientes: 1)

El dolor y el edema se mejoraron, el curso de la enfermedad se abrevió y las secuelas fueron menores o no existieron; 2) Los edemas posflebóticos, las dermatoesclerosis y las úlceras posflebóticas se mejoraron poco o nada; 3) En un caso hubo una reacción alérgica que obligó a suspender el tratamiento.

*Lozada*

HUDSON, G. W. — **Flebografía en la obstrucción de la vena cava superior.** — *Radiology*, 1957, 68, 499.

Las causas más comunes de obstrucción de la vena cava superior son los tumores, los aneurismas y las mediastinitis crónicas fibrosas; menos frecuentes son las flebotrombosis y las mediastinitis sifilíticas y tuberculosas.

Cuando la obstrucción se encuentra por encima de la desembocadura de la ázigos, ésta se dilata considerablemente; si el propio orificio de la ázigos resulta involucrado, disminuye el calibre de la vena y la corriente se invierte; si la compresión afecta el tronco de la cava superior e incluye las ázigos, la sangre retorna al corazón por la cava inferior; finalmente, si el obstáculo se halla por debajo del orificio de la ázigos, la sangre venosa supradiafragmática (excepto la de las coronarias) desciende al abdomen y penetra en la cava inferior, invirtiéndose el sentido de la corriente en la ázigos.

En posición ánteroposterior la radiografía simple de tórax muestra en el borde superior derecho del mediastino la cava superior y el tronco venoso braquiocefálico, confundiéndose la sombra de la primera con la de la aurícula derecha. La flebografía permite determinar la localización y la naturaleza de la obstrucción y proporciona detalles de la circulación colateral comparables con los que se obtienen por disección.

El autor utiliza un seriógrafo mediante el cual logra una radiografía por segundo después de inyectar rápidamente de 30 a 35 cm<sup>3</sup> de diodrast, urokon o neo-iopaz en la vena de un brazo. La primera exposición se efectúa mientras finaliza la inyección.

*Malanud*

## CIRUGIA CARDIOVASCULAR

BAILEY, C. P., GOLDBERG, H. y MORSE, D. P. — **Estenosis mitral recurrente.** (Recurrent mitral stenosis). J.A.M.A., 1957, **163**, 1576.

En un estudio sobre los primeros 1000 operados, los autores encuentran 22 con síntomas de estenosis recidivada. De ese grupo, 6 mostraron inicialmente una mejoría franca, para empeorar posteriormente.

Consideran que la reestenosis es una complicación común después de una comisurotomía satisfactoria y que puede llevar eventualmente a la muerte. Achan la recidiva a tres factores: a) continuación de la actividad reumática; b) técnica defectuosa, que no efectúa una comisurotomía completa; c) válvulas muy deformadas, que por la poca movilidad favorecen su soldadura. Recomiendan efectuar la comisurotomía por la vía derecha, para poder realizar la movilización valvular en forma más completa.

*Batlle*

COOLEY, D. A., BELMONTE, B. A., DE BAKEY, M. E. y LATSON, J. R. — **Circulación extracorpórea temporaria en el tratamiento quirúrgico de las enfermedades cardíacas y aórticas.** (Temporary extracorporeal circulation in the surgical treatment of cardiac and aortic diseases). Ann. of Surg., 1957, **145**, 898.

Durante los últimos años, se ha desarrollado la circulación extracorpórea temporaria para tratar quirúrgicamente las cardiopatías. Han sido empleados dos métodos, la derivación cardiopulmonar total, con oxigenador a bomba y la derivación unilateral, sin oxigenador. Se refieren 150 casos operados con el primer método, especialmente comunicaciones interauriculares e interventriculares, y tetralogías de Fallot. Con el segundo método operaron 22 casos, casi exclusivamente aneurismas aórticos. Para la reparación de ciertos defectos, consideran de gran valor trabajar con el corazón detenido, lo que consiguen con citrato de potasio o acetilcolina. Si bien la mortalidad es aún elevada, los resultados son francamente alentadores.

*Batlle*

## CONGENITAS

MAHAIM, CH., VON NIEUWENHUIZEN, C. L. C. — **El diagnóstico de la enfermedad de Ebstein: cinco nuevas observaciones.** — (Le Diagnostic de la Maladie d'Ebstein: cinq nouvelles observations). Arch. Mal Coeur, 1957, **5**, 465.

Los autores destacan la necesidad de afinar la técnica semiológica para el diagnóstico de la enfermedad de Ebstein, ya que cuando éste se efectúa precozmente puede evitar los accidentes de un cateterismo cardíaco o de una indicación operatoria fuera de lugar, ya que es frecuente que en estas circunstancias se desarrolle una peligrosa hiperexcitabilidad del miocardio que puede llevar a la fibrilación ventricular.

Las cinco observaciones presentadas en este trabajo mostraron los signos radiológicos y electrocardiográficos más o menos típicos de esta enfermedad: corazón grande, campos pulmonares claros, bloqueo de rama derecha y ausencia de signos de hipertrofia ventricular derecha.

Los autores opinan que esta asociación es suficiente para realizar un diagnóstico correcto en la mayoría de los casos.

*Lozada*

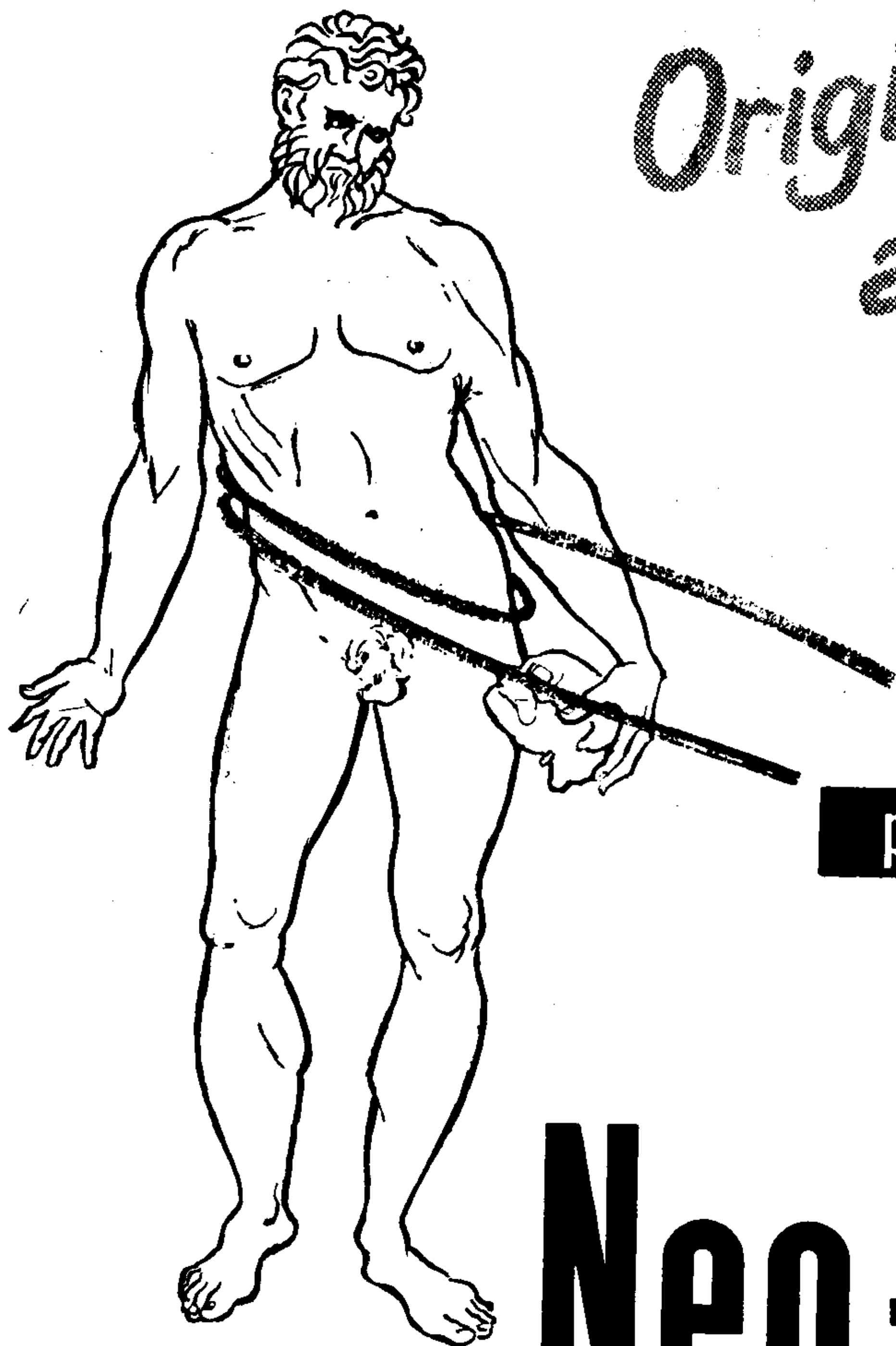
GASUL, B. A., DILLON, R. F., URLA, V., y HAIT, G. — **Defectos del tabique ventricular.** (Ventricular septal defects). J.A.M.A., 1957, **164**, 847.

Los autores introducen un nuevo concepto sobre el curso de algunos pacientes con esta malformación.

En los últimos 10 años estudiaron 336 enfermos, de los cuales 27 fueron a la necropsia. En 3 enfermos, seguidos varios años, encuentran aparición de signos de estenosis infundibular, en dos de ellos con shunt de izquierda a derecha, y en el restante, de derecha a izquierda, con hallazgos típicos de Fallot. No se conoce hasta la actualidad la frecuencia con que estas transformaciones ocurren. Consideran haber demostrado un nuevo concepto de la unidad de la comunicación interventricular con la estenosis infundibular y la tetralogía de Fallot en algunos casos.

*Batlle*

LOREDO, J., DE LA CRUZ, M. V., ESPINO VELA, J. y PLIEGO, G. — **Anatomía quirúrgica de la tetralogía de Fallot.** Arch. Instit. Cardiol. México, 1957, **27**, 264.



**Original  
asociación**

**bactericida - fungostática  
intestinal**

**terapéutica antimicrobiana**

**profilaxis antifúngica**

# Neo-Enteral

**comprimidos  
suspensión**

**NEOMICINA  
EFTALILSULFATIAZOL  
p-HIDROXIBENZOATO DE METILO  
p-HIDROXIBENZOATO DE PROPILO**

## **comprimidos**

con el agregado de metilbromuro de homatropina, COMPLEJO B y VITAMINA K, que ayudan a superar el stress.

**Tubos de 12 y 20 comprimidos.**

## **suspensión**

especialmente destinada a lactantes y niños e integrada, con CAOLIN y PECTINA, de acción protectora y reparadora de la mucosa intestinal.

**Frasco de 100 cc.**

LABORATORIOS

**R.A. LOSTALO S.R.L.**



## **UNION DE EDITORES LATINOS SRL**

Se complace en anunciar a los señores médicos cardiólogos de todo el país que se ha hecho cargo de la distribución y venta del fondo editorial de

**ARAUCARIA SRL**

cuya sección **CARDIOLOGIA** cuenta con destacadas obras de especialistas nacionales y extranjeros, de reciente aparición

### **Nomenclatura y criterio para el diagnóstico de las enfermedades del corazón y de los vasos sanguíneos**

**Por el Comité Especial de la Sociedad de Cardiología de Nueva York**

Traducción efectuada por el homónimo de Buenos Aires. En un tomo encuadernado de 357 páginas, tamaño 22 x 16 cm, con 33 figuras y 49 láminas. 1957 ..... \$ 240.—

### **Perturbaciones cardiovasculares hormonales y neurogénicas**

**Por Wilhelm Raab**

Prólogo de León de Soldati. Traducción de R. Navarro Viola. En un tomo encuadernado, tamaño 17 x 24 cm, de 806 páginas, con 87 figuras. 1957 ..... \$ 420.—

### **Balístocardiografía clínica**

**Por León de Soldati**

En un tomo encuadernado, tamaño 23 x 16 cm, de 422 páginas, con 127 figuras. 1957 ..... \$ 280.—

### **Manual de electrocardiografía clínica**

**Por B. S. Lipman y E. Massie**

En un tomo encuadernado, tamaño 22 x 16 cm, de 318 páginas, con 260 figuras. 1956 ..... \$ 140.—

### **Aneurisma disecante de la aorta**

**Por Alberto Villamil**

En un tomo encuadernado, tamaño 24 x 17 cm, de 334 páginas con 67 figuras. 1954 ..... \$ 220.—

### **Alteraciones cardiovasculares y úlcera gastroduodenal**

**Por Félix Montoreano**

En un tomo encuadernado, tamaño 26 x 18 cm, de 112 páginas, con 32 figuras. 1956 ..... \$ 120.—

Ponemos a disposición de los señores médicos nuestra sección de ventas a crédito así como cualquier información sobre nuestro amplio fondo de obras de medicina general y especializada que tengan a bien solicitarnos

Dirigirse a:

**UNION DE EDITORES LATINOS SRL.**

**TALCAHUANO 897. BUENOS AIRES**

**T. E. 44 - 3562**

Se estudiaron 19 piezas anatómicas de tetralogía de Fallot del Museo del Instituto de Cardiología de México, en las que se investigaron con detalle los siguientes elementos: 1) infundíbulo pulmonar; 2) relaciones del infundíbulo con los otros elementos anatómicos que integran esta malformación; y, 3) otros datos anatómicos.

Desde el punto de vista de la estenosis pulmonar, se clasificaron las piezas en estenosis infundibulares predominantes, estenosis valvulares predominantes, estenosis mixtas, aplasias infundibulares y atresias de la válvula pulmonar.

Del estudio realizado se concluye que la cirugía directa estaría indicada en las estenosis infundibulares predominantes, estenosis valvulares predominantes y en las estenosis mixtas con cámara infundibular amplia. La cirugía indirecta tendría su indicación en las estenosis mixtas con pequeña cámara infundibular, en las aplasias infundibulares y en las atresias de la válvula pulmonar con ramas de calibre aceptable.

Se considera que la operación de Brock, como es practicada actualmente, con frecuencia da lugar a uno de estos errores: 1) se abre incompletamente la vía pulmonar (válvula, infundíbulo o ambos); 2) se amplía excesivamente dicha vía; y, 3) se crean falsas vías o se destruye la válvula aórtica.

Los autores piensan que un número importante de fracasos con este método, son originados por cualquiera de estos tres errores.

A fin de evitarlos, se sugiere una modificación al método de Brock. Esencialmente consistiría en la introducción del índice o meñique izquierdos al corazón a través de la orejuela derecha, para realizar por "visión digital" la introducción del instrumento y la ampliación de la vía pulmonar.

Una correlación clínica y radiológica, ayudada de técnicas especializadas, serán fundamentales para llegar a un diagnóstico anatómico preciso en estos casos y poder determinar el método quirúrgico a seguir.

*Autores*

## ELECTROCARDIOGRAFIA

MEDRANO, G. A., PILEGGI, F., SOTOMAYOR, A., BISTENI, A. y SODI PALLARES, D. — **Nuevas investigaciones sobre la activación del tabique interventricular en condiciones normales y con**

**bloqueo de rama. Parte I. Estudio de la porción pósterobasal del tabique.** Arch. Instit. Cardiol. México, 1957, 26, 616.

La activación normal de la porción muscular pósterobasal del tabique se puede representar en tres formas diferentes:

a) Por un vector dirigido de izquierda a derecha (50 por ciento de los casos).

b) Por dos vectores que parten simultáneamente del espesor del tabique hasta las superficies septales, con predominio discreto del dirigido hacia la derecha (40 por ciento de los casos).

c) Por dos vectores dirigidos de ambas superficies septales hacia el espesor del tabique (10 por ciento de los casos)

Es en estos últimos casos en los que puede haber cancelación de los frentes de onda y por ello la contribución eléctrica de esta parte del tabique es pobre o nula. Los promedios de activación fueron los siguientes: 0.016" para la superficie septal izquierda, 0.02" para la masa intraseptal y 0.023" para la superficie septal derecha; sin embargo, hubo casos en que la superficie septal derecha llegó a alcanzar cifras de 0.045".

Probablemente es el sentido de la activación predominante el responsable de la R tardía de los complejos Qr obtenidos a niveles auriculares y en regiones septales próximas a la válvula tricúspide.

2. Con bloqueo de rama izquierda el vector está dirigido de derecha a izquierda. Los tiempos promedio de activación fueron 0.040" para la superficie septal derecha y para el espesor del tabique; 0.045" para la superficie izquierda. El sentido de activación es opuesto al que predomina en los casos normales, y, probablemente es el responsable de la inscripción de la R ancha de los complejos qrS recogidos a estos niveles.

3. Con bloqueo de rama derecha.

Sólo en el 10 por ciento se encontraron puntos de la superficie septal derecha y de la masa septal subyacente, activados por la rama derecha. El retardo promedio sufrido con el bloqueo de rama derecha fué de 0.05 seg.

4. Bipartición eléctrica del septum.

En el 90 por ciento de los casos, toda la porción muscular pósterobasal se activó por la rama izquierda. En el 10 por ciento restante, el predominio de la masa septal activada por la rama izquierda era notable: alcanza alrededor de 90 por ciento del espesor del tabique.

*Autores*

MEDRANO, G. A., PILEGGI, F., SOTOMAYOR, A., BISTENI, A., SODI PALLARES, D. — **Nuevas investigaciones sobre la activación del tabique interventricular en condiciones normales y con bloqueo de rama. Parte II. Estudio de la porción anterobasal del tabique.** — Arch. Instit. Cardiol. México. 1957, 27, 299.

1. La activación normal de la porción muscular anterobasal del tabique se puede representar en tres formas diferentes.

a) Por dos vectores dirigidos de ambas superficies septales hacia el espesor del tabique (45 por ciento de los casos).

b) Por un vector dirigido de la superficie septal izquierda a la derecha (30 por ciento de los casos).

c) Por dos vectores que parten simultáneamente del espesor del tabique hacia las superficies septales, con predominio del dirigido a la derecha (25 por ciento de los casos).

Los promedios de activación fueron los siguientes: 0.017, 0.027 y 0.029 seg. para la superficie septal izquierda, espesor y superficie septal derecha, respectivamente. Es decir, el sentido promedio de la activación se extiende de izquierda a derecha.

2. Con bloqueo de rama izquierda, el vector está dirigido de derecha a izquierda. Los tiempos promedio de activación fueron: 0.039" para la superficie septal derecha, 0.048" para el espesor y 0.056" para la superficie septal izquierda.

3. Con bloqueo de rama derecha el vector está dirigido de izquierda a derecha. En el 80 por ciento de los casos la superficie septal derecha y la masa septal subyacente, se activaban por la rama derecha. Los tiempos promedio de activación fueron de 0.037" y 0.040" para la masa septal y superficie septal derecha, respectivamente.

4. Bipartición eléctrica del septum.

En el 80 por ciento de los casos se encontró que la activación de la porción anterobasal del tabique dependía de las dos ramas del haz de His. La contribución en cada una de ellas fué variable, pero la cantidad de masa muscular activada por la rama derecha (40 por ciento) es más importante en esa región, que en la porción pósterobasal.

*Autores*

## FISIOPATOLOGIA

ROOD, A. U. y SELLERS, A. F. — **Cambios de temperatura en la sangre de la**

**arteria pulmonar y de la aurícula izquierda en perros durante exposición al frío extremo.** — (Temperature changes in the blood of pulmonary artery and left atrium of dogs during exposure to extreme cold). Am. J. Physiol. 1957, 188, 447.

Fueron registradas en perros las temperaturas rectal, de la sangre de la aurícula izquierda y de la arteria pulmonar en forma continuada y por método fotográfico.

Los medidores en las dos últimas localizaciones fueron colocados a través de cánulas de polietilene.

Los animales fueron sometidos bruscamente a una temperatura ambiental de -35° C durante media hora, comprobándose que, juntamente con la aparición de temblor, las temperaturas rectal y de la sangre aumentaban 0,4° - 0,5° C. La temperatura rectal excedió a la de la sangre de la aurícula izquierda en 0,2° - 0,3° C y la de ésta a la de la arteria pulmonar en 0,01° - 0,15° C.

Señalan los autores que este aumento de temperatura ya había sido descrito por otros en la exposición al frío y consideran que el mismo puede ser debido a dos factores principales: a) disminución de la pérdida de calor cutánea por vasoconstricción periférica; b) aumento de la producción de calor por mayor actividad muscular.

La diferencia de temperatura entre la sangre de la aurícula izquierda y la arteria pulmonar podría a su vez ser explicada por el hecho de que el corazón derecho recibiría sangre más fría proveniente de diversas partes del cuerpo (en especial zonas cutáneas), mientras que el corazón izquierdo recibiría sangre más caliente en razón de la capacidad del tracto respiratorio para calentar el aire frío inspirado.

Consideran que el gradiente de temperatura aurícula izquierda/arteria pulmonar es, empero, un hallazgo inesperado, señalando que en este aspecto podría tener valor la circunstancia de que tanto la oxigenación de la sangre cuanto la eliminación de CO<sup>2</sup> son reacciones de tipo exotérmico; hecho al que habría probablemente que agregar las modificaciones producidas por la evaporación de agua.

*Villamil*

FISHER, B., RUSS, C. y FEDOR, E. J. — **Efectos de la hipotermia de dos a veinticuatro horas de duración sobre el consumo de oxígeno y el volumen minuto cardíaco en el perro.** — (Effect of Hypothermia of 2 to 24 Hours on Oxygen

consumption an Cardiac output in the Dog). Am. J. Physiol. 1957, **188**, 473.

Perros anestesiados con éter fueron sometidos a hipotermia profunda (22.5° - 23.5° C) durante períodos de 24 a 26 horas.

Se observó un descenso de la saturación de oxígeno de la sangre arterial, que fué sólo discreto salvo en los períodos finales de la experiencia; el que iba acompañado de una disminución más precoz de la saturación de la sangre venosa. De tal manera, después de las 14 horas de hipotermia se comprobó un marcado aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno.

El descenso acentuado del consumo de oxígeno, juntamente con el incremento de la diferencia arteriovenosa, determinó consecuentemente una reducción notable del volumen minuto cardíaco; la que fué especialmente notable después de diez horas.

Señalan los autores que, contrariamente a anteriores hallazgos de Hegnauer, la introducción de un catéter intracardiaco antes de la experiencia y mantenido en su lugar durante hipotermia no ocasionó arritmias con más frecuencia que en el animal no cateterizado.

Consideran, en cambio, que hay peligro real cuando el catéter es introducido en el perro previamente hipotermizado.

Agregan que la elección de una hipotermia de 22° - 23° C residió en que en tal temperatura no es necesario el empleo de anestésicos que podrían deformar los resultados.

Contrariamente a lo que ocurre con el pentobarbital, el éter, sólo empleado en la "inducción", no influiría luego en ningún sentido especial.

Villamil

KONG, OO G., DALLAN, D. — **Consumo de oxígeno de las aurículas y de los ventrículos derecho e izquierdo del corazón, de ratas normales, hipotiroideas e hipertiroideas.** — (Oxygen Consumption of the auricles, Right and left Ventricles of the normal, Hypothyroid and Hyperthyroid Rat Heart). Am. J. Physiol. 1957, **188**, 514.

Todos los animales usados lo fueron del tipo de ratas (masculinas) de Spragne-Dawley, de un peso de 200-300 gramos.

El metabolismo básico fué medido por el método de D'Amour y Blood y los animales tiroidectomizados lo fueron por el procedimiento de los mismos autores. En otros lotes, las ratas fueron llevadas a la hipofunción mediante el empleo del pro-

piltiuracilo o a la hiperfunción por medio de tiroidina.

El aparato manométrico de Warburg fué utilizado para medir todos los consumos de oxígeno.

La respuesta de las regiones cardíacas estudiadas, con o sin adición de tiroxina, en diferentes situaciones, fué la siguiente:

1) Salvo en dos casos fué manifiestamente mayor el consumo del V.I. respecto del derecho; 2) También fué más elevado el consumo del O<sup>2</sup> del V.I. que el de la aurícula del mismo lado siendo el de esta última aproximadamente similar al del ventrículo derecho.

En las ratas tiroidectomizadas disminuyó el consumo de los ventrículos, pero no el auricular; mientras que en los animales tratados con propiltiuracilo el descenso del consumo fué general en todas las regiones estudiadas. La reducción del consumo fué, además, mayor en el último grupo.

Cuando diferentes partes del corazón fueron tratadas con tiroidina el consumo de O<sup>2</sup> se elevó en todas ellas, aunque en proporciones diferentes.

Finalmente, en las ratas normales que recibieron tiroidina no ocurrió aumento del consumo del V.I. pero sí del V. y A. derechos.

Efectos en parte similares ocurren en las experiencias "in vitro".

Crean los autores que estas experiencias coinciden con el mayor trabajo que desarrolla el ventrículo izquierdo y, en lo referente a las diferencias halladas entre animales tiroidectomizados quirúrgicamente o farmacológicamente, piensan que algunas diferencias nacen de la posibilidad de una ablación incompleta.

Villamil

COOKSON, B. A. y DI PALMA, J. R. — **Efecto de los compuestos cuaternarios de amonio sobre el nodo sinoauricular en hipotermia profunda.** — (Effect of quaternary nitrogen compounds on the S. A. Node in profound hypothermia). Am. J. Physiol. 1957, **188**, 274.

En estudios previos, los autores encontraron que perros sometidos a hipotermia severa (19°), llegaron a bradicardias muy acentuadas, por la aparición de un ritmo nodal, que persistía al recalentarlos, por lo cual caían los animales en insuficiencia cardíaca con deteriorización progresiva del electrocardiograma. Accidentalmente descubrieron que un compuesto cuaternario de amonio (WIN. 2173) restablecía el ritmo sinusal, e igualmente se comporta-

ban drogas similares. Atribuyen este hecho a tres factores hipotéticos: a) vagolisis, poco probable pues la bradicardia en estos casos no es de origen vagal; b) estimulación de medula adrenal; y, c) acción directa sobre el nodo sinusal que parecería la más plausible.

*Franco*

PAGE, I. H., SALMOIRAGHI, G. C. y McCUBBIN, J. W. — **Reactividad cardiovascular después de la hepatectomía.** — (Cardiovascular reactivity after hepatectomy). Am. J. Physiol. 1957, **188**, 395.

Anteriormente se comprobó experimentalmente que la ablación del hígado produce en el perro disminución de la respuesta a algunos agentes presores y depresores. Este hecho aparentemente paradójico fué objeto de nuevos estudios. Se observó que la respuesta fué normal o disminuída para la adrenalina, noradrenalina, cloruro de bario e histamina, siendo diferente, en cambio, el efecto del CTEA que con pequeñas dosis produjo gran descenso de la presión arterial. La supresión de un órgano tan importante relacionado con el mecanismo de desintoxicación fracasó para aumentar la respuesta a los agentes vasoactivos.

*Franco*

KRAMAR, J., MEYERS, W. V., Mc CARTHY, H., DIETZ, N. (Jr.), SIMAY-KRAMAR, M. y WILLIAMS, J. W. — **Mecanismo de la inmediata respuesta capilar al stress.** — (Mechanism of the immediate capillary stress response). Am. J. Physiol. 1957, **188**, 387.

Han observado diversos autores que diferentes formas de stress producen dos tipos de cambios en la resistencia capilar: inmediatos y tardíos, los que responden a diferentes mecanismos. Los inmediatos pueden ser debidos a dos posibles mecanismos: nervioso y humoral. En este estudio investigan los autores este último.

Encuentran respuesta capilar inmediata al stress en ausencia de las glándulas tiroideas, hipófisis y suprarrenal. Entre las numerosas sustancias analizadas por ser consideradas como posibles de tener algún papel en este fenómeno, encontraron que la vasopresina y la ocitocina aumentan la resistencia capilar y la histamina que tiene un doble efecto: primero disminuyéndola y luego también aumentándola. Además hallaron una sustancia antidiurética pero solamente en los animales de experimentación y no en el ser

humano. Se discute el significado probable de la respuesta capilar inmediata y del aumento de la actividad de la vasopresina en algunas condiciones clínicas.

*Franco*

ROTHMAN, C. y DRURY, D. R. — **Papel del sistema nervioso autónomo en el mantenimiento de la hipertensión cerebral y renal.** — (Role of autonomic nervous system in maintenance of cerebral and renal hypertension). Am. J. Physiol. 1957, **188**, 371.

La isquemia cerebral experimental produce hipertensión arterial sistémica, la cual mejora con nembutal, siendo contrariamente estos animales poco sensibles a la epinefrina y norepinefrina. En la hipertensión arterial de origen renal se obtienen considerables aumentos con estas dos últimas drogas, variando poco con la administración de barbitúricos. Se estudian las variaciones de la presión arterial en estos dos tipos de hipertensión experimental por la administración de otras drogas. El bromuro de hexametonio y la dibenammina bajan la presión arterial en ambos tipos, produciendo efectos mínimos en los normales.

El benzodioxane reduce ligeramente la hipertensión cerebral y no altera la de los otros dos grupos (renales y normales).

La hipertensión renal disminuye significativamente con el veratrum viride y dihidroergocornina siendo pequeñas las variaciones en los normales y los hipertensos cerebrales.

Estos resultados sugieren que el mantenimiento de la hipertensión arterial de origen cerebral depende de la hiperactividad del sistema nervioso simpático, debido posiblemente a la liberación de los centros presores medulares de los impulsos inhibitorios originados en los centros cerebrales, mientras que la hipertensión renal puede ser sostenida por un aumento de la reacción de los vasos periféricos al tono simpático normal.

*Franco*

ARANAVIS, C., LIBRETTI, A., JONA, E., POLLI, J. F., LIU, C. K. y LUISADA, A. A. — **Reflejos pulmonares en el edema de pulmón.** — (Pulmonary reflexes in pulmonary edema). Am. J. Physiol. 1957, **189**, 132.

Estudiaron el mecanismo del edema agudo de pulmón por estimulación cerebral provocada por inyección intracisterna de veratrina, aire, solución salina o



estimulación directa del hipotálamo. Se midieron los cambios de presión en la arteria pulmonar, aurícula y ventrículo izquierdo con tórax abierto o cerrado, y ligando la aorta y cava inferior.

Se midió la opacidad pulmonar con un fotocolorímetro para determinar la cantidad de sangre del mismo. En los experimentos con tórax cerrado y con veratrina se observó un desplazamiento de la sangre desde la circulación sistémica a la pulmonar. Siguiendo a la oclusión de la aorta y cava, esto no se produce y los cambios de las presiones intracavitarias son mínimos e inconstantes. En estos animales la presión pulmonar todavía se eleva indicando vasoconstricción y el aumento de la opacidad pulmonar sugirió que ésta fué mayor en las venas que en las arterias. Los otros tipos de estimulación produjeron hipertensión pulmonar con predominio de la vasoconstricción arterial.

Se confirma con estos experimentos que el calibre de los vasos pulmonares se modifica por estímulos nacidos en el sistema nervioso central, por lo cual éste tiene un papel en el mecanismo del edema de pulmón.

*Franco*

BOUCHARD, F., BRIAL, C., CORNU, C.  
— **Estudio hemodinámico preoperatorio de la oclusión del conducto arterioso.** — (Etude hémodynamique préopératoire de l'occlusion du canal artériel). Arch. Med. Coeur, 1957, 5, 385.

Dada la frecuencia de hipertensión pulmonar en los casos de persistencia del conducto arterioso, los autores creen de interés realizar una investigación hemodinámica preoperatoria que incluya la oclusión transitoria del conducto. Para ello utilizan un catéter especial de doble luz; por una se registran presiones y por la otra se inyecta sustancia radioopaca que llena un pequeño balón, el cual ocluye transitoriamente el conducto. Como la otra abertura del catéter queda algunos centímetros más atrás, es posible tomar presiones de la pulmonar, y extraer sangre en estas condiciones.

Como resultado de estas observaciones se obtuvieron los siguientes puntos de interés: 1) En un simple cateterismo se tienen los mismos efectos que una oclusión quirúrgica transitoria; 2) Cuando después de la oclusión persiste un soplo ó no se produce disminución de la presión pulmonar debe sospecharse la existencia de una malformación asociada, o una alteración en el lecho arteriocapilar pulmonar. Ello empeora el pronóstico de la opera-

ción y en ciertos casos hasta puede contraindicarla; 3) El método permite en forma aproximada efectuar la medición del diámetro del conducto arterioso.

*Lozada*

OUSTRIERES, G. O., VERNANT, P., MATHEY, J. — **Hemodinamia peroperatoria de la comisurotomía mitral.** — (Hémodynamique peropératoire de la commissurotomie mitrale). Arch. Mal. Coeur. 1957, 4, 311.

Los autores presentan el estudio de presiones preoperatoria en la E. M.; tomadas simultáneamente en A. I. y V. I.; en algunos casos también aórtica y pulmonar.

Utilizan manómetros de 4 vías de d'Alard Laurens. Observan la caída del gradiente diastólico entre A. I. y V. I.; en los casos ideales se hace a expensas de la caída de presión en A. I.; y en los otros de marcada caída de presión de A. I., combinada con elevación de la presión diastólica del V. I. Este último mecanismo puede ser la manifestación de una insuficiencia ventricular izquierda aguda ocurrida durante el acto quirúrgico, ya sea por el trauma operatorio, o por el estado previo del músculo cardíaco. Sea cual fuere la causa es evidente que éste se muestra incapaz de evacuar el aflujo diastólico auricular, ahora aumentado por la valvuloclasia mitral.

*Lozada*

CARDI, L. — **Cambios funcionales del corazón durante la hipotermia.** — (Functional changes of the heart during hypotermia). Angiology, 1956, 7, 171.

Se experimentó en 15 perros premedicados con morfina, atropina intraperitoneal, y anestesiados con pentotal endovenoso. A continuación se los refrigeró hasta 24°C de temperatura rectal haciéndolo en forma rápida o lenta indistintamente. Por último recibieron oxígeno por insuflación intratraqueal rítmica hasta el retorno del reflejo corneano. La prueba duró dos horas. 5 animales murieron antes de haber alcanzado la temperatura óptima.

Resultado: 1) El electrocardiograma mostró que el ritmo sinusal se mantuvo en todos los casos; en uno solo se notó un ocasional bloqueo SA con escapes; 2) La onda P se hizo prolongada alcanzando el doble de la duración inicial; también disminuyó de altura; 3) El espacio PR se prolongó; 4) Lo mismo ocurrió con el es-

pacio QRS; 5) El segmento ST presentó desviaciones positivas o negativas en todos los experimentos; 6) En dos, dicen los autores, se presentó una nueva onda entre QRS y T de tipo monofásico y de dirección opuesta a la onda P; 7) La onda T fué baja o invertida en todos los casos; 8) El QT fué el doble de lo normal. F. C. G.: 1) Incremento y alargamiento del 1º y 2º ruidos; en ocasiones el 2º fué menor que el 1º; 2) Incremento de la sístole mecánica del 300 por ciento.

**Conclusiones:** 1) Prolongación no uniforme de todas las fases de la actividad cardíaca; 2) Sístole mecánico mayor que el eléctrico; 3) En algunos experimentos nueva onda monofásica y opuesta a la P que aparece en el segmento ST.

*Lozada*

JAY GOODKIND, M., DAVIS, J. O., BALL, W. C. y BAHN, R. C. — **Alteraciones en la función hemodinámica cardiovascular y renal siguiendo a la hipofisectomía en el perro.** — (Alterations in Cardiovascular and Renal Hemodynamic Function Following Hypophysectomy in the Dog). Am. J. Physiol. 1957, **188**, 52.

Este estudio persigue comprobar los cambios circulatorios y de la función renal en perros no anestesiados, previamente hipofisectomizados, y su relación con los hallazgos histológicos.

Se realizó la hipofisectomía por vía oral, midiéndose el volumen minuto cardíaco por el método de Fick directo y la presión arterial en la femoral mediante el aparato de Statham.

La filtración glomerular y el flujo plasmático renal efectivo fueron determinados por los "clearances" de creatinina exógena y el paraaminohipurato.

Varios animales fueron autopsiados.

Los resultados pueden resumirse de la siguiente manera:

1) En perros no anestesiados, la hipofisectomía determinó una disminución del caudal cardíaco, del consumo de oxígeno y del volumen sistólico; no apreciándose, en cambio, alteraciones ostensibles en la diferencia arteriovenosa de O<sub>2</sub>, frecuencia cardíaca o presión femoral media.

2) La filtración glomerular y el caudal plasmático renal se hallaron también francamente reducidos en los animales hipofisectomizados.

Sugieren los autores que los cambios en la función circulatoria podrían ser debidos a la pérdida de hormona tirotrópica.

Señalan finalmente que los cambios

funcionales demostraron no guardar una relación constante con la mayor o menor cantidad de tejido hipofisario extraído.

*Villamil*

COLVEZ, P., OUSTRIERES, G., SOLIGNAC, P., ALHOMME, P., FACQUET, J. — **El cateterismo del corazón izquierdo por vía transbrónquica.** (Le cathétérisme du coeur gauche par vie transbronchique). Arch. Mal. Coeur. 1957, **5**, 459.

Se relata la técnica usada en unos 170 casos para el cateterismo del corazón izquierdo por vía transbrónquica. Además, obtienen la presión intraaórtica por punción directa supraesternal.

Se valoran los riesgos de esta técnica, y sus ventajas sobre la punción de A.I. por vía posterior, ya que en ésta es posible lesionar la pleura y el pulmón.

Se recuerda que, cualquiera que sea la vía de abordaje, existe el riesgo de hemopericardio. Por esta razón se aconseja vigilar al enfermo durante algunas horas.

*Lozada*

## HIPERTENSION

ESPINO VELA, J., GARCIA MONREAL, H., DE FRANCISCO, A., GIRALDO BOTERO, E., QUIJANO PITMAN, F. y CONTRERAS R. — **Hipertensión pulmonar esencial.** Arch. Inst. Cardiol. México, 1957, **27**, 137.

Los autores estudian 8 casos, 3 con necropsia, analizando los datos clínicos, radiológicos, electrocardiográficos y anatómopatológicos, angiocardiográficos y hemodinámicos. Piensan que se puede hablar de hipertensión pulmonar esencial en algunos casos asociados a malformaciones incapaces por sí de explicar la hipertensión, por lo que incluyen en su casuística un caso que presentaba desembocadura anómala de las venas pulmonares. El estudio contiene un detallado análisis de los casos presentados.

*Battle*

ISAAC, F., BREM, T. H., TEMKIN, E. y MOVIUS, H. J. — **Malformación congénita de la arteria renal como causa de hipertensión arterial.** — Radiology, 1957, **68**, 679.

La malformación congénita de la arteria renal puede consistir en un angioma

cirsoide del que parten arterias de pequeño calibre que irrigan deficientemente al riñón o en la sustitución de la arteria renal por uno o más vasos delgados sin angioma. En uno u otro caso se reproduce el fenómeno de Goldblatt. Los vasos tortuosos del angioma cirsoide festonean las paredes del uréter, cuyo contorno ondulado en la urografía descendente permite sospechar el diagnóstico y ulteriormente confirmarlo mediante la aortografía. Cuando el proceso es unilateral el tratamiento es la nefrectomía.

*Malamud*

## RADIOLOGIA

SCHWEDEL, J. B., ESCHER, D. W., AARON, R. S. y YOUNG, D. — **El diagnóstico radiológico de la hipertensión pulmonar en la estrechez mitral.** — (The roentgenologic diagnosis of pulmonary hypertension in mitral stenosis). Am. Heart J. 1957, 53, 163.

Debido a las dificultades que ofrece el cateterismo cardíaco, los autores estudian en enfermos con estrechez mitral el espesor de la rama descendente de la arteria pulmonar derecha en las radiografías frontales, buscando una correlación entre éste y las presiones intracavitarias de la arteria pulmonar.

Encuentran en los enfermos estudiados que cuando dicha rama presenta una anchura de 15 mm o más, generalmente la presión intrapulmonar está aumentada, en algunos enfermos aún con 14 mm de espesor, y sin que exista entre ambos datos una relación lineal.

*Franco*

HANKAMP, L. J. — **Calcificación del miocardio. Relato de un caso.** — Radiology, 1957, 68, 564.

Desde que Simmonds publicara en 1908 el primer caso, ya se describieron otros 24 de infarto de miocardio calcificado. Si bien desde el punto de vista anatómico no se trata de una rareza, resulta en cambio difícil la demostración radiológica en el vivo. Excepto 1, todos los casos relatados han sido de varones. Pocas veces se trata de metástasis o calcinosis; lo habitual es que sean de tipo distrófico. En el caso que presenta el autor la radiografía muestra una curva muy extensa ubicada en la región apexiana; en las posiciones oblicuas pudo precisarse que ocupaba la zona del tabique inter-

ventricular. En radioscopia la sombra se desplazaba sincrónicamente con la contracción ventricular.

*Malamud*

ABRAMS, H. L. — **Accidentes de la aortografía torácica retrógrada.** — Radiology, 1957, 68, 812.

El autor recopiló los datos recogidos en 170 clínicas de EE. UU., Canadá, Inglaterra, Francia, Suecia, Dinamarca, Alemania y varios países de Sudamérica relativos al sitio de la inyección, sustancia empleada, concentración y volumen, medicación previa y anestesia, así como las reacciones, accidentes e indicaciones de la aortografía.

De las 170 clínicas consultadas respondieron 104: solamente en 59 se practicaban aortografías torácicas retrógradas; sin embargo, no más de 41 aportaron datos lo suficientemente explícitos como para ser analizados.

Accidentes fatales: hubo 29 en 1706 aortografías (1,7%). La concentración de la sustancia de contraste desempeñó importante papel: con concentraciones al 70 por ciento la mortalidad fué 8 veces mayor que con concentraciones al 30 ó 35 por ciento. Hubo también muchos más accidentes, fatales o no, cuando la dosis total de sustancia opaca fué mayor.

Sitio de la inyección: la mortalidad fué mayor cuando la inyección se practicó en la carótida que cuando se hizo en la humeral o por intermedio de un catéter que alcanzó la aorta torácica a través de la femoral, humeral, radial, cubital o carótida.

Anestesia general: no aumentó el riesgo de la aortografía.

Edad: aunque no apareció clara su influencia, en el grupo de los más jóvenes la mayor mortalidad ocurrió por debajo del año de edad; en los demás por encima de los 20.

Causas de muerte: la principal fué la agresión al cerebro, que se tradujo por convulsiones, hemiplejía, afasia y coma, y en la autopsia, por edema y focos de hemorragia y de necrosis cerebral. En 3 casos la muerte se debió a parálisis respiratoria, probablemente por lesión medular; en 2 a insuficiencia cardíaca aguda; en otros 2 a insuficiencia renal y anuria, y en 4 a la combinación de insuficiencia cardíaca y respiratoria. Entre los cateterizados, 1 murió al penetrarse en una arteria coronaria y otro por hemorragia local; 4 más por la posición del catéter dentro del tronco braquiocefálico o la carótida.

Accidentes graves no fatales: 14 pacientes presentaron hemiplejía no definitiva.

(en 11 la concentración empleada fué del 70 por ciento; en 2 del 50 por ciento. En 8 se utilizó catéter; en 4 la inyección se practicó directamente en la carótida); 6 convulsiones y otros 6 oliguria o anuria sin lesión renal residual.

Otras reacciones: a) cardiovasculares: la bradicardia fué casi tan frecuente como la taquicardia; se produjeron diversos tipos de arritmias y extrasístoles, alteraciones de la onda T, moderada hipotensión arterial y estados sincopales pasajeros; b) respiratorias: breves períodos de apnea, o, más a menudo, de polipnea; tos (particularmente en los casos de persistencia del ductus arteriosus) y ritmo de Cheyne-Stokes; c) cerebrales: síncope y confusión mental; d) varias: vómitos, manifestaciones alérgicas, reacciones inflamatorias, isquemia pasajera y gangrena de dedos.

Dosis recomendadas: en la mayoría de los casos se aconsejó emplear de  $\frac{1}{2}$  a 1 cm<sup>3</sup> de la solución al 30-50 por ciento por libra de peso en los niños, y de  $\frac{1}{4}$  a  $\frac{1}{3}$  cm<sup>3</sup> de la solución al 70 por ciento por libra de peso en los adultos.

Indicaciones: la aortografía torácica retrógrada es importante para el diagnóstico de coartación aórtica y de persistencia del ductus como causa de insuficiencia cardíaca en la infancia y para el diagnóstico diferencial entre ductus y defectos septales aórticos; en los aneurismas de aorta torácica antes de ser operados, en aneurismas del seno de Valsalva con fístula en ventrículo derecho y en algunas coartaciones aórticas del adulto; en la tetralogía de Fallot con atresia pulmonar; en el tronco arterioso; en la coartación después de operada; en la enfermedad sin pulso, la insuficiencia aórtica o cuando se intenta visualizar las coronarias.

El daño cerebral o renal previos son contraindicación.

Precauciones: compresión carotídea mientras se practica la inyección; concentraciones entre el 30 y el 50 por ciento por debajo de los 4 años; emplear las menores dosis posibles de sustancia opaca; desechar la inyección intracarotídea como procedimiento de rutina; emplear anestesia local; asegurarse que el catéter no se halle en el tronco braquiocefálico, la carótida o una coronaria; hidratar adecuadamente al paciente; efectuar E. C. continuo; reparar la arteria canalizada, e investigar la sensibilidad del paciente a la droga.

McAFFEE, J. G. — **Complicaciones de la aortografía abdominal.** — *Radiology*, 1957, **68**, 825.

De 405 radiólogos y urólogos, 301 respondieron a una encuesta practicada en los EE. UU. acerca de los accidentes de la aortografía abdominal. 91 no habían empleado nunca el procedimiento. En conjunto se registraron 13.207 aortografías abdominales, de las cuales solamente 375 se hicieron por cateterismo femoral retrógrado; las demás por punción translumbar. Hubo 37 muertes (0,28 %) y 98 complicaciones severas (0,74 %).

Las complicaciones renales son las más graves. Los signos de insuficiencia renal aparecen generalmente después de varios días. En esta serie hubo 12 muertes renales, originadas especialmente por la llegada al órgano de gran cantidad de sustancia opaca, como ocurre en las obstrucciones trombóticas de la aorta. Aunque inicialmente se imputó la lesión renal a una nefrosis del nefrón distal, se comprobaron asimismo importantes alteraciones glomerulares que ocasionalmente comprometían en forma difusa todo el riñón.

Siguen en importancia las complicaciones neurológicas, principalmente mielitis transversas y paraplejías, fugaces o definitivas. Se deben raramente a la punción directa e inyección en la medula y casi siempre a la acción tóxica de la sustancia de contraste sobre el tejido nervioso, particularmente cuando aquélla penetra en cantidades considerables dentro de las arterias radicales. Las complicaciones neurológicas se presentaron 29 veces (0,22 %) y fueron excepcionales cuando se empleó anestesia local y no general o raquídea.

Hemorragias provocadas por la punción aórtica: fueron causa de hematomas, retroperitoneales casi siempre, aunque también perineales, peritoneales o superficiales. En 13 casos hubo shock, que en 5 resultó fatal. Se anotaron no menos de 25 punciones en otros tantos aneurismas de aorta abdominal, que no fueron seguidas de hemorragia importante. La incidencia de los hematomas no guardó relación con el calibre de la aguja empleada.

Las complicaciones cardiovasculares incluyeron 13 casos, de los cuales 5 fueron fatales. Se mencionan, entre otras: paro cardíaco, insuficiencia ventricular izquierda, hipertensión paroxística, oclusión coronaria aguda e hipotensión arterial.

Menos frecuentes resultaron las complicaciones gastrointestinales (5 de ellas fatales) por inyección directa en la arteria mesentérica superior o inferior, íleo para-

lítico, perforación de intestino delgado, etcétera; las complicaciones respiratorias (neumotórax, hemotórax, quilotórax, derrames pleurales e insuficiencia respiratoria); las complicaciones locales a nivel del punto de introducción del catéter cuando se inyectó en la femoral contracorriente; la infección retroperitoneal; el aneurisma disecante; la extensión de la trombo-sis arterial, y otras que son verdaderas rarezas.

Recomendaciones: obtener una radiografía de prueba después de inyectar 5 cm<sup>3</sup> de sustancia opaca, sin retirar la aguja de la aorta; efectuar la punción alta, por encima de L-2 (si no interesan los riñones ni la aorta superior, punzar por debajo de las arterias renales); emplear anestesia local; evitar toda compresión abdominal y la técnica de la doble aguja; no inyectar más de 30 cm<sup>3</sup> (si interesan las femorales y no alcanzan a visualizarse, está indicada la arteriografía femoral por punción percutánea directa); pueden bastar de 12 a 15 cm<sup>3</sup> de sustancia opaca cuando existe obstrucción aórtica alta; no punzar directamente los aneurismas aórticos, y efectuar pielograma de rutina a los 20 minutos (especialmente en los hipertensos) para descubrir posibles hematomas retroperitoneales.

*Malamud*

## TERAPEUTICA

SANAZARO, PAUL J. — **La acetildigitoxina en la terapéutica de pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca congestiva.** J.A.M.A., 1957, 164, 743.

Se empleó la acetildigitoxina, glucósido obtenido del lanatósido A por separación enzimática de una molécula de glucosa, en un lote de 31 enfermos ambulatorios con insuficiencia cardíaca congestiva.

Se administró a la dosis de 0.2 mg 3 ó 4 veces por día, encontrándose que la dosis de saturación fué, término medio, de 1.6 a 2 mg en dos o tres días. La dosis de mantenimiento osciló entre 0.05 y 0.2 mg por día. Las dosis empleadas son, aproximadamente, las de la digitoxina. El preparado se reveló como un cuerpo digitálico útil, con buena tolerancia y resultados efectivos en los enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva.

*Battle*

CHAVEZ, I., MENDOZA, F., GUZMAN GARCIA, C., CARDENAS LOAEZA, M. — **Estudios sobre un nuevo preparado digitálico, la acetildigitoxina.** Arch. Inst. Cardiol. México, 1957, 27, 111.

Los autores estudiaron en un lote de 19 enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva la acetildigitoxina, obtenida por degradación enzimática del lanatósido A hallando que el preparado muestra clara acción digitálica y buena absorción digestiva. Consideran que la droga evidencia amplio margen terapéutico, con menor efecto sobre el automatismo ventricular que otros cuerpos digitálicos. La dosis de ataque rápido, en 24 horas, la estiman en 2.4 mg, la de impregnación lenta en 1.2 a 1.5 mg diarios durante 4 a 7 días y la de mantenimiento entre 0.3 a 0.6 mg, por vía oral.

Encuentran que el preparado posee, a dosis equivalentes, igual eficacia que la digitoxina, pero con mayor margen de tolerancia, rapidez de acción y eliminación.

*Battle*

RISS, E. y LEVINE, S. A. — **Dos casos de fibrilación auricular de muchos años de duración regularizados con quinidina.** (Two cases of atrial fibrillation of many years' duration regularized by quinidine). A. J. of the med. Sciences, 1957, 233, 654.

Se refieren los casos de 2 hermanos con larga historia de fibrilación auricular, sin otras evidencias de cardiopatía. En uno, la arritmia databa por lo menos de 17 años atrás y en el otro, de 5. Además, el hijo de uno de ellos también tenía fibrilación auricular. En ambos casos la quinidina a altas dosis fué necesaria para restaurar el ritmo sinusal. Los autores discuten las indicaciones y los beneficios obtenidos con dicha terapéutica en este tipo de enfermos.

*Battle*

## MISCELANEA

SUTTON, G. C., SWISHER, W. P. y SUTTON, D. C. — **Variaciones en la respuesta al test funcional cardíaco de Nylin en sujetos normales y en enfermos cardíacos.** — (Variation in the response of normal persons and cardiac patients to the Nylin heart function test). Am. Heart J. 1957, 53, 171.

Se estudia el test de Nylin en un grupo de sujetos normales y enfermos cardíacos, y los resultados obtenidos demuestran que aunque éstos presentan grandes variaciones individuales, pueden en conjunto ser satisfactoriamente comparados. Las variaciones que se observan en una misma persona diariamente son de tal magnitud que no es de utilidad este test para seguir el curso de los enfermos cardíacos.

*Franco*

CHALNOT, P., BENICHOX, R., MATHIEU, L., PERNOT, CL., GELE, P. — **Quiste hidático del ventrículo derecho con equinocosis secundaria de pericardio. Tratamiento quirúrgico.** — Arch. Mal Coeur et Vaisseaux, 1954, 4, 353.

Se comunica la observación de un quiste hidático primitivo de ventrículo izquierdo complicado con una equinocosis secundaria de pericardio por ruptura del quiste primitivo. Las reacciones de Cassoni y Weinberg fueron negativas; en cambio la Kahn fué positiva.

Radiológicamente era una imagen redondeada y calcificada, ocupando la punta de V.I., y otras formaciones calcificadas satélites correspondientes al pericardio.

El E.C.G. mostraba un cuadro de infarto de punta de corazón, con QR y T negativa en V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>.

El enfermo fué sometido a tratamiento quirúrgico, mejorando rápidamente.

Se dan detalles del cuadro anatómopatológico.

*Lozada*

MEADOWS, W. R. — **Insuficiencia cardíaca idiopática en el último trimestre del embarazo y el puerperio.** — (Idiopathic Myocardial Failure in the last trimester of Pregnancy and the puerperium). Circulation, 1957, 15, 903.

Se analizan 4 casos de insuficiencia cardíaca aparentemente relacionada con el embarazo, en todos los cuales se llegó al estudio necrópsico.

Después de un comentario sobre los trabajos anteriores referentes al mismo tema, los autores discuten la posibilidad de que se trate de una simple coincidencia estadística y señalan las recurrencias ocurridas con motivo de otros embarazos; pasando luego a considerar los casos, que

son mayoría, en que no puede objetivamente concederse un papel etiológico al reumatismo y a la hipertensión arterial.

Los autores discuten prolijamente la posibilidad de un origen coronario del síndrome, haciendo notar la falta de relación anatómica entre los hallazgos arteriales (coronarios) y los cambios en el músculo cardíaco.

Igualmente hacen acertadas consideraciones acerca de la posibilidad de acción de factores nutricionales (beriberi especialmente).

Los hallazgos patológicos consistieron en un miocardio blando y dilatado, trombos murales, espesamiento del endocardio de grado variable y áreas de necrosis, tanto focal como difusa, en el miocardio; especialmente en su zona endocárdica.

*Villamil*

GERARD, R., GRAS, A.; BENYAMINE, R. — **Accidentes del cateterismo del seno y las venas coronarias.** (Accidents du cathétérisme du sinus et des veines coronaires). Arch. Mal. Coeur. 1957, 4, 304.

Los autores describen 1 caso en que durante un cateterismo de rutina, hubo la rotura de una vena coronaria.

En la autopsia se encontró un hemo-pericardio de 200 cm<sup>3</sup> y una efracción de una vena coronaria.

A propósito de este caso, se pasa revista a los métodos para reconocer la posición del catéter en una vena coronaria.

*Lozada*

DELARUE, J.; SOULIE, P.; DI MATTEO J.; CHICHE, P.; SERVELLE, M.; CARAMANIAN, M. — **Pólipo de la orejuela izquierda y alteración verrugosa del centro frénico.** (Polype de l'oreillette gauche et alterations verruqueuses du centre phrénique). Arch. Mal. Coeur, 1957, 4, 333.

Se describe el hallazgo operatorio de un gran pólipo intraauricular resultante de la organización de un enorme trombo parietal de la orejuela.

La operación había sido erróneamente indicada porque semiológicamente se había hecho el diagnóstico de estrechez mitral.

*Lozada*

# SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

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

Avda. Roque Sáenz Peña 555

Buenos Aires

T. E. 33 - 5324

## COMISION DIRECTIVA

PERIODO 1957

*Presidente* ..... DR. BERNARDO B. LOZADA  
*Secretario* ..... DR. ALBERTO VILLAMIL  
*Tesorero* ..... DR. RODOLFO F. SCHARER  
*Vocal* ..... DR. CARLOS E. COPELLO  
„ ..... DR. JULIO BRONSTEIN

## FILIALES DEL INTERIOR

### CORDOBA

SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA  
DE CORDOBA

Colón 637 - Córdoba

Presidente: Dr. Carlos Baudino. Secretario: Dr. Justo Salas. Tesorero: Dr. Roger Clariá Olmedo. Vocales: Dr. Italo Cresta y Dr. Ignacio Maldonado Allende.

### LA PLATA (Prov. de Buenos Aires)

SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA  
DE LA PLATA

Calle 50 Nº 374 - La Plata (Prov. Bs. As.)

Presidente: Dr. Luis Mansur. Vicepresidente: Dr. Ricardo R. Reca. Secretario: Dr. Juan C. Mendy. Tesorero: Dr. Rodolfo Disalvo. Vocales: Dr. Bernardo Manzino y Dr. Carlos A. Pastor.

### MENDOZA

SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA  
DE MENDOZA

Instituto de Cardiología - Facultad de  
Ciencias Médicas, Mendoza

Presidente: Dr. Jorge E. Suárez. Vi-

cepresidente: Dr. Pedro E. Funes. Secretario: Dr. Sinesio Ortiz. Tesorero: Dr. Aldo Romero Gei. Vocales: Dr. Saverio Pelaia, Dr. Hugo Abitbol y Dr. Enzo Di Chiara.

### ROSARIO

SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA  
DE ROSARIO

Italia 663 - Rosario

Presidente: Dr. Moisés Sloer. Secretario: Dr. Fernando Gaspary. Vocales: Dr. Víctor Terán, Dr. Luis González Sabathié y Dr. Maximiliano Voogd.

### TUCUMAN

SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA  
DE TUCUMAN

Rivadavia 177 - Tucumán - T. E. 11657

Presidente: Dr. Salvador Agliano. Secretario: Dr. Julio A. Insaurralde. Tesorero: Dr. Diógenes Rovella. Vocales: Dr. Juan C. Apud y Dr. Aníbal Terán.

**SESIONES CIENTIFICAS DEL AÑO**

En abril, mayo, junio, agosto y setiembre, tuvieron lugar las sesiones científicas de la Sociedad en la Capital Federal, y en el mes de julio en Tucumán.

La 7ª reunión tendrá lugar en Mendoza, del 7 al 12 de octubre (2º Congreso Argentino de Cardiología).

La Asamblea Ordinaria Anual y la Cena Anual de Camaradería tendrán lugar el 21 de noviembre

**II CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA**

De acuerdo con lo resuelto en la reunión de la Comisión Directiva del 28 de Abril de 1957, y ratificando la decisión tomada en ocasión del Ier. Congreso Nacional de Cardiología realizado en Mar del Plata en 1955, el II Congreso Nacional de Cardiología tendrá lugar en Mendoza del 7 al 12 de Octubre de 1957.

El Comité organizador es el siguiente: Presidente: Dr. Bernardo Lozada. Vicepresidente: Dr. Alberto Villamil. Secretario: Dr. Vicente Urdabilleta. Vocales: Dr. Carlos E. Copello, Dr. Reinaldo J. Donalson, Dr. Ricardo B. Podio, Presidente Sociedad Cardiología de Córdoba; Dr. Edmundo Albaca, Presidente Sociedad Cardiología de Tucumán; Dr. Jorge R. E. Suárez, Presidente Sociedad Cardiología de Mendoza; Dr. Rodolfo L. Romero, Presidente Sociedad Cardiología de La Plata; Dr. Luis González Sabathié, Presidente Sociedad Cardiología de Rosario. (Secretaría, de 18 a 19 horas. 3 de Febrero 2125 - T. E. 73-3366, Buenos Aires).

**P R O G R A M A****LUNES 7**

- 9.00 horas: Acto inaugural.
- 10.15 horas: **El aparato circulatorio en la invernación artificial y la hipotermia.** Presidente: Dr. Alberto Villamil.
- a) Técnica de la invernación. Dr. Jorge C. Clavijo.
  - b) Fisiopatología de la invernación y

de la hipotermia. Dr. Rodolfo J. Franco.

- c) Hipotermia experimental. Dr. Rodolfo Calvo.
- d) Hipotermia físicoquímica en cirugía cardiovascular. Dr. Isidro Perianes.

11.30 horas: Mesa redonda.

16.00 horas: Proyecciones.

17.30 horas: **Fisiopatología en cardiología** (temas libres). Presidente: Dr. Rodolfo L. Romero.

**MARTES 8**

9.00 horas: **Alteraciones cardiovasculares en el hipotiroidismo.** Presidente: Dr. Jorge R. E. Suárez.

- a) Clínica del estado hipotiroideo. Dr. Carlos M. Colque.
- b) Análisis y discusión de los hallazgos. Dres. Alfredo Zavala Jurado y Adolfo Semorile.
- c) Fisiopatología y tratamiento. Dr. Sinesio Ortiz.

10.15 horas: Mesa redonda.

11.00 horas: **Sesión anatómica.** Presidente: Dr. Jorge R. E. Suárez.

17.00 horas: **Cardiopatías congénitas** (temas libres). Presidente: Dr. Rodolfo Kreutzer.

**MIERCOLES 9**

9.00 horas: **Infarto de miocardio.** Presidente: Dr. Bernardo Lozada.

- a) Clínica. Dr. León de Soldati.
- b) Electrocardiografía. Dr. Roberto Vedoya.
- c) Tratamiento. Dr. Ignacio Maldonado Allende.

10.15 horas: Mesa redonda.

17.00 horas: **Clínica y electrocardiografía** (temas libres). Presidente: Dr. Severo Amuchástegui.

**VIERNES 11**

9.00 horas: **Medio interno en cardiología.** Presidente: Dr. F. V. Gaspari.

- a) Electrolitos. Dr. Mario F. Villamil.
- b) Electroforetogramas. Dr. Carlos Rodríguez.

10.15 horas: Mesa redonda.

17.00 horas: **Terapéutica en cardiología** (temas libres). Presidente: Dr. Nicasio R. Herrera.



## REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

La Revista Argentina de Cardiología, órgano de nuestra Sociedad, ha sido adquirida por nuestra institución a sus Directores Propietarios, Dres. Blas Moia y Eduardo Braun Menéndez. Como consecuencia, la revista saldrá en adelante bajo la dirección científica de un Comité de Redacción designado por la Comisión Directiva. Es propósito de la Comisión Directiva llevar adelante un plan en el que tengan adecuada representación todos los núcleos que trabajen en la investigación cardiológica en nuestro país.

## SOCIEDAD INTERNACIONAL DE CARDIOLOGIA

En reuniones parciales del Consejo Internacional de Cardiología, realizadas aprovechando los Congresos Interamericano e Intereuropeo de Cardiología, en La Habana y Estocolmo, respectivamente y a través de consultas realizadas por carta entre los miembros del citado Consejo, se concretan los siguientes puntos:

1º — El Tercer Congreso Mundial de Cardiología tendrá lugar en Bruselas, en el mes de setiembre de 1958, siendo su presidente el Prof. P. Rijlant, y secretario el Dr. Fr. van Dooren. El mismo constará de diversos simposios, uno de ellos de Medicina Social.

2º — El Dr. P. D. White, al considerar que esta ocasión es excelente para que las diversas sociedades de cardiología de todo el mundo estudien juntas los problemas cardiovasculares de sus respectivos países, sugiere que las mismas realicen una investigación epidemiológica sobre fiebre reumática, enfermedad coronaria, enfermedades de la nutrición en rela-

ción al corazón y los vasos, etc., y preparen las correspondientes comunicaciones.

3º — Se establece que todas las comunicaciones para el Tercer Congreso Mundial sigan el mismo camino que en el congreso anterior, o sea que los únicos intermediarios serán los comités de las Sociedades Nacionales, quienes serán informadas oportunamente sobre el máximo de comunicaciones admitidas, pero será el Comité del Congreso quien se reservará el derecho de reducir aun más su número.

4º — Se resuelve la afiliación de la Sociedad de Cardiología de Irán a la Sociedad Internacional de Cardiología.

5º — Se forma un nuevo grupo cardiológico de Asia y Oceanía. Su fundación tuvo lugar en Manila en el mes de abril de 1956, en presencia de los consejeros White, Maddox, Maekawa, Padmavati, Samia y Wollheim.

6º — Se reduce la cuota de los grupos continentales a la suma nominal de 25 dólares por año.

7º — Se constituye el 5 de mayo del corriente año, en Chicago, Ill., una corporación denominada "International Society of Cardiology Foundation", con el objeto de aumentar los fondos de la Sociedad Internacional de Cardiología mediante donaciones o contribuciones privadas. Según los estatutos, los miembros de esta fundación son los miembros del Consejo Internacional de Cardiología. Se ha constituido, además, una junta directiva en la siguiente forma: Presidente: P. D. White; Vicepresidentes: Dres. Palmer, Chaves y Bedford; Secretario: Dr. Duchosal; Tesorero: Dr. Katz; Secretario Asistente: Mrs. Stern.

### LEÓN DE SOLDATI

Miembro del Consejo Internacional de Cardiología por la República Argentina, en representación de la Sociedad Argentina de Cardiología.

## MIEMBROS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

### MIEMBROS HONORARIOS

**ARGENTINA:**

M. R. Castex  
B. A. Houssay  
T. Padilla

**BRASIL:**

Jairo Ramos

**CUBA:**

A. Castellanos

**CHILE:**

H. Alessandri  
A. Garretón Silva

**ESTADOS UNIDOS:**

A. Blalock  
L. N. Katz  
I. H. Page  
A. Szent Györgyi  
H. B. Taussig

P. D. White  
C. J. Wiggers

**MÉXICO:**

I. Chaves

**PERÚ:**

A. Hurtado

**URUGUAY:**

R. Velazco Lombardini

### MIEMBROS CORRESPONDIENTES EXTRANJEROS

**ALEMANIA:**

M. Hochrein

**BÉLGICA:**

J. Lequime

**BOLIVIA:**

Granados García

**BRASIL:**

A. Barcellos Ferreira  
A. Burlamaqui Benchimol  
L. Decourt  
F. S. Laranja  
Genival Londres  
E. Magalhaes Gomes  
P. Schlesinger

**CANADÁ:**

H. N. Segall

**CUBA:**

R. Aixalá  
J. Govea Peña  
R. Pereiras  
R. Pérez de los Reyes

**CHILE:**

R. Armas Cruz  
L. Hervé  
F. Rojas Villegas

**ECUADOR:**

M. Salvador

**ESPAÑA:**

J. Gibert Queraltó

**ESTADOS UNIDOS:**

A. Ashmann  
R. Bing  
C. Brooks  
G. Burch  
A. C. Corcoran  
A. Cournand  
L. Dexter  
W. Dock  
H. P. Dustan  
W. T. Foley  
A. Grishman  
G. R. Herrmann  
R. W. Kissane  
C. Lam  
S. A. Levine  
J. W. Lord  
H. B. Pardee  
G. Perera  
M. Rapaport  
J. J. Sampson  
D. Scherf  
J. A. Shannon  
C. van Slyke  
M. Sokolow  
H. B. Sprague  
Ch. Wolfert  
I. S. Wright  
R. F. Ziegler

**FRANCIA:**

R. Heim de Balsac  
Ch. Laubry  
J. Lenègre  
C. Lian

**INGLATERRA:**

D. Parkinson

**ITALIA:**

C. Pezzi  
V. Puddu

**MÉXICO:**

E. Cabrera  
I. Costero  
N. Dorbecker  
R. Méndez  
T. Ortiz Ramírez  
D. Sodi Pallares

**NICARAGUA:**

H. Argüello Gil

**PARAGUAY:**

R. Rodas Ortiz

**PERÚ:**

V. Alzamora Castro  
R. M. Alzamora Freundt  
A. Rotta

**PORTUGAL:**

E. Coelho

**SUECIA:**

Ulf S. von Euler

**SUIZA:**

P. Duchosal

**URUGUAY:**

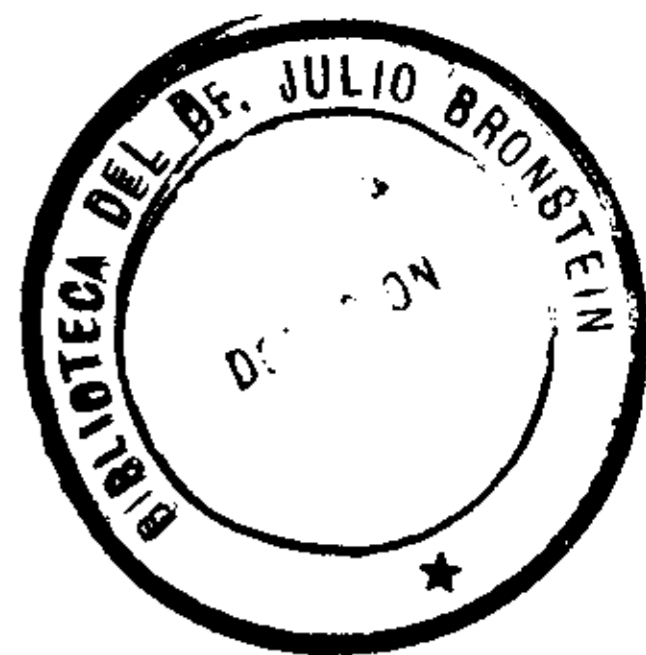
J. L. Duomarco  
H. Herrera Ramos  
A. C. Morelli  
J. C. Sapriza

## MIEMBROS TITULARES

(Al 20 de Diciembre de 1956)

<i>Acevedo, Dr. Horacio</i> (1942) .....	Basavilbaso 1396, Capital. T. E. 32-1725
<i>Albanese, Dr. Alofnso R.</i> (1952) .....	Bmé. Mitre 2553, Capital. T. E. 48-7201
<i>Adelardi, Dr. Víctor</i> (1956) .....	Cangallo 1457, D. 24, Capital. T. E. 37-5490
<i>Amuchástegui, Dr. Severo</i> (1938) ....	Avda. General Paz 30, Córdoba
<i>Araya, Dr. Emilio</i> (1946) .....	Güemes 2969, Capital. T. E. 78-1003
<i>Arrighi, Dr. Federico</i> (1941) .....	Paraná 1279, Capital. T. E. 44-0802
<i>Baila, Dr. Mario</i> (1940) .....	Paraná 275, 2º D, Capital. T. E. 38-1316
<i>Barbeito, Dr. Juan C.</i> (1949) .....	Colón 594, San Luis
<i>Battle, Dr. Fernando F.</i> (1938) .....	Junín 156, Capital. T. E. 48-5694
<i>Benarós, Dr. Moisés</i> (1937) .....	Azcuénaga 1145, Capital. T. E. 83-0125
<i>Berconsky, Dr. Isaac</i> (1937) .....	Arenales 1942, Capital. T. E. 41-9466
<i>Bergamini, Dr. Valentín</i> (1948) .....	Rivadavia 1315, Corrientes
<i>Berreta, Dr. Julio A.</i> (1947) .....	Melo 2009, 3º p. F., Capital. T. E. 78-0296
<i>Berri, Dr. Gustavo G.</i> (1956) .....	Callao 626, Capital. T. E. 44-7174
<i>Bidoggia, Dr. Héctor</i> (1947) .....	Agüero 1509, Capital. T. E. 78-1935
<i>Blanes, Dr. Pedro H.</i> (1956) .....	Calle 6 Nº 622, La Plata. FNGR
<i>Braun Menéndez, Dr. E.</i> (1937) .....	Junín 1051, Capital. T. E. 84-4991
<i>Bronstein, Dr. Julio</i> (1948) .....	Larrea 1058, Capital. T. E. 83-6167
<i>Burucúa, Dr. José</i> (1953) .....	Bulnes 270, Capital. T. E. 62-4834
<i>Buzzi, Dr. R. M.</i> (1956) .....	Tucumán 1134, Capital. T. E. 35-4759
<i>Caeiro, Dr. Agustín</i> (1942) .....	Avenida H. Yrigoyen 157, Córdoba
<i>Caprile, Dr. Juan Alberto</i> (1949) .....	Callao 626, 1º A, Capital. T. E. 44-7174
<i>Capris, Dr. Tulio A.</i> (1953) .....	Nazca 2021, Capital. T. E. 53-7636
<i>Castro Aubone, Dr. A.</i> (1947) .....	Patricias Mendocinas 761, Mendoza
<i>Castro, Dr. Carlos M.</i> (1954) .....	Lope de Vega 2600, Capital. T. E. 64-9313
<i>Copello, Dr. Carlos E.</i> (1952) .....	Pueyrredón 411, Capital. T. E. 62-8782
<i>Cossio, Dr. Fernando</i> (1947) .....	Santiago 63, Tucumán
<i>Cossio, Dr. Pedro</i> (1937) .....	Las Heras 2395, Capital. T. E. 83-6754
<i>D'Aiútolo, Dr. R. E. H.</i> (1952) .....	Alem 1684, Bánfield. T. E. 242-0820.
<i>Dambrosi, Dr. R. G. S.</i> (1948) .....	San Pedrito 555, Capital. T. E. 67-9215
<i>Del Zar, Dr. Luis E.</i> (1948) .....	Anchorena 1281, Capital. T. E. 78-6413
<i>Donaldson, Dr. R. J.</i> (1954) .....	Pueyrredón 1734, Capital. T. E. 83-9256
<i>Etala, Dr. Fortunato,</i> 1948) .....	Paraguay 577, Capital. T. E. 31-2332
<i>Etchevés, Dr. Juan C.</i> (1937) .....	J. B. Alberdi 5108, Capital. T. E. 68-0225
<i>Fasciolo, Dr. Juan C.</i> (1942) .....	Dep. Fisiología, Facultad de Ciencias Médicas, Mendoza
<i>Franco, Dr. R. J.</i> (1954) .....	Paraguay 1510, Capital. T. E. 42-2846
<i>Furman, Dr. Benjamín</i> (1956) .....	Constitución 859, S. F. T. E. 744-1592
<i>García Turiella, Dr. R.</i> (1952) .....	B. Oroño 314, Rosario
<i>Gaspary, Dr. F. V.</i> (1944) .....	Alvear 218, Rosario
<i>González García, Dr. J. I.</i> (1956) .....	Inst. Cardiología de Rosario, Corrientes 618, Rosario
<i>González Fernández, Dr. José M.</i> (1948)	Centro Investig. Cardiol. "V. F. Grego", Azcuénaga 985, Capital. T. E. 83-1809
<i>González Sabathié, Dr. L.</i> (1937) .....	San Lorenzo 837, Rosario. T. E. 2-0958
<i>González Segura, Dr. R.</i> (1941) .....	Patagones 839, Capital. T. E. 23-4477
<i>González Videla, Dr. J.</i> (1939) .....	Lerrea 1443, Capital. T. E. 78-7016
<i>Houssay, Dr. Héctor E. J.</i> (1954) ....	Viamonte 2790, Capital. T. E. 62-8748
<i>Israel, Dr. Jorge</i> (1937) .....	Loreto 2452, Capital. T. E. 73-6672
<i>Joselevich, Dr. Miguel</i> (1937) .....	Montes de Oca 41, 2º A, Cap. T. E. 23-5638
<i>Kreutzer, Dr. Rodolfo</i> (1939) .....	Callao 626, Capital. T. E. 44-7174
<i>Lanari, Dr. Alfredo</i> (1941) .....	Juncal 3715, Capital. T. E. 71-4532
<i>Leone, Dr. Luis E.</i> (1956) .....	Inst. Cardiología de Rosario, Corrientes 618, Rosario
<i>Lozada, Dr. Bernardo B.</i> (1944) .....	Lafinur 3370, Capital. T. E. 71-8019
<i>Malamud, Dr. Bernardo</i> (1953) .....	Bmé. Mitre 1948, Capital. T. E. 47-6684
<i>Maldonado Allende, Dr. I.</i> (1941) ....	Caseros 312, Córdoba
<i>Malinow, Dr. Manuel R.</i> (1947) .....	Paraguay 2539, Capital. T. E. 41-9895
<i>Moia, Dr. Blas</i> (1937) .....	Larrea 1132, Capital. T. E. 78-0184
<i>Mosso, Dr. Héctor</i> (1953) .....	Anchorena 1610, Capital. T. E. 78-9156
<i>Nanclares, Dr. Adolfo</i> (1937) .....	Acevedo 2458, 1º B. T. E. 72-5457
<i>Percuoco, Dr. Luis</i> (1956) .....	Rivadavia 2774, Capital

<i>Perianes, Dr. Isidro</i> (1948) .....	Pueyrredón 1834
<i>Perosio, Dr. Albino M.</i> (1956) .....	Arenales 3748, Capital
<i>Perretta, Dr. Antonio</i> (1949) .....	Callao 531, Capital. T. E. 40-4184
<i>Pietrafesa, Dr. E. R.</i> (1949) .....	Rivadavia 1115, 2º p., Cap: T. E. 38-9305
<i>Podio, Dr. Ricardo B.</i> (1953) .....	Santa Rosa 86, Córdoba
<i>Ressia, Dr. Teófilo P.</i> (1956) .....	Catamarca 213, Capital T. E. 97-3598
<i>Robiolo, Dr. Osvaldo</i> (1956) .....	Dorrego 673, Rosario
<i>Rodrigué, Dr. Carlos</i> (1937) .....	C. Pellegrini 1416, Capital. T. E. 44-9541
<i>Rojas, Dr. Ramón A.</i> (1947) .....	Córdoba 60, Tucumán
<i>Romero, Dr. Rodolfo L.</i> (1948) .....	53 Nº 412, La Plata (FNGR)
<i>Rosenbaum, Dr. M. B.</i> (1951) .....	Hidalgo 1512, D. F, Capital. T. E. 62-1125
<i>Schärer, Dr. Rodolfo F.</i> (1949) .....	Av. Luis María Campos 1616, Capital. T. E. 76-7558
<i>Segura, Dr. Angel S.</i> (1939) .....	Independencia 435, Córdoba
<i>Sloer, Dr. Moisés</i> (1953) .....	Paraguay 756, Rosario
<i>Soldati, Dr. León de</i> (1940) .....	Posadas 1325, Capital. T. E. 41-0855
<i>Suárez, Dr. Jorge R. E.</i> (1942) .....	Dep. Fisiología, Facultad de Ciencias Mé- dicas, Mendoza
<i>Taquini, Dr. Alberto C.</i> (1937) .....	Centro Investig. Cardiol. "V. F. Grego", Azuénaga 985, Capital. T. E. 83-1809
<i>Terán, Dr. Víctor S.</i> (1940) .....	San Luis 1740, Rosario
<i>Thomson, Dr. Hugo W.</i> (1947) .....	Peña 2138, Capital. T. E. 84-1963
<i>Tuero, Dr. Pedro R.</i> (1952) .....	Güemes 2669, Rosario
<i>Urdapilleta, Dr. Vicente</i> (1948) .....	Juncal 1938, Capital. T. E. 73-3366.
<i>Vedoya, Dr. Roberto</i> (1938) .....	Av. Quintana 80, Capital. T. E. 44-5151
<i>Verdaguer Arriaga, Dr. J.</i> (1952) ....	Azuénaga 985, Capital. T. E. 78-3419
<i>Villamil, Dr. Alberto</i> (1949) .....	Paraguay 1510, Capital. T. E. 42-2846
<i>Voogd, Dr. Maximiliano</i> (1948) .....	Entre Ríos 656, 2º F, Rosario



## MIEMBROS ADHERENTES

(Al 20 de Diciembre de 1956)

<i>Alberti, Dr. Vicente A. J.</i> (1952) . . . . .	Yerbal 170, Capital. T. E. 60-0977
<i>Alvarez, Dr. Atdemar J.</i> (1952) . . . . .	Virrey Ceballos 541, Capital. T. E. 37-6900
<i>Améndola, Dr. Dante R.</i> (1956) . . . . .	Rivadavia 857, Olavarría, FNGR
<i>Baudino, Dr. Carlos</i> (1953) . . . . .	Pte. M. T. de Alvear 211, piso 1º, Córdoba
<i>Bengolea, Dr. Abel M.</i> (1952) . . . . .	Posadas 1650, Capital. T. E. 44-3881
<i>Bibiloni, Dr. Alberto A.</i> (1953) . . . . .	Vte. López 1780, 4º, Dto. 7, Capital
<i>Bovone, Dr. Héctor M.</i> (1956) . . . . .	E. Mitre 274, Capital. T. E. 43-9106
<i>Boskis, Dr. Bernardo</i> (1956) . . . . .	Fernán F. de Amador 1764, Olivos. T. E. 791-0898
<i>Bruera, Dr. Eduardo F.</i> (1956) . . . . .	Córdoba 1565, 5º B, Rosario
<i>Buzzi, Dr. Alfredo P.</i> (1956) . . . . .	Pueyrredón 615, Capital. T. E. 62-9553
<i>Cahn, Dr. Gerardo S.</i> (1954) . . . . .	Juncal 917, 4º, 1, Capital
<i>Calvo, Dr. Rodolfo</i> (1954) . . . . .	Espejo 126, 4º P., Capital
<i>Chait, Dr. Leonardo O.</i> (1952) . . . . .	Peña 2432, 8º P., Capital. T. E. 47-5660
<i>Chianelli, Dr. Héctor O.</i> (1956) . . . . .	Serv. Card. Policl. Lanús. Lanús, FNGR.
<i>Diez, Dr. Julio</i> (1944) . . . . .	Montevideo 1889, Capital. T. E. 41-0271
<i>Fernández Moores, Dr. Alberto J.</i> (1952)	R. Peña 1985, 4º P., Capital. T. E. 44-9326
<i>Funes, Dr. Carlos A.</i> (1956) . . . . .	Rivadavia 328, San Isidro. T. E. 743-1409
<i>Galicer, Dr. Roberto</i> (1956) . . . . .	Independencia 1781, Mar del Plata
<i>Gentile, Dr. Carlos</i> (1951) . . . . .	Chacabuco 348, Tandil
<i>González Parente, Dr. A.</i> (1956) . . . . .	Moreno 1295, -La Lucila, Prov. de Bs. Aires. T. E. 791-7097
<i>Grinberg, Dr. Jaime</i> (1956) . . . . .	Warnes 551, Dto. C., Capital. T. E. 55-1493
<i>Herrera, Dr. Nicasio R.</i> (1949) . . . . .	Laprida 454, Tucumán
<i>Hojman, Dr. Davil</i> (1952) . . . . .	Azuénaga 1039, 1º A, Cap. T. E. 84-1540
<i>Introzzi, Dr. Aníbal S.</i> (1944) . . . . .	Uruguay 618, Capital. T. E. 37-1103
<i>Iraola, Dr. Ladislao</i> (1956) . . . . .	Viamonte 776, Capital. T. E. 31-3588
<i>Kirschbaum, Dr. Mauricio</i> (1953) . . . . .	Laprida 454, Tucumán
<i>Labourt, Dr. Francisco</i> (1952) . . . . .	Rivadavia 437, Quilmes. T. E. 203-1770
<i>Lazcano, Dr. Eduardo F.</i> (1944) . . . . .	Junín 987, Capital
<i>Lissarrague, Dr. V. M.</i> (1956) . . . . .	Ituzaingó 1256, San Fernando, FNGBM. T. E. 744-0691
<i>López, Dr. Enrique D.</i> (1956) . . . . .	Catamarca 213, Capital. T. E. 97-3598
<i>Manguel, Dr. Mauricio</i> (1951) . . . . .	Larrea 420, Capital. T. E. 73-8795
<i>Marini, Dr. Manuel A.</i> (1956) . . . . .	Las Heras 2799, Capital. T. E. 83-0463
<i>Martínez Zuviría, Dr. E.</i> (1956) . . . . .	Laprida 1730, Capital. T. E. 78-0897
<i>Más, Dr. Salvador</i> (1950) . . . . .	B. de Irigoyen 633, Capital. T. E. 37-5851
<i>Mejía, Dr. Raúl H.</i> (1954) . . . . .	Avda. del Libertador 420, Capital
<i>Molins Mahelz, Dr. E.</i> (1950) . . . . .	Palpa 2304, Capital. T. E. 42-1446
<i>Nessi, Dr. Carlos</i> (1950) . . . . .	Acoyte 768, Captal. T. E. 60-7564
<i>Nijensohn, Dr. Carlos M.</i> (1956) . . . . .	Río Bamba 611, Capital. T. E. 44-7301
<i>Otero, Dr. Edison</i> (1951) . . . . .	French 79, Avellaneda. T. E. 22-2470
<i>Pecorini, Dr. Victorio</i> (1956) . . . . .	Alsina 30, San Martín (Pcia. de Bs. As.)
<i>Pereira Torres, Dr. R.</i> (1956) . . . . .	Charcas 973, Capital. T. E. 31-2702
<i>Plesch, Dr. Sandor A.</i> (1952) . . . . .	Juramento 1902, Capital. T. E. 76-2176
<i>Pretera, Dr. Oscar A.</i> (1952) . . . . .	Paraguay 1255, Capital. T. E. 42-8533
<i>Rabenko, Dr. José</i> (1952) . . . . .	L. Gallardo 1082, S. Miguel. T. E. 657-0631
<i>Rey, Dr. Domingo</i> (1956) . . . . .	Av. Villarino 344, Chivilcoy, FNDFS
<i>Rísoli, Dr. Marcelino A.</i> (1956) . . . . .	Moreno 3381, Capital. T. E. 97-5579
<i>Romano, Dr. Francisco J.</i> (1952) . . . . .	J. E. Uriburu 1022, Capital. T. E. 89-9093
<i>Roncoroni, Dr. Aquiles J.</i> (1956) . . . . .	Paraguay 1873, Capital. T. E. 42-4320
<i>Salas, Dr. J. E.</i> (1956) . . . . .	Serv. Card. Hosp. de Córdoba, Córdoba
<i>Sales, Dr. Elías J.</i> (1954) . . . . .	Callao 868, 3º A., Capital. T. E. 41-3989
<i>Skibinsky, Dr. José</i> (1952) . . . . .	San Juan 2507, Capital. T. E. 97-4349
<i>Slonisky, Dr. Teodoro</i> (1950) . . . . .	Av. San Martín 2471, Cap. T. E. 59-1824
<i>Stritzler, Dr. G.</i> (1954) . . . . .	Hosp. Alvear, Warnes 266, Capital
<i>Suárez, Dr. Jorge A.</i> (1956) . . . . .	Liniers 31, Capital. T. E. 62-3980
<i>Taquini, Dr. Hugo</i> (1944) . . . . .	Callao 1396, Capital. T. E. 44-1810
<i>Tempone, Dr. Nicolás D.</i> (1954) . . . . .	Hidalgo 1382, Capital
<i>Vayo, Dr. José M.</i> (1953) . . . . .	Guido 1891, Capital
<i>Vicario, Dr. Domingo J.</i> (1956) . . . . .	Vidt 1760, 1º A, Capital. T. E. 72-2512
<i>Vigo, Dr. Víctor M.</i> (1954) . . . . .	Callao 1971, Capital

**REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA**DIRECCION y ADMINISTRACION: **CORDOBA 2240**

Teléfono: 47 - 4777

**BUENOS AIRES****P R E C I O S D E S U S C R I P C I O N**

Suscripción Anual (6 números): Capital e Interior	\$ 100.—
„ „ Exterior .....	„ 200.— (5 dólares)
Número suelto .....	„ 20.—

---

**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 veinte 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 su 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", Córdoba 2240, Buenos Aires, la que enviará de inmediato presupuesto de precios.

# REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Tomo XXIV

Marzo - Abril de 1957  
(Publicado en Diciembre de 1957)

Nº 2

DIRECCIÓN Y ADMINISTRACIÓN: CORDOBA 2240 — T. E. 47-4777

EDITORES: REVIMED S. R. L.

## WILLIAM HARVEY

(1578 - 1657)

HACE tres siglos, una mañana del 3 de junio de 1657, William Harvey que había cumplido ya los 79 años, se despierta en Lambeth incapaz de pronunciar con claridad una frase. Comenzaba así un episodio vascular cerebral que en la tarde del mismo día terminaría con su vida. Su cuerpo, llevado después a la iglesia de Hampstead quedaría encerrado en un sarcófago de mármol donde puede leerse el siguiente epitafio: "William Harvey, a cuyo nombre honorable se ponen de pie todas las academias en señal de respeto, fué el primero, después de muchos miles de años en descubrir la circulación de la sangre procurando así salud al mundo y a sí mismo la inmortalidad."

Harvey había nacido el 1º de abril de 1578 en Folkestone, pequeño puerto pesquero de la Mancha, en el hogar de un mercader. Adquirido el título de Bachiller en Artes en el Colegio de Cambridge efectúa sus estudios médicos en la renombrada Escuela de Medicina de Padua donde tendría como maestro al famoso anatomista Jerónimo Fabricio de Acquapendente. Allí a los 24 años, recibe el título de doctor en medicina y regresa a Londres ingresando al Hospital de San Bartolomé. Su amistad con Sir Thomas Howard, Conde de Arundel, lo relaciona prontamente con la aristocracia británica, la que al conocer sus aciertos recurre a su ciencia. Entre tantos clientes distinguidos habrá

de destacarse Francis Bacon quien siente más admiración por Harvey que éste por aquél. Bacon será quien habrá de hacerle nombrar médico de Jacobo I y luego de Carlos I, cuya amistad habría de jugar una decisiva influencia en su vida.

La cátedra de anatomía y cirugía que dicta en el Colegio de Médicos y la atención que a un mismo tiempo brinda a sus egregios pacientes no han de distraerle tanto como para alejar de su espíritu el ansia de profundizar los misterios del corazón de los animales. Su apasionada búsqueda de la verdad es a ratos tarea ciclópea. Más tarde habrá de reconocer que "la empresa era tan ardua y tan llena de dificultades que casi llegué a pensar que el movimiento del corazón sólo podría ser conocido por Dios".

Por fin, en 1616, el mismo año en que el corazón de Shakespeare se detenía, Harvey comienza a enseñar su doctrina de la circulación de la sangre que habría de sacudir violentamente primero y derribar definitivamente después las hasta entonces intocables doctrinas de Galeno, Platón, Aristóteles y Erasistrato. Pero solamente después de 12 años de renovados experimentos y comprobaciones se decide a dar a las prensas de Guillermo Fitzer en Francfurt su inmortal "Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus".

Carlos I habría de tener el honor de

recibir la dedicatoria de aquel famoso libro de 72 páginas. Al infortunado Estuardo iban, entre otras, estas palabras de Harvey: "El corazón de los animales es la base de la vida, el principio de todo, el sol de su microcosmos y la fuente de la cual depende toda su fuerza y todo su poder. El Rey, de modo análogo, es base de su reino, sol de su microcosmos y corazón de su República del cual emana todo su poder y toda gracia". Y ofrece a su augusto amigo su trabajo "porque así como casi todas las cosas humanas están hechas tomando ejemplo del hombre, muchas de las cosas de un Rey están hechas tomando ejemplo del corazón. Por lo tanto, lejos de que el conocimiento del corazón resulte inútil para un Rey, podrá servirle a modo de divino ejemplario para sus acciones, por lo menos, ya que se suelen comparar las cosas pequeñas con las grandes".

El relato que sigue, dividido en diecisiete capítulos, es modelo de precisión y honestidad científicas. Se ha señalado que allí, por vez primera en la historia de la medicina, se efectúan correctas demostraciones físicas y se emplean pruebas matemáticas y realizan cálculos exactos en la investigación biológica.

En el capítulo V que denomina "De las Acciones y Funciones del Corazón" ya establece: "Por las observaciones relatadas hasta aquí y por otras de la misma índole, estoy convencido que el movimiento del corazón se hace del modo siguiente: primero se contrae la aurícula que por su contracción arroja al ventrículo del corazón la sangre en que abunda como cabeza de las venas y receptáculo y cisterna sanguínea. Con esto queda repleto el corazón que se levanta, pone tensas todas las cuerdas, contrae sus ventrículos y ejecuta su latido por medio del cual lanza a las arterias la sangre que contiene y que recibió de la aurícula. El ventrículo derecho la envía a los pulmones por el vaso que, aunque es llamado "vena arteriosa", por su constitución, por su oficio y por todo es una arteria. El ventrículo izquierdo la manda

a la aorta y por las arterias a todo el cuerpo."

Poco más adelante ha de referirse por vez primera a los ruidos cardíacos al establecer que "a cada movimiento del corazón, cuando una porción de sangre es transferida de las venas a las arterias se produce un pulso que puede ser oído en el pecho".

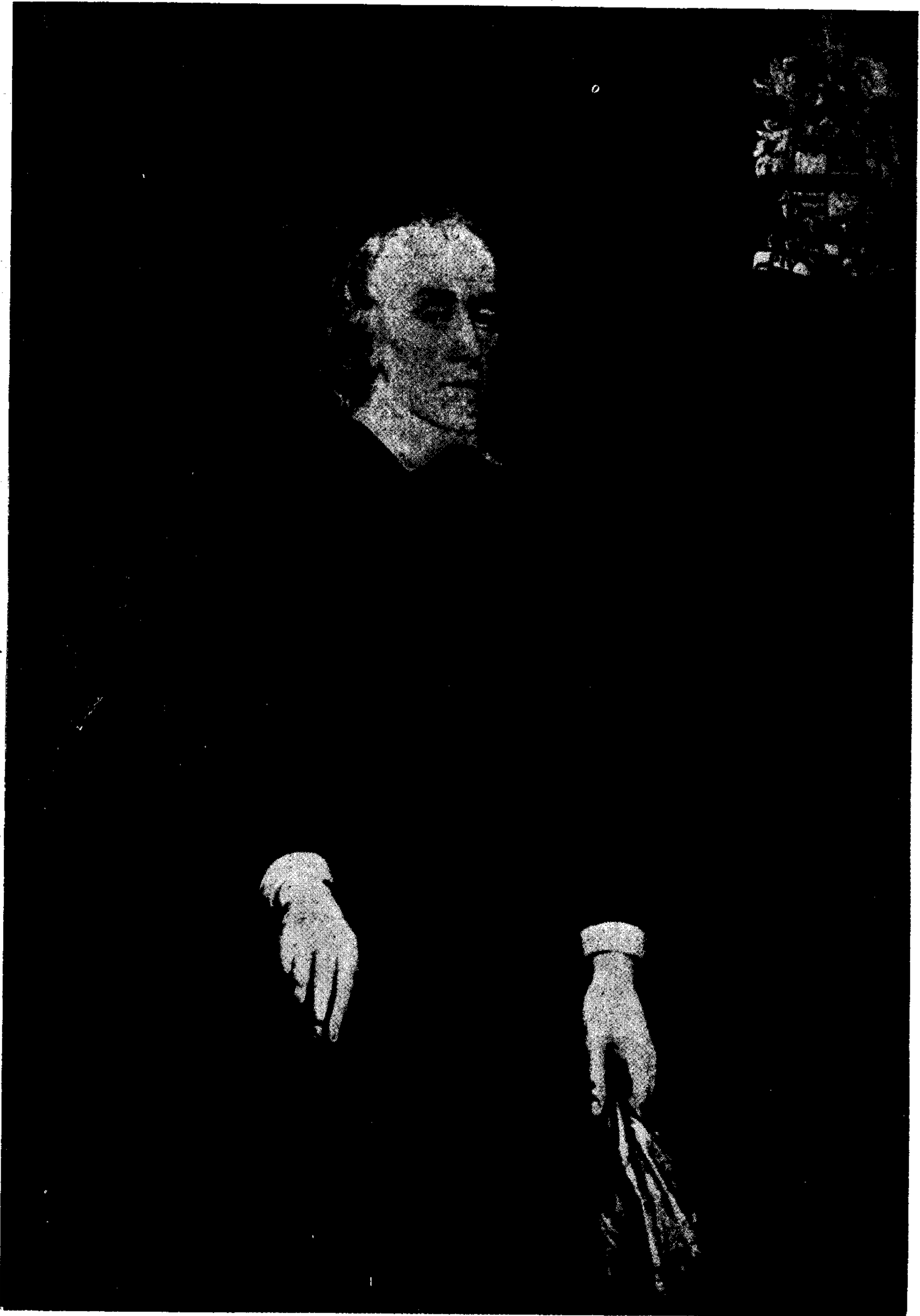
"La función principal del corazón —señala por fin— es la transmisión y bombeo en la sangre a través de las arterias a las extremidades del cuerpo".

En el brevísimo capítulo XIV resume su idea general acerca de la circulación: "Debe por lo tanto concluirse —dice— que la sangre en el cuerpo animal se mueve continuamente en un círculo y que la acción o función del corazón es efectuar esto por bombeo. Esta es la única razón para el movimiento y latido del corazón".

A pesar de que, como veremos más adelante, la doctrina de Harvey iba a provocar enconadas y agrias discusiones, es indudable que el clima científico estaba preparado para su descubrimiento. Los estudios anatómicos de Vesalio, la descripción de la circulación pulmonar por Miguel Servet, los trabajos de Cesalpino Colombo y por último, del maestro de Harvey, Fabricio de Acquapendente, abrieron la senda que el glorioso inglés recorrería hasta alcanzar la verdad. Sólo la circulación capilar habría de aguardar para ser descubierta. Marcelo Malpighi, nacido el mismo año que se publicaba el "De Motu Cordis", pudo al fin completar en forma perfecta el círculo de Harvey.

La vanidad, la envidia, la ignorancia y varias formas de estupidez humana, sirvieron de involuntarios resonadores para la teoría de Harvey, que como todo renovador, habría de ser sacudido sin misericordia y por espacio de años por quienes se habían adjudicado a sí mismos o habían recibido de un público incapaz de juzgar, el título de sumos sacerdotes de la ciencia oficial. Así, mientras el rey de Inglaterra y el de Francia le





apoyaban decididamente, el decano de la Facultad de Medicina de París y médico de María de Médicis, Riolano, y muchos otros no menos famosos personajes de la época se pusieron decididamente en contra no solamente de la teoría de la circulación sino hasta de que se oyeran los ruidos cardíacos en el pecho...

En tanto que Descartes y muchos científicos jóvenes defendían a Harvey, Luis XIV encargaba a Dionis que enseñara la doctrina de la circulación en el jardín real, para servir de contrapeso a la acción retrógrada de la Facultad de Medicina. Todo este revuelo hizo que la elegante clientela de Harvey comenzara a abandonarle, y no falta quien presente querrela contra Carlos I por la protección que le dispensa y que llega hasta poner las decorativas ciervas de los Parques de Windsor a disposición del gran científico para que realice sus estudios sobre la generación.

Su nombramiento de decano del Colegio de Merton en Oxford habría de ser, tiempo después, la causa de uno de los grandes dolores que debió padecer. En efecto, su antecesor Brent, una vez derrotado Carlos I y rendido Oxford, es repuesto en el cargo y se venga cobardemente de Harvey, instando a las tropas del Parlamento en su contra. Estas roban y por fin incendian su casa. Todos los bienes del sabio quedan destruídos, entre ellos su biblioteca llena de manuscritos de gran valor incluyendo sus anotaciones sobre la generación.

La deplorable situación económica en que queda es en parte aliviada por sus hermanos. Deprimido moralmente, torturado físicamente por continuos ataques de gota, habrá de soportar aún otra pena. En el invierno de 1649 el hacha del verdugo cae sobre la nuca de Carlos I de Inglaterra, su amigo y protector. A partir de entonces, la vida de Harvey es de retiro y meditación. Trasladado a Lambeth y a instancias de su discípulo el Dr. Ent, escribe su libro "Exercitationes de Generatione Animalium" que sale de las prensas en 1651. En él se encuentran sus observaciones sobre la circulación que estuvieran afortunadamente archivadas en su mente privilegiada ya que sus anotaciones y manuscritos, como lo hemos dicho, fueron destruídos por las turbas. El "Omne vivum ex ovo!", una de las frases más trascendentales de la biología, nace vibrante y sonora en este último libro de Harvey infligiendo herida mortal a la doctrina de la generación espontánea.

Se cierra así el ciclo de la vida del gran hombre. Poco años más y entrará en la historia. Sus ridículos adversarios que se habían tapado los ojos para no ver y los oídos para no oír quedarían, frente al arquetipo del investigador científico, como testimonio permanente, tan inolvidable como aleccionador, de las lamentables consecuencias a que pueden llevar las mal reprimidas pasiones humanas en el campo de la ciencia.

**León de Soldati**