

ANALISIS DE REVISTAS

FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

ESTUDIOS DEL EFECTO DEL EJERCICIO SOBRE LA FUNCION CARDIO-VASCULAR. I.—VOLUMEN MINUTO Y TIEMPO DE CIRCULACION MEDIO, C. Chapman y R. Fraser, *Circulation*, 1954, 9, 57.

Utilizando la técnica de las curvas de dilución del colorante de Hamilton, antes y después de un ejercicio consistente en caminar en un "treadmill" durante 10 minutos y con una inclinación del 5 %, se encontró que este ejercicio aumenta el volumen minuto en 1.7 veces en el hombre y 1.9 veces en las mujeres. El tiempo de circulación medio en las mismas condiciones, disminuyó en alrededor del 34 % en ambos grupos de sujetos normales. — *Moia*.

ESTUDIOS DEL EFECTO DEL EJERCICIO SOBRE LA FUNCION CARDIO-VASCULAR. II.—LA PRESION SANGUINEA Y LA FRECUENCIA DEL PULSO, R. Fraser y C. Chapman, *Circulation*, 1954, 9, 193.

Se registró la presión arterial directa conectando un manómetro (Statham-train gauge) con la arteria braquial. En los sujetos normales, divididos en 3 grupos (11 hombres jóvenes, 19 mujeres jóvenes y 11 hombres viejos) durante el ejercicio, la presión sistólica sube de manera apreciable y la presión diastólica cae, pero la presión media no se modifica de manera significativa. Durante los primeros segundos después de cesado el ejercicio, la presión sistólica cae de manera rápida, cambiando poco la presión diastólica y tendiendo a caer la presión media. En las mujeres, la caída de la presión sistólica parece hacerse más gradualmente. Después de 10 a 30 segundos de cesado el ejercicio, las personas de edad muestran un nuevo aumento secundario significativo en las 3 presiones; en los jóvenes, en cambio, no hay aumento secundario de la presión sistólica pero sí un aumento gradual de las presiones diastólicas y media. Después de 6 minutos de cesado el ejercicio, la presión arterial media vuelve a los niveles que tenía antes del ejercicio en los 3 grupos de pacientes. La presión sistólica se aproxima, o es ligeramente menor, que antes del esfuerzo y la presión diastólica permanece ligeramente elevada sobre los niveles previos. El pulso siempre aumentó su frecuencia, permaneciendo, después de los 6 minutos de cesado el ejercicio, aumentado todavía en alrededor de un 15 %. — *Moia*.

ESTUDIOS HEMODINAMICOS DE LOS PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO, W. W. Smith, N. Wikler y A. C. Fox, *Circulation*, 1954, 9, 352.

Aunque el método de Hamilton da valores ligeramente mayor que los del método de Fick, el primer método puede ser utilizado sin mayores inconvenientes para la determinación del volumen minuto. Los pacientes con infarto de miocardio

ANÁLISIS DE REVISTAS

agudo sin shock, tienen una disminución del volumen minuto, que tiende a normalizarse, pero no lo alcanza, durante el período de recuperación. En algunos casos, esta disminución del volumen minuto fué muy marcada aunque transitoria y, sin embargo, los pacientes no aparentaron estar en grave estado, o en shock.

El infarto de miocardio agudo acompañado de shock tiene volumen minuto muy bajo y resistencia periférica normal o elevada.

El índice cardíaco en los pacientes de edad, con arteriosclerosis pero sin manifestaciones clínicas de afección cardíaca, se mostró significativamente menor que en los pacientes normales, hecho que no pudo relacionarse con una reducción del consumo total de oxígeno.

El volumen de sangre circulante no se encontró alterado en ninguna de las fases del infarto de miocardio. La presión venosa, en cambio, tuvo tendencia a elevarse en los casos de shock consecutivos al infarto de miocardio. Es probable que el shock no se deba sólo a la disminución del volumen minuto. — *Moia*.

ESTUDIOS DEL EFECTO DEL EJERCICIO SOBRE LA FUNCION CARDIOVASCULAR. III.—RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL EJERCICIO EN PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO CURADO, C. Chapman y R. Fraser, Circulation, 1954, 9, 347.

La mayoría de los pacientes con infarto de miocardio curado y asintomáticos, son capaces de realizar una prueba de esfuerzo durando por lo menos 10 minutos. Los resultados obtenidos, en lo que se refiere al volumen minuto, tiempo de circulación medio y presión arterial, son prácticamente los mismos desde el punto de vista cuantitativo y cualitativo que los que se observan en individuos normales estadísticamente comparables. Presentan, sin embargo, una mayor aceleración de la frecuencia cardíaca que puede ser atribuída a la falta de adiestramiento, por la inactividad física habitual en que se coloca, al parecer, injustificadamente a estos pacientes. — *Moia*.

ACIDOSIS RESPIRATORIA. I.—EFECTOS DE LA DISMINUCION DEL VOLUMEN RESPIRATORIO EN PACIENTES CON ENFISEMA PULMONAR CRONICO CON REFERENCIA ESPECIFICA AL OXIGENO, MORFINA Y BARBITURICOS, R. H. Wilson, W. Hoseth, y M. E. Dempsey. Am. J. Med. 1954, 17, 464.

Es sabido que en pacientes con insuficiencia respiratoria y aumento de la $p\text{CO}_2$, la hiperespnia deja de ser un estímulo efectivo de la respiración siendo la hipoxia el excitante principal. Al hacer respirar a estos pacientes O_2 al 99,6 % observan que, junto con la desaparición de la hipoxia, disminuyen el volumen respiratorio minuto, la ventilación alveolar efectiva y el pH, aumentando la $p\text{CO}_2$. Los enfermos a los cuales se administró morfina o barbitúricos mostraron un cuadro semejante, al deprimir los mecanismos respiratorios compensadores que están evitando la acidosis respiratoria descompensada. — *Otero*.

ACIDOSIS RESPIRATORIA EN PACIENTES CON ENFISEMA, J. E. Cohn, D. G. Carró y R. L. R. Aley. *Am. J. Med.* 1954, 17, 447.

Repasan en primer término la fisiopatología de la acidosis respiratoria siguiendo los conceptos de Singer y Hastings. Luego relatan los hallazgos obtenidos en 5 pacientes con acidosis respiratoria aguda y en otros 3 con retención crónica de anhídrido carbónico. El comportamiento electrolítico mostró ciertas diferencias en ambos grupos. La $p\text{CO}_2$ llegó a cifras más elevadas en la acidosis respiratoria aguda que en las formas crónicas. Las bases "buffer" estuvieron ligeramente elevadas, por encima de lo normal, cuando la recuperación no fué rápida. El pH mostró una marcada relación inversa con la $p\text{CO}_2$ y la $p\text{O}_2$ varió de acuerdo con la severidad de la afección pulmonar, la evolución y el tratamiento. Marcado contraste se observó en la respuesta al tratamiento, mientras las formas agudas respondieron muy favorablemente, los 3 casos de acidosis respiratoria crónica mostraron evolución progresiva a pesar de todas las medidas utilizadas.

Las medidas terapéuticas utilizadas son para las formas agudas: broncodilatadores, antibióticos, oxígeno al 40 % y en forma intermitente tratando de evitar los conocidos riesgos que esta medida puede provocar en estos pacientes al acentuar la hipoventilación y aumentar la $p\text{CO}_2$, respiradores mecánicos, cortisona o corticotropina, detergentes y mezcla de helio y oxígeno. En las formas crónicas agregan: neumoperitoneo, ejercicio respiratorio, inhibidor de la anhidrasa carbónica y uso mínimo de morfina y barbitúricos. — *Otero*.

VALORACION FISIOLÓGICA DE LOS EFECTOS DE LA RESPIRACION DIAFRAGMÁTICA EN PACIENTES CON ENFISEMA PULMONAR CRÓNICO, W. F. Miller. *Am. J. Med.* 1954, 17, 471.

En pacientes con afección pulmonar crónica se estudió: la excursión diafragmática fluoroscópica, una serie de "tests" de función pulmonar y, en la sangre, saturación de O_2 , $p\text{CO}_2$ y pH, antes y después de un período de ejercicios respiratorios. Como consecuencia de ello la excursión diafragmática aumentó significativamente, obteniéndose una mejor ventilación alveolar efectiva evidenciada por el aumento de la saturación de O_2 , la disminución del $p\text{CO}_2$ y la mejor tolerancia al esfuerzo, con menos disnea en todos los pacientes estudiados. — *Otero*.

MECANICA DE LA VENTILACION PULMONAR EN PACIENTES CON CARDIOPATIAS, C. C. Brown, D. L. Fry y R. V. Ebert. *Am. J. Med.* 1954, 17, 438.

Utilizando la presión intraesofágica como medida de la presión intrapleurales, se estudiaron las fuerzas elásticas del pulmón en pacientes con diferentes tipos de cardiopatía, observándose alteración de las mismas y necesitándose, en estos pacientes, un aumento de la presión requerida para elevar en 100 cm^3 el volumen pulmonar, con respecto a los normales. Se calculó la resistencia al pasaje de aire por las vías aéreas por medio de curvas de presión-flujo y se

ANÁLISIS DE REVISTAS

comparó las curvas obtenidas en un mismo paciente respirando aire y mezclas de oxígeno y argón, demostrándose que el factor fricción de los tejidos es despreciable. El comportamiento de la resistencia fué irregular, estando aumentado en algunos pacientes en insuficiencia cardíaca y normal en otros, no encontrándose relación entre la resistencia al flujo aéreo y la disminución de la capacidad vital. Los pocos pacientes con edema de pulmón estudiados mostraron un notable y constante aumento de las resistencias.

Dada la ausencia de aumento de la fricción y el irregular comportamiento de las resistencias, se concluye que, salvo en los individuos con edema pulmonar, el trastorno de la ventilación más importante es la alteración de las fuerzas elásticas. — *Otero*.

VALVULARES

ESTENOSIS MITRAL CONGENITA, C. Ferencz, A. Johnson y F. Wiglesworth, *Circulation*, 1954, 9, 161.

A raíz de la observación de 9 casos personales, cuya edad varió, en el momento de la muerte, de 3 semanas a 26 meses, los autores hacen una revisión de la literatura, encontrando 34 casos más. Dicha afección representa el 4.3 % de las malformaciones cardíacas en las autopsias realizadas en dicha clínica. Del estudio realizado, se desprende que la estenosis mitral congénita ocurre infrecuentemente como malformación aislada, asociándose, en cambio, habitualmente a estenosis aórtica, coartación de la aorta y persistencia del canal arterial, siendo por el contrario más rara su asociación con los defectos del tabique interauricular, interventricular o aorto-pulmonar.

El diagnóstico es difícil y se debe sospechar la presencia de estenosis mitral, cuando los antecedentes sugieren la existencia de edemas agudos de pulmón y cuando el cuadro clínico, producido por otras lesiones, como la coartación aórtica o la persistencia al canal arterial, es atípico, o cuando el electrocardiograma muestra signos de hipertrofia ventricular derecha en presencia de una lesión que compromete al corazón izquierdo. El hallazgo de una presión pulmonar capilar elevada durante el cateterismo y la demostración de un retardo en la evacuación de la aurícula izquierda por la angiocardiografía, son características diagnósticas importantes.

Anatómicamente, todas las válvulas mostraron lesiones similares, constituidas por engrosamiento de las hojuelas y acortamiento, con fusión de las cuerdas tendinosas, por posición irregular de un tejido celular mesenquimatoso, reemplazando a las capas endocárdicas normales. El ventrículo derecho se encontró hipertrofiado siempre. Todos los casos, menos 1, mostraron cambios vasculares pulmonares, siendo de grado más severos en los enfermitos de mayor edad. Desde el punto de vista hemodinámico, en los casos aislados, los cambios son los habituales para toda estenosis mitral, en cambio cuando coexiste con otros defectos valvulares, puede modificar, sobre todo, la dirección de los cortocircuitos. — *Moia*.

PRESION INTRACARDIACA Y ARTERIAL PULMONAR EN LA ESTENOSIS MITRAL EXPERIMENTAL, R. Lasser y L. Loewe, Amer. Heart J., 1954, 48, 801.

En perros anestesiados, producen una estenosis mitral experimental haciendo pasar una ligadura a través del tabique interauricular. En presencia de isquemia miocárdica aparente, la elevación de la presión en la aurícula izquierda de 10 a 20 mm de Hg produce una elevación promedio de la presión pulmonar sistólica de 0.65 mm por cada milímetro de aumento de la presión auricular izquierda y de 0.77 para la presión diastólica, variando las cifras extremas de 0.40 a 0.90 y 0.55 a 0.90, respectivamente. Estas variaciones producen una disminución de la presión del pulso. Si la presión auricular izquierda aumenta de 20 a 30 mm, el aumento de la presión arterial pulmonar sistólica es mayor que el de la diastólica y, por lo tanto, la presión del pulso aumenta. Cuando la presión auricular izquierda se eleva de 30 a 40 mm o de 40 a 50 mm de mercurio la relación con el aumento de la presión arterial sistólica llega a la unidad, siendo un poco menor el aumento de la presión diastólica, razón por la cual aumenta progresivamente la presión del pulso. Finalmente, cuando los aumentos de presión en la aurícula izquierda superan a 50 a 60 mm, la presión arterial sistólica, se eleva en 1.14 mm Hg por cada mm de aumento en la presión auricular izquierda, siendo proporcionalmente menor el aumento de la presión diastólica y, por lo tanto, ampliándose cada vez más la presión del pulso. En estas condiciones, la presión diastólica pulmonar excede en 4 a 8 mm Hg a la presión auricular izquierda media, lo que sugiere la posibilidad de flujo retrógrado en el sistema vascular al iniciarse la diástole. En ausencia de estenosis pulmonar, la presión sistólica ventricular derecha iguala a la presión sistólica arterial pulmonar. Por consiguiente, se deduce que la estenosis mitral experimental produce uniformemente hipertensión sistólica ventricular derecha.

Se observó que pueden aparecer alteraciones electrocardiográficas, traduciendo severa hipoxia miocárdica capaz de desarrollarse en ausencia de constricción mecánica aparente de la circulación coronaria. Al presentarse tal hipoxia miocárdica, se observó descompensación ventricular derecha y la hipertensión pulmonar dejó de existir. — *Moia*.

CAMBIOS METABOLICOS ASOCIADOS A LA VALVULOPLASTIA MITRAL, G. M. Wilson, I. Edelman, J. Myrden y D. Harken, Circulation, 1954, 9, 199.

En los pacientes con estenosis mitral sin edemas, inmediatamente antes de la operación, se encontró un ligero exceso del sodio y agua corporales con depresión del potasio. Inmediatamente después de la comisurotomía, se observaron las características generales en respuesta a todo trauma severo, tal como aumento de la excreción de nitrógeno y potasio, retención de sodio, eosinopenia y aumento de la excreción de esteroides urinarios. Los cambios en el metabolismo acuoso y electrolítico, fueron de la misma naturaleza, pero, por lo general, de mayor grado que los observados en otras operaciones practicadas en pacientes no cardíacos. A pesar de la severa restricción en la ingestión de sodio, se observó un

ANÁLISIS DE REVISTAS

rápido aumento en la retención acuosa. La concentración del sodio y cloruros del suero, cayó y la del potasio se elevó.

La caída del sodio sérico no se vinculó a pérdidas de sodio corporales; fué mayor en los que mostraron considerable retención acuosa, pero ésta no fué la única causa. En pocos casos la combinación de una dieta pobre en sodio, de diuréticos mercuriales y restauración incompleta de las pérdidas operatorias, llevó a una deplección salina con concentraciones de sodio en el suero persistentemente bajas. La composición corporal retornó lentamente hacia lo normal, después de un período de muchos meses, siguiendo a una operación exitosa. — *Moia*.

COMISUROTOMIA PARA LA ESTENOSIS AORTICA REUMATICA, C. Bailey, H. Bolton, W. Jamison y H. Nichols, *Circulation*, 1954, 9, 22.

Los autores relatan sus experiencias con diversas técnicas quirúrgicas para abordar el tratamiento quirúrgico de la estenosis aórtica aislada o asociada a lesiones mitrales, penetrando por la aorta o por el ventrículo izquierdo. Para facilitar la penetración del dilatador por la aorta se utiliza un doble dedal de goma que es suturado previamente a la pared aórtica y permite que el dedo del cirujano pueda impedir la hemorragia mientras se pasa el dilatador a través de la insición aórtica. Es probable que muchos sujetos jóvenes con estenosis aórtica aislada puedan ser operados por la vía aórtica. Es probable también que los pacientes con estenosis aórtica e insuficiencia mitral puedan ser operados por vía aórtica y luego, si la lesión mitral lo exige, por vía transventricular en una segunda operación. Sin embargo, tal vez, estos casos puedan ser operados en un solo tiempo desde abajo. Los autores se muestran muy satisfechos de los resultados obtenidos y de la escasa mortalidad, que en una serie no excedió del 22.2 % en 27 pacientes con estenosis aórtica aislada, mientras que, por contraste, la mortalidad en 35 casos de estenosis aórtica con lesión mitral combinada sólo fué del 14.3 %. — *Moia*.

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

EL PRONOSTICO ALEJADO DEL INFARTO DE MIOCARDIO Y ALGUNOS DE LOS FACTORES QUE LO AFECTAN, D. R. Cole, E. B. Singian y L. Katz, *Circulation*, 1954, 9, 321.

El estudio comprende 461 casos seguros de primer infarto de miocardio agudo, de los cuales 105 (23 %) murieron dentro de los 2 primeros meses de observación. Se estudió el promedio de sobrevivida de los otros 285 enfermos que habían sobrevivido los 2 primeros meses después del infarto, encontrándose que 2/3 vivieron más de 5 años, 2/5 más de 10 años y 1/10 más de 15 años. Los hombres tienen su primer ataque de infarto de miocardio a edad más temprana que las mujeres (55 y 60 años, respectivamente). Sobre el total, el 39 % de los casos tenía 60 años o más, otro 39 % se encontró entre 50 y 59 años y el 22 % por debajo de los 50 años. La edad media de los 35 casos que murió dentro de los 2 primeros meses fué de 60 años, mientras que la de los 125 casos que sobrevivió

ANÁLISIS DE REVISTAS

más de 10 años fué de 53 años. La relación de hombres a mujeres fué de 2.6:1. Por debajo de los 60 años la relación fué 4.6:1; por encima de los 60 años 1.3:1. Los hombres mostraron un pronóstico ligeramente mejor que las mujeres, tal vez porque en ellos, el promedio de aparición del primer ataque fué 5 años antes que en las últimas.

La hipertensión antes o durante el ataque no parece afectar la mortalidad inmediata, en cambio, su ausencia aumenta definitivamente la sobrevida a largo plazo. Lo mismo puede decirse para la diabetes, apareciendo antes o como complicación del ataque agudo.

El 60 % de los casos tenía angina de pecho antes del 1er. ataque. La ausencia de angina de pecho no tiene efectos sobre el pronóstico inmediato, y si sólo un ligero efecto beneficioso sobre el pronóstico alejado. El pronóstico inmediato y alejado fué mejor en los enfermos que tenían ataques de angina de pecho desde, por lo menos un año antes, que en aquellos en los cuales el síndrome apareció poco tiempo antes.

La insuficiencia cardíaca apareciendo durante el infarto de miocardio, aumentó definitivamente la mortalidad inmediata y empeoró el pronóstico alejado. El shock afecta desfavorablemente el pronóstico inmediato pero no el alejado. La embolia pulmonar fué un factor importante en el aumento de la mortalidad inmediata. La presencia de ritmo de galope durante el ataque indica mal pronóstico inmediato y alejado. En cambio, la pericarditis aguda difusa no parece agravar el pronóstico.

Los pacientes en los cuales el ataque inicial se desarrolló estando en cama, tuvieron peor pronóstico que aquellos en los cuales el infarto apareció tras el ejercicio o a raíz de severas emociones. El aumento del nitrógeno proteico en la sangre en el momento del infarto, debe ser considerado de muy mal pronóstico para la sobrevida inmediata. El pronóstico inmediato y alejado es mejor en los pacientes que, durante el primer ataque, no tienen una gran leucocitosis.

Los infartos de la cara anterior tienen mejor pronóstico inmediato que los de la cara posterior, pero ello no influye para el pronóstico alejado. Los casos con configuraciones eléctricas atípicas (excluyendo las configuraciones subendocárdicas) y aquellos en los que hay compromiso septal, tienen el peor pronóstico inmediato y alejados; en cambio los subendocárdicos tienen buen pronóstico. Los ritmos ectópicos no aumentaron la mortalidad inmediata pero disminuyeron la posibilidad de larga sobrevida. Los bloqueos intraventriculares y auriculoventriculares tuvieron ligera influencia desfavorable sobre el pronóstico inmediato pero agravaron mucho el alejado.

El mejor elemento pronóstico, después de la recuperación del primer ataque de infarto de miocardio, parece ser la capacidad del paciente para reasumir su capacidad habitual. Es probable que los mejores pronósticos observados en esta serie se vinculen al diagnóstico de un número mayor de casos de infartos de miocardio que podrían considerarse benignos. — *Moia.*

ESTUDIOS DEL MECANISMO DE LA ACTIVIDAD VENTRICULAR. VIII. Génesis de la onda QS en el infarto de pared a pared, P. Prinzmetal, R. Kenneer y M. Maxwell, *Am. J. Med.*, 1954, 17, 610.

En perros con infartos producidos experimentalmente registran derivaciones epicárdicas, cavitarias e intramurales obteniendo, en forma casi constante, ondas QS de morfología semejante en las distintas derivaciones, siendo los complejos epicárdicos e intramurales idénticos a los cavitarios. En absoluto acuerdo con lo establecido por Wilson, aceptan que la onda QS se genera por la transmisión de los potenciales negativos de la cavidad ventricular a través del "agujero" o "ventana" eléctrica. El segmento ST fué isoelectrico y la onda T positiva sin que la presión sobre la superficie epicárdica produjera desviación de esos accidentes como se observan cuando la necrosis no es absoluta. — *Otero*.

ESTUDIO DEL MECANISMO DE LA ACTIVIDAD VENTRICULAR. IX. Onda QS. "Mural type", M. Maxwell, R. Kennamev y M. Prinzmetal, *Am. J. Med.*, 1954, 17, 614.

En este trabajo muestran que ondas QS, además de ocurrir cuando la necrosis es total de epicardio a endocardio, se observan también en infartos que respetan porciones de la pared ventricular en las cuales el estudio histológico demostró zonas con tejido muscular indemne, mezclado con tejido fibrótico o necrótico, en proporción y localización variables. En algunas circunstancias la proporción de tejido muerto y vivo era aproximadamente la misma, en otras eran sólo islotes aislados de tejido vivo dentro de la zona necrosada. Los complejos QS derivados del epicardio, del espesor del miocardio y de la cavidad, en los perros que presentaron este tipo de infarto mostraron diferencias en tiempos y morfología, en contraste con los QS del infarto de pared a pared. Otra diferencia fundamental consistió en que las presiones epicárdicas en los infartos murales produjeron desplazamiento del segmento ST, representando una corriente de injuria, testimonio de actividad eléctrica. — *Otero*.

NOR-ADRENALINA EN EL SHOCK PRODUCIDO POR EL INFARTO DE MIOCARDIO, J. Sampson y A. Zipser, *Circulation*, 1954, 9, 38.

De 30 enfermos con infarto de miocardio y shock, 20 (67 %) pudieron salir del shock gracias al uso de la Nor-adrenalina endovenosa. Sin embargo, sólo 16 se recuperaron rápidamente, mientras que otros 4 murieron por causas ajenas a la terapéutica. Durante la administración de Nor-adrenalina, el flujo plasmático renal disminuyó, mientras que la filtración glomerular, permaneció inmodificada, no observándose secuelas de compromiso renal, después de la terapéutica prolongada. El restablecimiento de niveles tensionales aceptables, mejora la función renal total, tal como lo demuestra el rápido aumento del caudal urinario. Dado que la persistencia del shock por más de 3 horas, así como la existencia de episodios recurrentes de severa hipotensión, lesionan al corazón y otros órganos vitales, comprometiendo el resultado terapéutico, aún después de mejorar los

ANÁLISIS DE REVISTAS

niveles tensionales con la Nor-adrenalina, se recomienda instituir esta terapéutica lo más tempranamente posible al presentarse las evidencias de shock.

Moia.

PRESION ARTERIAL Y VASOS

EFECTOS DE LA REDUCCION DE LA PRESION ARTERIAL CON EL ARFONAD SOBRE LA HEMODINAMICA RENAL Y LA EXCRECION DE AGUA Y ELECTROLITOS, J. H. Moyer, W. Livesay y R. A. Seibert, *Am. Heart J.*, 1954, 48, 817.

En 9 individuos normotensos se administró Arfonad por vía endovenosa continua, observándose que, durante la hipotensión así producida, la filtración glomerular y la excreción de agua y sodio disminuyeron, permaneciendo así durante todo el período de hipotensión. El flujo sanguíneo renal se mostró también deprimido y no se compensó, como se observó previamente, con el Hexametonio.

Después de 2 horas de hipotensión se administró Nor-adrenalina, lo que normalizó la función renal, a pesar de continuar la administración de Arfonad. De ello se desprende que los trastornos en la función renal se deben a la hipotensión arterial y no a un efecto directo del Arfonad. — *Moia.*

BIOPSIA RENAL EN LA HIPERTENSION ARTERIAL, R. H. Heptimstall, *Brit. Heart A. J.*, 1954, 16, 133.

Se describen los hallazgos obtenidos en 50 biopsias de la corteza renal practicadas durante la simpatectomía. Clasifica la severidad de los cambios de O a IV, agregando un grupo adicional para los casos que mostraron lesiones necrotizantes. Acepta el autor, que excepción hecha de la pielonefritis, la biopsia muestra en forma muy aceptable los cambios vasculares que se observan en el resto del riñón. Se observa en primer término que, un buen número de casos tenían ligero o moderado compromiso vascular renal y que éste no guardaba relación con las cifras de presión diastólica. En cambio, en los 13 casos en que se halló manifestaciones necrotizantes, la presión diastólica estuvo por encima de 150 mm de Hg.

También se muestra que buenas respuestas a la intervención se obtienen aún en los casos con lesiones más avanzadas. — *Otero.*

ESTIMACION CLINICA DE LA PRESION SANGUINEA EN LOS VASOS PEQUEÑOS DE LA PIEL HUMANA POR EL METODO DE LA ELEVACION E HIPEREMIA REACTIVA, R. Gilfillan, N. E. Freeman y F. Leeds, *Circulation*, 1954, 9, 180.

Para practicar esta prueba, estando el enfermo acostado, se elevan sus dos extremidades inferiores, si son las que se quieren investigar, a 65 cm de altura (talón-mesa) durante 10 minutos. Si no aparece emblanquecimiento de la extremidad, se trata de exprimir la sangre del pie y se coloca un aparato de presión

arterial en el tobillo, inflándolo por encima de la presión arterial sistólica, y manteniéndolo así durante 5 minutos si la temperatura ambiente oscila entre 40° y 35° y durante 10 minutos si oscila entre 20° y 30°. Al desinflar el manguito, se observa el nivel hasta donde aparece la coloración rosada de la piel, utilizando para ello, sobre todo, la superficie plantar del pie. Si no aparece el color rosado de la piel, la extremidad se baja entonces, cada 30 a 60 segundos, 10 cm hasta que aparezca un área definida de hiperemia o cambio de color en el área o alrededor de la lesión en estudio. Previamente, los autores demuestran que el llenado de los capilares de la piel corresponde estrechamente a la distribución del rosado hiperhémico. La presión de llenado de los pequeños vasos de la piel, medida por esta prueba, varía dentro de amplios límites. El límite inferior de las presiones necesarias para permitir la curación espontánea de lesiones necróticas en los trastornos circulatorios de las extremidades, parece estar alrededor de 35 cm por encima del eje flebostático. Un límite similar para practicar con éxito la amputación a nivel del tarso o dedos, parece encontrarse alrededor de 45 cm por encima de dicho eje. — *Moia*.

COMPARACION DE LOS TERRITORIOS VASCULARES VISCERALES Y PERIFERICOS EN LOS PACIENTES HIPERTENSOS. SU RESPUESTA A VARIAS DROGAS HIPOTENSORAS, W. Redisch, L. Wertheimer, C. Delisle y J. Murray Steele, *Circulation*, 1954, 9, 68.

En 8 hipertensos la administración de hexametonio Ilidar e Hidergina produjo aumento del flujo sanguíneo en las extremidades y disminución del flujo sanguíneo renal, mientras que la Apresolina produjo efectos inversos. La Protroveratrina no cambió significativamente el flujo sanguíneo a las extremidades, pero disminuyó el flujo renal y la Regitina no modificó ambos flujos. No parece haber correlación entre los cambios en la presión arterial y los de flujo sanguíneo en las regiones estudiadas. — *Moia*.

COMPARACION DE VARIOS TERRITORIOS VASCULARES EN EL HOMBRE. SU RESPUESTA A UN ESTIMULO VASODILATADOR SIMPLE, W. Redisch, L. Wertheimer, C. Delisle y J. Murray Steele, *Circulation*, 1954, 9, 63.

No se observaron diferencias significativas entre las personas normales y los hipertensos en lo que respecta al flujo basal de las extremidades o a su respuesta al reflejo térmico. Los pacientes con afecciones arteriales obliterantes de las extremidades inferiores mostraron el flujo basal disminuído en las partes enfermas, compensado por aumento del flujo basal en las extremidades superiores y respuesta al reflejo térmico retardada y disminuída.

En un ambiente frío, el aumento de circulación sanguínea a las extremidades inferiores producidas en los 3 grupos, por el reflejo térmico (Gibbon-Landis) se acompañó, regularmente, de una disminución de flujo sanguíneo normal, del 10 al 13%. Durante los experimentos no se observaron cambios significativos en la presión arterial. — *Moia*.

ADHERENCIA Y AGREGACION INTRAVASCULAR DE LOS ELEMENTOS SANGUINEOS ASOCIADA A LA LIPEMIA ALIMENTICIA Y A LAS INYECCIONES DE SUBSTANCIAS DE MOLECULAS GRANDES, Ch. Cullen y R. Swank, *Circulation*, 1954, 9, 335.

En el cobayo con circulación intacta después de la ingestión de alimentos ricos en grasa, se observa aumento de la adhesión y agregación de los eritrocitos y a veces aglomeración de plaquetas, todo lo cual acompañado por retardo y aún cese completo de la circulación sanguínea. Estos cambios aparecen después del punto más alto de la lipemia y se desarrollan al máximo, a medida que la lipemia va disipándose. Después de la completa disipación de la lipemia, la circulación vuelve a adquirir una apariencia más normal. Cambios circulatorios similares pueden producirse por la inyección de sustancias de gran peso molecular. Estas alteraciones circulatorias, cuando son lo suficientemente severas, causan cambios patológicos en la frontera sangre-cerebro. Se discute el significado de estos hallazgos y su posible relación con la esclerosis múltiple y las trombosis vasculares. — *Moia*.

CLAUDICACION INTERMITENTE DE LA CADERA Y EL SINDROME DE TROMBOSIS CRONICA AORTO-ILIACA, V. De Wolfe, F. Le Fevre, A. Humphries, M. Shaw y G. Phalen, *Circulation*, 1954, 9, 1.

Se describen los detalles de 47 casos bien documentados, observando que el síndrome aparece predominantemente en los hombres entre los 40 y 60 años de edad, no coexistiendo, habitualmente, síntomas y signos de arteriosclerosis generalizada. La sintomatología se traduce por claudicación intermitente de la cadera y de sus áreas vecinas, que incluyen el muslo y parte baja del abdomen y espalda, extendiéndose, en el 42.5 % de los casos, a la pantorrilla; sólo en un caso se encontró impotencia. El estado de nutrición era bueno en 34 casos, regular en 8 y pobre en 5. Faltaba habitualmente el pulso en todos los niveles, pero podía palparse una pulsación femoral muy débil. La aortografía es de valor incalculable para el diagnóstico. En general, las oclusiones de la arteria ilíaca común y aórtica se asocian con la circulación colateral de mayor eficacia, mientras que la oclusión de la ilíaca externa se acompaña de circulación colateral pobre. De los 5 pacientes con nutrición pobre, 3 tenían compromiso de la ilíaca externa. De los 47 casos, 7 tenían trombosis de la aorta abdominal, 11 de una arteria ilíaca común, 4 de ambas ilíacas comunes, 2 de una ilíaca externa y uno de la ilíaca común y de la ilíaca externa opuesta. Un enfermo tenía afección difusa sin oclusión. Contrariamente a lo opinado por Leriche, los autores creen que la oclusión puede permanecer muchos años en las ilíacas, sin ascender progresivamente a la aorta, ya que, comparativamente, el compromiso de ésta fué mucho menor que el de las ilíacas. Hasta que se perfeccionen las técnicas quirúrgicas, se aconseja el tratamiento médico; 24 pacientes fueron seguidos durante un período de 1 a 5 años, mejorando 11, no cambiando 10 y empeorando 3. La enfermedad no parece ser crónicamente progresiva y, por lo tanto, el pronóstico puede mantenerse bueno durante un número grande de años. — *Moia*.

TERAPEUTICA

ASPECTOS PROVOCATIVOS DE LA TERAPEUTICA LIPOTRÓPICA EN LA ANGINA DE PECHO, N. Goulder, R. Kissane y R. Bohl, *Am. Heart J.*, 1954, 48, 906.

En 25 enfermos con angina de pecho se hizo un tratamiento lipotrópico con una lecitina de soja (granulestin). El 24 % pareció mejorar, aunque los cambios objetivos en el estado cardíaco fueron muy pequeños. Los niveles de colesterol sérico, disminuyeron en proporción muy pequeña y la concentración de fosfolípidos séricos disminuyó en forma evidente, produciéndose un aumento de la relación colesterol sérico/fosfolípidos séricos; estos cambios deben interpretarse como demostrando que ninguna persona empeoró y que algunos por el contrario mejoraron. Tales cambios químicos fueron similares en los pacientes que mejoraron clínicamente y en los que no lo hicieron y, por lo general, sólo se mantuvieron durante 3 ó 4 meses para desaparecer de manera irregular, a pesar de la terapéutica lipotrópica, lo que sugiere que dichas sustancias sólo pueden ser usadas por varios meses. — *Moia*.

EXPERIENCIA CLINICA CON UN NUEVO ANTICOAGULANTE, DIPAXIN (2-Difenil acetil-1-3-indandione), L. Pascale y J. Olwin, *Circulation*, 1954, 9, 230.

Esta droga se utilizó en 80 pacientes, demostrando ser un eficaz depresor de la protrombina, capaz de reducir la coagulación a niveles terapéuticos en 48 a 60 horas y de mantener tales niveles, uniformemente, durante un período de semanas. El período de recuperación, después de la interrupción de la droga, es de 15 a 20 días, algo más largo que el correspondiente al tromexan o dicumarol. Esta recuperación se acelera en cierto grado por la administración de preparados standard de vitamina K, y lo es en mucho mayor grado por la vitamina K. Sólo se observaron hemorragias en 2 enfermos.

En el enfermo en el cual pudo ser definitivamente atribuída al descenso de la protrombina, la hematuria cesó dentro de las 24 horas después de la administración de vitamina K₁. — *Moia*.

CLORHIDRATO DE DIBUCAINA (CLORHIDRATO DE NUPERCAINA) EN EL CONTROL DE LAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES Y OTRAS MANIFESTACIONES TOXICAS PRODUCIDAS POR EL K-ESTROFANTOSIDO, A. Sidney Harris, A. Bisteni, G. A. Pellit y C. W. Hoffpauir, *Circulation*, 1954, 9, 82.

La administración de 0.1 mmg de K-estrofantósido por kg de peso y por vía endovenosa, produce, con gran frecuencia, en el perro taquicardia ventricular. En 9 de 10 perros la taquicardia se transformó en ritmo sinusal después de la inyección endovenosa de menos de 2 mmg de dibucaína por kg de peso. En cambio, de 7 perros que no recibieron la droga, 4 murieron como consecuencia del K-estrofantósido. La dibucaína mejoró también las condiciones generales de

ANÁLISIS DE REVISTAS

los animales intoxicados por el estrofantósido e hizo desaparecer los fenómenos vagotónicos. — *Moia*.

EL CONTROL DE CIERTAS ARRITMIAS CARDIACAS CON ISOPROPYL-NORADRENALINA, E. E. Schumacher, Jr. y C. Schmock, *Am. Heart J.*, 1954, 48, 933.

Se destaca la utilidad del uso de esta droga ya sea por vía subcutánea o por vía sublingual en la prevención de ciertas arritmias en especial las crisis de Stokes-Adams, de ciertos bloqueos aurículos-ventriculares y casos de síndromes de hiperactividad del seno carotídeo. — *Moia*.