

IV CONGRESO INTERAMERICANO DE CARDIOLOGIA

El IV Congreso Interamericano de Cardiología se realizó en Buenos Aires, del 31 de agosto hasta el 7 de setiembre de 1952.

Participaron en sus deliberaciones 554 Miembros, en representación de todos los países de América, así como de España, Bélgica, Francia, Italia, Inglaterra, Portugal, Egipto, Suecia y Japón. Más adelante el lector encontrará la lista completa de los mismos.

La ceremonia inaugural tuvo lugar el 31 de agosto a las 9.30 hs., en el Aula Magna de la Facultad de Ciencias Médicas. En este acto solemne de apertura, hicieron uso de la palabra, el Dr. F. Guerrini, en representación de S. E. el Señor Ministro de Salud Pública, Dr. R. Carrillo, el Presidente del Congreso Dr. P. Cossio, el Dr. I. Chavez, en representación de la Sociedad Interamericana de Cardiología, el Dr. P. D. White en representación de la Sociedad Internacional de Cardiología, el Dr. I. Wright en representación de los Congresistas de habla inglesa, el Dr. G. Londres, en representación de los Congresistas extranjeros latino-americanos, el Dr. J. Lequime, en representación de los Congresistas europeos, y el Dr. Blas Moia, en representación de la Sociedad Argentina de Cardiología.

Terminado el acto, los Congresistas y sus familiares se reunieron en un almuerzo en el Jockey Club, donde brindaron por el éxito del Congreso los Dres. L. N. Katz, J. Gibert Queraltó, H. Alessandri y A. C. Taquini. Posteriormente asistieron a una interesante reunión hípica en el Hipódromo Argentino.

Las sesiones científicas se iniciaron al día siguiente, en la Facultad de Ciencias Médicas. Dado el elevado número de trabajos enviados, cada autor fué autorizado a presentar solamente una comunicación y fué necesario realizar cuatro sesiones simultáneas por la mañana y cuatro por la tarde, con excepción de los días 4 y 6 en que sólo hubo reuniones matutinas. Los temas afines fueron agrupados para ser tratados correlativamente en la misma sesión, de tal manera que se facilitó mucho la discusión de los mismos.

Hubo además una interesante y nutrida exhibición de films

IV CONGRESO INTERAMERICANO DE CARDIOLOGIA

científicos, y se hizo una completísima exposición de documentos radiológicos, relacionados sobre todo, con la angiocardiografía, neu-mo-pericardio-radiografía, etc.

Después de finalizadas las sesiones matutinas del martes 2, los Congresistas se trasladaron a la Casa de Gobierno, donde fueron recibidos por el Excelentísimo Señor Presidente de la Nación, Gral. Juan Perón, quien les dió la bienvenida en una brillante improvisación.

El 4 por la noche, los Congresistas y sus familiares, asistieron a un delicado espectáculo de Ballet en el Teatro Colón.

Terminadas las sesiones científicas del viernes 5, se realizó el acto oficial de clausura del Congreso, ceremonia a la cual concu-rrieron el Excmo. Señor Presidente de la Nación Gral. Juan Perón y sus Ministros, los representantes del Cuerpo Diplomático, los Señores Congresistas y sus familiares, numerosos señores Profesores etc.

Después del discurso del Señor Decano de la Facultad de Ciencias Médicas, Prof. Jorge A. Taiana, el Presidente del Congreso, Prof. P. Cossio, expuso las conclusiones del Congreso, las que fueron profunda y elocuentemente comentadas por el Excmo. Señor Presidente de la Nación.

El sábado 6 por la noche se realizó una magnífica comida dan-zante en el Alvear Palace Hotel, durante el transcurso de la cual, los alumnos de la Escuela Nacional de Danzas Folklóricas, presen-tados por su Director el Señor Barceló, brindaron un inolvidable espectáculo de danzas nativas, de la más alta jerarquía.

En esa oportunidad, el Prof. P. D. White, anunció la donación de m\$*n*. 5.000.— para que la Sociedad Argentina de Cardiología premie el mejor trabajo de un joven cardiólogo argentino a ser presentado en el II Congreso Internacional de Cardiología de Wash-ington. Luego pronunciaron amables palabras de despedida los Dres. H. B. Sprague y J. Ramos.

El último acto de camaradería consistió en un almuerzo y paseo al Tigre, que se realizó el domingo 7 de setiembre y durante el cual brindaron por la estrecha confraternidad interamericana, los Dres. R. Aixalá, A. Rotta, E. Magalhaes Gomes y E. Braun Menéndez.

De la importancia y trascendencia de los problemas discutidos en este Congreso, dan cuenta los resúmenes de los trabajos presentados al mismo, y que publicamos íntegramente, a continuación.

Estudios sobre la presión venosa periférica en relación con el ejercicio, volumen sanguíneo, capacidad cardíaca y presión venosa. I. En sujetos normales, con hipervolemia y con hipovolemia

J. HOPPER, JR., J. LANGE y E. BROWN (San Francisco, California, U.S.A.).

Fueron llevados a cabo experimentos para valorar la importancia relativa de factores que afectan la presión venosa (PV) durante el reposo y el ejercicio en la insuficiencia cardíaca. Los factores tomados en cuenta fueron: 1) el volumen sanguíneo, 2) la capacidad cardíaca y sobrecarga de trabajo, y 3) otros, incluyendo la actividad venomotora y la resistencia extravascular por presión tisular.

El procedimiento fué el siguiente: después de 30 minutos en reposo, acostado, se midió el volumen sanguíneo utilizando el T-1824 y el monóxido de carbono. Se registraron la PV, frecuencia cardíaca, frecuencia y profundidad respiratorias y la posición torácica durante: a) 5 minutos de reposo; b) 5 minutos en los que se efectuaron aproximadamente 3.500 libras-pie de trabajo, elevando un peso en un pedal de pie; c) 5 minutos de recuperación.

En 21 sujetos sanos, la PV se elevó durante el ejercicio a no más de 70 mm. de Sol. Fis. por encima del nivel en reposo y descendió rápidamente durante el período de recuperación. En los sujetos con hipervolemia (policitemia vera), la PV en reposo era normal y no se elevó durante el ejercicio más que en los sujetos normales. En los sujetos hipovolémicos con nefrosis, la PV era baja en reposo y se observó poco aumento durante el ejercicio. En los sujetos normales cuyo volumen plasmático había sido aumentado por la ingestión de sal, se observó un leve aumento de la PV en reposo, y aumentos normales durante el ejercicio.

Conclusión: mientras el volumen sanguíneo afecta la presión venosa muy ligeramente en reposo, no afecta la curva durante el ejercicio, aun con una hipervolemia masiva, en ausencia de cardiopatía.

Estudios sobre la presión venosa periférica en relación con el ejercicio, el volumen sanguíneo, la capacidad cardíaca y la presión pulmonar. II. En enfermos de diversas cardiopatías

E. BROWN, J. LANGE y J. HOPPER, JR. (San Francisco, California, U.S.A.).

Enfermos afectados de diversas cardiopatías fueron sometidos al procedimiento experimental descrito en la primera parte. Con fines analíticos, los enfermos fueron clasificados en grupo A: aquellos cuya enfermedad afectaba principalmente al ventrículo izquierdo y grupo B: enfermos que presentan una valvulitis mitral reumática o una enfermedad pulmonar.

La presión venosa (PV) en reposo excedió 150 mm de Sol. Fis. solamente en 3 casos en que todos presentaban aumento de volumen sanguíneo. En el grupo A, el aumento de PV durante y después del ejercicio era mucho mayor que en los sujetos normales, solamente cuando el volumen sanguíneo se encontraba aumentado (20 a 60% por encima del supuesto normal). En el grupo B no se encontró correlación entre el volumen sanguíneo y la respuesta de la PV al ejercicio; se observaron curvas elevadas y una recuperación retardada en varios sujetos con normovolemia. En dos sujetos pertenecientes al grupo B la capacidad cardíaca mejoró después que la Quinidina hubiera reducido una fibrilación auricular, manifestándose por curvas de PV menos elevadas. La presencia e intensidad de la hipertensión pulmonar se reflejó por la respuesta de la PV al ejercicio en 5 de 6 sujetos cuyos promedios de presión arterial pulmonar en reposo, medida directamente por cateterismo, era entre 17.5 y 58.5 mm de Hg.

Estos resultados apoyan el concepto de que en los enfermos con cardiopatías, mientras la PV depende en gran parte del volumen sanguíneo, los cambios de presión debidos al ejercicio dependen de la capacidad y sobrecarga del ventrículo derecho. Las pruebas de respuesta de la PV al ejercicio pueden ser de utilidad en la valoración preoperatoria de enfermos con estenosis mitral.

Respuestas respiratorias y circulatorias al ejercicio en sujetos normales

J. VERDAGUER ARRIAGA y A. M. BENGOLEA (Bs. Aires, Argentina).

Se estudiaron veinticinco sujetos normales, en grupos de diferentes edades y sexo, sometiéndolos a una prueba de ejercicio sobre un Treadmill, efectuándoseles determinaciones de ventilación pulmonar y consumo de O₂ antes, durante y después del ejercicio y de capacidad vital, presión venosa y velocidad circulatoria, en reposo y después del esfuerzo. Se analiza el comportamiento de los diferentes grupos.

Efectos de la compresión abdominal sobre el pulso venoso

BLAS MOIA, A. CODECIDO e I. CHIONETTI (Buenos Aires, Argentina).

En las personas normales, la compresión abdominal no eleva la presión en las venas yugulares y, por lo tanto, no se observa aumento de la turgencia yugular, ni se modifican fundamentalmente las características ni la amplitud de las ondas del pulso venoso. En cambio, en los enfermos que tienen o han tenido insuficiencia de cavidades derechas, la compresión abdominal eleva el nivel de la turgencia venosa y dilata las yugulares, reduciendo la amplitud de sus latidos o haciendo aparecer un pulso venoso positivo. El flebograma obtenido mediante una cápsula adherida a la piel por una pequeña ventosa, para ejercer siempre la misma presión sobre la vena antes y durante la compresión abdominal, registra bien los cambios observados a simple vista, mostrando sobre todo, disminución de la amplitud de las ondas negativas o transformación de un pulso venoso a colapso sistólico en pulso venoso positivo.

El signo se muestra muy sensible para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca y para diferenciar en el cuello, los latidos venosos de los arteriales.

Las líneas de carga a lo largo del aparato circulatorio, con especial referencia al sector venoso

J. L. DUOMARCO y R. RIMINI (Montevideo, Uruguay).

La figura 1 representa una corriente líquida constante en un

tubo rígido, con especial consideración de las líneas de carga estática y total.

En la figura 2 se estudian sinópticamente las líneas de carga en 5 casos de discontinuidad de una corriente líquida, a saber: a) caída de aguas; b) corriente líquida transformada en chorro; c) tubo colapsable descendente; d) y e) tubo colapsable que pasa de un medio a otro de menor presión.

Las figuras 3, 4 y 5 representan las líneas de carga estática, teóricas, correspondientes a los sistemas de las venas cavas superior e inferior, en el hombre normal, en diferentes posiciones, y haciendo las suposiciones siguientes: a) las venas son tubos perfectamente colapsables; b) el ambiente torácico se comporta como un gas; c) el contenido abdominal se comporta como un líquido de la densidad de la sangre; d) el corazón no opone resistencia apreciable al retorno venoso.

Las figuras 6, 7 y 8 reproducen los datos experimentales obtenidos por registro óptico seriado de la presión venosa, a lo largo de las venas del perro, que concuerdan con los esquemas teóricos.

La figura 9 representa la línea de carga estática del aparato circulatorio en su conjunto.

Se discuten los fundamentos físicos y algunas consecuencias fisiopatológicas de este aspecto de la función circulatoria.

La energía cinética de la sangre como causa inmediata de su movimiento

A. OLIVERA y R. VERDÚ (San Isidro, Argentina).

En este trabajo demostramos que ya no puede seguirse aceptando la existencia de un gradiente constante de presión estática en el aparato circulatorio, debido a que lo impide la propagación de las ondas del pulso que van dejando tras de sí, zonas de menor presión, y debido en ciertos casos, normales o patológicos, a zonas estrechas del aparato circulatorio que se siguen de zonas más anchas en las que la presión estática aumenta, y debido también a que en caso de várices de las safenas, la sangre circula hacia lugares de mayor presión.

Estos hechos aparentemente paradójales tienen, sin embargo, la explicación en la física, de la que tomamos el concepto de energía

cinética para explicar la causa inmediata del movimiento de la sangre.

Una nueva sustancia vasodilatadora presente en los tejidos

J. C. FASCIOLO (Mendoza, Argentina).

Se describe una nueva sustancia vasodilatadora presente en los extractos de riñón y de hígado. La acción fué estudiada especialmente sobre los vasos aislados de batracio y de rata, sometidos a la acción constrictora de la adrenalina o de la hipertensina. La sustancia es sumamente activa obteniéndose con las preparaciones más purificadas, buena actividad en cantidades que no exceden de algunas centésimas de microgramo.

La vida y la muerte a baja temperatura corporal. Fibrilación ventricular y defibrilación experimental a través del tórax cerrado, a baja temperatura (film)

A. JUVENELLE, J. LIND y C. WEGELIUS (Estocolmo, Suecia).

En forma breve se describe el método de operación intracardíaca durante la perfusión con un corazón artificial en el estado de congelación. Se presentan films de los estudios angiocardiógráficos, practicados durante el frío. Se muestra el método de perfusión durante la baja de la temperatura corporal (de 20 a 12 grados). La defibrilación se completa y el animal revive. Presentan un procedimiento quirúrgico con el corazón abierto utilizando el método antedicho. El valor de la reducción de la temperatura se destaca, demostrando que este factor permite: a) una mayor seguridad con el uso del corazón artificial debido a la posibilidad de reducir la sangre circulante a menos de un décimo de su valor normal; b) supresión de drogas anestésicas; c) prevenir el shock.

Los efectos, en el animal sobreviviente, dejan tan pocas secuelas que opinan que el método, una vez perfeccionado será de gran valor para el hombre.

Factores fisiológicos involucrados en la producción de la hipertrofia ventricular derecha

H. E. J. HOUSSAY y L. DEXTER (Boston, Mass., U.S.A.).

Se han estudiado los factores que influyen en la producción de la hipertrofia ventricular derecha en el hombre en: 1) pacientes con elevada presión ventricular derecha con gasto normal o reducido (estenosis mitral inactiva, cor pulmonale crónico sin cianosis y estenosis pulmonar congénita pura); 2) presión ventricular derecha normal con gasto ventricular derecho aumentado (comunicación interauricular).

El criterio adoptado para reconocer la hipertrofia ventricular derecha fué la presencia del diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular derecha o de bloqueo de rama derecha. La presión media auricular derecha, como una medida de la dilatación ventricular derecha, no muestra una correlación con los cambios electrocardiográficos.

En la estenosis mitral y cor pulmonale crónico, la hipertrofia ventricular derecha aparece a una presión media de la arteria pulmonar de cerca de 45 mm Hg, pero en la estenosis pulmonar sólo a una presión sistólica media en el ventrículo derecho de 30 mm Hg, posiblemente a causa de la mayor duración de la hipertensión ventricular en la estenosis pulmonar comparada con la primera. La hipertrofia ventricular derecha ocurre a un índice cardíaco de 7 l/min/m² en pacientes con comunicación interauricular. Así, la hipertrofia ventricular derecha se correlaciona bien, ya sea con una alta presión o con un alto gasto; mientras que no fué uniforme la correlación con la resistencia pulmonar total y el trabajo del ventrículo derecho.

Variaciones de algunas constantes circulatorias durante el desarrollo y la recuperación de la insuficiencia cardíaca congestiva

F. ROJAS VILLEGAS y A. KUSMANIC Y. (Santiago, Chile).

Este trabajo comprende 34 observaciones realizadas en sujetos con insuficiencia cardíaca congestiva de diferente grado y etiología.

En todos ellos se observó la curva seguida por el peso y el pulso y se hicieron determinaciones seriadas de la presión venosa y el volumen sanguíneo durante el proceso de la compensación determinada por el tratamiento digitalico, los diuréticos mercuriales y el régimen sin sodio. En una segunda etapa del trabajo se repitieron idénticas observaciones en los mismos enfermos, durante la descompensación inducida por la administración de cloruro de sodio y la suspensión del tratamiento medicamentoso. Se establecen relaciones entre la modalidad evolutiva de estas constantes y diversas circunstancias como ser, la edad de los enfermos, la antigüedad de la insuficiencia cardíaca, la etiología del proceso, el tipo y grado de descompensación y el tipo y grado del compromiso lesional del corazón. Se establecen además las relaciones mutuas de las variaciones de estas constantes y, en especial, la posible interdependencia entre volumen sanguíneo, presión venosa y retención de líquidos. Los resultados finales permiten plantear críticas a los conceptos sobre fisiopatología de la insuficiencia cardíaca que han entrado en boga en los últimos años.

Manifestaciones cardíacas en las insuficiencias ováricas. Relación entre la actividad funcional ovárica y la cardiovascular

I. MALDONADO-ALLENDE, J. R. E. SALAS y P. B. CAMPONOVO (Córdoba, Argentina).

Se ha estudiado en un grupo de mujeres en distintos momentos de la vida genital (puberal, activa y menopáusica) y se han correlacionado algunos datos clínicos y el electrocardiograma, la concentración plasmática de sus iones K y Ca, con el ciclo céculo-vaginal, por la determinación de su curva de cornificación. Se señala el evidente paralelismo entre las modificaciones clínicas, electrocardiográficas y las variaciones de la potasemia con las de las curvas de cornificación vaginal. Se interpreta que tales alteraciones, particularmente las electrocardiográficas, se deben a la acción de los estrógenos a través de su influencia sobre los electrólitos plasmáticos (K, Na y Ca).

Alterações cardíacas provocadas pela hipertensão artificial da vesícula biliar

JOÃO B. FERNANDES (Porto Alegre-Brasil)

O autor, valendo-se de doentes portadores de colecistopatia crônica, realiza estudo clínico e eletrocardiográfico pré-operatório, acompanhando, no trans-operatório, os efeitos provocados pela hipertensão da vesícula biliar verificada durante a manometria biliar. Foram realizadas verificações em indivíduos não portadores de colecistopatia, bem como em animais.

Alterações cardíacas provocadas por altas doses de acetil-colina e divalsene

JOÃO B. FERNANDES (Porto Alegre - Brasil)

Estuda o autor as modificações eletrocardiográficas, tensionais de fundus oculi e respiratórias ocorridas durante a administração endovenosa de doses elevadas de acetil-colina (metodo de Fiamberti) para o tratamento de doenças psíquicas. Foram realizados exames clínicos e eletrocardiográficos prévios, controle clínico e eletrocardiográfico durante a aplicação terapêutica, bem como, em alguns casos, o estudo do fundus oculi. Posteriormente, com o mesmo controle e em condições idênticas, são estudadas as alterações provocadas pelo Divalsene.

Acción cardiovascular de la emetina

C. TABOADA MILLÁS, L. F. JAY y J. EDELSTEIN (Habana, Cuba).

Veinte enfermos no seleccionados fueron sometidos a un curso emetínico de diez días de duración. En las mujeres generalmente se emplearon las dosis de 0.04 y 0.06 g diarios; en los hombres fueron más frecuentes las dosis de 0.06 y 0.08 g (de acuerdo con el peso).

Se registraron ECG previos al tratamiento y se repitieron cada segundo día hasta la terminación del curso. En algunos casos se realizaron ECG una semana después. Además se seguía cuidadosamente la evolución de síntomas subjetivos, pulso y P. A.

Resultados: A) *Síntomas subjetivos:* Doce casos presentaron dolor a nivel del sitio de la inyección. Dos presentaron náuseas y astenia y un caso, tuvo dolor precordial (no anginoso); B) *Pulso:* No se anotaron alteraciones del pulso; C) *Presión arterial:* Algunos enfermos presentaron caída de la P.A. que nunca fué mayor de 15 mm para la sistólica y de 8 mm para la diastólica; D) *Electrocardiograma:* Las alteraciones fueron mínimas. En tres casos se comprobó disminución de amplitud de ondas T en DI y precordiales izquierdas. El resto de los casos no modificaron su ECG.

Conclusiones: La emetina es un tóxico cardíaco cuando empleada en grandes dosis. En dosis terapéuticas ofrece un margen de seguridad amplio, no debiendo alterar de modo evidente al pulso, P.A. o electrocardiograma.

Alteraciones electrocardiográficas determinadas por la emetina.

Estudio experimental

C. TABOADA MILLÁS, C. PÉREZ MESA, L. ARIAS LEÓN, L. F. JAY y J. EDELSTEIN (Habana, Cuba).

El estudio se llevó a cabo en un total de 57 animales (30 conejos; 20 ranas; 5 tortugas y 2 perros). En el caso de ranas y tortugas los ECG fueron registrados con el torax abierto, habiéndose tomado derivaciones directas epicárdicas.

La emetina se inyectó de acuerdo con la finalidad de la experiencia; o se inyectaban dosis letales y subletales con el objeto de estudiar las alteraciones correspondientes a las intoxicaciones agudas, o se administraba seriadamente por la vía subcutánea en dosis proporcionales a las utilizadas en el hombre, de acuerdo con el peso del animal.

Las alteraciones electrocardiográficas fueron características en cada caso. En las intoxicaciones agudas las alteraciones se presentaron de inmediato y se caracterizaron por: 1º) trastornos de la conducción intraventricular; 2º) trastornos del ritmo; 3º) trastornos de las Ondas P y de la repolarización y 4º) mecanismo de muerte (en el 60%, por fibrilación ventricular).

La administración fraccionada de emetina en dosis de 1 mg diarios por kg de peso no se acompañó de grandes alteraciones elec-

trocardiográficas. Cuando se emplearon dosis diez veces mayores fueron evidentes las alteraciones del segmento ST-T tal como se observan en las lesiones coronarias. En un conejo se logró una gráfica característica de infarto miocárdico de cara anterior. La necropsia demostró amplia zona degenerativa cerca del apex.

También se encontró edema que separaba a las fibras miocárdicas, así como lesiones degenerativas en todos los animales que hubiesen fallecido después del tercer día de tratamiento.

Los mecanismos de adaptación a la anoxia crónica

A. C. TAQUINI y J. M. GONZÁLEZ FERNÁNDEZ (Bs. Aires, Argentina).

Sobre la base de un estudio en enfermos con diversos grados de anoxia se discuten los mecanismos de adaptación. Se demuestra una correlación entre el débito cardíaco, la diferencia arteriovenosa de oxígeno, la capacidad de oxígeno de la sangre y la pO_2 tisural. El organismo trata de mantener una presión de oxígeno tisural ajustada, gracias al aumento del volumen minuto con la consiguiente disminución de la diferencia A-V de O_2 y mediante el aumento de la capacidad de O_2 de la sangre.

Debito cardíaco em pacientes pulmonares crônicos

I. D. LE VOCI, O. RIBEIRO RATTO, S. BAILONE, E. AZEVEDO, A. PARAISO E E. MOLITERNO (São Paulo - Brasil).

Em uma serie de pacientes pulmonares crônicos, em particular, Enfizematosos com "Cor Pulmonale Crônico", foi estudado o débito cardíaco pelo método direto de Fick, através o cateterismo intracardiaco. Procurou-se correlacionar as alterações do débito cardíaco com as curvas de pressão na artéria pulmonar e cavidades cardiacas e com a saturação arterial em oxigênio. De um modo geral encontramos na nossa serie de casos um débito cardíaco elevado, assim como hipertensão pulmonar, de grau variável, sempre intensificada pelo exercício.

Em relação a saturação arterial em oxigênio, o débito se mostrou tanto maior, quanto menor a saturação.

Método simples para a determinação do ar residual

HORST HAEBISCH (São Paulo-Brasil)

O A. descreve um processo de determinação do volume do ar residual e demonstra as vantagens sob o ponto de vista prático em clínica. O método é baseado nos mesmos princípios dos outros, porém é mais simples e requer apenas pouco mais de 7 minutos para cada determinação. Após 7 minutos de respiração em O₂, num sistema aberto, o paciente é ligado sem interromper a respiração oxigenada, a um sistema espirográfico fechado. Ao mesmo tempo, inicia-se registro da ventilação, da capacidade vital e de cerca de tres expirações forçadas. Após a ultima expiração forçada, o volume restante no pulmão é misturado com uma quantidade conhecida de N₂ por meio de 6 ventilações máximas, aproximadamente. Através da relativa "diluição" do CO₂ e do O₂, analisada pelo aparelho de Haldane, calcula-se o volume do ar residual.

Além da satisfatória precisão, o método apresenta outras vantagens: a) o paciente nunca respira sob falta de O₂; b) no momento da propria determinação o calculo dispensa a colaboração do doente; c) não há necessidade de exigência de condições basais de metabolismo.

O grau de exatidão se revela de ± 50 cc.

Estudo do ar residual nas cardiopatias chagásica, esquistossomótica e mitral

H. HAEBISCH, L. DÉCOURT, M. ROMEIRO NETO, E. BARBATO, B. TRANCHESI (São Paulo - Brasil).

Os AA. estudaram o ar residual e a relação $\frac{\text{ar residual}}{\text{capacidade total}}$ em 34 cardiacos com graus variáveis de insuficiência cardíaca. Destes, 21 eram portadores de estenose mitral pura ou associada a outros vícios valvulares, 7 de cardiopatia esquistossomótica e 6 de cardiopatia chagásica. A determinação do ar residual foi feita pelo processo descrito por um de nós (Haebisch), no qual o paciente respira inicialmente em uma atmosfera de O₂ e, depois, uma quantidade conhecida de azoto.

Inicialmente, comprovou-se o já conhecido aumento da ar residual na insuficiência cardíaca. Embora não se encontrasse paralelismo direto, o aumento foi ligeiramente mais acentuado nas hipossistolias mais severas.

Verificou-se que a relação $\frac{\text{ar residual}}{\text{capacidade total}}$ está, também, aumentada na insuficiência cardíaca, guardando, porém, o seu acréscimo, relação mais evidente com o grau da hipossistolia.

Finalmente, procurou-se comprovar o fato já assinalado clinicamente por nós, de que o quadro pulmonar dos chagásicos tende mais acentuadamente para o tipo enfisematoso. Seleccionando-se apenas doentes com capacidade funcional da classe I, observou-se, de fato, que os valores medios do ar residual e da relação $\frac{\text{ar residual}}{\text{capacidades total}}$ foram normais nos esquistossomóticos, ligeiramente aumentados nos mitraes e aumentados de modo evidente nos chagásicos.

Cardiopatía pulmonar crônica esquistossomótica

E. BARBATO, H. HAEBISCH, T. FUJIOKA, F. PINTO LIMA, I. V. DÉCOURT Y F. PILEGGI (São Paulo - Brasil).

Dadas as concepções atuais sobre o aspecto histopatológico da esquistossomose pulmonar, com seu caráter fundamentalmente arteriolar e a sua importância na gênese de cardiopatias crônicas, os AA. estudaram 32 casos sob o ponto de vista clínico, radiológico, angiocardiógráfico, eletrocardiógráfico e dos dados fornecidos pelas provas funcionais dos pulmões e pelo cateterismo intracardiaco.

Ressaltam, em primeiro lugar, a acentuação, às vezes aneurismática, do arco médio aos raios X, evidenciando a sua importância no diagnóstico diferencial.

Do ponto de vista respiratório funcional acreditam que, ao contrário do que foi sugerido, o processo não se enquadra, a não ser eventualmente em fase terminal na síndrome de Ayerza, assim como no "classico" cor pulmonale. Realmente, contrastando com estes, a ventilação alveolar e a saturação do sangue em oxigênio encontram-se prejudicadas apenas em alguns casos e nunca em grau acentuado.

O quadro funcional caracteriza-se, principalmente, por uma redução da elasticidade pulmonar e da expansibilidade tóraco-abdominal (acrescida, às vezes, de um fator canalicular por fenômenos de bronquite secundária) exteriorizada pelos baixos valores da capacidade vital, da capacidade respiratória máxima e dos índices de Gaensler.

Os achados físicos e radiológicos sugestivos de sobrecarga do coração direito mostram-se geralmente mais acentuados do que seria de esperar dadas as pressões intracavitárias encontradas, sendo provável a interferência de outros fatores.

Eletrocardiogramas com anomalias sugestivas de hipertrofia ventricular direita só compareceram em 4 casos, mas em todos êles as pressões intracavitárias eram muito elevadas. Em outros casos, com hipertensões mais discretas, o quadro eletrocardiográfico nada revelou.

Cor pulmonale crónico hidatídico. Hidatidosis pericárdica

R. DI BELLO (Montevideo, Uruguay).

En 1948 Amargós, Menéndez y Di Bello describieron el *cor pulmonale crónico hidatídico* al demostrar que la obstrucción de las ramas de la arteria pulmonar por embolias vesiculares hidatídicas, puede causar una hipertensión de la pequeña circulación con hipertrofia e insuficiencia ventricular derecha consecutivas. Hacemos una revisión del tema. Estudiamos 8 observaciones de la literatura mundial que nosotros interpretamos como realizando el síndrome descrito.

Realizamos estudio completo de la *hidatidosis pericárdica* basándonos en 68 observaciones de la literatura mundial (la casi totalidad de casos publicados) y en 5 observaciones personales. Estudiamos las formas clínicas de la equinococosis del pericardio cuyo conocimiento facilitará el diagnóstico de la enfermedad.

Describimos por primera vez en la literatura, la *poliserositis hidatídica*: la rotura de un quiste en el pericardio puede provocar la aparición de un exudado pericárdico y pleural bilateral asépticos.

Describimos la *pericarditis constrictiva hidatídica*: el espesamiento y fibrosis ocasionados por el hidátido-pericardio en la serosa,

IV CONGRESO INTERAMERICANO DE CARDIOLOGIA

pueden originar la constricción del corazón con la aparición de un síndrome adiaastólico grave; presentamos una observación con extirpación quirúrgica de la coraza pericárdica y curación completa de la enferma.

Cor pulmonale y estenosis mitral reumáticos

A. C. TAQUINI y B. B. LOZADA (Buenos Aires, Argentina).

De los enfermos con estenosis mitral se destaca un grupo de curso particular caracterizado, entre otras cosas, por la marcada sobrecarga derecha, la frecuente presencia de neumonitis reumática en el curso de su evolución y las alteraciones presentes en el circuito pulmonar. La primordial participación pulmonar en el desarrollo de este cuadro lleva a catalogarlo como un grupo mixto pulmonar y valvular.

Estudio de la circulación pulmonar en el infarto experimental del pulmón en el perro

E. ARCE GÓMEZ y J. OÑATE SALEME (México, D. F.).

Se utilizan 50 perros, en los que se producen infartos pulmonares en diferentes condiciones (con anestesia y sin ella) y en los que se estudian los cambios circulatorios opacificando la arteria pulmonar y sus ramas. Se presentan diapositivos y se hacen correlaciones anatomopatológicas. Se analizan los resultados y se exponen las conclusiones.

A propósito de sesenta y tres cateterismos del corazón humano

R. M. ALZAMORA-FREUNDT, A. PERALTA V., R. DELGADO VALENZUELA, P. G. MOYANO M., M. ROITMAN y R. REYNA (Lima, Perú).

Se hacen consideraciones sobre la experiencia adquirida y los hechos observados al realizar 63 cateterismos del corazón humano por vía venosa, en el Servicio de Cardiología y Medicina "Max

CATETERISMO

González Olaechea" del Hospital "Dos de Mayo" en Lima, durante los años 1948, 49 y 50.

Se describe la preparación de los pacientes y el instrumental y técnica empleados. Se han obtenido muestras de sangre para análisis de gases, y electrocardiogramas y presiones intracavitarias.

Se puntualiza los contratiempos habidos en algunos casos, ninguno de gravedad y todos ellos sin trascendencia para el paciente.

Se le ha empleado principalmente para precisar el diagnóstico de cardiopatías congénitas, y en una serie de sujetos aspirantes a ingreso en los Institutos armados, portadores de soplo sistólico pulmonar.

Los A.A. creen que el cateterismo cardíaco puede figurar entre los procedimientos de exploración del corazón necesarios en determinados casos, siempre que se realice en Centros debidamente equipados y con personal especializado.

Cateterización del corazón derecho en cardiopatías congénitas

F. ROJAS VILLEGAS, P. FALGARETE, R. SCHIFFRIN y D. NÚÑEZ
(Santiago, Chile).

Se presentan los datos de presiones intracavitarias y determinaciones gasométricas obtenidos por el sondeo cardíaco en 65 pacientes portadores de cardiopatías congénitas diversas. Se correlacionan los resultados obtenidos con las características clínicas radiológicas y electrocardiográficas de los enfermos. Se discuten las indicaciones, riesgos y complicaciones del método y su valor diagnóstico en comparación con otros procedimientos de examen.

Daño miocárdico por cateterización accidental del seno coronario

R. ROMERO, R. DISALVO, H. VERA y J. TRAJSTENBERG (La Plata, Argentina).

Con motivo de la cateterización accidental del seno coronario se estudia un enfermo que presentó durante una exploración de práctica, un cuadro de colapso, acompañado de dolor retroesternal irradiado a la mandíbula, que evoluciona favorablemente en un corto lapso. Los electrocardiogramas efectuados durante el sondeo

y el inmediato al mismo no registraron anomalías, pero posteriormente tomaron el tipo común a los trazados de pericarditis. El examen radioscópico, reveló un trayecto distinto al seguido habitualmente por la sonda en el cateterismo del corazón derecho.

Tiempo de circulación sanguínea con acetilcolina.

T. CESARMAN V. y A. MATA L. (México, D.F.).

Se midió el T.C.S. con acetilcolina en 61 pacientes; se empleó un total de 78 inyecciones. Se obtuvo respuesta en 57 pacientes de los cuales 56 respondieron a la primera inyección, 10 respondieron al segundo intento y 1 respondió hasta la cuarta dosis. Las dosis administradas por vía endovenosa oscilan entre 0.005 y 0.09 gm. Se tomó control de la tensión venosa antes de la inyección. Se consideró como respuesta el alargamiento del T.P. de RR y la aparición de complejos anormales.

Se midió la presión arterial antes y después de la inyección en 42 casos. La edad de los sujetos estudiados osciló de 9 a 75 años. Se anotó la sintomatología que presentaron los pacientes inmediatamente después de la inyección. La medición del tiempo de circulación se hizo en registro electrocardiográfico continuo, tomado con aparato de inscripción directa. Con este material se hacen consideraciones sobre: 1) Fundamentos del procedimiento. 2) Relación entre la T.V. y T.C.S. 3) Relación entre la edad y el tiempo de circulación. 4) Comentarios electrocardiográficos y farmacológicos en relación con la acetilcolina. 5) Causas de error y su análisis, etc.

Se concluye que el método es suficientemente inocuo, que las molestias que experimentan los pacientes no son mayores que con otros procedimientos y que es objetivo; pero que las causas de error son bastante importantes para restarle valor a la prueba.

Roentgen-kimogramas seriados con aparato portátil en el infarto del miocardio humano

A. A. GOETZ, J. J. SAMPSON, L. FELTON y B. AXELRAD (San Francisco, California, U.S.A.).

Se ha logrado facilitar el registro de Roentgen-kimogramas que pueden ser tomados al lado de la cama del enfermo inmediata-

mente después de un infarto del miocardio. Se han hecho registros seriados diariamente durante los cinco primeros días, o aun más seguido, si ello estaba indicado, y con intervalos cortos hasta el momento de la recuperación, en las posiciones antero-posterior y oblicua anterior izquierda. Aparece una zona de inmovilidad miocárdica, por lo general en el borde inferior del ventrículo izquierdo, poco después de la iniciación del infarto.

Se intenta hacer una correlación entre la extensión de esta inmovilidad y las pruebas clínicas de shock e insuficiencia cardíaca. El área de inmovilidad es con frecuencia mayor de lo que sugieren las alteraciones electrocardiográficas localizadas en los infartos de miocardio anterior o postero-lateral. La duración varía según los individuos y puede persistir durante varias semanas. Estos cambios Roentgen-kimográficos a menudo perduran más allá del tiempo de la comprobación clínica de shock o de insuficiencia cardíaca.

Experiencia clínica en electrokimografía. I. Tumores, aneurismas, pericarditis y enfermedad coronaria

H. ALESSANDRI, G. DUSSAILLANT, G. GÓMEZ y A. LEPE (Santiago, Chile).

En los aneurismas y tumores paramediastínicos el electrokimograma (EKI) ha permitido el diagnóstico diferencial al poner en evidencia, con exactitud superior a la de otros métodos, el carácter expansivo difuso o simplemente transmitido, de los movimientos de la estructura anormal.

En los derrames pericardíacos y en las pericarditis constrictivas se han encontrado profundas y características alteraciones del EKI (disminución fibrilatoria y deformación en meseta). En las últimas, las alteraciones se modifican según la restitución funcional post pericardiectomía, pudiendo llegarse aún a la normalización del EKI. En los casos de infarto miocárdico el EKI ha demostrado alteraciones en forma casi constante. En la mayoría de los casos las anomalías han sido consideradas características de una lesión miocárdica localizada y grosera (movimiento paradójal, parálisis miocárdica), distinguiéndose 5 tipos diferentes de curvas. Se discute el valor diagnóstico, concluyéndose que en presencia de un conjunto clínico compatible, el EKI es un elemento importante de diagnóstico del

infarto. Posiblemente aún, algunos tipos de curvas permitan por sí solos tal diagnóstico.

Experiencia clínica en electrokimografía. II. Vicios valvulares y cardiopatías congénitas

G. DUSSAILLANT, A. LEPE y G. GÓMEZ (Santiago, Chile).

En la insuficiencia mitral (funcional y orgánica) se ha encontrado habitualmente una expansión pansistólica (reflujo) en los electrokimogramas de la aurícula izquierda y en un estudio limitado, también en los trazados de las venas pulmonares. Trazados auriculares aislados pueden presentar igual aspecto en sujetos normales; por esta razón es necesario explorar la aurícula en diferentes puntos y posiciones. En la estenosis mitral se han encontrado alteraciones sugestivas pero cuya valorización debe esperar una mayor experiencia.

El aspecto celer de las curvas aórticas es sugestivo pero no diagnóstico de insuficiencia aórtica, ya que se le ha encontrado en casos normales (acción de movimientos en globo, no volumétricos). Aparentemente, sin embargo, forman un conjunto característico los hechos siguientes: Curvas aórticas de tipo celer, trazado del botón aórtico de amplitud superior al doble de la del trazado de la arteria pulmonar, expansión diastólica del EKI ventricular precoz y amplia, anticipación y prolongación anormal de la expulsión ventricular. En la estenosis aórtica, una experiencia limitada, por lo demás poco significativa, no permite sacar conclusiones.

En la insuficiencia tricuspídea los trazados auriculares derechos han sido equívocos. En la vena cava y en el diafragma (pulso hepático), se han encontrado, en cambio, amplias ondas positivas pansistólicas (reflujo), que parecen características. En dos casos de estrechez tricuspídea se encontró un conjunto que parece característico, constituido por grandes ondas presistólicas (auriculares) en las venas cavas, el diafragma y la aurícula derecha, atribuibles a una contracción amplia y enérgica frente al obstáculo orificial.

La insuficiencia pulmonar parece caracterizarse por: EKI de la art. pulmonar de tipo celer; gran amplitud de las curvas de la art. pulmonar, del hilio y del campo pulmonar, especialmente en relación al trazado del botón aórtico; anticipación anormal de la expulsión ventricular derecha.

En la comunicación interauricular, una experiencia restringida ha mostrado alteraciones semejantes a las de la insuficiencia pulmonar pero con ausencia de anticipación en la expulsión ventricular derecha.

En el ductus arterioso los resultados han sido, en buena parte, semejantes a los encontrados en la insuficiencia aórtica. Después de la obliteración quirúrgica, las alteraciones han desaparecido; las profundas modificaciones observadas ilustran bien las alteraciones circulatorias provocadas por el ductus.

Estudio electroquimográfico del arco medio de la silueta cardíaca en casos normales y en la estenosis mitral

F. BARRERA, C. ABI-CARAM y R. BUSTAMANTE (Habana, Cuba).

Se estudia el arco medio de la silueta cardíaca en posición frontal, en oblicua anterior izquierda y en oblicua anterior derecha (diez grados de rotación hacia cada oblicua), por medio de la electroquimografía en casos normales y en casos de estenosis mitral. Las gráficas obtenidas en la parte inferior del arco medio sugieren que la orejuela izquierda forma parte de la silueta del arco medio en más de la mitad de los casos normales y en un por ciento variable de los casos de estenosis mitral, aun cuando la radiografía simple o la angiocardiografía no permitan sospecharlo.

Los estudios radiográficos realizados en casos de estenosis mitral post-comisurotomía con extirpación de la orejuela izquierda tienden a confirmar este hecho.

Semiografía radiológica del arco medio cardiovascular

NARNO DORBECKER (México, D. F.).

Se analizan los componentes normales de dicho arco, la forma como se modifican en diversos estados patológicos: cómo influye el crecimiento del ventrículo derecho o la ausencia de éste, de qué manera lo afecta una barrera a la circulación pulmonar y cómo lo modifica una barrera auricular izquierda. Qué elementos pueden, en condiciones anómalas, formar parte de él y cuáles son las caracterís-

ticas que le imprimen. Se examina la dinámica y sus componentes, cuáles son sus rasgos propios, qué relaciones tienen con otras regiones cardíacas o vasculares y cuáles son las modificaciones topográficas y dinámicas de las mismas.

Se examinan las modificaciones que sufre en las cardiopatías adquiridas y congénitas, examinando síndromes semejantes y señalando sus semejanzas y diferencias; se apunta la gran similitud morfológica de algunos de ellos y su gran diferencia dinámica, que permite habitualmente establecer un diagnóstico diferencial cierto.

En síntesis, se examinan las modificaciones que sufre dicho arco en padecimientos adquiridos (mitral, aórtico, cor pulmonale, etc.) y congénitos (atresia tricuspídea, Fallot, Eisenmenger, persistencia de canal, etc.).

Catastro roentgenfotográfico en película pequeña para el hallazgo de cardiopatías. Su valoración clínica y electrocardiográfica.

A. ZAVALA JURADO y A. SEMORILE (Mendoza, Argentina).

En un hospital general, se hizo un catastro roentgenfotográfico (película 4" x 5") de todo el personal con el objeto de despistar afecciones pulmonares. Se encontró una cantidad de imágenes cardíacas anormales. De ellas se seleccionaron 118 al azar y a esos pacientes se les hizo un minucioso estudio cardiovascular.

Se encontraron ciertos tipos de siluetas cardíacas (hipertrofia y/o dilatación ventricular izquierda; ensanchamiento y/o dilatación aórtica, etc.). Se acompañaron habitualmente de enfermedad cardíaca definida, mientras que otras siluetas (arco de la pulmonar acentuado, configuración tipo estrechez mitral, etc.) por el contrario, coincidían con corazones normales en la mayoría de los casos.

Los autores preconizan el uso de este tipo de examen en colectividades para el despistaje de cardiopatías.

Modificaciones electrocardiográficas en la angiocardigrafía

A. PERALTA V. y J. RODRÍGUEZ LARRAÍN (Lima, Perú).

Hemos estudiado las modificaciones electrocardiográficas que se presentan en los registros obtenidos durante el examen angiocar-

diográfico utilizando las derivaciones standard DII y DIII, las unipolares de los miembros aVR, aVL, y aVF, y una derivación precordial, la V4. Las principales modificaciones se presentan en la onda T y en el segmento S-T. Del resultado del estudio electrocardiográfico se puede concluir que dicho examen no es inocuo, por tanto se debe tener mucho cuidado en la selección de los enfermos a los que se le va a realizar la exploración angiocardiógráfica.

Valoración diagnóstica de la dinámica del corazón

A. JUVENELLE, J. LIND y C. WEGELIUS (Estocolmo, Suecia).

El propósito principal de la angiocardiógrafía es registrar las funciones visibles del corazón normal y patológico en forma rigurosa y completa. Ello proporciona un mejor conocimiento de la fisiología y fisiopatología del corazón, esencial para comprender la función del corazón normal y del patológico.

Se describe un procedimiento que cumple con los requisitos de un registro satisfactorio de la dinámica cardiovascular. Sus características principales son la radiografía directa en dos planos, en forma sincrónica a una frecuencia de 10 pares de imágenes por segundo y simultáneamente trazados electrocardiográficos marcando las exposiciones.

Aortografía. Técnica e apresentação de resultados

H. KNEESE DE MELO, E. AZEVEDO, V. SCHUBSKY, E. JESUS ZERBINI E L. LOSO (São Paulo - Brasil).

Os autores empregam técnica baseada na descrita por Freeman, Miller, Stephens e Olney e por Burford e Carson, em que, o contraste é injetado pela carótida, por via retrógrada. Apresentam algumas modificações do processo, com a finalidade principal de ocluir a carótida durante o menor espaço de tempo possível.

Os resultados são bons. Puderam empregar o processo em pacientes de varias idades, sendo de notar que em um caso tratava-se de paciente de 75 anos de idade, não surgindo qualquer complicação relacionada com a oclusão temporaria do vaso. O material consta de casos normais, de anomalias congênitas e de aneurismas da aorta torácica e abdominal.

Opacificación por cateterismo retrógrado del lado izquierdo de la circulación y de la aorta

A. MISPIRETA D., J. C. CAMACHO R. (Lima, Perú).

Se ha experimentado en un grupo de 45 perros, constando dichas experiencias de dos etapas: aguda y crónica. En la primera se practicó dicha clase de cateterismo y mediante el mismo se obtuvo aortografías con imágenes claras de las ramas más importantes de la aorta, tales como las arterias coronarias. La aurícula izquierda y venas pulmonares fueron opacificadas sólo una vez. Así mismo se produjo en una oportunidad el accidente por sondeo de una arteria coronaria e inyección del medio opaco dentro del vaso en forma violenta, con muerte instantánea del animal.

Durante la etapa de experimentación crónica, se tuvo como norma la producción de referencias en la circulación sistemática, constituidas por oclusión de las arterias coronarias, coartación de la aorta torácica y anastomosis de Taussig-Blalock; exceptuando las primeras, todas fueron demostradas, después de seis semanas de producidas, por el método preconizado.

La sutura de la arteria utilizada en el cateterismo fué practicada con éxito cuando el calibre del vaso era superior al mediano.

Se usaron los diversos productos comerciales de contraste usados en angiocardiógrafa, lográndose los mejores resultados con el Neo-Iopaz Schering al 75 %, a la dosis de 0,8 cm³ por kg de peso. Siempre se comportó como inocua las veces que se practicaba 2 inyecciones como máximo durante una misma sesión.

Diagnóstico radiológico arteriográfico de los aneurismas arteriales.

M. MALENCHINI y M. MOLINS (Buenos Aires, Argentina).

Se comentan los resultados obtenidos mediante la arteriografía directa por cateterismo a través de la radial en 25 casos de aneurismas que ofrecían dificultades al diagnóstico clínico y al examen radiológico sin medios de contraste. En todos los casos la aortografía evidenció la existencia de los aneurismas que se llenaron y vaciaron de sangre opaca durante los exámenes.

La aortografía en el diagnóstico de la persistencia del canal arterial.

M. MALENCHINI y M. MOLINS (Buenos Aires, Argentina).

Se comentan 12 casos de persistencia del canal arterial, en los cuales mediante la aortografía directa se pudo demostrar la comunicación entre la rama izquierda de la arteria pulmonar y la aorta.

Tomografía cardiovascular

J. GOVEA y F. AGUIRRE (Habana, Cuba).

Hace más de 6 años venimos insistiendo sobre las bondades de la tomografía en el estudio de las afecciones cardio-vasculares. No obstante, no acaba este método radiológico, de ocupar el lugar que merece. Sin embargo, la tomografía permite obtener la imagen cardio-vascular en determinado plano, antero-posterior, oblicuo y transversal; precisamente en un órgano como el corazón, cuyas cavidades no sólo no ocupan un mismo plano sagital, sino que su gran eje se dirige oblicuamente de atrás hacia delante y de derecha a izquierda. Los gruesos vasos de la base, igualmente, están situados en planos diferentes; de ahí las ventajas del método, en los capítulos que especialmente estudiamos para este Congreso: *Diagnóstico tomográfico de las hipertrofias ventriculares derechas e izquierdas; estudio tomográfico del aneurisma del ventrículo izquierdo; visualización del disco de la aurícula izquierda en diferentes posiciones; aneurismas de la aorta torácica y de la arteria pulmonar y sus ramas; diagnóstico tomográfico de los tumores del mediastino; de la estenosis del istmo de la aorta; persistencia del canal arterial, etc.*

Tomografía cardiovascular combinada con neumo-mediastino por retro-neumo-peritoneo

F. AGUIRRE, J. GOVEA, L. CASARES, O. BRAVO y L. GUERRA (Habana, Cuba).

Preconizamos la tomografía o planigrafía, en cortes seriados en antero posterior, lateral y transversal, empleando el neumo-mediastino total y simultáneo que se obtiene por el retro-neumo-peritoneo.

(según técnica de Ruiz-Rivas, de Madrid), para de una manera inocua y relativamente sencilla, producir un magnífico contraste gaseoso, para estudios tomográficos del corazón y de los vasos de la base, así como de los tumores mediastinales. La visibilidad se aumenta con el contraste del gas en un gran tanto por ciento, las imágenes radiológicas son de una perfección insospechables, pudiendo visualizarse la aorta, aún la normal, en todo su trayecto torácico, así como la arteria pulmonar y sus ramas. Las venas pulmonares, ya visibles por la tomografía simple, aumentan considerablemente su visibilidad. La difusión del gas entre todos los tejidos y órganos, permite visualizar el área cardíaca, pericardio, ángulo cardio-diafragmático, ventrículo derecho y surco interventricular; y las sombras de los tumores mediastinales se disocian con una perfección extraordinaria. En resumen, que el neumo-mediastino por el retro-neumo-peritoneo, combinado con la tomografía, es de gran utilidad para aumentar la visibilidad tomográfica de los órganos y afecciones ya estudiados por nosotros desde hace años por la tomografía o planigrafía.

Pneumopericardiomediastino em tomografia

A. BARCELLOS FERREIRA * E C. DA FONSECA PIRES (Porto Alegre, Brasil).

Apresentam os AA. um novo método de exploração do coração e grandes vasos da base, o "Pneumopericardiomediastino em Tomografia".

Baseados no trabalho anterior de um deles sobre o "Pneumopericardiodiagnóstico", em que se fazia, pela primeira vez, um estudo sistemático e de conjunto do coração e grandes vasos insuflando o pericárdio, associaram os AA. a insuflação do pericárdio e do mediastino e utilizaram a tomografia.

Utilizando a técnica original de abordagem do pericárdio descrita no trabalho já citado, punção supra esternal- distendem o saco pericárdico, criando uma atmosfera gazoza que cerca o conjunto cárdio-vascular. Estabelecem, assim, um contraste externo que é completado pelo pneumomediastino. A quantidade de ar injetável é variável, oscilando mais ou menos, ao redor de 300 cc a 400 cc, repartidos entre o pericárdio e mediastino.

Os resultados obtidos são surpreendentes e até mesmo fascinantes, por sua nitidez e precisão de detalhes.

Os grandes troncos vasculares, aorta, artéria pulmonar e seus ramos, veias pulmonares e veias cavas, se vêm maravilhosamente bem, em suas porções intra e extra-pericárdicas.

As afecções do saco pericárdico, em particular as aderências, se destacam nitidamente.

As cavidades cardíacas são melhor apreciadas em suas dimensões e forma, notadamente o ventrículo direito.

Apresentam os autores 34 observações, das quais 26 de doenças cárdio-vasculares. Acham que só a grande insuficiência cardíaca, constitui contraindicação formal.

Assinalam três acidentes passageiros, extrasístoles, perda de consciência e pequeno acesso convulsivo, prontamente desaparecidos com a retirada de um pouco do ar insuflado.

Concluem pela perfeita tolerância do método e seu real valor práctico.

Pneumopericárdio diagnóstico

A. BARCELLOS FERREIRA (Porto Alegre - Brasil).

Apresenta o autor o pneumopericárdio como meio de diagnóstico radiológico corrente das afecções do coração e grandes vasos da base. Depois de tecer algumas considerações sobre os métodos radiológicos de exame do coração, mostra o valor práctico que pode ter o pneumopericárdio. Faz notar que a criação do pneumopericárdio como meio de diagnóstico não é absolutamente nova, mas salienta que nunca se o usou na prática diária, para descobrir alterações de forma e volume cárdio-vascular. Nunca também se fez um estudo sistematizado e de conjunto, como o que realizou. Para a abordagem do pericárdio apresenta duas técnicas originais: A primeira técnica, *incruenta*, foi imaginada com o concurso do Prof. José Carlos da Fonseca Milano, e consiste numa punção através da fossa supra-esternal. Roçando a face posterior do esterno, a agulha, longa e fina, penetra no pericárdio pelas fendas perivasculares. A segunda técnica, *cruenta*, foi ideada e realizada pelo docente Dr. Taufick Saadi. Consiste na trepanação do esterno e abordagem direta do pericárdio, a campo aberto.

Apresenta dez pneumopericardiografias, sem nenhum accidente mortal. Por elas, se vêem o coração e grandes vasos com muita nitidez, o que facilita enormemente o estudo radiológico do conjunto cárdio-vascular.

Pneumopericardiomediastino e angiocardiografia

A. BARCELLOS FERREIRA, A. MICKELBERG, C. DA FONSECA PIRES, E. FERNANDA DA SILVA, W. CAMPELO (Porto Alegre, Brasil).

Apresentam os AA um estudo original sôbre pneumopericardiomediastino e angiocardiografia combinados. Fazendo uma atmosfera gazôsa ao redor do coração e grandes vasos da base e injetando um contraste iodado, criam o contraste ideal para a perfeita visualização cárdio-vascular. O contraste claro por fóra e escuro por dentro desenha com nitidez os contornos externos e internos. O pneumopericardiomediastino é creado injetando ar na cavidade pericárdica e no mediastino —mais ou menos 200 cc em cada sector— por punção supraesternal. Em seguida, é injetado o composto iodado através de uma veia da préga do cotovelo.

As chapas são batidas de acordo com a tecnica classica da angiocardio ou em tomografia. A utilização da tomografia tem por fim obter uma maior precisão aos detalhes morfológicos. Embora se percam algumas fases da progressão do contraste, a fórmula e o volume dos grandes vasos ganham em nitidez.

Apresentam os AA numerosas observações e concluem salientando o alto valor práctico do método.

Fleboarteriógrafo de cristal. Novo sistema

A. DE SOUZA OLIVEIRA (Rio de Janeiro - Brasil).

O sistema baseia-se no efeito piezo-elétrico do cristal. O aparelho é de simples construção, fácilimo manejo e fidelidade comprovada pelos traçados e por um quadro comparativo dos valores das fases do ciclo cárdiac. Compõe-se: de receptor e estativa. O receptor: de uma haste flexível, de estanho, uma haste resistente mantendo 2 protetores (um cilíndrico e outro em dedeira). Na base do protetor cilíndrico estão: o cristal e sua resistência e amortecedores, a haste

flexível, o amortecedor e isolador da haste fixa e as ligações elétricas. A estativa possui: base de madeira, arco metálico de ampla movimentação, 1 cursor com 2 articulações onde se ajusta o receptor. Os detalhes técnicos foram apresentados. A execução do aparelho coube ao eletrotécnico Carlos Ruhl.

Origen de la "corriente de piel" en electrocardiografía

F. P. ARRIGHI (Buenos Aires, Argentina).

La denominada "corriente de piel" se origina fuera del organismo. Se debe a desigualdades físicas en el contacto entre uno y otro electrodo (de donde se deriva la corriente) y la solución que lo separa de la piel. Para nada intervienen la vitalidad o actividad de la piel o de sus glándulas ni la de cualquier otro tejido, que simplemente se comportan como conductores de dicha corriente. Se propone, por tanto, denominarla "corriente electródica" en vez de corriente de piel.

La difusión del impulso eléctrico por el miocardio

D. DURRER (Amsterdam, Holanda).

El modo de activación del músculo cardíaco en el proceso de contracción, es naturalmente de interés fundamental para todo el campo de la cardiología. Diferentes hipótesis y teorías se han adelantado para explicar los efectos observados. Todos están basados en pruebas indirectas, como los fenómenos eléctricos encontrados en las superficies endocárdicas y epicárdicas del corazón.

En esta comunicación se describirán métodos para el estudio de los fenómenos eléctricos en el músculo mismo.

Se encontró que la activación eléctrica progresa casi instantáneamente de la superficie endocárdica hasta una cierta profundidad en la pared miocárdica, y desde allí lo hace en forma mucho más lenta. Una inversión singular de la dirección de activación se encontró a este nivel. Estos hechos pueden ser explicados por la penetración del sistema de Purkinje en el miocardio hasta cierta profundidad (alrededor de 6 mm) lo que da una activación casi ins-

tantánea, mientras que desde el punto de terminación del plexo de Purkinje, la conducción tiene lugar a través de las fibras musculares del miocardio. Este método permite dar una determinación precisa de la velocidad de la conducción muscular en las capas más superficiales de la pared cardíaca.

Se estudiaron con métodos análogos, el tiempo exacto de activación epicárdica y los fenómenos que se producen en ese momento. La difusión de la activación eléctrica a través de la aurícula fué estudiada y se encontró que estaba en desacuerdo con las teorías existentes.

Método para estudiar la secuencia y velocidad del proceso de activación en los ventrículos del perro. Valoración del método por el pronestyl

D. SODI PALLARÉS y M. I. RODRÍGUEZ (México, D. F.).

Se emplean 3 tipos diferentes de derivaciones: 1) unipolares, 2) bipolares próximas, 3) bipolares alejadas.

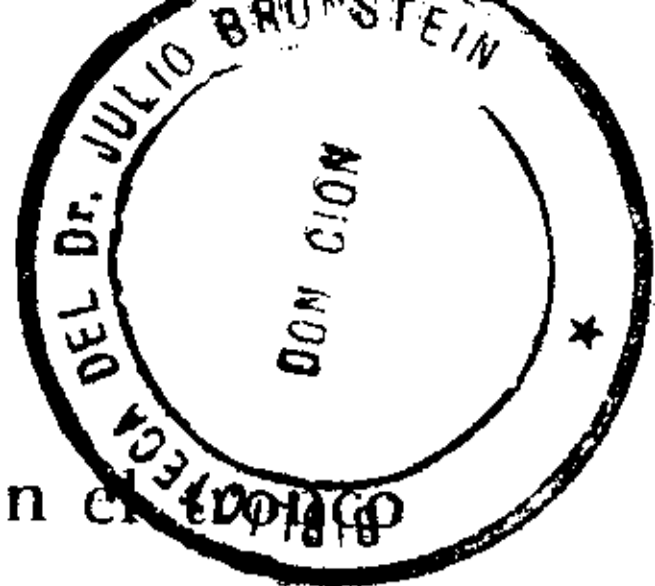
a) Para estudiar el proceso en las ramas del haz de His y descubrir grados menores de bloqueo, se colocan electrodos en cada superficie septal. Para conocer la velocidad del estímulo y el sitio donde el bloqueo se produce es necesario colocar electrodos en el espesor del tabique.

b) Para estudiar el proceso a través de la red de Purkinje, se colocan a varios niveles electrodos en contacto con el músculo sub-endocárdico.

c) Para estudiar el proceso de las paredes libres ventriculares, se colocan electrodos en el endocardio, en el espesor de la pared y en el epicardio; así es posible distinguir la activación de las fibras terminales de Purkinje y la de las fibras musculares no específicas.

La procainamida a dosis masiva, pero no tóxica, disminuye la velocidad de conducción en las porciones musculares de la pared libre próximas a la superficie epicárdica, sin modificarla en las cercanas al endocardio (bloqueo-Purkinje-músculo). A dosis tóxicas se retarda también el proceso en regiones adyacentes al endocardio.

Dosis masivas y aún tóxicas de la droga no producen bloqueo de rama. En el tabique, la conducción se retarda probablemente al



paso del sistema de Purkinje a la fibra muscular y no en el punto principal de las ramas.

Las derivaciones periféricas sugieren bloqueos de rama; pero la deflexión intrínseca está muy retardada en ambos ventrículos.

En pocos casos se pudo obtener retardo de conducción en la superficie endocárdica (bloqueo de Purkinje a Purkinje).

Activación de las paredes libres ventriculares en el corazón del perro

M. I. RODRÍGUEZ, D. SODI PALLARÉS y A. ANSEMI (México, D. F.).

Los registros se obtuvieron colocando electrodos tanto en las superficies endocárdicas y epicárdicas, como en el espesor de las paredes.

1º — El sentido general de activación en ambas paredes libres ventriculares, se lleva a cabo de abajo hacia arriba y del endocardio al epicardio.

2º — En ambas superficies endocárdicas el impulso se propaga muy rápidamente. La velocidad es aproximadamente de 4 metros por segundo.

3º — Los tiempos y secuencia de activación epicárdica son semejantes a los señalados por Lewis y, posteriormente, por Harris. La velocidad de propagación en el epicardio del ventrículo izquierdo es de 300 a 400 mm por segundo. Los valores de velocidad para el epicardio del ventrículo derecho son siempre más altos.

4º — En gran parte del espesor de las paredes libres ventriculares, la velocidad de propagación es bastante rápida; únicamente se encuentra propagación lenta hasta muy cerca del epicardio. Ello sugiere que las ramificaciones de Purkinje penetran profundamente en el espesor de las paredes.

5º — La sección de las ramas del haz de His determina un retardo en la masa ventricular correspondiente; pero no modifica el sentido, la velocidad ni la secuencia del impulso en las paredes libres ventriculares.

6º — La forma de propagación del impulso determinado por estímulos epicárdicos es diferente de la aceptada generalmente. Tanto este estudio como el efecto de algunas drogas sobre la propaga-

ción del impulso, sugieren que es correcta la sistematización que en este trabajo se propone de los tejidos muscular y de Purkinje.

Estudo da ativação ventricular no coração humano. I. O processo de ativação no coração normal

E. BARBATO, L. V. DÉCOURT y F. PILEGGI (São Paulo-Brasil).

Em 6 indivíduos normais do ponto de vista cardíaco, com o pericárdio aberto por ocasião de intervenções cirúrgicas intratorácicas, foram estudados o aspecto morfológico do complexo QRS e o tempo em que se processava a ativação ventricular.

As derivações diretas de vários pontos de ventrículo direito (zonas trabeculada, infundibular, central e próximas do bordo direito e do sulco aurículo-ventricular) mostraram invariavelmente complexos de tipo rS.

Em tôdas as regiões do ventrículo esquerdo obtiveram-se curvas de tipo qRs ou qR, sendo estas últimas nas porções altas da câmara.

As relações R/S, assim como as medidas do tempo do início e do fim da deflexão intrínseca, mostram que a ativação deve se processar, em ambos os ventrículos, do ápice para a base. Provavelmente não se distribui como onda inteiramente uniforme, dadas as leves discrepâncias obtidas em pontos vizinhos.

As diferenças topográficas, muito pequenas, encontradas no tempo de excitação no ventrículo direito, sugerem uma ativação quase simultânea nesta câmara, ao contrário do que se verifica em cães.

Estudo da ativação ventricular no coração humano. II. O processo de ativação no coração patológico

E. BARBATO, L. V. DÉCOURT, F. PILEGGI (São Paulo-Brasil).

Em 14 indivíduos cardiopatas com o pericárdio aberto por ocasião de intervenções cirúrgicas intratorácicas, foram estudados o aspecto morfológico do complexo QRS e tempo em que se processava a ativação ventricular.

Em 12 casos com sobrecarga direita (4 de tetralogia de Fallot,

BLOQUEO DE RAMA

4 de cardiopatia pulmonar crônica e 4 de estenose mitral) os aspectos mais interessantes foram os seguintes: a) não se notaram alterações significativas na ativação da zona trabeculada; b) na zona central do ventrículo direito e principalmente nas próximas do bordo direito e do sulco aurículo-ventricular obtiveram-se curvas do tipo RS, Rs ou R; c) a zona infundibular (cone da pulmonar) mostrou deflexões de tipo RS ou rsRS, com exceção de um caso de tetralogia que exibiu um complexo rS; d) curiosamente, em um outro caso de tetralogia e em um de cardiopatia pulmonar, observou-se uma onda Q junto ao sulco aurículo-ventricular e ao infundíbulo; e) em todos os doentes, mas principalmente nos com tetralogia, obteve-se, na parte média do ventrículo esquerdo, um aumento da onda S, chegando-se, na ponta, a um tipo qRS.

Em 2 casos com hipertrofia ventricular esquerda (aneurisma aórtico congênito e cardiopatia hipertensiva) não se encontraram, nesta câmara, alterações de valor. Nestes doentes não se obtiveram as derivações do coração direito.

Alguns corolários são ressaltados: a) a importância da onda Q no ventrículo direito em dois doentes com sobrecarga direita; b) a relação entre a morfologia das derivações precordiais e a das curvas obtidas; c) a necessidade de uma re-análise da importância relativa da espessura e da cavidade ventriculares.

Mecanismo de los bloqueos de rama

M. I. RODRÍGUEZ y D. SODI PALLARES (México, D. F.).

Se estudiaron las modificaciones que experimenta la propagación del impulso en la masa septal intraventricular, en condiciones de control y con diversos grados de bloqueo de las ramas del haz de His.

El estudio se llevó a cabo en el corazón del perro, mediante derivaciones septales directas: unipolares, bipolares próximas y alejadas, registradas a diferentes niveles.

Los resultados principales fueron los siguientes:

1º — En condiciones de control se pudo comprobar que el proceso medio de la activación en el tabique interventricular se lleva a cabo de izquierda a derecha y de abajo hacia arriba. En estas

condiciones, la velocidad de propagación en casi toda la masa septal, formada por el ventrículo izquierdo, es muy rápida, aproximadamente de 1,000 a 1,200 mm. por segundo; ello sugiere que las ramificaciones de Purkinje penetran profundamente en el espesor de la musculatura septal interventricular.

2º — Los diversos grados de bloqueo de la rama derecha no modifican el sentido ni la secuencia del proceso de activación en la masa septal ventricular izquierda, manteniéndose en dicha región la misma velocidad de propagación que existe en condiciones de control.

3º — Grados menores de bloqueo de la rama izquierda determinan un retardo en el tiempo de llegada de la onda de activación a toda la masa septal izquierda, pero no modifican el sentido ni la velocidad de propagación en la misma masa. Cuando el grado de bloqueo es importante, se invierte el sentido de activación en todo el espesor septal izquierdo; dicho proceso se lleva a cabo por consiguiente, de derecha a izquierda. Cuando el impulso, en estas condiciones, se propaga en sentido contrario al normal, la velocidad de propagación en el espesor de la masa septal izquierda disminuye; sus valores, en casos de bloqueo completo, son alrededor de 360 mm. por segundo.

4º — Tanto en los bloqueos de la rama derecha como en los de la rama izquierda se observa que el retardo más importante (aproximadamente 0.04 seg) al paso de la onda de activación, ocurre en una zona del tabique relativamente pequeña (1.5 mm. a 2 mm.), muy próxima a la superficie septal derecha. Dicho retardo sucede precisamente cuando el impulso pasa de regiones activadas por la rama no lesionada a las correspondientes a la rama bloqueada. Este hecho sugiere que los sistemas derecho e izquierdo son funcionalmente independientes y elimina la posibilidad de conexiones entre ambas ramas. Por otra parte es la primera evidencia experimental que se reporta del sitio donde ocurre el retardo en los bloqueos de rama, y, por otra parte, aclara el mecanismo por el cual se producen las curvas de bloqueo de rama.

5º — En cualquier tipo de bloqueo de rama, una vez ocurrido el retardo principal, mencionado en el párrafo 4º, la onda de activación muy probablemente invade el sistema de Purkinje de la rama bloqueada para activar la superficie septal correspondiente.

BLOQUEO DE RAMA

6º — Se señala la duración e importancia del fenómeno septal en el determinismo de las curvas ventriculares, tanto en condiciones normales como en los trastornos de conducción intraventricular.

7º — Se discuten las principales implicaciones que para la electrocardiografía clínica pueden derivar del presente trabajo.

Bloqueos de rama variables, intermitentes y transitorios

E. J. ISASI y A. FARALL MADER (Montevideo, Uruguay).

Los autores reactualizan el problema de los bloqueos de rama variables, transitorios e intermitentes, presentando numerosos casos donde distintos mecanismos fisiopatogénicos pueden ser invocados: 1º) Variaciones en la conformación del complejo ventricular rápido consecutivas a obstrucciones coronarianas agudas. 2º) Bloqueos de rama intermitentes cuya presencia y desaparición están en relación con la frecuencia del ritmo cardíaco. 3º) Bloqueos de rama que cesan momentáneamente frente al alargamiento de las diástoles cardíacas correspondientes a las pausas postextrasistólicas. 4º) Bloqueos de rama transitorios concomitantes a injurias miocárdicas diversas, respondiendo a procesos infecciosos de orden general o a la actividad de diversos fármacos. 5º) Aspectos de bloqueos de rama derecho o izquierdo concomitantes con otros disturbios de conducción y que se prestan a diversas disquisiciones de orden fisiopatogénico.

Además, señalan los autores, las particularidades evolutivas de estos tipos de bloqueo de rama: a) La configuración de los complejos ventriculares se mantiene exactamente igual en el curso del tiempo, mismo en los casos en que han transcurrido aparentemente varios años sin que estuviera presente. b) Los bloqueos de rama una vez que se han hecho permanentes conservan la misma configuración que presentaban en los períodos transitorios o intermitentes. c) La prognosis de los casos de bloqueo de rama es buena mientras se mantiene como alteración exclusiva.

Aspectos clínicos y electrocardiográficos del bloque de la rama derecha del haz de His

R. FLORENZANO G. y D. ESCUDERO ORTÚZAR (Santiago, Chile).

Los autores estudian un amplio material electrocardiográfico

de bloqueo de rama derecha, de diferentes tipos y grados, pertenecientes a personas estudiadas en forma completa desde el punto de vista clínico, y a cada una de las cuales se les registró 3 derivaciones clásicas, 3 unipolares de las extremidades y un mínimo de 6 derivaciones torácicas.

Consideran de utilidad analizar separadamente, en cada derivación, la primera parte de QRS, normal y la segunda parte, empastada, anormal, especialmente la determinación de la desviación de sus respectivos ejes en el plano frontal.

Estiman que, adecuadamente analizados los trazados, con frecuencia tiene una definida utilidad clínica la clasificación de los bloqueos completos de rama derecha aceptada por el Comité especial de la Sociedad de Cardiología de New York en su Nomenclatura y Criterio para el Diagnóstico de las Enfermedades del Corazón.

La separación en estos tres grupos fundamentales permite establecer, con frecuencia, cuál es la cavidad ventricular primordialmente afectada, especialmente por agrandamiento.

Se estudian, finalmente, algunos caracteres electrocardiográficos del bloqueo incompleto de rama derecha y se considera que, a veces, es útil, para su diagnóstico, la inscripción de otras derivaciones torácicas, especialmente en la pared anterior del hemitórax derecho.

Los ruidos cardíacos en el bloqueo de rama

H. N. SEGALL y A. SHARP (Montreal, Canadá).

Este estudio está basado en los ruidos cardíacos detectados por la auscultación y descritos con símbolos que designan la intensidad y duración relativa de cada ruido, en 100 casos de bloqueos de rama. En cerca de la mitad de los casos, fueron registrados simultáneamente fonocardiogramas y electrocardiogramas. El "pattern" habitual de bloqueo de la rama derecha consiste en el desdoblamiento del primer y segundo ruido, la primera porción de cada uno de ellos es similar a un ruido normal y la segunda porción es unido corto y tenue. El del bloqueo de rama izquierda es un primer ruido tenue, desdoblado en una porción precoz corta y más tarde un ruido prolongado, opaco y un segundo ruido desdoblado en un ruido precoz corto, menos intenso que la porción que le sigue, la cual semeja un segundo ruido habitual.

Estas características pueden estar enmascaradas por soplos sistólicos o diastólicos que oscurecen los datos clínicos para el bloqueo de rama. En algunos casos de bloqueo de rama no se pueden auscultar ruidos desdoblados por medio de la auscultación ordinaria, pero si pueden ser registrados por el fonocardiograma.

La fisiología de estos fenómenos será objeto de discusión.

El desplazamiento a la izquierda de la zona transicional en los bloqueos de rama

I. LAHAM y TH. DOLIOPOULOS (París, Francia).

(A) *Bloqueos izquierdos*: El desplazamiento a la izquierda de la zona transicional es debido a dos factores esenciales:

1º) *La posición del corazón*, corroborada por el estudio de los cambios posturales (decúbito lateral izquierdo).

2º) *La dilatación ventricular derecha*: a) En las cardiopatías arteriales o aórticas notamos un conjunto de signos muy sugerentes de sobrecarga ventricular combinada: — fuerte desviación axial izquierda (-50°) y signos evidentes de H. V. I. con onda S profunda hasta V6-V7; b) excepcionalmente, observamos una H. V. I. muy marcada con onda S profunda en V6 y un eje vertical o derecho. *Mecanismo*: rotación horaria (b) o anti-horaria (a) asociada a un desplazamiento de la punta hacia atrás.

3º) *Un C. P. A.* puede determinar, en un bloqueo izquierdo, un desplazamiento hacia la izquierda de la zona transicional, aislada o asociada a una desviación axial derecha o izquierda. Mecanismo idéntico a (a) y (b).

(B) *Bloqueos derechos*: el desplazamiento hacia la izquierda de la zona transicional es debido casi siempre a la dilatación ventricular derecha y se lo observa en el corazón pulmonar crónico y en las mitrotricuspiditis en I. V. D.; en la comunicación interauricular; en la estenosis pulmonar “pura” con H. V. D. muy marcada o en I. V. D.; en la enfermedad de Ebstein; en el infarto septal complicado con bloqueo derecho. La gran amplitud de los complejos ventriculares en la estenosis pulmonar “pura” constituye un carácter diferencial importante con la enfermedad de Ebstein.

Bloqueos de rama de grado variable; caracteres del electrocardiograma en los diversos grados de trastornos de conducción en las ramas del haz de His

R. VEDOYA, C. T. NESI, C. E. COPELLO y A. P. CULOGA (Buenos Aires, Argentina).

Se analizan las características electrocardiográficas de los bloqueos de rama de grado variable y se trata de explicarlos de acuerdo a los actuales conocimientos sobre activación y repolarización del miocardio ventricular.

Estudo eletrocardiografico com precordiais multiplas em portadores de disturbios de condução no ramo direito do feixe de His

O. RAMOS, S. BORGES, V. BERTOLANI, N. PALADINO E D. UVO (São Paulo - Brasil).

Os A.A. estudaram traçados precordiais registrados com a tecnica de Wilson, em varios pontos precordiais em casos de disturbios de condução no ramo direito. Os pontos escolhidos foram ao redor do VI e de V5, formando dois grupos de conjuntos em forma de cruz, tendo como centro as derivações citadas. Assim, para o caso de VI, registraram-se traçados na zona superior, ao nivel do 2º Espaço Inter-costal Direito (foco aortico auscultatório) e na inferior do apendice xifoide. A extremidade direita foi em DV4 e a esquerda o V3 comum. Para o V5 foram usados dois pontos na linha axilar anterior, o superior ao nivel da axila e e inferior ao nivel da 7ª costela. Os pontos laterais foram V3 e V6. Em alguns casos não existia a morfologia classica de bloqueio do ramo direito (forma M) no VI, a qual encontrava-se em pontos circunvizinhos do mesmo, o que possibilitou o diagnostico, de BRD. Alguns casos apresentam documentação de traçados intracavitarios ou epicardicos. Para efeito de comparação foi realizado uma serie de traçados nos mesmos pontos em individuos normais.

Efecto de diversas maniobras y cambios de posición sobre los trazados de bloqueo incompleto de rama derecha

A, PERALTA VÁZQUEZ y V. PÉREZ NÚÑEZ (Lima, Perú).

Se estudiaron trazados de 32 pacientes, entre cardiópatas y normales, que presentaban signos de bloqueo incompleto de rama derecha (Sodi Pallares), a quienes se practicó diversas maniobras, tomándose durante ellas electrocardiogramas precordiales, usándose la central terminal de Wilson en las derivaciones en que el bloqueo era más neto.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

La maniobra de Valsalva y la inspiración, hicieron desaparecer o disminuir el aspecto de trazados con bloqueo, indistintamente en sujetos normales o cardiópatas; fallando en aquellos que presentaban capacidad vital reducida, poca excursión del diafragma, o en los casos en que el trastorno de conducción era extenso. Igual resultado se logró poniendo al sujeto en posición decúbito lateral derecha. Se sugiere que las modificaciones observadas se deben al cambio de posición y rotación del corazón, que se producen durante las pruebas citadas, ya que el factor intrínseco parece despreciable.

La maniobra de Müller no modificó, o en algunos casos acentuó, la imagen de bloqueo.

Radiológicamente, relacionando el electrodo explorador con la superficie cardíaca, se encontró que cuando complejos sugestivos de bloqueo se presentaron en VI, éstos correspondían a la superficie auricular derecha y en V2 al cono pulmonar. (Hallazgos similares a los encontrados por Groedel y Borchardt, mediante electrocardiograma directo.)

No existe criterio electrocardiográfico para diferenciar si un trazado de bloqueo incompleto de rama es patológico, o es producido por regiones del corazón que salen del estado de reposo con atraso, en sujetos normales. La maniobra de Valsalva, inspiración, posición en decúbito lateral derecha y las precordiales adicionales, sirven únicamente para investigar si el trastorno de conducción es más o menos extenso. Las demás pruebas practicadas no produjeron cambios o éstos fueron muy discretos.

La procainamida (pronestyl) y el síndrome de Wolff, Parkinson y White (W. P. W.).

J. ZAPATA, E. CABRERA y M. I. RODRÍGUEZ (México, D. F.).

En nueve individuos con síndrome de W. P. W. se inyectó procainamida (P.a.) y se observó su efecto en el electrocardiograma. Tres de los casos tenían clínicamente aparato cardiovascular normal y los seis restantes eran portadores de alguna cardiopatía.

Los hechos observados podrían esquematizarse como sigue: 1º Siete de los individuos mostraron un alargamiento del espacio P-R y desaparición de la morfología anormal, persistiendo un ligero empastamiento inicial en la rama ascendente de R, en las derivaciones que recogían potenciales ventriculares izquierdos; 2º, el que la P.a. haga desaparecer en la mayoría de nuestros casos la morfología del síndrome, no aclara su mecanismo íntimo de producción. La acción de la droga sobre las diferentes propiedades del miocardio y especialmente sobre la velocidad de conducción y el automatismo, permitiría la desaparición del W. P. W, ya fuera producido por la existencia de una vía anómala entre aurícula y ventrículo o fuera consecuencia del acoplamiento entre el automatismo del ritmo sinusal y el de un foco heterotópico septal alto; 3º, la P.a. parece ser particularmente útil en aquellos casos de W. P. W.: a) en que la morfología del trazo plantee el diagnóstico diferencial entre síndrome de W. P. W. y bloqueo de rama; b) en que la morfología de una o varias derivaciones sugiera la posibilidad de una zona muerta, y c) en que haya sospecha clínica de la existencia de un infarto del miocardio, que pudiera estar oculto por la morfología del síndrome; 4º, debido a las modificaciones que produce por sí misma, la P.a. en la conducción intraventricular y en la repolarización ventricular, es difícil la interpretación del trazo una vez desaparecida la morfología del síndrome. Serán necesarios, por lo tanto, una mayor experiencia y un mejor conocimiento de la acción de la droga.

Estudio clínico y electrocardiográfico de 11 casos de síndrome de Wolff-Parkinson-White

A. VILLAMIL, R. J. FRANCO y M. SARRUFF (Buenos Aires, Argentina).

Se analizan los síntomas clínicos y los caracteres electrocardiográficos en un grupo de enfermos con síndrome de Wolff-Parkinson-White, de distinto tipo; la mayoría de los cuales presentaban crisis taquicárdicas y ausencia de lesión cardíaca orgánica demostrable.

Se estudian los caracteres de los episodios de taquicardia paroxística y se presenta un caso en que, siguiendo a una crisis de taquicardia ventricular con extrasístoles politópicos, apareció un trazado que se interpretó como correspondiente a un síndrome posttaquicárdico y que simulaba un infarto del miocardio.

Se presentan las modificaciones electrocardiográficas obtenidas en varios casos mediante la estimulación vagal, la acción del esfuerzo físico y la utilización de varias drogas y se hacen consideraciones acerca de la posible patogenia del síndrome.

Se destacan las dificultades diagnósticas halladas en algunos de los casos respecto de otros cuadros clínicos y electrocardiográficos y la posible coexistencia del síndrome con otras alteraciones cardíacas.

Trastornos de conducción en el corazón de pollo

R. ZUCKERMANN, F. CISNEROS y G. A. MEDRANO (México, D. F.).

En el corazón de pollo se inducen con relativa facilidad trastornos de conducción por anoxia o por digital. Estos trastornos pueden establecerse en cuatro regiones distintas del trayecto de propagación del estímulo. Se observan bloqueos de todos los grados a los siguientes niveles: 1ª, seno auricular; 2ª, interauricular (a veces con fibrilación monauricular); 3ª, aurículo-ventricular; 4ª, inter-ventricular; y arritmias complejas con ritmo recíproco sostenido.

Nuestros hallazgos electrocardiográficos sugieren que el sistema específico en las aves es más complejo que en los mamíferos y más desarrollado de lo que Francis Davies ha descrito anatómicamente.

La conexión sino-aurículo-ventricular

R. VELASCO LOMBARDINI, H. RIVERO y E. BALESTRINO (Montevideo, Uruguay).

Trabajo fundamentalmente experimental, realizado en corazón de Bufo Arenarum, valiéndose principalmente de la técnica de visualización microscópica vital de Clemente Estable y técnicas derivadas.

Se estudia cinematográficamente y poligráficamente la forma cómo se propaga el estímulo en el interior del sinus; extrasístoles y bloqueos sinusales; las distintas formas de repuesta de las aurículas y ventrículos al estímulo sinusal (respuestas globales rápidas y disturbios de propagación llegando a ritmos prefibrilares); observaciones sobre extrasístoles y ritmos ectópicos.

Se muestran ciertas disposiciones anatómicas capaces de repercutir sobre la funcionalidad cardíaca.

Conducción aurículo-ventricular en presencia de fibrilación auricular

M. BESOAIN SANTANDER (Santiago, Chile).

Se estudiaron 20 casos, no seleccionados, de fibrilación auricular en relación a la conducción A-V. Se acepta como índice indirecto de ella a la frecuencia ventricular y se analizan los distintos espacios R-R, buscando si existen distintas agrupaciones en su longitud que señalen diferentes condiciones y momentos de la conducción A-V. Se analiza la acción que la digital y la quinidina ejercen sobre esos índices.

Se revisan algunos casos con escapes nodales o idioventriculares, que llegan a constituir casos de bloqueos A-V casi completos, como igualmente algunos de bloqueos totales.

A configuração do flúter e da fibrilhação auriculares nos traçados eletricos intracavitários direitos e esquerdos

E. COELHO, J. MARTINS DA FONSECA e A. NUNES (Lisboa - Portugal).

Os potenciais auriculares direitos tem sido derivados pelo electrodo introduzido na aurícula direita ou na parte externa da parede

durante as intervenções cirurgicas toracicas. Desde 1948 que os autores registraram alguns desses traçados. Os potenciais auriculares esquerdos com o electrodo colocado no cone da artéria pulmonar ou na parte horizontal do seu ramo direito. As relações que o cone da arteria pulmonar e a primeira parte do seu ramo direito apresentam com a auricula esquerda permitem que o electrodo aí colocado registre os potenciais auriculares esquerdos. É, portanto, possivel só com o cateterismo das cavidades direitas registrar separadamente os traçados electricos correspondentes à auricula direita e à auricula esquerda. Para o registro simultaneo e separado dos potenciais das duas auriculas, empregamos também o cateterismo das cavidades esquerdas. O cateter é introduzido na artéria radial esquerda ou direita e, atravez desta, na humeral, axilar, sub-clavia e na aorta descendente. As relações que esta apresenta com a auricula permitem, quando o electrodo está colocado na aorta descendente, derivar os potenciais auriculares esquerdos. Quando os electodos estão nos ventriculos, o aspecto da fibrilhação e do flütter não se distingue daquele que apresentam as derivações periféricas.

Os diferentes traçados que os autores publicam, registrando separadamente os potenciais da auricula direita e os da auricula esquerda, mostram que as ondas do flütter e as fibrilhações são mais elevadas com o electrodo situado na auricula direita do que na aorta. Mas a configuração que apresentam nas derivações diréttas das duas auriculas levam os autores a considerar cada onda ou cada fibrilhação como um verdadeiro complexo auricular, regular no primeiro e irregular no segundo, consecuencia não de um movimento circular, mas de centros de impulsões rápidas auriculares.

Indice eletrocardiográfico

A. DE SOUZA OLIVEIRA (Rio de Janeiro - Brasil).

O autor, considerando o eletrocardiograma elemento indispensável à elaboração diagnóstica em Cardiologia, diverge dos índices atuais, particularmente no que se refere à confusão entre as terminologias das alterações eletrogenéticas e as das syndromes e diagnósticos clínicos. Diz ser de boa orientação em Patologia Geral não confundir manifestações sintomatológicas, laboratoriais ou técnicas

em geral, com aquilo que se deverá chamar, em linguagem médica, diagnóstico. Assim sugere novo índice dividido em dois grandes capítulos: Descrição do Eletrocardiograma e Conclusões. A Descrição do Eletrocardiograma é subdividida em: Morfologia, Ritmo, Vetormetria e Padrões. Estes subcapítulos são classificados pelo sistema decimal. A Morfologia é estudada extensamente, e as medidas de voltagem e duração não são computadas numericamente, porém obedecem ao critério de alta, baixa ou média voltagem ou encurtamento, alongamento ou normal, em relação às tabelas já elaboradas. A base da sistematização de Ritmo foi a classificação de Battro. A Vetormetria enquadra a medida do eixo elétrico, posição elétrica, gradiente ventricular, etc. Os Padrões encerram, também, os fenômenos.

O Capítulo de Conclusões indica o modo do eletrocardiografista concluir, subdividindo seu parecer em: Ritmo, incluindo frequência; Vetormetria (eixo elétrico, etc.); Interrelações das manifestações eletrogenéticas com as síndromes, doenças e terapêutica.

Valores del electrocardiograma normal en el niño

A. MISPIRETA D., G. CORNEJO Z., C. GUIBOVICH P., G. COLL H.,
F. MAYTA B., H. ROSINA y R. TEMOCHE (Lima, Perú).

Se ha realizado el estudio electrocardiográfico de 50 niños, cuyas edades fluctuaban entre las 6 horas de nacido y los 12 años. Los trazados han sido efectuados en niños con exámenes clínico y radiológico normales.

En todos los casos se registraron 24 derivaciones: las standard, las derivaciones unipolares aumentadas de los miembros y 18 unipolares alrededor del tórax: VE, V1, V2, V3, V4, V5, V6, V7, V8, V9, V10, V3D, V4D, V5D, V6D, V7D, V8D, V9D.

En cada una de estas derivaciones se analizó minuciosamente la forma, duración, dirección, amplitud y ejes de los diferentes componentes del electrocardiograma; determinando además las posiciones eléctricas, deflexión intrinsecoide y gradiente ventricular.

Campo eléctrico variable del corazón como fundamento de la discriminación electrocardiográfica

OSCAR A. PRESTERA (Buenos Aires, Argentina).

Se ha tratado hasta ahora clásicamente el electrocardiograma como resultante de la distribución de las diferencias de potencial y su ocurrencia instantánea en el cuerpo vivo, considerando a éste según la aplicación de la ley de Ohm. Como el cuerpo contiene capacidades distribuidas, y como se suceden durante el ciclo cardíaco variaciones de corrientes con inseparable autoinducción, es necesario utilizar la ecuación de Helmholtz por existir un campo eléctrico en variación. Ello sirve de apoyo para el planteo de la semiología de nuevas derivaciones complementarias y no suplementarias, que hemos llamado discriminativas de las clásicas. Se obtiene el resultado práctico de que estas curvas sirven para destacar alteraciones patológicas no reveladas en las curvas clásicas debido al enfoque incompleto del problema.

La forma y el significado del complejo ventricular en las derivaciones unipolares directas normales registradas sobre la superficie epicárdica del ventrículo derecho humano

V. ALZAMORA CASTRO, R. ABUGATTAS, G. BATTILANA, C. RUBIO, J. BOURONCLE, C. ZAPATA, E. SANTA-MARÍA, R. SUBIRÍA, T. BINDER y D. PAREDES (Lima, Perú).

La forma del electrocardiograma unipolar registrado sobre la superficie epicárdica del ventrículo derecho depende de la composición o balance de tres fuerzas eléctricas distintas; a) de los efectos eléctricos septales que determinan una positividad inicial; b) de la negatividad de la cavidad subyacente producida por la actividad de regiones cardíacas distantes; y c) de las fuerzas eléctricas desarrolladas en la pared libre que es explorada.

En las regiones apicales más próximas al tabique —que parecen activarse más precozmente— la positividad septal y la parietal se confunden en una onda R inicial que es seguida de una onda S cavitaria terminal; en esas zonas el complejo ventricular es de tipo R/S. En las regiones más alejadas —que se activan con relativo

atraso— la onda R inicial es de origen septal y los efectos eléctricos parietales se limitan a balancear la negatividad intracavitaria o a determinar muescas u ondas R embrionarias que emergen de las ramas de las ondas S. La actividad eléctrica de las regiones basales —las últimas en salir del estado de reposo— originan ondas R semi-terminales o terminales; en estas zonas los complejos ventriculares son de tipo RSR'S' o RSR'.

La existencia de ondas R tardías se debe a dos razones principales: a) a que las regiones basales del ventrículo derecho se activan cuando en el resto del corazón se están extinguiendo o ya se han extinguido las fuerzas eléctricas capaces de determinar balance, y b) a que cuando las paredes ventriculares no se estimulan rápidamente mediante la red de Purkinje, el proceso de excitación progresa siguiendo el sincicio muscular, en estas circunstancias el vector que representa la dirección promedio de curso de la excitación se debe orientar paralela o casi paralelamente a la superficie epicárdica o endocárdica.

La velocidad del proceso de excitación en la pared libre del ventrículo derecho varía en los individuos normales, esto determina: a) variaciones normales en la duración del complejo ventricular, de 0.08 a 0.10 seg. y más, y b) variaciones en la dimensión de la superficie epicárdica en la cual se registran ondas R tardías.

La activación tardía de las regiones basales del ventrículo derecho en individuos normales, que ocasionalmente simula un bloqueo incompleto de rama derecha, se atribuye a la manera como la red de Purkinje se distribuye y termina en la pared libre del ventrículo derecho humano.

La posición y la rotación del corazón y la dimensión de la superficie epicárdica en la cual se registran ondas R tardías, determina la presencia de complejos rSr' en las derivaciones precordiales normales. En la inmensa mayoría de sujetos normales, en las derivaciones precordiales derechas altas se puede apreciar la presencia de ondas R tardías.

Eletrocardiograma diréto no homem

A. H. SAMPAIO, V. BERTOLANI e H. KNEESE DE MELLO (São Paulo-Brasil).

Foram feitos diversos traçados diretamente sobre o coração. Precedendo êstes traçados havíamos feito nos mesmos pacientes as derivações clássicas, unipolares dos membros, derivações unipolares em torno do torax e derivações suplementares. Todos os traçados, incluindo os diretos, foram feitos simultaneamente com uma das derivações clássicas. Procurou-se comparar os traçados diretos com as precordiais. Encontrou-se certa semelhança nas derivações obtidas sôbre o ventrículo esquerdo com as precordiais tipo ventrículo esquerdo. Nas derivações obtidas sôbre o ventrículo direito não houve nítida correlação com as precordiais direitas. Houve certa semelhança nas comparações entre as deflexões intrínsecas e intrínsecoide e às vezes disparidades que foram analisadas.

Consideraciones sobre las derivaciones epicárdicas en el hombre, en casos normales y patológicos

R. F. SCHÄRER, R. GONZÁLEZ SEGURA, A. H. GUARDO, M. MARINI, T. P. RESSIA, F. J. ROMANO (Buenos Aires, Argentina).

Se analizan las derivaciones epicárdicas obtenidas en casos normales y patológicos. En cada uno de los casos, tales derivaciones han sido correlacionadas con las derivaciones precordiales clásicas y otras torácicas.

El estudio realizado permitió establecer la relación existente entre las derivaciones alejadas y las cercanas, como así también analizar las causas que condicionan la configuración electrocardiográfica de algunos trazados.

Aspetos eletrocardiográficos epicárdicos e aspetos hemodinámicos da sobrecarga aguda do ventrículo direito

R. CHIAVERINI (São Paulo, Brasil).

Em 20 cães determinou-se uma sobrecarga aguda do ventrículo direito mediante a compressão, com um laço, da arteria pulmonar

perto da sua origem. Simultaneamente fez-se o registro eletrocardiográfico em diversos pontos da superfície epicárdica do ventrículo direito e do ventrículo esquerdo. Em alguns cães registraram-se as variações de pressão sanguínea no ventrículo direito, na artéria carótida e na aurícula esquerda. Discute-se a patogenia das alterações eletrocardiográficas e das modificações hemodinâmicas observadas no decurso destas experiências.

Eletrocardiograma epicárdico na hipertrofia ventricular direita experimental do cão

R. CHIAVERINI (São Paulo, Brasil).

Em una série de 6 cães a artéria pulmonar foi envolvida por um anel de celofane afim de se obter a sua estenose progressiva, sobrecarga crônica do ventrículo direito e finalmente a hipertrofia do ventrículo direito. Foram registradas derivações diretas em diversos pontos da superfície epicárdica desses cães antes da aplicação de celofane na artéria pulmonar. Quatro cães conseguiram sobreviver e foram reoperados 3 a 6 meses depois, tendo-se constatado um certo grau de hipertrofia ventricular direita. O registro eletrocardiográfico epicárdico feito nessa ocasião revelou um aumento da amplitude de R em relação com a amplitude de S em pontos próximos da zona trabeculada, sem alargamento de QRS mas, ocasionalmente com atraso do ápice de R em relação com a origem de QRS.

Derivaciones dorsales

R. AIXALÁ, P. RABIÑA, P. FOJO y GÓMEZ ORTEGA (Habana, Cuba).

La exploración de la cara posterior del corazón por medio de las derivaciones torácicas posteriores ha sido relativamente poco estudiada, siendo mal conocidos los patrones normales, y no existiendo unanimidad ni en la técnica ni en los criterios de interpretación.

El objetivo principal de este trabajo fué obtener una serie de derivaciones de aplicación fácil en la práctica diaria que permitan el estudio de los fenómenos normales o patológicos que se proyectan

predominantemente hacia la cara posterior y la diafragmática del corazón, cuya similitud con las derivaciones esofágicas demostraremos posteriormente.

Proponemos el registro de derivaciones torácicas múltiples que se toman en sentido cráneo-caudal, según técnica que se explicará oportunamente, dejando establecido en primer término las variaciones de los patrones normales de acuerdo con las posiciones eléctricas del corazón.

Se establecen las relaciones que existen entre estas derivaciones y las standard, de potenciales de los miembros, esofágicas e inclusive con las derivaciones A, B, C que registran los planos frontal, sagital y horizontal (Grishman y Scherlis). Estos patrones han sido establecidos sobre la base de consideraciones teóricas, anatómicas y electrocardiográficas.

Con fines demostrativos se han realizado experimentos en los que se han provocado zonas isquémicas y lesionadas en regiones epicárdicas y subendocárdicas, utilizando, bien la técnica intracavitaria o la exploración directa de la cara epicárdica posterior a través del toracoscopio.

Se presentan los resultados e interpretación frente a distintos cuadros clínicos y especialmente de las zonas isquémica y lesionada—tanto clínica como experimental— y en otras condiciones en que resulte interesante, como en el síndrome de Wolff-Parkinson-White, hipertrofia, bloqueo, etc.

Exploración electrocardiográfica complementaria

R. FLORENZANO G., M. DEL FIERRO F. y D. ARRIAGADA L. (Santiago, Chile).

La concepción de considerar las derivaciones torácicas como provenientes de un único vector central, permite obtener una orientación definida para captar la actividad eléctrica del corazón, desde cualquier punto de la superficie del cuerpo, en la forma más favorable.

La exploración de las posiciones más adecuadas, tanto en la cara anterior como en la posterior del cuerpo, puede ser dirigida siguiendo la dirección del eje eléctrico de P, de T o de QRS, de-

terminados según los procedimientos habituales mediante el triángulo de Einthoven.

En algunas circunstancias es aconsejable inscribir también una derivación dorso-pierna izquierda, para precisar, aproximadamente, la proyección sagital del eje eléctrico de P, de T o de QRS, lo que ayudará a orientar la exploración en el sentido más ventajoso.

Las derivaciones precordiales deben registrarse desde los 6 puntos habituales; cuando el estudio en conjunto de ellas con las derivaciones standard y con las derivaciones unipolares de las extremidades, indique que deben explorarse otros sitios, pueden inscribirse algunas derivaciones adicionales siguiendo la orientación señalada en los párrafos anteriores.

Confrontación estadística de algunos aspectos semiológicos probables aportados por las derivaciones discriminativas paracardiácas

O. A. PRESTERA, L. DE SOLDATI y J. RABENKO (Buenos Aires, Argentina).

La valoración estadística de las deflexiones electrocardiográficas paracardiácas normalizables puede hacerse siguiendo el criterio expuesto por uno de nosotros.

Los resultados son independientes de la validez de dicho criterio, porque aportan, de todos modos, datos que permiten al clínico formarse una idea más completa del electrocardiograma precordial, como expresión de los fenómenos no simultáneos que ocurren en el corazón sano y en el enfermo. A los efectos de dicha valoración estadística, se analizaron 1.500 electrocardiogramas con sus derivaciones discriminativas paracardiácas correspondientes, obtenidos en casos normales y en diversas afecciones cardiovasculares. En este análisis se propone destacar que las deflexiones, según su forma y tamaño, pueden colaborar más estrechamente con el diagnóstico clínico, cuando se valoran no solamente la *distribución espacial* de los hechos probables que las determinan, sino además las componentes de velocidad y la ordenación relativa de las secuencias con que se realizan.

Considerações sobre aVR, e como esta deve sêr interpretada de acordo com os achados clinicos

PAULO FRANÇA E LEITE (Rio de Janeiro, Brasil).

Após estudos sobre o C. T., comparando as derivações unipolares dos membros com derivações bipolares utilizadas para fins comparativos: DI em inspiração profunda para comparação com aVL; DII em inspiração profunda para comparação com aVR, com os fios de conexão do galvanometro invertidos; DIII em inspiração profunda para comparação com aVF; mais ainda, a apreciação sobre os aspêtos encontrados de aVR em casos normais e patologicos com as derivações intracavitarias ventriculares, chegamos às seguintes conclusões: A derivação aVR deve sêr considerada como negatividade decorrente da orientação do dipólo resultante de todos os outros passados no espaço infinitesimal do tempo, sendo semelhante ao potencial intracavitario ventricular direito ou esquerdo, às vezes, por se tratar de um dipólo cardiaco, mas nunca uma identidade, portanto devendo sofrer influencias das diferenças de potencial das paredes ventriculares do V. D. e do V. E.

Onda R tardía. Su estudio en las unipolares precordiales y dorsales derechas en personas normales, en las deformidades torácicas y en el corazón pulmonar agudo

P. R. TUERO, F. V. GASPARY y R. GARCÍA TURIELLA (Rosario, Argentina).

Se estudian las unipolares derechas en 40 personas con conducción intraventricular normal. Se analiza la onda R tardía, registrándose dos tipos de trazados: en un 80 % se verifica la existencia de dicha onda a nivel del precordio derecho, siendo imposible su registro en el 20 % restante. En todos los casos, el estudio electrocardiográfico dorsal, permite comprobar la existencia de dicha onda. Se establecen las modificaciones que en el electrocardiograma habitual han de orientar acerca del posible registro precordial derecho a obtener. Se reconoce en un 5 % de los pacientes investigados, la existencia de una modificación en la relación R/S en VI, describiéndose el mecanismo patogénico responsable de la misma. Se des-

cribe a la configuración rSr', como frecuente en las precordiales derechas, obtenidas en los pacientes con depresión torácica a localización esternal, estableciéndose que dicha característica se registra con mayor frecuencia e intensidad en la zona precordial alta.

Se sugieren los posibles mecanismos patogénicos, responsables de dicha onda R tardía, comentándose además el papel que en la obtención de la misma desempeña el factor posicional.

Se describen las modificaciones del complejo rSr' observadas en el transcurso del corazón pulmonar agudo por embolia pulmonar.

rS, RS o Rs en todas las derivaciones precordiales standard

L. GONZÁLEZ-SABATHIÉ (Rosario, Argentina).

Se estudian los EGG de 2.000 enfermos que consultaron por su aparato cardiovascular, apartando los casos con rS, RS o Rs en todas las derivaciones precordiales. Se descartan de este grupo aquellos casos en que por posición del corazón o sobrecarga ventricular derecha, presentan esta característica y se analizan los casos restantes y su significación clínica.

La onda U precordial. Su comportamiento en los sanos y en algunas condiciones patológicas

CARLOS GENTILE (Tandil, Argentina).

La onda U es prácticamente constante en las derivaciones precordiales de sujetos normales, alcanzando habitualmente en V₃ su altura máxima. Sigue siendo positiva en sujetos sanos que muestran onda T difásica o invertida en las posiciones derechas (niños y adultos con persistencia de la configuración infantil).

Esfuerzo: aumentó de voltaje en el 75 % de los sanos y no se modificó en el 25 % restante. En la angina típica también aumentó de voltaje, independientemente de las modificaciones de ST y T, pudiendo invertirse ocasionalmente.

Digitalización: la U aumentó habitualmente de altura en sujetos normales e hipertensos sin compromiso cardíaco.

Sobrecarga izquierda: con igual frecuencia (1/3 parte de los casos) se halló una U positiva, isoeletrica o invertida. La U inver-

tida es más común en la insuficiencia aórtica que en la hipertensión arterial y mucho más común en los digitalizados que en los no digitalizados.

Infarto de miocardio: la U es generalmente positiva en el período RS-T en las derivaciones precordiales afectadas, siendo este hallazgo más común en el infarto anterior que en el posterior (der. 3ª y aVF). Desaparece o se invierte cuando la onda T se invierte permaneciendo positiva en las derivaciones precordiales no afectadas.

Bloqueo de rama izquierda: ocasionalmente se invierte la U en precordiales izquierdas.

Bloqueo de rama derecha: la U tiende a desaparecer, pero no a invertirse en precordiales derechas, permaneciendo positiva en precordiales izquierdas.

Onda U invertida o disásica en precordiales izquierdas como anomalía electrocardiográfica aislada: se halló 40 veces en 3.000 pacientes (1,33 %). 26 eran hipertensos. En sólo 3 de los 14 restantes había indemnidad aparente de su aparato circulatorio.

Estudo dos eixos espaciais de QRS e de T

L. V. DÉCOURT, E. BARBATO E F. PILEGGI (São Paulo- Brasil).

Os AA. estudam o eixo médio espacial de QRS (SÂQRS) e de T (SÂT) em 15 indivíduos normais, usando como pontos de referência para derivações electrocardiográficas os propostos para o sistema vectocardiográfico triortogonal de Duchosal.

Ao contrário do que é habitual com outros métodos, nos quais SAT se apresenta geralmente mais amplo que SAQRS, com o sistema utilizado houve nítida concordância entre a magnitude dos eixos. Pequenas diferenças de cerca de uma u.A. foram encontradas, sem predominância de qualquer dos eixos, dependendo provavelmente das inevitáveis imperfeições de um método biológico e dos erros da medida.

Aparentemente, pois, o sistema triortogonal é o que melhor exterioriza a realidade dos fenômenos fisiológicos.

Apenas em 3 indivíduos braquitipos houve um real predomínio de SAT, de 2 a 4 u.A. Este fato poderá depender da conformação peculiar do torax, podendo-se, entretanto, cogitar da possibilidade

dos fenômenos ocasionais de hiperpolarização descritos por Woodbury e colaboradores.

Concordando com o que se obtém com o método de Ashman e com o que pode ser previsto pelos sistemas vectocardiográficos, SÂQRS se coloca paralelamente ao plano frontal ou aponta para tras, enquanto SÂT e SÂP se orientam paralelamente ao plano frontal ou apontam para diante, e SG se dispõe anteriormente em relação a SÂQRS. Dentre todos os vectores, SÂP é o que forma o menor ângulo com o plano sagital.

O ângulo formado por todos êsses vectores com o plano frontal é sempre pequeno, evidenciando-se, pois, as felizes bases do sistema de Einthoven.

Confirmou-se, ainda, que o plano de Einthoven não pode ser admitido como rigorosamente paralelo à superficie corporal, sendo E maior que Ef (a relação $E_f = 0,61 E$ proposta por Wilson concordando com os nossos resultados).

Contribución al estudio de la electrocardiografía espacial en tres planos perpendiculares

E. ARNÁEZ LEPEYRE (Lima, Perú).

Se propone un método práctico de exploración electrocardiográfica espacial en tres planos perpendiculares. Este método se sustenta, de un lado, en los últimos estudios sobre Electrocardiografía y Vectocardiografía espaciales, en particular sobre los adelantos en la exploración sobre el plano sagital, y se apoya, de otro lado, en fundamentos teóricos así como en comprobaciones clínicas experimentales realizadas.

El método consiste en las siguientes exploraciones:

1) Para el plano frontal: Se registran seis derivaciones: D1, AVF, D2, -AVR, D1 y aVL, las cuales, en la práctica, pueden considerarse semejantes, ya que su diferencia sería solamente cuestión técnica, con coeficientes, respectivamente, de $\sqrt{3}$ para las derivaciones standard y de $\frac{3}{2}$ para las unipolares de los miembros, dispuestas en una serie o cadena de exploración que rodea al corazón de ventrículo derecho a ventrículo izquierdo, pasando por la punta o cerca de ella, en forma semejante a lo que se realiza, sobre otro plano, con las derivaciones precordiales usuales.

2) Para el plano horizontal, se proponen seis derivaciones precordiales semejantes a las actuales, pero situadas a intervalos regulares de 30° . Para la determinación de estos intervalos se utiliza un cuadrante o transportador de construcción muy simple y fácil de usar. El sistema hexaxial se aplica en este plano como en el anterior. Los trazados obtenidos no se diferencian mucho de las curvas precordiales del método usual. El método que se propugna es preferible debido a que proporciona una exploración más amplia y sistemática en los dos planos hasta aquí considerados. Se hacen algunas consideraciones sobre el factor distancia entre el corazón y el electrodo explorador.

3) Para el plano sagital, se propone un método similar, basado igualmente en el sistema hexaxial, por medio de derivaciones unipolares también, situadas a intervalos de 30° una de otra, a nivel de los extremos positivos de los ejes orientados que corresponden a los ángulos 120° , 90° , 60° , 30° , 0° y -30° . Sugerimos, para estas derivaciones sagitales, las denominaciones: S1, S2, S3, S4, S5 y S6, correspondiendo S5 al extremo anterior del eje horizontal anteroposterior.

El método tendría la ventaja de permitir una exploración electrocardiográfica espacial en tres planos perpendiculares, con un procedimiento uniforme, ordenado y sistemático, apoyado en básicos fundamentos teóricos y en comprobaciones clínicas experimentales. Esto no excluye el que, en casos indicados, se proceda a realizar exploraciones especiales, tales como derivaciones precordiales altas, esofágicas, etc. Por último, se insiste en la importancia de coordinar y sintetizar los resultados alcanzados por las investigaciones, tanto teóricas, matemáticas como clínicas, experimentales, salvando alguna confusión todavía existente, para llegar a una convención o acuerdo general tan pronto como sea posible.

El comportamiento de la sístole eléctrica (QTc) durante la terapéutica con cortisona y ACTH

LEO M. TARAN y N. SZILLAGYI (New York, N. Y., U.S.A.).

En los últimos años ha habido mucha polémica en la literatura médica en cuanto al valor de la medición de la sístole eléctrica en la cardiopatía aguda. Las opiniones varían entre la inutilidad com-

pleta del método hasta asignarle un lugar importante en la medición cardiodinámica. Nuestros estudios recientes indican que el desacuerdo es más aparente que real. Cuando se mantiene una técnica dada, no se observan discrepancias en los hallazgos.

En nuestra experiencia la medición de la sístole eléctrica ofrece un método muy sensible para valorar las alteraciones del corazón durante una cardiopatía aguda. Nuestra experiencia ulterior enseña que esta medición cardiodinámica puede ser utilizada para pronosticar la lesión cardíaca futura.

Por tanto, ya que creemos que el comportamiento de la sístole eléctrica (QTc) es un método sensible para el diagnóstico y pronóstico de las cardiopatías agudas, puede resultar valioso para medir la eficacia de ciertas medidas terapéuticas que tienen por finalidad el aliviar algunos procesos inflamatorios agudos del corazón. Desde que la Cortisona y el ACTH han sido declarados ahora coadyuvantes importantes en el tratamiento de la fiebre reumática, mucha es la experiencia adquirida en esta institución sobre el uso de estas drogas en la carditis reumática aguda de los niños. En estos casos se han hecho estudios detallados y meticulosos sobre el comportamiento del QTc. El propósito de esta comunicación es presentar los datos recopilados y las conclusiones que puedan derivar de ellos.

Nuestra observación preliminar parecería mostrar que la medición del QTc en los casos de carditis reumática aguda, tratados con Cortisona y ACTH, ofrecen el mejor criterio para valorar la eficacia de esta forma de tratamiento. En la mayor parte de los casos la mejoría clínica del enfermo sigue en forma paralela al retorno del QTc a su cifra normal. Además, la vuelta del QTc a su estado anormal después que la medicación ha sido interrumpida, pronostica una recrudescencia clínica de la carditis reumática. Finalmente, nuestros estudios actuales parecen destacar la necesidad de re-evaluar el dosaje instituido en tales casos para alcanzar un resultado favorable en los casos de carditis reumática prolongada en los niños.

Aun queda por dilucidar, y está en consideración, si el QTc puede resultar un instrumento de medición flexible para discriminar entre la dosis adecuada o inadecuada de estas hormonas en este grupo de casos.

Intervalo Q-T e gradiente ventricular

L. V. DÉCOURT e M. ROMEIRO NETO (São Paulo, Brasil).

Estudou-se estatisticamente, em 60 indivíduos normais rigorosamente selecionados, a possibilidade de relações entre o gradiente ventricular (G), medido geométrica e ponderalmente e o intervalo Q-T, "corrigido" (Q-Tc) pela frequência cardíaca através da fórmula de Bazett. Encontrou-se uma correlação positiva, estatisticamente significativa, entre os valores de Q-Tc e a magnitude de G expressa em unidades-Ashman. Encontrou-se, ainda, uma correlação significativa entre os valores de Q-Tc e os "desvios" que o gradiente ventricular "obtido" (G_o) sofre em relação ao "calculado" (G_c) de acordo com as tabelas de Ashman. Os resultados estatísticos sugerem que os "desvios" de G_o para a esquerda são mais prováveis com os maiores valores de Q-Tc e que, ao contrário, os "desvios" de G_o para a direita coincidem principalmente com os menores valores de Q-Tc.

Sobrecargas sistólicas y diastólicas del corazón y su relación con el electrocardiograma

E. CABRERA C. y J. R. MONROY (México, D. F.).

Los autores presentan la teoría clásica que considera la ley de Starling como medio compensador tanto para los casos en que aumenta el lleno diastólico del corazón (sobrecargas diastólicas) como para aquellos en que aumenta la resistencia al vaciamiento del corazón (sobrecargas sistólicas). Se presentan las posibilidades teóricas de que el mecanismo de Starling pueda tener escaso o nulo valor en las sobrecargas inicialmente sistólicas. Se revisa someramente la evidencia clínica, radiológica y anatomopatológica en favor de este punto de vista.

Se presenta evidencia electrocardiográfica de un diferente comportamiento del corazón de acuerdo con el tipo hemodinámico de sobrecarga. Los autores encuentran que una sobrecarga diastólica del ventrículo derecho tiende a producir un bloqueo incompleto o completo de la rama derecha del Haz de His. Las sobrecargas sistólicas para el ventrículo derecho determinan en las derivaciones

precordiales derechas una onda R alta y una onda T negativa y simétrica.

La sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo origina, en las derivaciones que recogen potenciales del propio ventrículo, una onda R alta y tardía, y una onda T positiva y acuminada. La sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo da origen en las derivaciones "ventriculares izquierdas" a una onda T aplastada o negativa (en ocasiones con morfología de "isquémica") y a una depresión del segmento S-T.

Se discute la electrogénesis de los cambios encontrados.

Diagnóstico electrocardiográfico de las valvulopatías

J. ESPINO VELA y D. SODI PALLARES (México, D. F.).

Los AA. revisaron los electrocardiogramas de veinte casos de enfermos con distintos padecimientos valvulares. Uno de los autores hizo la interpretación de los trazos sin conocer las lesiones halladas en la autopsia de los mismos casos. Correlacionados los datos de la interpretación electrocardiográfica con los hallazgos necrópsicos de cada caso, se llegó a la conclusión de que la interpretación electrocardiográfica fué correcta en la mayor parte de los mismos, prácticamente en todos, y por lo tanto, de que el estudio del electrocardiograma orienta correctamente en el diagnóstico clínico.

Modificaciones electrocardiográficas en el edema agudo pulmonar (E. A. P.) experimental y clínico

J. ZAPATA y LUIS DÍAZ DE LEÓN (México, D. F.).

En 16 perros anestesiados con nembutal, se provocó, con tórax cerrado, el edema agudo pulmonar, E.A.P. (método de Luisada), haciendo inyecciones de suero fisiológico, de un litro cada una, en el extremo distal de ambas carótidas.

En todos los experimentos se registraron, simultáneamente, derivaciones standard, precordiales e intracavitarias. En algunos casos se registraron la presión arterial e intraventricular izquierda. En todos los animales, menos uno, se hizo estudio necrópsico para comprobar la existencia del E.A.P. y cuantificar su grado.

ELECTROCARDIOGRAFIA

Los hechos observados pueden esquematizarse como sigue:

A) *Modificaciones electrocardiográficas aparecidas en el transcurso de una o varias de las inyecciones:* 1º Bradicardia sinusal; arritmia sinusal; bloqueo A-V de primero o de segundo grado; bloqueo seno-auricular y extrasístoles aisladas; 2º disminución de voltaje de la onda P en todas las derivaciones y aumento de voltaje de R, con disminución del accidente S, en las derivaciones que registran potenciales ventriculares izquierdas (levo-rotación); 3º modificaciones de ST y T de grado variable y de corta duración, consistentes en: a) modificaciones de T sugestivas de isquemia subendocárdica, b) modificaciones combinadas de ST y T sugestivas de lesión e isquemia subendocárdicas del ventrículo izquierdo y c) modificaciones solamente de ST sugestivas de lesión subendocárdica del ventrículo izquierdo. Estos cambios de ST y T en el transcurso de la inyección, fueron transitorios y por lo general desaparecieron instantes después de terminada la administración brusca del suero.

B) *Modificaciones "tardías" de ST y T.:* Aquellos animales que hicieron E.A.P., presentaron las mismas modificaciones de ST y T mencionadas más arriba (punto 3º), diferenciándose de ellas por ser más acentuadas y duraderas. Estos signos de lesión e isquemia subendocárdica del ventrículo izquierdo aparecieron simultáneamente con los signos clínicos de E.A.P. En dos animales aparecieron además, tardíamente, evidencias de lesión e isquemia en el ventrículo derecho.

Se hacen consideraciones respecto al posible mecanismo de producción de los fenómenos electrocardiográficos mencionados. Se presentan y comentan algunos trazos electrocardiográficos de pacientes con diferentes cardiopatías, en el transcurso y después de pasado algún episodio de E.A.P.

A pesar de existir diferencias en el mecanismo patogénico entre el E.A.P. experimental provocado por esta técnica y el observado en clínica, se señalan similitudes en los cambios electrocardiográficos de ambos tipos de E.A.P.

El efecto de las variaciones de la presión arterial y de la frecuencia del ritmo cardíaco en el electrocardiograma de esfuerzo

L. HERVÉ, A. SOTOMAYOR y R. MORAGA (Santiago, Chile).

Por ser factores importantes en la regulación del débito coronario se ha estudiado la acción de las variaciones de la presión arterial máxima y mínima y de la frecuencia del ritmo cardíaco antes y después de la prueba de esfuerzo del "two-step" de Master en 48 sujetos sanos de diversas edades, 35 hipertensos no complicados y 25 anginosos, en su mayoría normotensos. Todos tenían ECG normal o casi normal en reposo. Solamente se consideraron alteraciones patológicas al esfuerzo, la aparición de signos de isquemia localizada o de curvas de sobrecarga ventricular izquierda bien definidas. En todos los casos se inscribieron D. clásicas y unipolares periféricas y precordiales.

La taquicardia parece tener más acción que el aumento de la presión arterial en la aparición de ECG alterados, ya que sujetos con alzas importantes de presión máxima (3 mm.) y mínima (10 mm.) no hacen tantas anomalías como los que tienen grandes aumentos de frecuencia (más de 10 pulsaciones por minuto).

La presencia de hipertensión arterial previa o después del esfuerzo, disminuye la frecuencia de alteraciones patológicas, ya que éstas son el doble más frecuentes en el grupo de anginosos normotensos que en el de hipertensos.

La hipertensión arterial que provoca el esfuerzo corrige hasta cierto punto la insuficiencia coronaria producida por la taquicardia, por lo cual las alteraciones del ECG dependen en gran parte de la correlación que exista entre ambos factores.

Modificaciones producidas por el esfuerzo en el electrocardiograma de enfermos hipertensos

J. SKIBINSKY, A. J. ALVAREZ y M. R. MALINOW (Buenos Aires, Argentina).

Un grupo de pacientes hipertensos no complicados, se ha dividido en tres categorías: a) con electrocardiograma normal; b) con

ECG que presenta alto voltaje de R en V₅ y onda S profunda en V₁, o que presenta un segmento ST rectilíneo en D₁, aVL o V₅; c) con ECG que presenta modificaciones en el segmento ST y onda T típicas de hipertrofia ventricular izquierda. Como control, se han tomado pacientes sin afección cardiovascular.

Después de un esfuerzo standardizado (doble prueba de Master), en todos los pacientes se ha obtenido un ECG inmediato, a los 3 y a los 5 minutos.

En los controles no aparecieron signos de hipertrofia ventricular izquierda. En los pacientes del grupo a) se observaron modificaciones en el segmento ST y onda T, compatibles con hipertrofia ventricular izquierda; en b) se exageraron los signos anormales de la repolarización, y en algunos casos del grupo c) existió una aparente disminución en la anomalía del segmento ST y de la onda T.

Se considera que las modificaciones que se encuentran en los electrocardiogramas de esfuerzo del grupo a) constituyen un signo precoz de hipertrofia ventricular izquierda.

Modificaciones electrocardiográficas producidas por la prueba de esfuerzo (Master) en el infarto del miocardio cicatrizado

A. VILLAMIL, R. M. BUZZI y C. MAFIA DEL CASTILLO (Buenos Aires, Argentina).

Se realizó la prueba de Master en un grupo de enfermos con infarto del miocardio cicatrizado, de los cuales algunos presentaban angina de pecho y algunos otros insuficiencia cardíaca. Se tomaron sujetos de diferentes edades en los que el episodio agudo había ocurrido no menos de tres meses antes, y se consideró cicatrizada la lesión de acuerdo a un criterio clínico de laboratorio y electrocardiográfico; explorándose su tolerancia al esfuerzo con ejercicios sucesivos equivalentes al 10, 35, 75 y 100 % del test habitual. La prueba se repitió en iguales condiciones siguiendo a la administración de aminofilina, khellin y pentanitrine. Se obtuvieron los siguientes resultados: a) La prueba resultó positiva con el 100 % del test, en la casi totalidad de los casos, incluso después de la administración de las citadas drogas, las que, sin embargo, deter-

minaron, en general, una menor positividad de aquélla; b) en casi todos los casos se observó una modificación del voltaje del QRS y del eje eléctrico coincidente con una evidente variación del gradiente ventricular.

El análisis de los casos estudiados hace pensar que las variaciones del segmento ST-T observadas son debidas a modificaciones primarias del QRS.

Se hacen algunas consideraciones patogénicas.

Modificaciones del potasio y alteraciones electro y balistocardiográficas en la prueba de esfuerzo

S. ALVAREZ MENA e I. ZARZUELA (Habana, Cuba).

Se estudian 50 casos de individuos normales y con distintos tipos de cardiopatía debidamente clasificadas.

Se han estudiado y comparado los electrocardiogramas tomados antes y después de la prueba de esfuerzo. Se precisan las alteraciones observadas en los individuos normales y que pueden, por lo tanto, considerarse como no necesariamente anormales. Se estudian sus correlaciones con los distintos niveles del potasio sanguíneo.

Se hace un estudio similar, antes y después del esfuerzo del balistocardiograma y se comparan los resultados con el electrocardiograma y los niveles del potasio sanguíneo. Se discute la intervención de alteraciones neurovegetativas como causas de error en la interpretación de los resultados.

Finalmente, se valoran las pruebas de esfuerzo en los casos patológicos.

Modificaciones del potasio y alteraciones electro y balistocardiográficas provocadas por el tabaco

S. ALVAREZ MENA y L. PERÉS MONTES (Habana, Cuba).

Se estudian 25 casos de individuos normales y distintos tipos de cardiopatías debidamente clasificadas. Se estudian y comparan los electrocardiogramas, balistocardiogramas y potasemia antes y después de fumar. Se detallan las alteraciones encontradas en el

electrocardiograma, balistocardiograma y potasio sanguíneo, en casos normales y patológicos.

El electrocardiograma en las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-básico de la sangre (estudio experimental)

H. VILLARREAL, J. TRANCHESI, G. MALDONADO y P. BENAVIDES (México, D. F.).

En un lote de perros anestesiados, algunos con los uréteres ligados, se procedió a la introducción de diferentes sustancias a velocidad constante y simultáneamente se registró el electrocardiograma y se recogió sangre arterial para la dosificación de electrolitos.

Se produjo hiperpotasemia mediante la administración de KCl y en unos casos se prolongó la infusión hasta la aparición de trastornos de ritmo cardíaco y en otros hasta la muerte. En los primeros se corrigió el trastorno metabólico con solución glucosada hipertónica e insulina. Con estas sustancias se produjo hipopotasemia en algunos perros. En otro grupo se consiguió producir acidosis metabólica con la administración de solución de NH_4Cl . En algunos se prolongó el experimento hasta la muerte, y en otros se intentó la recuperación con lactato de sodio al iniciarse los trastornos del ritmo. En otros perros se obtuvo alcalosis metabólica con solución de lactato de sodio M/6.

Los signos electrocardiográficos de la hiperpotasemia se desarrollaron en el orden ya descrito por otros autores. Con la administración de glucosa e insulina se obtuvo recuperación electrocardiográfica en orden inverso.

Los cambios electrocardiográficos conocidos de la hipopotasemia fueron reproducidos en nuestros experimentos.

En la acidosis metabólica, a medida que la reserva alcalina disminuía, el potasio extracelular aumentaba proporcionalmente, por lo que se pudieron obtener los signos electrocardiográficos de la hiperpotasemia. Los fenómenos inversos se sucedieron al corregirse la acidosis.

En la alcalosis metabólica se observó una disminución de la concentración extracelular del potasio, al mismo tiempo que la reserva alcalina aumentaba. Se registraron cambios electrocardiográficos correspondientes a la hipopotasemia.

Efectos electrocardiográficos y fotopletismográficos de algunas sustancias de acción trofoenzimática

T. POSTELLI, B. C. GARBINI y M. TODESCO (Bologna, Italia).

Se hicieron exploraciones electrocardiográficas en un grupo de 70 enfermos, compuesto, en parte de adultos afectados de alteraciones miocárdicas postinfecciosas o de claudicaciones vasculares y, en parte, de personas de edad media con miocardiopatías o valvulopatías crónicas asociadas con manifestaciones clínicas de tipo dismetabólico. Estas investigaciones han sido comparadas con los fotopletismogramas de las arteriolas periféricas después de la administración de drogas de acción trofoenzimática.

Las resinas de intercambio iónico K y Mg, algunas enzimas respiratorias (vitaminas del grupo B), extractos de miocardio, sales biliares, así como mediadores adrenérgicos y colinérgicos y la histamina se han utilizado con este fin. Algunas de estas sustancias también han sido estudiadas en cuanto a la tolerancia a los digitálicos y a su acción sobre las zonas miocárdicas hipertrofiadas.

Por medio de una prueba química tan sencilla fué posible comprobar en muchos de los casos mencionados, una reversibilidad de las alteraciones electrocardiográficas paralelas con la reversibilidad clínica. En casos más avanzados de esclerosis miocárdica y de infarto del miocardio, la reversibilidad no se logró después de estas mismas pruebas químicas.

En esta forma, se intentó valorar el daño miocárdico por medio de pruebas químicas. Los resultados indicarían que una alteración estructural más grave, irreversible tiene lugar en este último grupo de enfermos, en contraste con el daño reversible del grupo precedente.

Se destaca la contribución clínica de estas observaciones al diagnóstico funcional de alteraciones metabólicas del miocardio.

Acción reveladora de la digital en el ECG normal de los enfermos cardíacos

L. HERVÉ, A. SOTOMAYOR, C. MARTÍNEZ, I. DUQUE y A. VIGNAU (Santiago, Chile).

Se estudia la acción de la digital administrada en dosis tera-

ELECTROCARDIOGRAFIA

péuticas (más o menos 1.20 grs. de polvos de hoja en 3 días) en 42 sujetos normales y en 45 cardiopatías con EGG normal o muy ligeramente alterado, en derivaciones clásicas y unipolares (hipertensión arterial, valvulopatías mitrales y aórticas bien caracterizadas). Se establece que las mismas dosis de digital apenas modifican el ECG de los sujetos sanos, en cambio provocan alteraciones importantes y frecuentes en las cardiopatías. Las alteraciones características de la acción digitálica en el segmento ST de la onda T, aparecen en las derivaciones que corresponden a la cavidad cardíaca más afectada. Cuando está aumentado el ventrículo izquierdo, la digital provoca alteraciones ST-T en las derivaciones que corresponden a los potenciales de este ventrículo: D1 aVL y V6 en las posiciones horizontales; D2, D3, aVF y V6 en las posiciones verticales. El ventrículo derecho hipertrofiado se manifiesta porque las alteraciones digitálicas aparecen en D2, D3, aVF, V1 y V2. Los complejos ventriculares digitalizados aparecen semejantes a los de las sobrecargas ventriculares, aspecto que desaparece en los días que siguen a la suspensión de la droga. En estos casos de ECG normal, la digital revelaría hipertrofias ventriculares eléctricamente latentes.

Las modificaciones de la repolarización en un ventrículo hipertrofiado serían las responsables de estas modificaciones.

No se han considerado las arritmias para estas localizaciones, ya que con las dosis empleadas no se han obtenido efectos tóxicos.

Estudio electrocardiográfico de la embarazada normal

A. ILLANES, A. DROGUETT y A. FUENTEALBA (Santiago, Chile).

Registros seriados en Ds. standard, precordiales y potenciales de miembros durante la gestación con un control después del parto, en 30 embarazadas. 24 de ellas presentaron modificaciones ECG que se observan en la onda P, la onda Q, la onda T, en la posición eléctrica del corazón, en la dirección de los ejes eléctricos medios manifiestos de QRS y de T y en el gradiente ventricular. Es de interés práctico destacar que en 243 ECG registrados en distintos períodos del embarazo normal, no hemos observado signos ECG de trastornos de la conducción del estímulo u otras formas de arritmias. Probablemente el hallazgo de tales alteraciones en trazados

de embarazadas debe sugerir la existencia de un trastorno cardíaco y no ser interpretadas como generadas por la gestación en un corazón sano.

El electrocardiograma en los tratamientos convulsionantes: electroshock e insulino-terapia

A. MISPIRETA D., F. MAYTA B., M. ESCUDERO C. y A. PAREDES A.
(Lima, Perú).

Los autores hacen el estudio electrocardiográfico de enfermos con trastornos mentales, sometidos a tratamientos convulsivantes con electroshock e insulina.

En todos los enfermos, además del examen clínico completo, se hizo exámenes electrocardiográficos previos, registrándose 13 derivaciones: 3 standard, 3 unipolares de miembros y 7 unipolares precordiales.

Fueron eliminados los enfermos con hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca avanzada o con manifestaciones clínicas y electrocardiográficas de insuficiencia coronaria.

Los registros electrocardiográficos se hicieron después del primer tratamiento y controles sucesivos en las siguientes aplicaciones, variando el número de ellos según las alteraciones encontradas. Se utilizaron las derivaciones unipolares torácicas en el registro de los controles por manifestarse mejor en éstas las alteraciones electrocardiográficas.

Se encontró principalmente: trastornos del ritmo en cuanto a frecuencia y localización, modificaciones de la onda T y del intervalo Q-T, y en algunos casos modificaciones discretas del complejo rápido QRS.

Contribución al estudio electrocardiográfico en la verruga peruana o enfermedad de Carrión

A. MISPIRETA A., H. ROSINA y G. MORALES STIGLICH (Lima, Perú).

Los autores, después de describir en forma sucinta la epidemiología, etiopatogenia y cuadro clínico de la enfermedad de Carrión, hacen un estudio electrocardiográfico seriado de la enfermedad en su fase anémica hasta su recuperación hematológica.



Observan que en el acmé de la anemia, las ondas T son altas y puntiaguadas, ondas que van disminuyendo de voltaje conforme el enfermo mejora de su cuadro anémico. Esto nos hace suponer que en la enfermedad de Carrión en la que se presenta una anemia hemolítica en la fase de desglobulinización existe liberación de potasio que, como se sabe, actúa definitivamente sobre el electrocardiograma, especialmente sobre la onda T, aumentando su voltaje, modificando su forma y llegando aún a revertir las ondas T negativas.

Alteraciones electrocardiográficas en algunas enfermedades infecciosas

H. D. GONZÁLEZ e I. NATIN (Buenos Aires, Argentina).

Se estudian las alteraciones electrocardiográficas en la difteria, fiebre tifoidea, fiebre reumática, carbunco, enfermedad de Chagas.

Se comprueba en la *difteria*: arritmia y bradicardia sinusales inversión o desaparición de P, extrasístoles auriculares, bloqueo aurículo-ventricular completo, escaso voltaje, ensanchamiento y melladuras de QRS; desnivelamiento de RS-T y alteraciones de T.

En la *fiebre tifoidea*: arritmia, bradicardia y taquicardia sinusales; inversión de P, bloqueo aurículo-ventricular incompleto, extrasístoles ventriculares, escaso voltaje, desnivelamiento de RS-T, alteraciones de T.

En la *fiebre reumática*: arritmia, taquicardia y paro sinusales; inversión de P; bloqueo aurículo-ventricular incompleto, melladuras de R, alteraciones de T.

En el *carbunco*: bradicardia sinusal, melladuras de QRS, disminución de voltaje, desnivelamiento de RS-T, alteraciones de T.

En la *enfermedad de Chagas*: inversión de P y alteraciones de T.

Según estas alteraciones, las lesiones miocárdicas serían capaces en forma única o predominante de provocar el deceso sólo en la difteria; en la fiebre reumática su gravedad se condicionaría a la asociación de lesiones endopericárdicas; en las otras enfermedades serían raramente factor exclusivo o preponderante de muerte.

La digital debería proscribirse en la difteria; en las restantes, usarse con prudencia, aunque el riesgo es infrecuente.

El futuro cardíaco de los pacientes probablemente puede ser influido por las enfermedades infecciosas.

Sistema circular de polaridades para obtenção automática da direção espacial dos vetores cardíacos, a partir da polaridade das deflexões nas derivações electrocardiograficas usuais

F. S. LARANJA E ZANG Z. ZAO (Rio de Janeiro, Brasil).

Apresenta-se um método de obtenção automática em um modelo espacial de círculos de polaridades, da direção espacial aproximada de qualquer vetor cardíaco, a partir das polaridades das deflexões nas derivações eletrocardiográficas usuais.

O modelo consiste em um sistema circular de polaridades disposto no plano vertical, para determinação da direção dos vetores no plano frontal a partir da polaridade das deflexões nas derivações das extremidades, e de um sistema circular de polaridades, disposto no plano horizontal, para determinação da direção dos vetores no plano coronal a partir da polaridade das deflexões em derivações unipolares torácicas. Uma seta com movimento bi-axial origina-se no centro geométrico do modelo. As direções dos vetores são assinalados em graus em ambos os planos ($+90^\circ$ está colocado anteriormente no plano coronal). Para obter-se a direção espacial de qualquer vetor cardíaco, médio ou instantâneo, procede-se da seguinte maneira: 1. Determina-se no plano frontal a direção do vetor analisado e coloca-se a seta na posição correspondente, fixando-a sobre seu eixo antero-posterior. 2. Determina-se no plano coronal a direção do mesmo vetor, a partir da polaridade das derivações torácicas, e move-se a seta sobre seu eixo "sagital" colocando-a na direção indicada para o plano coronal. 3. A posição da seta indica a direção espacial do vetor cardíaco analisado; a direção espacial da seta é obtida de modo a coincidir com a posição encontrada para o plano frontal quando o modelo é visto antero-posteriormente, e com a posição encontrada para o plano coronal quando o modelo é visto perpendicularmente ao plano coronal.

Técnica para construção do vetorcardiograma espacial pelo “sistema circular de polaridades” a partir das derivações eletrocardiográficas usuais

ZANG Z. ZAO e F. S. LARANJA (Rio de Janeiro, Brasil).

A direção espacial de varios vetores cardiacos instantaneos é determinada no modelo espacial do “sistema circular de polaridades”, conforme se descreveu em outro trabalho.

A projeção no plano frontal dos varios vetores cardiacos instantaneos será obtida da seguinte maneira:

a) determinar no sistema circular de polaridades para as derivações das extremidades a direção dos vetores analisados; b) medir em uma das derivações das extremidades a grandesa (em unidades) de cada vetor cardiaco instantaneo e projeta-la, assinalando-a como um ponto, no lado correspondente da derivação analisada; c) traçar uma perpendicular a essa derivação passando pelo referido ponto; esta perpendicular intersectará a linha que assinala a direção do mesmo vetor cardiaco instantaneo no plano frontal em um ponto onde está localizada uma das extremidades (distal) do mesmo vetor; a distancia entre esta extremidade e a origem do vetor assinala a magnitude deste vetor no plano frontal.

No modelo espacial do “sistema circular de polaridades” os varios vetores espaciais instantaneos serão obtidos pela conveniente adaptação do comprimento (magnitude) das setas indicadoras da direção espacial desses vetores, de tal forma que, vendo-se o modelo no sentido antero posterior a projeção frontal das setas representativas dos vetores espaciais se superponha, com respeito á sua grandesa, á grandesa desses mesmos vetores préviamente determinada no plano frontal. Dessa maneira, determina-se automaticamente o valor $S\hat{E}$ da formula $S\hat{E} = \hat{E} \cos.\beta$. (Este procedimento pode ser objetivado pela colocação de uma tela na parte anterior do modelo e de um foco luminoso na parte posterior do mesmo, obtendo-se assim a projeção sobre a tela das setas representativas dos vetores espaciais). Unindo-se sucessivamente a extremidade distal dos varios vetores espaciais instantaneos obtem-se a alça vetorcardiografica espacial.

El vectocardiograma unipolar en la hipertrofia y bloqueo de rama izquierdos

RICARDO B. PODIO (Córdoba, Argentina).

Se estudian 50 hipertrofias izquierdas de grado variable según la clínica, radiología y electrocardiografía y 30 bloqueos de rama izquierda con cardiopatías de diverso tipo. En cada caso se registran las derivaciones clásicas, unipolares de miembros y 10 unipolares precordiales; vectocardiogramas horizontal, sagital y frontal utilizando las derivaciones unipolares (V2, V6, VF, con terminal de Wilson) y polaridad positiva.

Se describen las modificaciones de los vectocardiogramas de los tres planos y las presuntas alteraciones del espacial que justifican las diferencias existentes entre los trazados de las hipertrofias y de los bloqueos. Se trata de correlacionar el grado de cardiopatía con el tipo de trazado obtenido. Los resultados son comparados con los de otros autores.

Estudio comparativo del vectocardiograma en el plano horizontal, utilizando distintos sistemas de derivación

M. R. CASTEX, R. GONZÁLEZ SEGURA, A. H. GUARDO, F. J. ROMANO y A. BARZI (Buenos Aires, Argentina).

Se estudian en forma comparativa los vectocardiogramas obtenidos en el plano horizontal, utilizando los sistemas de derivación de Milovanovich, Duchosal y Grishman. Además se obtuvieron registros semejantes realizados a diferentes alturas. En los distintos casos estudiados, se tomaron vectocardiogramas haciendo rotar los ejes de derivación en el mismo plano. En todos los casos se compararon las derivaciones escalares con los vectocardiogramas respectivos. Para nuestras investigaciones utilizamos un osciloscopio a rayos catódicos.

Presentación de un nuevo modelo de balistocardiógrafo y sus ventajas en el uso clínico

L. GONZÁLEZ SABATHIÉ, O. A. ROBIOLO y L. E. LEONE (Rosario, Argentina).

Se presenta un nuevo modelo de balistocardiógrafo para uso clínico, detallándose las características de fabricación en sus distintos componentes. La experiencia recogida en su manejo permite enumerar entre sus principales ventajas, la mayor sensibilidad, un dispositivo fácilmente adaptable al enfermo y la absoluta seguridad y estabilidad en la regulación. Lo anteriormente señalado y su bajo costo lo hacen un modelo de aparato capaz de adaptarse a la técnica balistocardiográfica clínica.

El valor clínico de la balistocardiografía

ALAN L. FRANKEL (Cleveland, Ohio, U.S.A.).

El estudio de los movimientos corporales producidos por el pasaje de la sangre del corazón a la resistencia periférica puede ser registrado por un balistocardiógrafo. Este instrumento registra los fenómenos mecánicos y es útil como una medida grosera de la capacidad funcional del corazón. Su principal desventaja reside en las limitaciones físicas de los instrumentos registradores disponibles. La validez de los trazados con cualquier tipo de instrumento es discutible en uno u otro de sus aspectos.

Aun cuando se obtienen balistocardiogramas característicos en determinadas condiciones, por ej. en la coartación de la aorta, y BCG anormales, si bien no característicos en otras: cardiopatías hipertensivas, insuficiencia cardíaca congestiva, cor pulmonale, etc., el principal valor del procedimiento reside en su capacidad de dar trazados anormales en los casos "dudosos" de cardiopatías coronarias. En este caso el clínico se encuentra ante la evidencia subjetiva que sugiere una cardiopatía coronaria y hallazgos objetivos normales o dudosos. El BCG es anormal en cerca del 80 por ciento de tales casos. Las anomalías principales consisten en la aparición de "caída tardía", "M precoz" y "M tardía". Por tanto, el balistocar-

diógrafa puede tener valor en el diagnóstico de las cardiopatías coronarias ocultas y su utilidad es evidente.

Balístocardiograma del niño normal

L. GONZÁLEZ SABATHIÉ, O. A. ROBILOLO y L. E. LEONE (Rosario, Argentina).

En 100 niños, cuya edad varía entre 4 y 12 años, sin ninguna evidencia de cardiopatía, se analizan las características del trazado balístocardiográfico.

Balístocardiograma normal

F. ROJAS VILLEGAS, E. DEL CAMPO, P. FALGERETE, D. BRAILOVSKY y S. MANUBENS (Santiago, Chile).

Este trabajo comprende 100 trazados balístocardiográficos realizados en sujetos normales desde el punto de vista clínico, radiológico y electrocardiográfico. 50 de estos sujetos son mayores de 40 años. Se analizan las características del trazado normal y sus variaciones en relación con los diversos grupos y edades.

Se intenta además una interpretación del significado de las ondas balísticas en correlación con otros gráficos de la actividad cardíaca (ECG, y FCG, pulso venoso, pulso central y cardiograma apexiano).

Con el mismo propósito de interpretar el significado de los diversos accidentes del balístocardiograma se estudian sus variaciones en 25 trazados obtenidos en sujetos portadores de algunas condiciones patológicas especiales (insuficiencia aórtica, estenosis aórtica, estenosis pulmonar, fibrilación auricular, bloqueo aurículo ventricular y bloqueo de rama).

Balístocardiograma patológico

F. ROJAS VILLEGAS, E. DEL CAMPO, P. FALGERETE y D. BRAILOVSKY (Santiago, Chile).

Se presenta el análisis de 140 trazados balístocardiográficos obtenidos en sujetos portadores de diferentes afecciones circulatorias:

arterioesclerosis generalizada, hipertensión arterial, angina de pecho e infarto de miocardio.

Se intenta establecer una correlación entre las alteraciones del trazado balístico y las características clínicas, radiológicas y electrocardiográficas de los pacientes.

Se discute el valor del balistocardiograma en relación con otros medios ordinarios de examen, en la pesquisa de las condiciones circulatorias analizadas.

Balistocardiograma normal y patológico del adulto

L. GONZÁLEZ SABATHIÉ, A. O. ROBIOLO y L. E. LEONE (Rosario, Argentina).

Se presenta la experiencia de los aa. en balistocardiografía clínica en personas normales, según la edad y en enfermos del aparato circulatorio (hipertensión arterial, angina de pecho, oclusión coronaria, cardiopatías congénitas y otros estados de anormalidad cardíaca).

El balistocardiograma en la embarazada

L. GONZÁLEZ SABATHIÉ, O. A. ROBIOLO y L. E. LEONE (Rosario, Argentina).

Con el fin de observar las modificaciones que el embarazo produce en el balistocardiograma entre el tercer y noveno mes de la gestación de mujeres normales se analizan los registros obtenidos en 30 observaciones.

El balistocardiograma en la agresión miocárdica experimental

P. COSSIO, J. A. BERRETA, H. E. MOSSO e I. PERIANES (Buenos Aires, Argentina.)

A fin de darle una base experimental a las alteraciones balistocardiográficas observadas con mayor frecuencia en pacientes con insuficiencia coronaria, se procedió a obtener balistocardiogramas.

en perros antes y después de originar lesiones miocárdicas de diversas índoles, magnitudes y localizaciones.

Invariablemente se han presentado modificaciones balistocardiográficas, que se analizan en detalle.

El diagnóstico precoz de la insuficiencia coronaria por medio del balistocardiograma y las derivaciones precordiales discriminativas del electrocardiograma

L. DE SOLDATI, R. H. MEJÍA y M. AVELLANEDA (Buenos Aires, Argentina).

Utilizando el balistocardiógrafo electro-magnético de Dock y las derivaciones precordiales discriminativas se estudia un lote de 40 enfermos con síndrome anginoso y sin infarto del miocardio.

Se analizan los resultados obtenidos en comparación con los medios habituales de diagnóstico (examen clínico completo, Rayos X, Electrocardiograma, test de Master) destacándose la importancia de ambos métodos en el diagnóstico precoz de la insuficiencia coronaria.

Estudio comparativo del electrocardiograma y del balistocardiograma tomado directamente del cuerpo en las alteraciones de las arterias coronarias

F. BARRERA, A. RUIZ LEIRO, R. BUSTAMANTE y J. KAUFMAN (Havana, Cuba).

Se estudian 80 enfermos portadores de insuficiencia coronaria crónica o aguda y de infarto miocárdico reciente o antiguo, desde el punto de vista clínico, radiológico, electrocardiográfico y balistocardiográfico, en reposo y después del esfuerzo.

En general, los casos con electrocardiogramas anormales presentaron alteraciones marcadas (grado 3 ó 4 de Brown) en el balistocardiograma. En ocasiones, las alteraciones eléctricas no se acompañaron de alteraciones o presentaron alteraciones mínimas en el balistocardiograma y viceversa.

El balistocardiograma complementa y en modo alguno susti-

tuye, al electrocardiograma de reposo o de esfuerzo en el diagnóstico y estudio de las enfermedades coronarias.

El balistocardiograma en el diagnóstico, evolución y pronóstico de algunas cardiopatías

LEÓN DE SOLDATI (Buenos Aires, Argentina).

Sobre la base de las observaciones realizadas en aproximadamente 1500 balistocardiogramas, en alrededor de 500 individuos (normales, con anomalías congénitas, deformidades valvulares, miocardiopatías de diversa etiología, arritmias, bloqueos intraventriculares, etc.), se intenta valorar su utilidad como complemento del examen cardiológico de rutina.

Se delínean algunas curvas más o menos típicas y características de determinadas condiciones patológicas a la vez que se señala la posibilidad de evidenciar con el balistocardiograma alteraciones que los exámenes complementarios habituales (radiografías, electrocardiogramas, etc.) son incapaces de hacer objetivas.

Al mismo tiempo se hace resaltar el empleo del balistocardiógrafo en la evaluación de la eficacia de ciertos medicamentos de acción cardíaca así como para precisar la evolución de algunas cardiopatías y su pronóstico.

El balistocardiograma como método para descubrir la sensibilidad a la nicotina

H. MANDELBAUM y R. A. MANDELBAUM (Brooklyn, N. Y., U.S.A.).

Los efectos deletéreos que puede tener el tabaco en enfermos con cardiopatías, ha motivado numerosos estudios por parte de numerosos investigadores. En nuestros estudios balistocardiográficos en sujetos normales y en enfermos cardiovasculares, hemos observado cambios netos en los balistocardiogramas; estos eran más evidentes en el último grupo y podían ser clasificados en tres categorías: 1) La respuesta hiperkinética, observada en sujetos con palpitaciones o donde era sospechado el diagnóstico de astenia neurocirculatoria. 2) La respuesta con HIJ baja y K profunda, observada en

sujetos con hipertensión lábil o sostenida. 3) Aumento de la variación de amplitud de los complejos inspiración-espирación, observada en sujetos con cardiopatía coronaria y en la angina por nicotina.

La importancia clínica de descubrir la sensibilidad a la nicotina ha sido probada por la alta casuística de mejoría subjetiva y objetiva (balistocardiográfica) en cardíacos con pruebas positivas, después de un período (2-4 meses) de abstinencia de tabaco.

Acción de algunas drogas sobre el balistocardiograma de sujetos normales y en diversos estados patológicos

RAQUEL NAVARRO VIOLA (Buenos Aires, Argentina).

Con el objeto de valorar el efecto de algunas drogas de acción cardiovascular en sujetos normales y en diversos estados patológicos, se practican balistocardiogramas antes y después de la administración de Trinitrina, Piridil-Carbinol, Regitina, Papaverina, glucósidos digitálicos, analépticos periféricos, etc. Se analizan los resultados obtenidos, concluyéndose que este procedimiento es de utilidad en la apreciación de los efectos fármaco-dinámicos de muchos de estos medicamentos.

Estudios balistocardiográficos en el bloqueo de rama

H. MANDELBAUM y R. A. MANDELBAUM (Brooklyn, N. Y., U.S.A.).

El hallazgo de un bloqueo de rama en el electrocardiograma representa una anomalía definida cuyo significado debe ser valorado cuidadosamente por el clínico. En cada caso particular es relacionado con la extensión de la enfermedad subyacente. El balistocardiograma proporciona un medio objetivo para valorar el status cardíaco de las personas que presentan un bloqueo de rama.

Estudia 28 sujetos con bloqueo de rama izquierdo. En ningún caso en que clínicamente existía una cardiopatía se obtuvo un balistocardiograma normal. En 10 sujetos se obtuvieron balistocardiogramas normales o de grado I; estos se relacionaban bien con la impresión clínica de que el sujeto tenía un buen funcionamiento miocárdico. En 18 sujetos con bloqueo de rama derecha, el 56 %

presentaba balistocardiogramas indicando buena función miocárdica; 6 de éstos 10, tenían más de 55 años; 2 tenían enfermedades valvulares compensadas.

El balistocardiograma en el descubrimiento de alteraciones cardíacas en la sarcoidosis

L. DE SOLDATI, J. DOYLE y R. NAVARRO VIOLA (Buenos Aires, Argentina).

Se hicieron balistocardiogramas en 4 casos bien definidos de sarcoidosis, ninguno de los cuales con agrandamiento cardíaco y con electrocardiograma mostrando solo taquicardia sinusal sin signos de daño miocárdico. Los balistocardiogramas fueron anormales. En vista del frecuente compromiso miocárdico en esta enfermedad, se considera que el balistocardiograma es útil para descubrirlo, completando el conocimiento clínico de la sarcoidosis.

Contribución al estudio de la circulación venosa del corazón (estudio anatómico y radiológico)

A. ILLANES, A. DROGUETT y H. VENEGAS (Santiago, Chile).

Se inyectan 100 corazones humanos normales según la técnica de Schlessinger. Se observan las siguientes diferencias morfológicas y de distribución en relación con las descripciones clásicas: 1º) la coronaria mayor nace en el tercio medio de la cara anterior del corazón; 2º) la interventricular posterior nace en el tercio inferior de la cara anterior del corazón; 3º) la coronaria menor nace en el surco aurículo-ventricular derecho posterior; no tiene la importancia señalada hasta ahora; 4º) las venas cardíacas anteriores son vasos importantes y 100 % constantes con vaciamiento independiente en la aurícula derecha y profusamente anastomosadas con el sistema del seno coronario; 5º) en la circulación venosa superficial de la aurícula y orejuela izquierdas se describe, además de las clásicas, una vena afluyente de la coronaria mayor; 6º) en la desembocadura del seno coronario en la aurícula observamos la formación muscular constante en el 100 % de nuestros casos y que denominamos "Arco

de la válvula de Thebesio"; tendría importancia en la dinámica del vaciamiento del seno; 7º) hemos observado respecto de la válvula de Thebesio, que cuando ésta presentaba caracteres anormales existía correlación con una comunicación interauricular, hecho de interés en lo que respecta a la improbabilidad de sondeos del seno en casos de comunicación interauricular.

Análisis clínico de 300 casos de angina de pecho

T. PADILLA, T. PADILLA (H) y M. A. PADILLA (Buenos Aires, Argentina).

Se estudian las condiciones de edad, sexo, peso, electrocardiograma, tamaño de corazón, etiología, factores condicionantes y determinantes, evolución y tratamiento.

La pequeña anoxia crónica y la dinámica diafragmática alterada en la determinación de la enfermedad coronaria

V. LAPICCIRELLA (Florencia, Italia).

El autor refiriéndose a los mecanismos reguladores de la respiración, examina algunas de sus alteraciones, al conjunto de las cuales da el nombre de anoxia anóxica.

Describe los síntomas y destaca los efectos de esa anoxia general sobre un estado de anoxia miocárdica.

Como método preventivo y terapéutico preconiza una serie de ejercicios respiratorios que ponen en función armónica los ritmos alterados de la dinámica costofrénica.

La insuficiencia mesentérica, síndrome de alarma de la enfermedad coronaria

V. LAPICCIRELLA (Florencia, Italia).

El autor considera que la insuficiencia mesentérico-gástrica, que a menudo precede por años a una sintomatología coronaria, es a menudo diagnosticada en forma errónea, y que en una mayoría de casos no se le da la importancia que en realidad tiene.

Describe los síntomas y define esta insuficiencia como la expresión de una falta de eficiencia del circuito mesentérico que viene a ubicarse al lado de la insuficiencia coronaria precediéndola.

Estudio correlativo de las arterias gastro-mesentéricas y coronarias

V. LAPICCIRELLA y C. WEBER (Florenxia, Italia).

Los autores presentan un estudio comparativo sistemático de las alteraciones arteriales en los disturbio gastro-mesentéricos y coronarios. Las arterias gástricas y la mayor parte de sus ramas así como las coronarias han sido examinadas macroscópicamente en 291 sujetos.

Llegan a la conclusión que es frecuente la arterioesclerosis de las arterias mesentéricas y gástricas y que ésta se encuentra a menudo asociada con la arterioesclerosis aun más grave de las arterias coronarias.

Llaman la atención sobre el hecho que desde el punto de vista histológico las ramas arteriales menores sólo revelan alteraciones poco importantes con arterioesclerosis leves (espesamiento de la íntima fibrosa).

Variações quantitativas da mucoproteína do soro sanguíneo no infarto do miocárdio

A. DE SOUZA OLIVEIRA (Rio de Janeiro, Brasil).

O autor destaca o valor da dosagem da mucoproteína no diagnóstico diferencial do Infarto do Miocárdio. Analisa o trabalho de Benjamin Simkin, H. C. Bergman e M. Prinzmetal, comenta os trabalhos básicos de Winzler, Brodick, Mayer, Waldschmidt e Leitz. Considera as dificuldades diagnósticas do Infarto do Miocárdio e critica a cooperação da leucocitometria e da velocidade da sedimentação das hemátias, particularmente quando as modificações electrocardiográficas são tardias ou imprecisas. Tece comentários sobre as alterações metabólicas no Infarto e, através de Forbus, cita Petri quanto às alterações de natureza coloidal das proteínas, por liquefação ou precipitação, procurando interpretar as modificações biodinamoquímicas

das variações mucoproteicas. Refere-se a Selve e resalta os trabalhos de Altschule, Rosenfeld, Davidson, Lewis, Tagnan, Adams e Taylor, pondo em relêvo a dependência do metabolismo intermediário das proteínas das alterações funcionais do fígado. Refere-se aos efeitos possivelmente tóxicos da mucoproteína, estudados por Duval, Roux, Coiffon, Fissinger e Cristol. Apresenta 94 dosagens de mucoproteína, sendo 11 de pacientes de Infarto do Miocárdio com taxas positivas e variações percentuais no evolver da doença e 1 caso de Câncer com taxa positiva, os demais casos de controle com taxas normais. Acentua o valor dessa dosagem e a facilidade de sua técnica laboratorial.

Aneurisma parietal del corazón. Posibilidades de su diagnóstico clínico

D. MANCINI, A. M. PEROSIO e I. CORSINI (Buenos As., Argentina).

Las dificultades existentes para realizar el diagnóstico de los aneurismas parietales del corazón, como lo demuestra la mayor frecuencia anatomopatológica en relación a la clínica, nos ha llevado a efectuar un estudio de esta entidad nosológica con el propósito de facilitar su hallazgo. Después de breves consideraciones sobre la historia y frecuencia, hemos ahondado el problema etiopatogénico y anatomopatológico, para luego describir especialmente la semiología clínica, radiológica y electrocardiográfica del proceso que nos ocupa. El diagnóstico diferencial, pronóstico, profilaxis y tratamiento, que han merecido igual dedicación son considerados en la medida de los recientes conocimientos.

El levantamiento precoz del enfermo en los casos de infartos cardíacos

JUAN GOVEA (La Habana).

Preconizamos la conducta siguiente: Levantar a los enfermos de I. C. *no complicados*, desde las primeras 24 horas de iniciado el cuadro. En 100 casos de I. C. *no complicados* levantados desde las primeras 24 horas, sólo murieron 6 en un año, y no observamos complicaciones trombo-embólicas en ninguno. El levantamiento debe

hacerse ayudando al enfermo a incorporarse y dejándolo caminar lentamente hacia el baño o hacia un cómodo sillón. El reposo puede ser más completo estando el enfermo sentado cómodamente, que obligándolo a permanecer en decúbito y en absoluta inmovilidad. Lo prueba que, al levantar al enfermo en esta forma, no se acelera el ritmo cardíaco medido por nosotros electrocardiográficamente y no se modifica o mejora la tensión arterial. La conducta que preconizamos mejora la circulación arterial y venosa y evita accidentes trombo-embólicos, así como casos de psiconeurosis por excesivo reposo.

Psicoterapia en los síndromes anginosos

I. BRODSKY (Buenos Aires, Argentina).

Los psicoterapeutas han intentado contribuir al alivio de esta enfermedad. Numerosas son las comunicaciones que hasta el presente han sido hechas por eminentes analistas, ortodoxos o no, sobre los resultados obtenidos. La mayoría están acordes en aceptar que el factor psicogenético más importante es la "agresividad inconsciente contenida" para el desencadenamiento de este cuadro clínico. En esta comunicación se exponen algunos aspectos que a través de la casuística detallada, parecerían ser más importantes que los anteriormente descriptos y como impulso de superación y derivación consciente, se obtiene una rápida respuesta de evidente mejoría subjetiva que permite en ciertos cuadros de angor, la adaptación de estas personalidades inmaduras.

La acción del ácido succínico en la insuficiencia coronaria crónica

J. SUBERVIOLA, G. D. GALANTE y J. A. CINTAS (Buenos Aires, Argentina).

Se investiga la acción del ácido succínico suministrado por vía parenteral en 50 enfermos con insuficiencia coronaria crónica. Se observan modificaciones favorables en la sintomatología subjetiva. Se discute su patogenia.

Acción comparativa de varios derivados del khellin y otros vasodilatadores coronarios conocidos

M. R. KENAWY y G. S. BARSOUM (El Cairo, Egipto).

Se comentan los resultados obtenidos.

Contribución a la terapia antishock en el infarto de miocardio

V. GRIGOLATO (Milano, Italia).

El autor, siguiendo las observaciones de Corday, Prinzmetal, Master, etc., sobre la circulación coronaria y los efectos del shock experimental sobre la circulación colateral, estudiados por medio de los glóbulos rojos radioactivos, ha comprobado que, después de la obliteración de la coronaria descendente anterior y produciendo disminución de la presión sanguínea por sangría, las alteraciones miocárdicas, en especial la cianosis, se hacen más extensas y más profundas, aun cuando pueden mejorar rápidamente y desaparecer completamente cuando la presión sanguínea se normaliza, por medio de la transfusión de sangre o de plasma. El autor ha introducido este método con todo éxito en la clínica experimentándolo en algunos enfermos seleccionados. Describe en detalle sus experimentos, explicando el progreso clínico de cada enfermo así como los resultados obtenidos. Llega a la conclusión, que mientras hasta ahora se consideraba poco aconsejable el sobrecargar el corazón durante la fase aguda de la trombosis coronaria, es ahora evidente que la disminución de la presión sanguínea y deficiencia consecutiva en la irrigación del miocardio constituyen el peligro mayor y más inmediato de shock durante el infarto y que, por lo tanto, el luchar contra esta deficiencia del caudal sanguíneo, es no solo aconsejable sino que constituye una ayuda terapéutica eficaz en los casos más críticos.

Revascularización del corazón mediante un colgajo cutáneo pediculado. Estudio experimental

J. W. LORD, JR., J. VON WEDEL, W. STONE, G. NEUMANN, J. W. HINTON y R. E. MORAN (New York, N. Y. (U.S.A.)).

Se realizaron experimentos en perros con el fin de desarrollar

NEUMONITIS REUMATICA



una nueva irrigación para el miocardio, mediante un colgajo de piel. Hasta donde sabemos, este procedimiento no ha sido descrito antes.

Se sabe desde hace tiempo que colgajos de piel llevan sangre a un área isquémica lo cual produce revascularización de ésta.

Se han demostrado los siguientes hechos en perros:

1. La operación de colocar un colgajo de piel pediculado de base permanente en el miocardio del ventrículo izquierdo o derecho es bien tolerada sin muerte operatoria atribuible al procedimiento mismo.

2. La función cardíaca en el período postoperatorio ha seguido normal en todos los animales.

3. Empleando una técnica de inyección de una suspensión acuosa de oxiclورو de bismuto al 20 %, que tiene un tamaño de partículas demasiado grande para atravesar capilares, se puede demostrar una rica red anastomótica macroscópica entre las arterias del colgajo pediculado y la circulación arterial coronaria.

4. Animales que han tenido el colgajo cutáneo pediculado colocado por un mes o más, han sobrevivido con éxito la ligadura de la rama descendente anterior de la arteria coronaria izquierda.

Pneumonia reumática

I. NUSSENZVEIG, A. NOGUEIRA CARDOSO, E. PIMENTA DE CAMPOS, B. TRANCHESI, V. NUSSENZWEIG, E R. SONNTAG (São Paulo, Brasil).

Os AA. estudaram clínica, anatomopatológica e radiológicamente 10 casos fatais de pneumonia reumatismal. Ressaltam a possibilidade do diagnóstico, em presença de sinais de atividade reumática, pelo conjunto dos quadros clínico e radiológico.

Os sintomas principais são dispnéia e cianose, habitualmente em desproporção com o quadro cardíaco, tosse, expectoração escassa, esbranquiçada ou com laivos de sangue, febre e sudorese. O exame do tórax, contrastando com a gravidade do quadro clínico, apenas revela, em geral, áreas de submacicez com estertôres. Os exames laboratoriais auxiliam somente comprovando a atividade reumática.

O exame radiológico, fundamental, mostra, de início, imagem

em véu difuso, surgindo posteriormente condensações de bordos mal delimitados. Tais aspectos podem ser transitórios e mutáveis.

Anatomopatologicamente, alterações não específicas são, em conjunto, até certo ponto características: a) tecido pulmonar com consistência de borracha; b) nos alvéolos, espessamento e necrose fibrinoide das paredes, exsudação e pseudo-membranas hialinas; c) arteriolites reumatismais e bronquiolites.

Apesar da coexistência de insuficiência cardíaca em todos os casos, a pneumonia, com insuficiência respiratória, foi a "causa-mor-tis" em 6 dêles.

Ao contrário do que é sugerido, as pseudo-membranas, em geral escassas, parecem menos importantes que o espessamento alveolar na gênese da dispnea e da cianose.

Prováveis benefícios da terapêutica pelo ACTH são ressaltados.

Contribución al conocimiento de la neumonitis reumática

R. BARROSO-MOGUEL e I. COSTERO (México, D. F.).

El epitelio alveolar sufre tumefacción y picnosis en zonas repartidas por todo el pulmón. En él se describen granulaciones intracitoplásmicas semejantes a corpúsculos elementales. Cuando tumefacción y picnosis alcanzan máxima intensidad, las granulaciones desaparecen y las células se fusionan contribuyendo a constituir las llamadas membranas hialinas.

Pueden distinguirse dos clases de macrófagos. Grandes y abundantes con núcleo polimorfo y granulaciones de aspecto y tamaño variables, la mayoría de pigmento hemático. Pequeños y con finas granulaciones parecidas a rickettsias, que toman pálidamente las anilinas ácidas pero son muy argirófilas; su núcleo puede lobularse sin dividirse.

Los vasos sanguíneos presentan lesiones proliferativas relativamente tardías. Se inician con tumefacción y despegamiento del endotelio, que deja un espacio virtual comprendido entre el endotelio y la membrana propia, y causan hemorragias por diapedesis.

Estas lesiones pueden interpretarse: a) las células epiteliales sufren alteraciones inexplicables por congestión pasiva dependiente de la insuficiencia cardíaca, y por coexistencia de infecciones sobre-

añadidas; probablemente se trata de reacciones propias de la fiebre reumática; b) en la formación de las membranas hialinas participa el epitelio alterado; c) las lesiones vasculares, iniciadas por tumefacción del endotelio, representan el comienzo de las lesiones anatómicas en la neumonitis reumática.

Estudio anatomo-clínico de 12 casos de neumonitis reumática

A. CUÉLLAR PADILLA y R. PÉREZ TAMAYO (México, D. F.).

En la fiebre reumática se desarrollan cuadros de neumonitis que frecuentemente quedan enmascarados por síntomas y signos de insuficiencia cardíaca. Se manifiestan por disnea, tos, dolor torácico, cianosis, fiebre, etc., que adquieren valor por sus matices y por evolucionar clínicamente con zonas pulmonares submates o mates cuya característica es la rápida mutabilidad en el tiempo y en el espacio y radiológicamente con opacidades extensas de apariencia difusa más bien que segmentadas, de localización variable, a veces bilaterales y multilobares que dan la impresión de corresponder a derrame pleural o a infiltración parenquimatosa.

Las alteraciones anatómicas demostrables en la autopsia son bastante características: aumento de la permeabilidad capilar, necrosis y proliferación de su pared; necrosis de las paredes alveolares y exudado fibrinoso, cambios no secundarios a la congestión pasiva crónica ni a infecciones sobreañadidas. Los llamados "cuerpos de Masson" no se comportan como granulomas inflamatorios sino como nódulos de fibrina organizada; aparecen cuando las paredes alveolares no se rompen y el exudado se limita a una sola cavidad alveolar.

Evoluciona frecuentemente con sintomatología exhuberante, que contrasta con la escasez de signos físicos, discrepancia explicable porque las lesiones se presentan con escasa cantidad de exudado y hay enfisema superficial.

El empleo de digitálicos o antibióticos no modifica su curso, y por excepción el salicilato lo realiza.

Su naturaleza no depende de perturbaciones circulatorias pulmonares ni de atelectasia secundaria a cardiomegalia o efusión pleuropericárdica.

El cuadro clínico puede diferenciarse con suficiente precisión del infarto pulmonar, la neumonía lobar y la bronconeumonía.

Sobre la adenitis hiliar que acompaña a la neumonitis reumática

I. COSTERO y R. BARROSO-MOGUEL (México, D. F.).

Las células reticulares aumentan de tamaño, sobre todo a nivel del seno marginal y de los corticales. Muchas de ellas se liberan, transformándose en macrófagos. Otros macrófagos existentes en las cavidades sinusales deben provenir del pulmón, puesto que presentan granulaciones de pigmento antracósico y de hemosiderina.

En la zona cortical descúbrese acúmulos de células epitelioides, derivadas aparentemente de las células reticulares situadas en las trabéculas linfáticas. Estos nódulos pueden alcanzar tamaño considerable, pero suelen ser muy pequeños; sus límites son irregulares y las células que los constituyen muestran escasa tendencia a formar elementos polinucleados.

Los capilares sanguíneos están dilatados presentando el endotelio hinchado. Los vasos linfáticos sufren frecuentes lesiones proliferativas de pequeña intensidad, representadas sobre todo por engrosamiento irregular de la capa íntima.

El tejido conjuntivo periganglionar participa en la reacción inflamatoria mediante infiltración linfocitaria, presencia de algunas células plasmáticas y aparición de macrófagos. Esta infiltración es focal múltiple de pequeña intensidad, pero constante.

La interpretación de estas lesiones está dificultada por inflamaciones secundarias terminales en el pulmón, la posible coexistencia de tuberculosis y por la falta de alteraciones morfológicas específicamente reumáticas. Sin embargo, el cuadro histopatológico resumido debe ser tenido en cuenta al considerar la anatomía patológica del reumatismo.

El hígado de los reumáticos

R. BARROSO-MOGUEL y T. VALÁZQUEZ (México, D. F.).

El estudio sistemático del hígado en enfermos con fiebre reumática demuestra una destacada discrepancia entre las lesiones histopatológicas y los datos de insuficiencia funcional anotadas en la clínica. En casos agudos, el clínico sospecha alteraciones hepáticas que no suelen demostrarse en las preparaciones microscópicas. En en-

fermos crónicos, lesiones semejantes no merecen consideración especial unas veces, mientras que otras llevan hasta el diagnóstico erróneo de hepatitis por virus.

En casos agudos hemos encontrado pequeñas lesiones inflamatorias diseminadas que sugieren una participación activa del parénquima hepático en el proceso reumático, aunque todavía no podemos valorar el significado de dicha participación. Basados en estudios anteriores, que explican la ictericia hepatocelular de la insuficiencia cardíaca por alteraciones en las fibras reticulares, se llega ahora a la conclusión de que el grado de insuficiencia hepática en los reumáticos crónicos está también influido por mecanismo semejante.

Muchas células mesenquimatosas del sinusoides hepático adquieren actividad fibroblástica a consecuencia del éxtasis sanguíneo crónico, y las redes de fibrillas argirófilas entonces formadas, pueden comprimir las trabéculas hasta colapsar los capilares biliares intra-lobulillares, sin lesionar necesariamente las células. Mientras la compresión queda restringida a pequeñas porciones centrolobulillares, como es regla durante la insuficiencia cardíaca, el flujo biliar queda asegurado. Pero si la compresión se extiende hasta porciones periféricas, la bilis resulta regurgitada como en las ictericias hepatocelulares.

Datos histopatológicos referentes al lupus eritematoso

A. CHÉVEZ ZAMORA e I. COSTERO (México, D. F.).

Han sido estudiados casos agudos y crónicos de lupus eritematoso, encontrándose en todos lesiones que permiten establecer el diagnóstico histopatológico del padecimiento y de su forma clínica.

Los casos agudos se inician con capilaritis trombonecrótica en el estrato papilar; luego hay edema, infiltración leucocitaria y movilización de histiocitos. En los crónicos, capilares y arteriolas presentan esclerosis, la infiltración es predominantemente linfocitaria y los histiocitos exageran su actividad fibroblástica, que comienza con desarrollo de retículos precolágenos para terminar en esclerosis colágena con hialinización.

Las lesiones en los epitelios son secundarias. Los casos agudos producen edema en la epidermis y desplazamiento del pigmento melánico. En los crónicos predominan fenómenos de atrofia con

hiperqueratosis; la regeneración compensadora puede favorecer el desarrollo de tumores malignos.

Los casos agudos no evolucionan necesariamente hacia los crónicos y también se observan casos crónicos sin antecedentes claros de un período agudo inicial. Por ésto, en lugar de hablar de casos agudos y crónicos, sobre bases clínicas, debemos llamar a las lesiones anatómicas "formas trombonecroticas" y "formas fibrorreticulares".

Como en otras inflamaciones con hipersensibilidad, el lupus eritematoso se inicia con grave modificación de la permeabilidad capilar. Las alteraciones de la sustancia colágena son consecuencia de otras demostrables en las fibras precolágenas argirófilas, elaboradas por los histiocitos locales irritados por sustancias que atraviesan el endotelio vascular, intensa y primitivamente alterado a nivel de las lesiones.

Evolución y pronóstico de la fiebre reumática en el niño

R. KREUTZER (Buenos Aires, Argentina).

El pronóstico de la F. R. depende exclusivamente del reumatismo cardíaco considerado en la etapa activa (carditis) o en la inactiva (reumatismo cardíaco inactivo). El pronóstico de la carditis depende del grado de intensidad de la actividad reumática, destacándose el valor de la auscultación y de la telerradiografía seriada para apreciar el grado de actividad sobre el corazón. El pronóstico del reumatismo cardíaco inactivo depende de la cardiopatía que ha quedado como secuela y de las complicaciones de ésta.

Para apreciar la evolución de la F. R. deben agruparse a los enfermos en varias clases: Clase 1: Dolores "reumáticos" sin relación con la F. R.; clase 2: F. R. segura sin carditis; clase 3: carditis sin agrandamiento cardíaco inicial; clase 4: carditis con agrandamiento cardíaco inicial; clase 5: carditis con insuficiencia cardíaca inicial; clase 6: valvulopatía reumática crónica, sin antecedentes.

Sólo en el 15 % de los pacientes de la clase 1, se comprobaron ulteriormente manifestaciones reumáticas. En la clase 2 el pronóstico es muy bueno, ya que el 75 % queda libre de cardiopatía en el curso de la evolución y la mortalidad es muy baja. En la clase 3 el pronóstico es bueno, pues sólo el 34 % muere o queda invalidado.

En la clase 4, en cambio, el 60 % muere o queda invalidado. En la clase 5 el pronóstico es gravísimo, pues el 80 % muere o queda invalidado, pero aun hay 7 % de probabilidades de curación. En la clase 6 el pronóstico depende de la valvulopatía.

Se considera que para valorar los efectos de cualquier agente terapéutico es indispensable referirse a las formas clínicas de la enfermedad clasificando a los pacientes con un criterio similar al aquí aconsejado.

La elección y el control del tratamiento de la fiebre reumática

R. Q. PASQUALINI y E. SPIRITO (Buenos Aires, Argentina).

El tratamiento de la fiebre reumática, en sus ataques iniciales o secundarios intenso cuenta con dos tipos de recursos: 1) la cortisona y la ACTH; 2) el salicilato de sodio. El tratamiento hormonal tiene indicaciones precisas. El salicilato de sodio debe ser empleado en todos los demás casos. Puede ser utilizado en dos formas: a) vía bucal y b) por proctoclisís, siendo esta última la que los autores comentan en la presente comunicación a través de su aplicación en un conjunto de 102 enfermos, juzgando los resultados por comparación con 100 casos tratados por vía bucal o intravenosa. Los enfermos fueron tratados con una proctoclisís constituida por una solución de salicilato de sodio y de cloruro de amonio, durante plazos que variaron entre 1 y 12 días. La acción sobre el ataque agudo fué inmediato y el 64 % normalizó su eritrosedimentación en menos de cuatro semanas. Comparando estos resultados con los obtenidos con otras formas de administración del salicilato, ellos pueden considerarse como más satisfactorios.

Como el salicilato de sodio ejerce su acción terapéutica por intermedio del sistema hipófiso-suprarrenal, provocando el aumento de secreción de glucocorticoides, se producen durante su administración los efectos típicos de estas hormonas de adaptación, entre ellos una acentuada leucopenia. Mediante el control de esta leucopenia mientras se administra el salicilato, se logra una apreciación más completa de la efectividad de las dosis administradas que la obtenida mediante el dosaje de la salicilemia.

Tratamiento de carditis reumática, conducción y alcances de nuevas terapéuticas

FERNANDO HERRERA RAMOS (Montevideo, Uruguay).

El tratamiento de carditis reumática está evolucionando por: nuevos conceptos en dinámica patológica tisular, adquisiciones terapéuticas permitiendo influir sobre los mecanismos de inflamación.

Siendo la F. R. enfermedad crónica evolutiva con brotes agudos, pasando por períodos de fluxión, productivos y cicatrizantes, el tratamiento cumpliendo períodos: ataque, consolidación, mantenimiento, debe: 1° ser precoz, intenso, prolongado; 2° detener empuje actual; 3° prevenir nuevos brotes; 4° hacer profilaxis de insuficiencia cardíaca y endocarditis.

Para realizarlo disponemos, básicamente de a) salicílicos y potencializadores; b) cortisona-ACTH; c) curas deshidratación. Además, gentisatos, heparina, antihistamínicos, vacuna, antibióticos. Dietética y régimen de vida.

Describimos tres tipos anatómicos clínicos de carditis aguda con terapéutica propia: Carditis benigna. Evoluciona bien con salicílicos. La cortisona y ACTH abrevian el curso y disminuyen las secuelas. Ataque: cortisona (en mgrs). 1er. día 200-300; 2°, 100-110; 3°, 100; siguientes 40-100 hasta 1 g.-1 g. 500. Continuar con salicil-salicílicos para evitar ingestión de sodio, 8-10 grs. diarios (salicilemias en mgr. ‰, 30-45) 7 días; después 6-8 grs. diarios (salicilemias 20-30), 10-12 días. Consolidación, 5-7 grs. diarios (salicilemias 15), 1-2 meses. 4 grs. diarios (salicemias 10), 20 días cada mes, 3-4 meses.

Mantenimiento: 2-4 grs. diarios (salicilemias 8-10), 15 días cada mes, 3 meses; después 15 días cada 3-4 meses, 1-3 años.

Carditis severa: tratamiento fundamental. Cortisona--ACTH.

Consolidación: 1er. día, 300-400; 2° 200-300; 3° y 4°, 100-200; 5°, 6°, 7°, 75-100. ACTH (dividido 4 dosis); 8° día, 100; 9°, 80; 10°, 60; 11°, 40. Partiendo del 6°-8° días, salicílicos como en la carditis benigna: continuándolos del 11° ó 15° como consolidación y mantenimiento.

Carditis maligna: Cortisona, 1er. día, 400 grs.; 2°, 300-500; 3°, 200-300; 4°, 100-150; 5°-10°, 75-100. ACTH 13°, 100-220; 14°, 100; 15°, 80; 16°, 60. No retrocediendo hacer nueva serie de cortisona; después salicil-salicílicos como en la benigna.

Reposo; régimen completo, hiposódico durante esteroides e insuficiencia cardíaca.

Control: clínico-humoral; eritrosedimentación puede aumentar en las dos primeras semanas de esteroidoterapia.

Ninguna terapéutica actúa sobre lesiones cicatrizales.

ACTH y cortisone en la carditis reumática del niño

R. KREUTZER, J. A. CAPRILE, F. WESSELS, G. BERRI y A. D. GONZÁLEZ PARENTE (Buenos Aires, Argentina).

Por el pronóstico tan desfavorable de la F. R. cuando la carditis se acompaña de agrandamiento cardíaco o de insuficiencia cardíaca inicial (clases 4 y 5 de nuestra clasificación), y teniendo en cuenta lo costoso del tratamiento, ensayamos estas drogas en 5 enfermos que pertenecían a estos dos grupos. Aconsejamos utilizar las dosis recomendadas por el Cooperative Rheumatic Fever Study, totalizando 2.460 mg. de ACTH o 4.100 mg. de cortisone, en dosis progresivamente decrecientes, administradas cada 6 horas, con control clínico y de laboratorio muy riguroso. Con estas dosis no hemos verificado signos imputables a la acción nociva de la droga; ninguno tuvo retención de sodio ni hipertensión arterial. Los eosinófilos bajaron después de la primera inyección, aumentando progresivamente durante el curso del tratamiento. El electrocardiograma resultó de dudosa ayuda por las modificaciones impresas por la carditis. Del grupo 4 fueron tratados 3 enfermos; 2 con cortisone, a poco de iniciada la actividad reumática, mejoraron considerablemente normalizándose la relación cardiotodámica y persistiendo la mejoría. Con ACTH fué tratado un paciente, con actividad reumática crónica desde hacía un año, sin que se registraran modificaciones apreciables. De la clase 5 fueron tratados 2 enfermos, ambos con ACTH. En uno, la R. C. T. disminuyó, los signos de insuficiencia cardíaca desaparecieron, pero persistieron manifestaciones de actividad reumática. La otra que mejoró ostensiblemente con el tratamiento, tuvo, a los 20 días de suspendida la droga, un nuevo empuje de actividad con reaparición de los signos de insuficiencia cardíaca.

Tratamiento de la carditis reumática en el niño con Cortisona y ACTH

B. DELGADO CORREA (Montevideo, Uruguay).

Se refieren los resultados obtenidos en el tratamiento de la carditis reumática a partir de noviembre 1950 en 55 niños.

Se describe el método de administración de las drogas y se recalca el hecho que los resultados favorables son menores y los desfavorables mayores en las carditis tardíamente tratadas, en las carditis hiperactivas (formas malignas) o en las cardiopatías crónicas o recurrentes.

Tratamiento de la fiebre reumática con PAS (ácido paraaminosalicílico)

MAURICIO KIRSCHBAUM (Tucumán, Argentina).

Basado en la acción antialérgica del PAS, el autor lo ensaya en varios casos de fiebre reumática, considerando de acuerdo a los resultados que, en general, puede parangonarse con los medicamentos antirreumáticos clásicos.

Actividad reumática y endocarditis bacteriana. I. Aspectos histopatológicos. (Revisión de 1016 necropsias del Instituto Nacional de Cardiología)

T. VELÁZQUEZ, T. CESARMAN y G. IBARRA (México, D. F.).

La severidad que suele alcanzar la actividad de la fiebre reumática es tal que en ocasiones ofrece características similares a las de un cuadro de endocarditis bacteriana subaguda. Siendo concepto generalmente aceptado que este padecimiento se presenta cuando la actividad reumática ha remitido, habría que admitir que el diagnóstico de E.B.S. elimina la coincidencia de actividad. Ciertas discrepancias a este criterio han hecho que los autores estudien el problema; para lo cual revisan los conceptos inmunológicos, sientan un criterio para el diagnóstico de actividad reumática y de E.B.S., tomando como base las alteraciones histopatológicas. En 1016 autop-

sias llevadas a cabo en el I.N.C. encuentran 89 casos de E.B.S.; 60 de ellos se injertaron en válvulas dañadas por la fiebre reumática. Se encontró coincidencia de fiebre reumática y E.B.S. más pronunciada que lo que generalmente se acepta. Se revisó además la coincidencia entre fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca y E.B.S. y se tocan otros puntos pertinentes al problema en estudio. Sentadas las bases anatómopatológicas en que se funda este trabajo, intentan una valoración clínica de los signos de actividad reumática en pacientes con E.B.S.

¿Existe un cuadro biohumoral hematológico característico en los diversos tipos de endocarditis?

R. SCALABRINO (Milano, Italia).

El autor, con el objeto de establecer en las tres formas más comunes de la endocarditis (reumática, bacteriana y con hemocultura negativa) la existencia de un cuadro biohumoral característico, ha estudiado en 100 enfermos, por exámenes repetidos, las variaciones de la proteinemia total y fraccionada de la fibrinemia, de la sedimentación de los hematies y de las pruebas de labilidad coloidal del plasma.

Ha llegado a las conclusiones siguientes: 1) No existe un cuadro plasmático típico en las distintas endocarditis; 2) Las variaciones más importantes de la proteinemia y de la relación albúmina globulina con inversión precoz, son más frecuentes en la endocarditis reumática que en las otras dos, en las que se ve más a menudo la inversión tardía; 3) En las tres distintas formas de endocarditis se puede comprobar por otra parte, comportamientos plasmáticos diferentes con respecto a los que se consideran habitualmente como característicos. De allí que se registren modificaciones humorales de tipo reumático en ciertas endocarditis bacterianas y modificaciones de tipo bacteriano en endocarditis reumáticas; 4) Más que con la etiología, las características biohumorales están en relación con la intensidad de la enfermedad, la situación de inmunidad del enfermo, su constitución neuro-humoral, sus características geno-fenotípicas, edad, etc., de allí las diferentes reacciones del sistema enzimático vasculo-conjuntivo. Por consiguiente, se ven en

las endocarditis cuadros clínicos y anatomopatológicos diferentes: agudo-ulceroso (anérgico), reumático verrugoso (hiperérgico), ulceroso poliposo de Osler (hipoérgico).

La terapéutica con ACTH y Cortisona, al modificar el terreno, modifica también la reacción histo-humoral.

Trombosis intra-auriculares en las valvulopatías mitrales

F. MENDOZA, S. BARAJAS y CH. LOGADON (México, D. F.).

En los primeros mil protocolos de necropsia del Instituto Nacional de Cardiología se encontraron 371 casos de cardiopatía mitral reumática, de los cuales se seleccionaron los 77 que presentaban trombosis de la aurícula izquierda en ausencia de cardiopatía congénita, endocarditis bacteriana o sífilis cardiovascular.

Del cotejo de los hallazgos necrópsicos de 70 de estos casos con los protocolos clínicos correspondientes, se obtuvo información acerca de: 1) la influencia que la duración y el tipo de la fiebre reumática tienen sobre la trombosis intra-auricular; 2) la frecuencia con la que la endocarditis auricular activa coexiste con trombosis intra-auricular; 3) la acción favorecedora que sobre la trombosis tienen la fibrilación auricular y la insuficiencia cardíaca sostenida; 4) la magnitud de la estrechez mitral y de la dilatación auricular cuando ocurre la trombosis intra-auricular; 5) la coexistencia de otras valvulopatías reumáticas en los mitrales con trombosis intra-auricular; 6) el tipo y las dimensiones de los trombos intra-auriculares; 7) los fenómenos embólicos y la causa de muerte de los casos con trombosis intra-auricular.

Se presentan algunos rasgos clínicos sobresalientes de 6 casos de obliteración auricular y de 4 de oclusión mitral.

Cateterización del corazón derecho en la estenosis mitral

F. ROJAS VILLEGAS, P. FALGARETE, R. SCHIFFRIN y D. NÚÑEZ (Santiago, Chile).

Se analizan los datos obtenidos por sondeo del corazón derecho en 40 sujetos portadores de estenosis mitral.

Se correlacionan los resultados presentes en los portadores de estenosis mitral pura y en los que presentan alteraciones orgánicas o funcionales asociadas: insuficiencia mitral, insuficiencia tricuspídea, estenosis tricuspídea, fibrilación auricular.

Se presentan además los datos obtenidos en algunos casos, antes y después de intentada la comisurotomía mitral.

Se discute la indicación y utilidad del sondeo cardíaco en el estudio de este tipo de enfermos.

Estudo clinico-hemodinámico da molestia mitral

S. BORGES, A. YUNES, A. NICOLAI, O. RAMOS, O. PORTUGAL, F. SPORQUES E C. HADDAD (São Paulo, Brasil).

Os AA. estudam o quadro clinico, radiológico e eletrocardiografico da molestia mitral em função dos achados hemodinamicos encontrados por cateterismo intracardiaco, tanto em relação com o debito cardiaco, regimen pressorico na pequena circulação como com a morfologia dos traçados obtidos no ventriculo direito.

Uma correlação entre os dados obtidos é feita com o objectivo de estudar os elementos de diagnostico e prognostico que cada um dos metodos usados podem fornecer na avaliação do disturbio hemodinamico existente.

Respuestas circulatoria y respiratoria al ejercicio en enfermos con estenosis mitral

A. C. TAQUINI, J. VERDAGUER ARRIAGA y A. BENGOLEA (Buenos Aires, Argentina).

Se estudió la respuesta a un ejercicio Standard en un Treadmill en un grupo de enfermos con estenosis mitral. Se le hicieron determinaciones de ventilación pulmonar y consumo de oxígeno antes, durante y después del ejercicio y de capacidad vital, presión venosa y velocidad circulatoria antes y después del esfuerzo.

Los enfermos mitrales muestran un comportamiento que dan elementos de valor para su interpretación fisiológica y permiten sacar conclusiones respecto a sus indicaciones terapéuticas.

Génesis del edema pulmonar en la estenosis mitral

L. DEXTER, R. GORLIN, B. M. LEWIS, H. E. J. HOUSSAY y F. W. HAYNES (Boston, Mass., U.S.A.).

Siempre se ha asociado la presencia del edema pulmonar a las elevaciones de la presión pulmonar "capilar" encima de la presión coloido-osmótica del plasma. Los factores que producen un aumento de la presión pulmonar "capilar" han sido, por lo tanto, analizados y han sido definidos por la ecuación hidráulica publicada previamente:

$$"P C" = \frac{MVF^2}{31^2 \times MVA^2} + LVd$$

PC = presión pulmonar "capilar" en mm. de Hg; MVF = caudal sanguíneo por la válvula mitral en cc. por segundo de diástole; MVA = tamaño del orificio de la válvula mitral en cm²; LVd = presión ventricular diastólica izquierda en mm. Hg.

Así resulta aparente que una estrechez de la válvula mitral, un aumento de la velocidad de la corriente a través de la válvula, o un aumento de la presión diastólica ventricular izquierda, son los factores fundamentales que producen un aumento en la presión pulmonar "capilar" y, por lo tanto, el edema pulmonar. El grado de estenosis mitral anatómica afecta el nivel de presión pulmonar "capilar" en forma exponencial.

Los factores más importantes en el aumento de la corriente sanguínea a través de la válvula mitral son: 1) un aumento del gasto cardíaco, por cualquier causa, y 2) un acortamiento del período de diástole. Esto es ocasionado, en particular, por la taquicardia, y se subraya el papel de la taquicardia aún en grado ínfimo en la agravación de los síntomas de edema pulmonar. Cualquier aumento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo, por una insuficiencia ventricular izquierda debido a lesiones asociadas, producirá un gran aumento en la presión pulmonar "capilar". Las implicaciones terapéuticas de este hallazgo serán recalçadas.

Estudio de la función circulatoria y respiratoria en enfermos con estenosis mitral. Su utilidad para la indicación de la válvuloclasia

A. C. TAQUINI, E. S. BALLINA, R. J. DONALDSON, R. E. H. D'AIUTOLO y J. M. GONZÁLEZ FERNÁNDEZ (Buenos Aires, Argentina).

Se estudió un grupo de enfermos con estenosis mitral por medio del cateterismo cardíaco, efectuando registro de presiones y determinación del volumen minuto en reposo y en ejercicio. Los resultados obtenidos indican que estas funciones se comportan de una manera más o menos uniforme en los casos de estenosis mitral cerradas, encontrándose que la presión en la arteria pulmonar, ya aumentada en reposo, sufre aumentos significativos en el ejercicio, mientras que el volumen minuto tiende a ser bajo, sin incrementarse con el ejercicio. Se hacen consideraciones sobre las demás funciones correlativas.

Valoración fisiológica de enfermos con estenosis mitral antes y después de la valvuloplastia mitral

L. DEXTER, B. M. LEWIS, R. GORLIN, H. E. J. HOUSSAY y F. J. HAYNES (Boston, Mass., U.S.A.).

Doce casos de estenosis mitral fueron estudiados por medio de la cateterización cardíaca antes y después del tratamiento quirúrgico de la válvula mitral por el Dr. D. E. Harken. Dos semanas después de la operación, el tamaño del orificio de la válvula mitral había aumentado a 1.5 y 2.0 cm.² en la mayoría de los casos, no habiéndose producido insuficiencia mitral, salvo en un caso.

El gasto cardíaco no cambió en forma apreciable; por lo general, las presiones en el circuito pulmonar descienden o vuelven a lo normal; la resistencia vascular pulmonar no cambió salvo en dos casos, en los cuales hubo una disminución espectacular, y la presión diastólica ventricular derecha tuvo tendencia a disminuir en la mayoría de los casos. Estos resultados serán discutidos en relación con los objetivos quirúrgicos y los resultados clínicos.

Observações sôbre o tratamento cirúrgico da estenose mitral

RUY FERREIRA SANTOS (São Paulo, Brasil).

O autor apresenta sua experiência no tratamento cirúrgico da estenose mitral pela comissurotomia. São discutidas as indicações cirúrgicas à luz do quadro sintomático, dos achados radiológicos, do grau de insuficiência cardíaca, da intensidade da insuficiência valvular, da idade do paciente e da atividade reumática. A técnica operatória é descrita com pormenores. Comentam-se os resultados obtidos, considerando-se as melhoras clínicas, os traçados eletrocardiográficos, as provas funcionais respiratórias e os dados de cateterismo intra-cardíaco realizado antes, durante e depois da operação em alguns casos.

A indicação e evolução post-operatoria da comissurotomia da valvula mitral

E. J. ZERBINI, S. BORGES, O. RATTO, O. RAMOS, L. LOSSO, A. YUNES, A. NICOLAI, O. PORTUGAL E E. SAN JUAN (São Paulo, Brasil).

Os AA. apresentam os dados clinico-hemodinamicos de portadores de Molestia Mitral que foram submetidos a tratamento cirúrgico, do tipo Comissurotomia. Os casos foram estudados tanto no pré como no post-operatório com os metodos rotineiros de exame cardiológico assim como cateterismo intracardiaco e provas ventilatorias pulmonares. Apresentam e discutem os resultados operatorios obtidos assim como a indicação desta cirurgia.

Resultados inmediatos y alejados de la válvuloclasia de la mitral

A. C. TAQUINI, F. TRICERRI, B. B. LOZADA, R. J. DONALDSON y R. F. D'AIUTOLO (Buenos Aires, Argentina).

Se presentan las historias clínicas de 13 casos operados desde 1950 a 1952. La observación más prolongada con sobrevida es de 22 meses y la más reciente de 4 meses. En 8 enfermos, la válvuloclasia pudo efectuarse, y los resultados inmediatos y alejados han sido excelentes. En dos enfermos con cor pulmonale reumático se

observó la total desaparición de la disnea de esfuerzo mientras realizaban sus quehaceres habituales. Tres enfermos murieron como consecuencia del acto quirúrgico, por desgarró de la aurícula y dos por embolia cerebral masiva. En dos no pudo efectuarse la valvuloclasia por dificultades anatómicas insalvables que impedían el acceso dentro de la aurícula. Se hacen consideraciones sobre la indicación quirúrgica.

Resultados del tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral

R. A. BUSTAMANTE, F. BARRERA, I. MACÍAS CASTRO, R. CASAS RODRÍGUEZ y E. PÉREZ STABLE (Habana, Cuba).

Se comparan los estudios realizados en 10 casos de estenosis mitral antes y después del tratamiento quirúrgico, oscilando el tiempo de observación post-operatorio entre 2 meses y 1 año. Los resultados fueron excelentes en 3 casos, buenos en 4 casos y pobres en 3 casos.

Se clasificaron los casos en tre grupos: grupo I, asintomáticos; grupo II, predominio de los síntomas de congestión venosa pulmonar; grupo III, predominio de los síntomas de insuficiencia ventricular derecha.

Los resultados fueron siempre mejores en los enfermos del grupo II que en los del grupo III. En los casos favorables hubo gran mejoría o desaparición de los síntomas clínicos, reducción del área cardíaca y en particular de la aurícula izquierda, reducción de la desviación axial derecha del E. C. G., aumento de la capacidad vital y reducción del tiempo de circulación; las presiones del V. D. y A. P. se redujeron aunque en menor grado del esperado por la mejoría clínica, no existiendo aparente correlación entre su disminución post-operatoria y la mejoría clínica.

Los soplos cardíacos siguieron un curso casi constante: desaparición completa durante las primeras semanas; posteriormente han reaparecido progresivamente los soplos: primero meso-diastólicos, después presistólicos, apareciendo inclusive el thrill diastólico post-operatoriamente, a pesar de lo cual en algunos casos la mejoría clínica se ha mantenido. Si esta evolución post-operatoria de los soplos puede interpretarse como nueva fusión de las valvas, no

tenemos datos suficientes para afirmarlo. Solamente un caso quedó con insuficiencia mitral post-operatoria, obteniéndose, a pesar de ello, evidente mejoría.

En los enfermos del grupo III con insuficiencia ventricular derecha predominante, los resultados post-operatorios han sido uniformemente pobres, reapareciendo el cuadro de insuficiencia cardíaca después de una discreta mejoría inicial; no parece justificada la indicación operatoria en los enfermos de este grupo, que, además de ofrecer pocas posibilidades de mejoría con la estenotomía, constituyen un gran riesgo quirúrgico.

La indicación formal está en los casos entre los 20 y 45 años; sin actividad reumática, sin lesiones valvulares asociadas de significación hemodinámica y con síntomas predominantes de congestión venosa pulmonar; la fibrilación auricular y el aumento del área cardíaca no son contraindicaciones formales.

Diagnóstico de la cardiopatía valvular reumática asociada a otras cardiopatías

R. CARRAL y G. GONZÁLEZ BARRIENTOS (México, D. F.).

La asociación de cardiopatías vasculares o de cardiopatía pulmonar a las cardiopatías reumáticas, puede esfumar la signología de las lesiones valvulares reumáticas y dificultar su diagnóstico en alguna época de su evolución. Este hecho se objetiva por el estudio estadístico de 1.000 casos necropsiados en el Instituto Nacional de Cardiología de México.

Se propone utilizar determinado criterio diagnóstico con el fin de reducir estos errores y se analizan los resultados obtenidos con este método en el mismo material. La aplicación del mismo criterio clínico en pacientes cardíacos no reumáticos, autopsiados, vasculares o pulmonares, se utiliza como contraprueba para demostrar la validez del mismo.

Diagnóstico de la compresión bronquial por el crecimiento auricular izquierdo.

J. M. RIVERO CARVALLO, T. CESARMAN V. y M. MENDOZA C. (México, D. F.).

El conocimiento de que el bronquio izquierdo es levantado por la aurícula izquierda en la estrechez mitral, así como su diagnóstico radiológico es un hecho en clínica; sin embargo, el diagnóstico clínico del crecimiento auricular izquierdo, por la demostración de compresión del bronquio izquierdo, es desconocido. Hemos encontrado en las estrecheces mitrales, que la exploración física del ruido respiratorio puede revelar las tres características siguientes: 1) A la palpación, sobre el hemitórax izquierdo, se siente un fenómeno similar a un grueso thrill, concomitante con la inspiración. 2) Ruido respiratorio intenso en el hemitórax izquierdo, con caracteres soplantes (por modificación del componente bronquial). 3) A la auscultación ausencia de fenómenos alveolares o pleurales que expliquen el fenómeno palpatorio.

En casos de compresión bronquial discreta, se ausculta únicamente el carácter soplante del ruido respiratorio, localizado estrictamente al hemitórax izquierdo.

Se presentan gráficas fononeumográficas para ilustrar los hallazgos descritos.

El diagnóstico clínico del vicio valvular

R. ARMAS CRUZ, M. BESOAIN SANTANDER, A. KUZMANIC, M. LEVI y M. OSSADÓN (Santiago, Chile).

Con la base de un material anátomo-clínico no seleccionado se analiza la exactitud del diagnóstico clínico de vicio valvular. Se revisaron los pacientes en los cuales se diagnosticó determinada lesión valvular, como también aquellos en los que se encontró, en el estudio anatómico, un vicio que no había sido sospechado en clínica.

Los resultados presentados corresponden al trabajo habitual de un servicio de medicina interna, no de un determinado equipo especializado y sin que haya habido un esquema de trabajo precon-

cebido, ni se hayan utilizado técnicas especiales. Se refiere a todos los casos fallecidos en los últimos seis años y que han sido todos autopsiados sin excepción.

Se precisan los errores más frecuentes y se analizan los hechos que llevan a ellos. El diagnóstico de componente de estenosis mitral, en un vicio de esa válvula, se hace en exceso, particularmente cuando hay endocarditis bacteriana subaguda o/y lesión aórtica. El diagnóstico de insuficiencia mitral (orgánica) en casos de lesiones aórticas es también ocasionalmente erróneo, pues son, en realidad, casos de incompetencia mitral (funcional). La lesión tricuspídal es casi siempre una sorpresa de autopsia, como lo es frecuentemente la estenosis de las sigmoideas aórticas.

Errores de diagnóstico en las valvulopatías reumáticas y sifilíticas. Estudio anatómico-clínico

D. LAMAS, R. BARAHONA, H. DONOSO y J. BARZELATTO (Sgo., Chile).

Hemos hecho una revisión anatomoclínica de las lesiones valvulares con defecto orificial, sean de origen reumático o sifilítico, de enfermos fallecidos en la Sección A de Medicina del Hospital Salvador en el decenio 1940-1949. Se analizan los frecuentes errores de diagnóstico, las causas de ellos, la dificultad de establecer la etiología de la lesión valvular aórtica, etc.

En los 260 casos reumáticos se señala un alto porcentaje de casos mayores de 50 años (32.3%), la alta frecuencia de endocarditis bacteriana subaguda (40.3%), la corta sobrevivida una vez que ha sobrevenido la I. C. C. franca. Se ignoró la existencia de defectos valvulares significativos en la cuarta parte del material analizado. Las principales causas de error de diagnóstico fueron la edad avanzada y el que la valvulopatía no fuese la causa única de la muerte. Otros factores fueron las malas condiciones del examen, la auscultación poco frecuente, la corta estada del enfermo, etc. La insuficiencia aórtica sifilítica fué ignorada muy a menudo. En presencia de una insuficiencia aórtica, la etiología sifilítica fué más frecuentemente ignorada que diagnosticada en exceso.

La estenosis y la insuficiencia aórticas: estudio por medio del cateterismo del ventrículo izquierdo y de la aorta

R. LIMÓN LASON, V. RUBIO ALVAREZ, J. SONÍ, E. VÁZQUEZ y A. LIMÓN LASON (México, D. F.).

El material de estudio comprende casos de estenosis aórtica, de insuficiencia aórtica, y otros en que se asocian los dos tipos de lesión. Se registran trazos de presión dentro del ventrículo izquierdo, de la aorta y de arterias periféricas, así como de las cavidades derechas. La estenosis y la insuficiencia aórticas, aisladas o formando el complejo de doble lesión, producen cambios importantes en las curvas de presión. Se modifican tanto la forma de las curvas como los valores de las presiones sistólica, diastólica y media. En el trabajo se discuten dichos cambios.

Valoración de la disfunción valvular en los primeros períodos de la enfermedad reumática cardíaca, por la fonocardiografía y la electroquimografía

A. A. LUISADA y G. MAGRI (Chicago, Ill., U.S.A.).

Se investigaron los cambios dinámicos en el corazón izquierdo de 53 enfermos reumáticos en un hospital especializado, por medio de la fonocardiografía y de la electroquimografía; se correlacionaron los datos clínicos y los electrocardiográficos. 30 casos fueron observados en dos oportunidades con varios meses de intervalo. Fueron registrados fonocardiogramas estetoscópicos y logarítmicos en diversas zonas precordiales y electroquimogramas de la aurícula izquierda en ambas posiciones oblicuas.

La fonocardiografía resultó útil: a) en la identificación de soplos sistólicos leves; b) en la explicación de fenómenos auditivos durante la diástole; c) en la valoración de soplos sistólicos debidos a fiebre reumática.

Los soplos más comunes de la enfermedad reumática en su comienzo eran: un soplo suave apical al comienzo de la sístole "in decrescendo" y uno más fuerte, en forma de diamante, a menudo musical, en foco pulmonar.

La electroquimografía reveló, en la mayoría de los casos, un cuadro típico, que consistía en una onda positiva en forma de

meseta, similar a la descrita anteriormente en enfermos reumáticos viejos y que indica una insuficiencia mitral. Sobre la base de los datos clínicos se formaron tres grupos: 12 casos (grupo I) fueron considerados libres de lesiones cardíacas. En 6 de ellos se encontró un soplo sistólico pulmonar; en 8 un soplo sistólico mitral; en uno no había soplo. Cuatro casos tenían soplos sin importancia, sólo diagnosticable por el trazado. El electroquimograma fué positivo en 5 casos, dudoso o negativo en los 7 restantes. 27 casos (grupo II) sólo habían padecido de un ataque de reumatismo. El fonocardiograma reveló un soplo sistólico mitral en 26 casos; un soplo sistólico pulmonar en 8; un retumbo diastólico en 6 (en dos casos el retumbo era funcional); ritmo de galope en 9 casos. El electroquimograma fué positivo en 18 casos, dudoso en 7 y negativo solamente en dos casos. 14 casos (grupo III) habían padecido repetidos ataques de fiebre reumática. La fonocardiografía reveló un soplo sistólico mitral en todos; un soplo sistólico pulmonar en uno; un retumbo diastólico apical en 3; un soplo diastólico aórtico en 4; un galope ventricular en 6. El electroquimograma fué positivo en 13, y dudoso en 1 caso.

El estudio gráfico combinado resultó útil en la valoración de las disfunciones valvulares, en correlación con los datos clínicos. Cuando los hallazgos de los dos métodos gráficos no concordaban, se atribuyó mayor valor a la electroquimografía: mientras un soplo puede ser insignificante, puede existir insuficiencia mitral con un soplo leve o sin el mismo. La regresión del cuadro gráfico (13 casos sobre 30) fué explicada como debida a la regresión de la miocarditis que interesaba el anillo mitral y los músculos papilares.

Los soplos observados en las primeras etapas de la fiebre reumática son algunas veces funcionales, en cuanto a las valvas de la mitral, pero son siempre el resultado de una inflamación y daño del músculo cardíaco que produce una insuficiencia verdadera.

Observaciones clínicas y fonocardiográficas sobre el soplo de Austin Flint

J. H. CURRENS, W. THOMPSON, M. B. RAPPAPORT y H. S. SPRAGUE
(Boston, Mass., U.S.A.).

En 15 enfermos con cardiopatía sífilítica e insuficiencia aórtica

se creyó encontrar clínicamente un soplo de Austin Flint. Todos estos enfermos tenían serología positiva y ninguno de ellos presentaba antecedentes de fiebre reumática. Un caso fué autopsiado. En 12 de estos enfermos se encontró prueba fonocardiográfica de un soplo presistólico de intensidad y frecuencia variable, compatible con un soplo de Austin Flint. Un enfermo con un soplo de alta frecuencia resultó tener una acentuación presistólica marcada de este soplo. En este caso, el tamaño del área cardíaca estaba dentro de límites normales. Los demás tenían agrandamiento cardíaco evidente. El primer ruido cardíaco resultó de intensidad normal o baja, determinada por el fonocardiógrafo calibrado. Se discuten las diversas explicaciones para el soplo de Austin Flint.

Diferenciación clínica entre ruidos de soplos sistólicos de la punta y foco aórtico

T. PADILLA (Buenos Aires, Argentina).

Se señala la frecuencia con que un ruido de soplo sistólico se oye con parecidas características en los focos aórtico y mitral. Sin embargo, clínicamente tienen diferente significado, tanto desde el punto de vista diagnóstico como del pronóstico y del tratamiento. Basado en razones anatomoclínicas, físicas y fonocardiográficas, se sugiere que la diferenciación entre un origen aórtico o mitral puede hacerse por el comportamiento del 2º ruido.

El soplo diastólico de la insuficiencia aórtica. Posiciones para aumentar su audibilidad

J. BRONSTEIN, R. REPETTO y R. PEREIRA TORRES (Buenos Aires, Argentina).

Los autores hacen el estudio clínico y fonocardiográfico de 30 enfermos en 5 posiciones: decúbito dorsal, sentado, de pie, decúbito semilateral derecho y decúbito semilateral izquierdo. En 20 casos el soplo de insuficiencia aórtica era apenas audible en las posiciones clásicamente aceptadas; en cambio, fué bastante más notorio en decúbito semilateral izquierdo o derecho en apnea espiratoria.

Las posiciones más favorables para la auscultación del soplo diastólico aórtico fueron: decúbito semilateral izquierdo, 15 casos (50 %); decúbito semilateral derecho, 10 casos (33.33 %); de pie, 2 casos (6.66 %) y decúbito dorsal 3 casos (10 %). En la mayoría de los casos la posición sentada fué la menos favorable, en cambio el decúbito semilateral derecho o semilateral izquierdo fué el más demostrativo en el 83.33 % de los casos.

Los autores aconsejan utilizar en los casos dudosos el decúbito semilateral izquierdo o derecho con el enfermo en apnea espiratoria.

Significación y alcances de las manifestaciones cardiovasculares de la brucelosis

I. MALDONADO ALLENDE (Córdoba, Argentina).

En contraste con los extraordinarios progresos alcanzados en muchos aspectos de la cardiología, destácase la necesidad de ampliar los conocimientos —aun incompletos— en lo concerniente a la etiología de las enfermedades cardiovasculares.

Después de consideraciones sobre los estudios efectuados en el sistema cardiocirculatorio en diferentes formas de brucelosis y la investigación sistemática de la brucelosis en padecimientos cardíacos, se analizan las manifestaciones que, en ese sentido, pueden apreciarse clínica y anatomopatológicamente. Se considera que es más frecuente el daño miocárdico que el endo y pericárdico. Existiría una fisonomía clínica peculiar en las manifestaciones cardíacas debidas a dicha infección, y se considera acertado incluir una forma cardíaca de la brucelosis, como lo propusiera Vendeuve en 1923. Se insiste en la necesidad de incluir a la brucelosis en la nomenclatura etiológica de las cardiopatías, como lo ha sugerido el A. desde el año 1945.

Se destaca el aporte que para el mejor conocimiento de este aspecto tan importante de la enfermedad, viene efectuando la escuela argentina desde el año 1944. Insístese en la necesidad de intensificar los estudios necrópsicos y de considerar el problema sobre la base de estadísticas bien controladas, depurándoselas de posibles errores de interpretación clínica y anatomopatológica.

Complicaciones cardiovasculares en la brucelosis

G. DAMBROSI y E. A. MOLINELLI (Buenos Aires, Argentina).

Se analizan los resultados obtenidos del examen cardiovascular de una numerosa serie de enfermos de brucelosis sometidos a control periódico durante varios años, estableciéndose, de acuerdo a la experiencia personal, el valor de la brucelosis como factor etiológico de cardiopatía.

El corazón en el período agudo de la enfermedad de Chagas y su evolución

M. KIRSCHBAUM, E. ALBACA y C. ROMAÑA (Tucumán, Argentina)

Se estudia un importante número de enfermos tripanomiásicos concurrentes al Instituto Regional de Medicina, en su período agudo, anotando los trastornos cardíacos y su evolución.

Aparato cardiovascular en la enfermedad de Chagas en período agudo

E. J. CANAL-FEIJÓO y J. A. INSAURRALDE (Buenos Aires, Argentina).

Los autores estudian el aparato cardiovascular en 30 casos de enfermedad de Chagas aguda, producidos en pacientes de edades que oscilan entre 8 meses y 32 años, cuyo diagnóstico etiológico fué establecido por la presencia del *Schizotrypanum cruzi* en sangre circulante, en todos. Estudian clínica y gráficamente, en forma reiterada, las manifestaciones cardíacas que se presentan en ellos en el transcurso del proceso, comprobando la reversibilidad de los fenómenos encontrados, que atribuyen a la respuesta favorable a la terapéutica que utilizan. Consignan las modificaciones que produce siempre el proceso en el sistema vascular periférico, basándose en las variaciones de la frecuencia del pulso, de la presión arterial y del dermatografismo rojo. Realizan un intento de explicación patogénica de los signos encontrados, por acción tóxica parasitaria e intervención del sistema neuroendócrino.

Algunos aspectos del aparato cardiovascular en el período agudo de la enfermedad de Chagas-Mazza.

S. MIYARA, L. VITALE, H. ABITBOL y A. ZAVALA JURADO (Mendoza, Argentina).

Se describe el estado del aparato cardiovascular en 50 casos de enfermedad de Chagas-Mazza en el período agudo, todos con hallazgo del parásito en la sangre.

Estudio crítico de la enfermedad de Chagas-Mazza y corazón

RAMÓN A. ROJAS (Tucumán, Argentina).

Se estudia el material cardiológico del Hospital Ferroviario y consultorio particular, relacionado con la enfermedad de Chagas-Mazza.

Se obtiene el porcentaje de bloqueo de rama derecha e izquierda de etiología chagásica y no chagásica.

Se discute cuándo consideramos que una cardiopatía es de origen esquizotripanósico, de acuerdo a los elementos de diagnóstico que disponemos.

Además se investiga el porcentaje de bloqueos de rama chagásicos y no chagásicos que se acompañan de hipertensión arterial, modificaciones de tamaño de corazón, etc.

Miocarditis crónica chagásica

M. B. ROSENBAUM y BLAS MOJA (Buenos Aires, Argentina).

En los dos últimos años, en el Pabellón Luis H. Inchauspe, Policlínico Ramos Mejía, Buenos Aires, fueron diagnosticados 85 casos de forma crónica de la enfermedad de Chagas, lo que representa una frecuencia aproximada del 1,6% sobre el total de enfermos (5,000) historiados en ese período.

Un servicio asistencial de cardiología de un medio urbano importante, con amplio movimiento de enfermos, es un indicador de posibles zonas donde la enfermedad es endémica. La procedencia de los pacientes y el lugar donde, en razón de sus antec-

dentes deben haber contraído la infección, es un fiel informe al respecto.

Los hallazgos radiológicos, unidos a otros detalles clínico-electrocardiográficos, señalan la frecuencia y predominancia de agrandamiento cardíaco a expensas sobre todo del ventrículo izquierdo.

El E.C.G. demuestra su extraordinario valor diagnóstico. La frecuencia y distribución de sus diversas manifestaciones (bloqueo de rama derecha, extrasistolia ventricular, trastornos de la repolarización ventricular, etc.), no difieren fundamentalmente de anteriores descripciones. Se señala la frecuencia e importancia de alteraciones electrocardiográficas susceptibles de plantear la posibilidad diagnóstica de cardiopatía coronaria.

Las modalidades clínicas de la miocarditis crónica chagásica no sugieren detalles que la particularicen. Su diagnóstico se funda en los antecedentes epidemiológicos, reacciones serológicas, xenodiagnóstico (positivo en 5 casos) y alteraciones electrocardiográficas. Se discuten la especificidad y sensibilidad diagnóstica de las reacciones serológicas y del xenodiagnóstico. Se describen los hallazgos anatómicos en 5 casos autopsiados.

A cardiopatía chagásica crônica observada na cidade do Rio de Janeiro. Estudo de 30 casos

À. BURLAMAQUI BENCHIMOL E P. SCHLESINGER (Rio de Janeiro, Brasil).

Embora a cardiopatía chagásica seja extremamente frequente entre os habitantes de determinadas zonas rurais do Brasil, não é entretanto raro a observação de casos dessa doença nos grandes centros, especialmente nas capitais dos Estados, para onde se deslocam continuamente, em maior ou menor escala, os habitantes do interior. Observamos na cidade do Rio de Janeiro, 30 casos dessa cardiopatía, cujas características clínicas, radiológicas e eletrocardiográficas foram analisadas. Quatro desses casos tiveram confirmação necroscópica. A necessidade do conhecimento preciso dos critérios clínicos de diagnóstico, tão bem estabelecidos por Laranja e cols. foi salientada afim de não passar despercebida a cardiopatía chagásica. A importância dos dados epidemiológicos foi ressaltada particularmente, pois

são eles que orientam frequentemente a pesquisa desse fator etiológico. Os autores acreditam que muitos casos de cardiopatia de natureza indeterminada observados em nosso país possam ser esclarecidos com tal orientação, sendo provável igualmente que vários outros estejam sendo notulados com diagnósticos diversos, uma vez que a cardiopatia chagásica pode ter uma exteriorização clínica variada e simular outros tipos de afección cardíaca.

Cardiopatía chagásica

A. C. TAQUINI y B. B. LOZADA (Buenos Aires, Argentina).

Se estudiaron las principales características clínicas en más de 50 enfermos, siendo de destacar los siguientes aspectos como de utilidad diagnóstica.

1º) Procedencia de los enfermos, de zonas afectadas endémicamente por el *Schizotripanum cruzi*; 2º) Modificaciones electrocardiográficas de muy variada extensión, pero siempre de gran magnitud, indicando la existencia de un daño miocárdico difuso con trastornos del ritmo, tales como extrasistolia mono o polifocales, bloqueos de conducción sinoauricular, aurículoventricular y de ramas derecha o izquierda, fibrilación auricular, taquicardia paroxística ventricular o auricular; 3º) Reacción de fijación del complemento intensamente positiva; 4º) Presencia de insuficiencia cardíaca con rémora de ambos circuitos desde su comienzo y de evolución muy prolongada, con remisiones por largos períodos.

Miocardopatía chagásica crónica

F. V. GASPARY, M. VOOGD, P. R. TUERO, R. GARCÍA TURIELLA y J. DE ROSA (Rosario, Argentina).

Se comunican los primeros 12 casos de miocardopatía chagásica diagnosticados en Rosario. De ellos 4 (33.3 %) son asintomáticos; 5 (41.6 %) tienen insuficiencia cardíaca en grado II; 3 (25 %) tienen síndrome de Stokes Adams, y 2 (16.6 %) síndrome de insuficiencia coronaria.

No tienen agrandamiento cardíaco 3 (25 %) y tienen agranda-

miento cardíaco 9 (75 %). De éstos, 4 (43.3 %) tienen agrandamiento del ventrículo izquierdo (ligero 3 y mediano 1), y 5 (57.7 %) agrandamiento cardíaco global (mediano 3 y acentuado 2).

De los 12 casos, 11 (91.6 %) tienen bloqueo de rama derecha; 9 (75 %) completo y 2 (16.6 %) incompleto y 1 (8.3 %) tiene bloqueo de rama izquierda incompleto; 4 (33.3 %) tienen bloqueo aurículoventricular (2 bloqueo completo y 1 de grado II), y 10 (83.3 %) tienen extrasístoles ventriculares polimorfas.

En 11 la reacción de fijación de complemento para enfermedad de Chagas fué positiva intensa y en 1 negativa, pero existe el antecedente de un chagoma (signo del ojo).

El 50 % de los casos tiene menos de 45 años y el resto más de 50. A propósito de estos últimos, los AA. insisten que es erróneo descartar la etiología chagásica de una miocardiopatía con bloqueo de rama derecha, basados en la edad o la existencia de signos de arterioesclerosis de la aorta o de las arterias de fondo de ojo, pues el bloqueo de rama es excepcional en los arterioescleróticos sin síndrome de insuficiencia cardíaca, insuficiencia coronaria o hipertensión elevada; en cambio, existe en el 44.2 % de los sujetos que tienen una infección chagásica crónica, vale decir es 4 veces más frecuente en ellos que en los cardioescleróticos que han tenido uno o más infartos de miocardio.

Cardiopatía crônica de Chagas em clinica particular

ARISTOTELES BRASIL (Belo Horizonte, Brasil).

Entre 9053 clientes encontrou 179 chagasicos adultos (144 homens, 35 mulheres) e 4 crianças, em todas classes sociais. Brancos, 132; pardos, 40; pretos, 11. De 1-10 anos, 2; 11-20, 10; 21-30, 62; 31-40, 70; 41-50, 28; 51-60, 9; 61-70, 2 casos.

Encontrou 81,3 % com bloqueios cardiacos, no total de 91,8 % de bloqueios: AVT, 17,3 %; AV1, 10,3 %; AV2, 2 %; BRD, 31,7 %; BRE, 7 %; BRD + BRE incompletos, 6,3 %; BRD + AV1, 3,5 %; BRE + AV1, 0,7 %; SA, 2 %; Wenckebach, 0,5 %. Em contraste refere 13,3 % de bloqueios em 556 pacientes entre 66 e 89 anos de idade, não chagasicos.

Insuficiência VD, 15,8 %; VE, 8,7 %. Extrasístoles ventriculares, 89 %.

BRD e AVI são frequentemente as primeiras e unicas manifestações da molestia; outros bloqueios geralmente acompanham outras alterações eletrocardiograficas e aumento cardiaco. Anormalidades exclusivas de T, 6,5 %. Depressão SA organica (novo disturbio de ritmo descrito pelo Autor) e fibrilação ventricular provavelmente respondem pela muito frequente morte súbita, ás vezes de jovens aparentemente sadios e com ecg normal.

Doentes observados de 1936 a 1952, alguns perfeitamente bem, bloqueios em evolução ou não, coração com ou sem aumento de volume.

Mutabilidade eletrocardiografica na cardiopatia crônica de Chagas

ARISTOTELES BRASIL (Belo Horizonte, Brasil).

Sugere o termo mutabilidades para exprimir as subitas e frequentes mudanças eletrocardiograficas observadas em 72 % dos casos de mais adeantada evolução da molestia em que fez média de 7 ecg. seriados. Não é acontecimento transitorio, passageiro, inconstante; é mudança, variação de coisa, substituição, que póde durar varios anos, bloqueios varios intercalando-se em instantes, minutos, horas ou dias, ás vezes surgindo ritmo normal. Não se acompanha de alteração clinica ou laboratorial quer o doente esteja ou não no trabalho.

Mutabilidade é o nome capaz de facilitar a compreensão do fáto.

Deve estar em memoria na montagem dos ecg. que podem registrar diferentes ritmos em uma ou mais derivações. É interpretada como dicorrente de lesões incompletas e especificas da toxina do S-Cruzi sobre o sistema de condução (em 183 chagasicos crônicos, relativamente jovens, encontrou 91,8 % de bloqueios cardiacos em contraste com 13,3 % em 556 pacientes de 66 a 89 anos de idade, não chagasicos).

Mostra series de mais de 150 ecg. para ilustrar a mutabilidade. Só a encontrou na molestia, como descrita, julgando-a uma das suas características.



A depressão sino-auricular orgânica. Um novo distúrbio do ritmo do coração

ARISTOTELES BRASIL (Belo Horizonte, Brasil).

Assim define o Autor a estavel ou praticamente estavel frecuencia cardiaca (e stabilicardia), em ritmo normal, sem influencia medicamentosa ou vagal sobre o nódulo SA. Pequena ou nenhuma alteração exercem o ortostatismo, emoção, esforço, febre, insuficiencia VE ou VD, atropina; o clinoestatismo, repouso, digitalicos, reflexos oculocardiaco e carotidiano. Encontrada na Doença de Chagas, admitida em outras cardiopatias, é diagnosticada pelo sulfato de atropina endovenoso (2 mmgr.), com o auxilio de ecg., ou clinicamente pelas ondas ACV jugulares.

É atribuida á toxina do S. Cruzei cuja especificidade sobre o sistema de condução é sugerida por 91 % de bloqueios em 183 chagasicos, inclusive em jovens sem miocardite, e pela mutabilidade electrocardiografica da molestia. Registrada em 26 % de 200 casos (12,5 % com a frecuencia de 80 a 102; 13,5 % de 50 a 75) entre 10 a 70 anos, 79 % entre 21 e 50 anos. Em 9 % a estabilicardia foi absoluta.

Neste trabalho original foram considerados fatos estabelecidos e fixados numeros arbitrarios razoaveis para classificacão dos casos. A depressão coexistiu com ecg. normal, bloqueios, outras alteracões de ecg.; como volume normal do coração, insuficiencia VE ou VD. Estuda a fisiopatologia do coração no distúrbio. Admite possa este alterar o conceito clinico e definicão atuais do ritmo normal.

Quiste hidático del ventrículo izquierdo. Su estudio clínico, radiológico y electrocardiográfico

J. DIGHIRO, E. J. CANABAL, C. V. AGUIRRE, J. PURCALLAS, J. M. BALDOMIR y C. V. SUZACQ (Montevideo, Uruguay).

Los autores presentan cuatro casos de equinococosis del ventrículo izquierdo de la variedad que ellos denominan pseudotumoral. En tres de ellos no había habido ninguna complicación pericárdica, mientras que en el cuarto, la ruptura del quiste primitivo miocárdico había dado origen a una pericarditis serofibrinosa de evolución subaguda. El cuadro clínico de la equinococosis del ventrículo

izquierdo no presentó ningún rasgo digno de mención especial. Radiológicamente la afección se caracterizó por una deformación localizada del perfil del ventrículo, que no presentaba expansión y por la presencia de calcificaciones. El estudio angiocardiográfico permitió poner en evidencia una deformación bien neta del perfil interno del ventrículo izquierdo en dos de ellos y su integridad en el restante, lo que contribuyó —con el estudio electrocardiográfico— a dar una idea del diferente espesor de la pared muscular que mediaba entre el quiste y la cavidad endocárdica.

El estudio electrocardiográfico demostró tener un gran valor diagnóstico, al mostrar —en los cuatro casos— un perfil de isquemia miocárdica unido a una reducción bien clara de la amplitud de las ondas R en las derivaciones precordiales donde se proyectaba el quiste y a una isoelectricidad de los segmentos RS-T. Los autores creen que dicho perfil es típico de la enfermedad y lo distinguen netamente del de los aneurismas ventriculares.

Valor del electrocardiograma para establecer el diagnóstico diferencial entre los aneurismas y los quistes hidatídicos del ventrículo izquierdo

J. M. BALDOMIR, E. J. CANABAL, J. PURCALLAS, J. DIGHIRO, C. V. AGUIRRE y C. V. SUZACQ (Montevideo, Uruguay).

Los autores presentan cuatro casos en los que el estudio clínico-radiológico los llevó a plantear el diagnóstico diferencial entre un aneurisma cardíaco y un quiste hidático del ventrículo izquierdo.

El estudio electrocardiográfico de estos mismos casos les permitió descartar la presencia de un aneurisma del ventrículo y afirmar, en cambio, la de un quiste hidático.

Describen el perfil electrocardiográfico del quiste hidático (variedad pseudotumoral) del ventrículo izquierdo y encuentran una neta oposición entre dicho perfil y el del aneurisma ventricular.

Mientras que el electrocardiograma “tipo aneurisma” se caracteriza por presentar ondas Q anchas y patológicas seguidas por segmentos RS-T permanentemente elevados y por ondas T invertidas, el electrocardiograma “tipo quiste hidático” se distingue —en cambio— por no acusar ondas Q patológicas y por presentar ondas

HIDATIDOSIS

R de voltaje variable, ondas S cuya rama descendente (deflexión intrínsecoide) desciende rápidamente, segmentos RS-T isoeleétricos y ondas T claramente invertidas. Estos fenómenos son mucho más evidentes en la zona donde la alteración miocárdica es mayor (zona de implantación del quiste).

Las ondas R presentan un voltaje variable, relacionado parcialmente con el espesor del miocardio subyacente al quiste. Las ondas S presentan a veces discretos espesamientos en su rama descendente, debidos a trastornos locales en la conducción intraparietal vinculados a una lesión miocárdica local. Además, se muestran profundas y lo son tanto más cuanto más fino sea el espesor del miocardio que separa al quiste de la cavidad endocárdica y, por lo tanto, cuanto menos acentuadas sean las ondas R.

Estas alteraciones son apreciables sobre todo en las derivaciones precordiales múltiples. Las modificaciones registradas en las derivaciones standard y unipolares de los miembros son de menor cuantía y no tienen significación diagnóstica específica.

Pericarditis crónica constrictiva

H. ALESSANDRI R., F. DE AMESTI y R. FLORENZANO G. (Santiago, Chile).

Los autores analizan su experiencia formada por la observación de 30 enfermos cuyo diagnóstico se formuló en el período comprendido entre setiembre de 1940 y julio de 1951.

Destacan los aspectos más importantes que han observado en el estudio de esos enfermos, tanto en lo referente a su sintomatología, examen físico, etiología, anatomía patológica, evolución y pronóstico, como a la ayuda obtenida, para el correcto diagnóstico de la afección, de la radiología, electrocardiografía, y electroquimografía; y de otros exámenes de laboratorio.

Informan sobre el criterio que se han formado sobre la oportunidad de la intervención y sobre los cuidados pre-operatorios, especialmente el posible efecto de la estreptomina administrada por la vía general y local, sobre las técnicas quirúrgicas mismas y, finalmente, sobre los resultados conseguidos en los 18 casos sometidos a la pericardiectomía.

La pericarditis constrictiva: Estudio por medio del cateterismo intracardiaco

R. LIMÓN LASON, V. RUBIO ALVAREZ y F. BOUCHARD (México, D. F.).

Se analizaron los datos hemodinámicos de ocho casos de corazón comprimido por pericarditis constrictiva. Por medio del cateterismo intracardiaco se obtienen trazos de presión en ambas venas cavas, venas suprahepáticas, la aurícula y el ventrículo derecho, la arteria pulmonar y una arteria periférica.

Se discuten algunos de los efectos que las maniobras de Müller y de Valsalva y los períodos de apnea tienen sobre los trazos intracavitarios de presión. Finalmente se analizan los datos relativos al débito cardiaco y a la resistencia periférica.

El cateterismo ofrece datos inequívocos que establecen con seguridad el diagnóstico cuando la clínica es insuficiente. Permite, además, deducir las zonas afectadas por la compresión.

El significado de la hipertensión pulmonar en la pericarditis constrictiva

A. I. FRIEDLICH, J. SCANNELL, G. S. MYERS y P. D. WHITE (Boston, Mass., U.S.A.).

Se ha probado la utilidad de la cateterización cardiaca en el estudio de los cambios circulatorios producidos por la pericarditis constrictiva crónica. Esto ha sido de gran valor en vista del interés actual en: 1) la importancia relativa de la interferencia con el lleno diastólico de los ventrículos, en oposición a la obstrucción del lleno cardiaco al nivel de las venas cavas y de la aurícula; 2) la importancia de la constricción de las cavidades del corazón izquierdo.

Los autores presentan un resumen de los datos obtenidos por cateterización cardiaca en 12 enfermos con pericarditis constrictiva, cinco de los cuales fueron estudiados nuevamente después de cuatro a treinta y seis meses de la operación. El gasto cardiaco y las presiones fueron medidas en reposo y durante el ejercicio.

No pudo demostrarse un gradiente significativo entre la presión del fin de la diástole en el ventrículo derecho y la de la aurícula

derecha, vena cava superior y vena cava inferior. El descubrimiento de presiones "pulmonar capilar" y pulmonar arterial elevadas en estos enfermos indica una constricción del lado izquierdo del corazón.

Estas presiones volvieron hacia lo normal después de la pericardiectomía la que libera en forma adecuada el ventrículo izquierdo. Una disminución de la presión auricular derecha y un aumento del gasto cardíaco fueron también registrados después de la operación.

La exploración funcional como orientación para el tratamiento de la pericarditis constrictiva

J. GIBERT-QUERALTÓ, J. PARAVISINI-PARRA, M. TORNER-SOLER, J. M^º MORATÓ-PORTELL y A. GREGORICH-SERVAT (Barcelona, España).

En la pericarditis constrictiva, el tratamiento médico de compensación tiene un límite más allá del cual debe ser resuelta quirúrgicamente, orientándose por las siguientes fases de la exploración funcional, deducida de la experiencia de 4 casos tratados personalmente: 1^º Intensidad del bloqueo pericárdico: exploración clínica y radiológica. 2^º Extensión del bloqueo, intensidad de la irritación epicárdica y de los trastornos de estímulo-contracción: electrocardiografía. 3^º Zonas bloqueadas y condiciones hemodinámicas: manometría y gasometría intracavitarias. 4^º Repercusiones metabólicas: esquema proteico, metabolismo hidrosalino, funcionalismo hepatorenal.

El tratamiento quirúrgico comprende tres períodos:

A) Preoperatorio: mantener inactiva la enfermedad causal; vaciar las colecciones líquidas; mantener la compensación médica.

B) Operatorio: el tipo de operación se deducirá de la exploración funcional; control de la presión arterial y venosa; compensar el shock con transfusión intraarterial; compensar las hemorragias con transfusión intraarterial y venosa; compensar la claudicación circulatoria central y periférica.

C) Postoperatorio: estimular la función respiratoria; vigilar la claudicación aguda por absorción masiva de líquidos retenidos; ayudar al miocardio en las nuevas condiciones hemodinámicas y anató-

mofuncionales; vigilar la conducta del sistema hepatorenal ante la sobrecarga de eliminación y recuperación de la hepatonefropatía anóxica (síndrome hepatorenal de desbloqueo); corrección del shock de adaptación; compensación de las deficiencias metabólicas; profilaxis de sobreinfecciones con antibióticos.

Las exploraciones, supervisión y la intervención quirúrgica deberán hacerse por miembros de un mismo equipo.

As modificações do electrocardiograma no decurso da evolução da pericardite tuberculosa

EDUARDO COELHO (Lisboa, Portugal).

O valor do electrocardiograma no diagnóstico diferencial da pericardite à virus (a chamada pericardite idiopática ou de etiologia indeterminada), da pericardite linfogranulomatosa, reumatismal e tuberculosa. Nas tres primeiras situações etiologicas as alterações dos traçados são de curta duração, normalizando-se ao fim de pouco tempo. O electrocardiograma da pericardite linfogranulomatosa apresenta características que o distinguem das alterações electrocardiográficas resultantes da compressão cardíaca dos tumores ou das adenopatias leucémicas do mediastino, como mostram os casos apresentados. As primeiras repercussões electrocardiograficas da pericardite reumatismal mostram certas particularidades que a pericardite tuberculosa não possui. Rara vez evoluciona para a forma constrictiva. O autor observou essa evolução em tres casos. Os traçados electricos da pericardite tuberculosa foram estudados na forma aguda, sub-aguda e crónica. Serviram, em alguns casos de pleurisia, de peritonite e de primo-infecção tuberculosa, para despistar uma pericardite, sem sinais clinicos nem radiokimográficos. Desde há quatro anos que alguns desses doentes são submetidos ao tratamento pela streptomina. Nuns, a reabsorção do derrame acompanhou-se da normalização do electrocardiograma. Noutros, a reabsorção do derrame e a cura não foram seguidas do desaparecimento dos sinais electricos. Em plena cura, uns doentes apresentam normalização do traçado, outros, mantêm as alterações. En alguns casos o electrocardiograma é o *documento histórico* de uma pericardite tuberculosa que se realizára alguns anos antes e que não

fora diagnosticada (num dos casos, o traçado serviu para o diagnóstico retrospectivo de uma pericardite tuberculosa que se tinha desencadeado há 25 anos). Algumas vezes o traçado electrico foi o unico sinal de uma antiga sinfise do pericardio sem repercursão circulatória (casos de autopsia). Ao estudo electrocardiográfico da evolução da pericardite aguda para a forma crónica simples segue-se o da forma constrictiva. Nos velhos (um com 64 anos, outro com 80 anos) a pericardite tuberculosa, que é rara, evoluciona rápidamente para a forma constrictiva crónica. Em doze doentes os potenciais electricos foram registados antes e depois da pericardectomia. Verificou-se em alguns casos que, apesar da cura cirurgica, os electrocardiogramas não se modificam; noutros normalizam-se completamente. Pericardites tuberculosas, agudas, sub-agudas, crónicas simples ou constrictivas podem curar-se mantendo as alterações electrocardiográficas. Em alguns doentes registaram-se electrocardiogramas directos intracavitários, e directos sub-pericardicos (durante a intervenção cirurgica), que se reproduzem, e cujas características são descritas com pormenor. É finalmente exposta a patogenia da evolução das alterações electrocardiográficas nos diferentes periodos da pericardite tuberculosa, tendo por base os trabalhos experimentais do autor sobre a pericardite aguda e crónica provocada no cão.

Alteraciones E. C. G. del taponamiento cardíaco producido por derrame pericárdico (hidro-pericardio y hemo-pericardio)

A. GÓMEZ HERNÁNDEZ, J. M. CALVIÑO, F. LARRAONDO, V. ROSALES, J. R. IÑIGO y FERNÁNDEZ LEDÓN (Habana, Cuba).

Se utilizaron 20 perros con un peso variable entre 11 y 13 kg. y se dividieron en dos lotes de diez. La anestesia empleada fué el Nembutal (veterinario) intravenoso y el tórax fué abierto, durante respiración artificial, a presión positiva. El pericardio parietal fué levantado entre dos pinzas y atravesado con una aguja curva, en L.

En algunos animales se realizó una pequeña incisión en el pericardio parietal, a través del cual se pasó una catéter de polietileno, que fué conectado a un manómetro de agua.

Hidropericardio. De un lote de diez animales se utilizaron cinco,

a los cuales se les inyectó suero fisiológico en la cavidad pericárdica, en cantidades variables entre 5 y 50 cm³, de acuerdo con el peso del animal y las alteraciones electrocardiográficas que se presentaban. En todos los casos se realizó un trazo de control, un trazo continuo durante la inyección, un trazo después de vaciar de líquido la cavidad y un trazo final, concluida la experiencia.

En los otros cinco animales del mismo lote se introdujo en la cavidad pericárdica entre 2 y 5 cm³ de Procaína, antes de la introducción del suero fisiológico y las alteraciones obtenidas fueron comparadas.

Hemopericardio. Al lote de diez animales restante, se le extrajeron cantidades variables de sangre total, que fué introducida en cavidad pericárdica, bajo las mismas condiciones técnicas anteriores. Se trató de producir el cuadro del hemopericardio, lento y rápido, y se recogieron las manifestaciones electrocardiográficas producidas.

El electrocardiograma en algunas cardiopatías congénitas

R. ZUCKERMANN, F. CISNEROS, G. A. MEDRANO y C. GUZMÁN DE LA GARZA (México, D. F.).

Se estudian los electrocardiogramas de 42 casos autopsiados correspondientes a 16 grupos de cardiopatías congénitas. En adición a signos conocidos, se describen:

1º "P congenitale"; 2º morfología de QRS en precordiales derechas: a) hipertrofia parietal derecha y b) hipertrofia septal con bloqueo incompleto de rama derecha o sin él; 3º morfología de ST-T: a) desnivel "hipertensivo" de RS-T sobre ventrículo derecho, y b) inversión de la repolarización ventricular con "T infantile" sobre ventrículo izquierdo.

La aparición de los distintos signos electrocardiográficos en combinaciones diferentes y relativamente características, pueden orientar el diagnóstico diferencial de las cardiopatías congénitas.

Mensuraciones electrocardiográficas en las cardiopatías congénitas de la infancia

R. H. PAVÓN CABALLERO (Holguín, Oriente-Cuba).

Del estudio de las mensuraciones electrocardiográficas realizadas

en una serie de niños portadores de cardiopatías congénitas, observados en el servicio del autor, podemos llegar a las siguientes conclusiones: I. El eje medio manifiesto de la onda P, eje medio límite de *aP* en las cardiopatías congénitas de la infancia, ha resultado situado a $+58^\circ$, es decir 4° a la izquierda del eje medio límite señalado por Alvarez-Mena para los adultos: a) el *aP* de los "pulmonares congénitos" en la infancia, lo hemos hallado situado a la derecha de $+58^\circ$; b) el *aP* de los cardiópatas congénitos en la infancia, que no exhibieron participación valvular o arterial pulmonar o, a lo sumo, mostrando muy discreta participación pulmonar, se encontró a la izquierda de $+58^\circ$. II. El *aQRS* en las cardiopatías congénitas de la infancia, en general, ocupó preponderantemente los sextantes IV y V, siguiéndole en orden los sextantes VI y I. III. Los casos con su *aP* situado a la derecha de su respectivo *aQRS*, ofrecieron bien preponderancia ventricular izquierda, o bien mostraron un eje eléctrico dentro de lo normal. IV. Los casos cuyo *aP* estuvo situado a la izquierda del *aQRS* respectivo, ofrecieron: ya un eje eléctrico desviado a la derecha o ya éste no ofreció desviación alguna de lo normal: alrededor de un 70 % de cardiópatas congénitos infantiles se encontraron en este grupo. V. El *aT* se encontró en el sextante VI o en los límites (V y I). VI. El Gradiente Ventricular (*G*), se encontró en el 50 % de casos analizados, en el sextante V, predominando casi absolutamente en éstos la desviación axial a la derecha. VII. El Gradiente Ventricular (*G*), estuvo a la derecha de su respectivo *aQRS*, en 4 casos; y a la izquierda de su *aQRS* en 15 casos (75 %).

El electrocardiograma en las cardiopatías congénitas

A. MISPIRETA D., C. GUIBOVICH P., G. CORNEJO Z., G. COLL H. y H. ROSINA C. (Lima, Perú).

El presente trabajo comprende el estudio de más de 2000 electrocardiogramas registrados en 500 portadores de cardiopatías congénitas. El estudio electrocardiográfico ha sido realizado empleando las derivaciones standard, unipolares de miembros, precordiales usuales y empleando también, en gran número de casos, las derivaciones torácicas derechas, posteriores y a niveles torácicos altos,

con el objeto de aclarar ciertos aspectos electrocardiográficos en relación a bloqueos de rama, hipertrofias ventriculares, auriculares y situaciones del septum interventricular.

Este estudio permite reconocer la importancia de la electrocardiografía como valioso auxiliar en el diagnóstico de estas cardiopatías.

O eletrocardiograma na tetralogia de Fallot

A. DE CARVALHO AZEVEDO (Rio de Janeiro, Brasil).

Analisa o A. o electrocardiograma em 30 pacientes com Tetralogia de Fallot, e chega às seguintes conclusões: 1) É o melhor meio semiótico de que dispomos para o diagnóstico de hipertrofia ventricular direita; 2) É pelo estudo das derivações precordiais que se pode, com segurança chegar a esse diagnóstico; 3) As derivações V3R e VE devem ser usadas rotineiramente; 4) A circulação colateral brônquica representa um factor de aumento de trabalho para o ventrículo esquerdo e talvez seja possível pelo electrocardiograma avaliar essa sobrecarga; 5) Apresenta o A. um aspecto electrocardiográfico que parece corresponder a hipertrofia bi-ventricular.

Estudio electrocardiográfico de las hipertrofias ventriculares consecutivas a la estenosis provocada experimentalmente en la aorta descendente

L. O. CHAIT, F. C. M. CAMPOS y J. TRANCHESI (México, D. F.).

En siete perros se provocó estenosis aórtica, por debajo del nacimiento de la arteria subclavia izquierda, se tomaron trazos de control: epicárdicos, intracavitarios y periféricos (standard y precordiales), durante el acto operatorio.

Después de un mes se sacrificaron los animales previo estudio electrocardiográfico de comparación. Se estudiaron, además, las modificaciones anatómicas macro y microscópicas, comparándolas con los cambios del electrocardiograma.

Las modificaciones principales fueron en el voltaje de los complejos ventriculares, en el tiempo de aparición de la deflexión

intrínseca y en el modo de propagación de la onda de activación.

Se analizaron los hallazgos a la luz de las diversas teorías existentes al respecto y con vistas a sus aplicaciones en la clínica.

Triade de Kartagener

W. NOGUEIRA DA SILVA e R. CHIAVERINI (São Paulo, Brasil).

Os autores apresentam dois casos documentados de dextrocardia congênita em situs inversus com bronquiectasia e sinusite, que fazem parte de um grupo de 12 casos de dextrocardia. Trata-se de um complexo raro de alterações mórbidas, cujo interêsse é acrescido pela associação com a estenose mitral reumática em 1 caso e com o cor pulmonale crônico no outro. Chamam especialmente a atenção para as alterações eletrocardiográficas encontradas.

Veia cava superior esquerda persistente. Estudo clinico-radiológico complementado por angiocardiografia e cateterismo intracardiaco

J. MARCONDES, S. BORGES, F. A. JARUSSI, T. FUJIOKA, U. ANDRADE SILVA, I. LE VOICI, O. PORTUGAL, E. AZEVEDO e V. SCHUBSKY (São Paulo, Brasil).

Os AA. iniciaram o trabalho fazendo uma revisão do aspecto embriológico desta anomalia, apresentando um estudo do sistema venoso cervical do coelho, aonde se encontra normalmente esta anomalia humana. A seguir apresentam o aspecto radiológico dos casos estudados, complementado em todos por angiocardiografia venosa, que na quasi totalidade dos casos foi realizada em duas series, uma por instilação de contraste pela direita e outra pela esquerda. Em alguns casos foi realizado cateterismo intracardiaco e os diferentes aspectos que o cateter tomou durante os exames são discutidos, assim como uma complicação de cateterismo causada pela anomalia em estudo é relatada.

Um dos casos é apresentado com exame necroscopico.

Dextrocardia: Considerações em tórno de 12 casos

W. NOGUEIRA DA SILVA e R. CHIAVERINI (São Paulo, Brasil).

Os autores, depois de passar em revista a bibliografia sôbre o assunto, relatam 12 casos de dextrocardia congênita, assim classificados: 1º) Dextrocardia sem inversão das câmaras e sem situs inversus: 1 caso; 2º) Dextrocardia sem situs inversus, aparentemente por agenesia do pulmão direito: 1 caso; 3º) Dextrocardia com situs inversus sem complicações ou outras alterações patológicas: 5 casos; 4º) Dextrocardia com situs inversus complicada por cardiopatia hipertensiva: 3 casos; 5º) Dextrocardia com situs inversus, com bronquiectasia e sinusite (triade de Kartagener): 2 casos. Os autores chamam a atenção para a associação da dextrocardia com os diferentes tipos de anomalia acima assinalados, em virtude da raridade com que essa associação é relatada na bibliografia; chamam também a atenção para as alterações eletrocardiográficas encontradas, especialmente nas derivações precordiais de Wilson e nas unipolares das extremidades.

Contribución al diagnóstico del tipo de estenosis pulmonar

C. RODRIGUÉ, H. BIDOGGIA, E. PIETRAFESA, V. URDAPILLETA, F. LABOURT (Buenos Aires, Argentina).

Dado que, desde el punto de vista de la indicación quirúrgica, tiene verdadero valor la determinación del tipo de estenosis pulmonar, valvular o infundibular, se analizan los signos que pueden orientar en ese sentido.

El cuadro clínico de una estrechez pulmonar con una imagen radiográfica que revele una saliencia de la parte superior del arco medio, y en la que el registro continuo de presiones intracardiovasculares muestre un cambio brusco entre la del segmento pulmonar y la del ventrículo derecho, permite fundar con gran margen de probabilidades en su favor el diagnóstico del tipo valvular de estrechez pulmonar.

A estos signos se considera de interés agregar el de la determinación radioscópica y radiográfica de la ubicación de la punta de la sonda en el momento en que se registra el cambio de las

presiones intracavitarias al efectuarse el trazado continuo desde una rama de la arteria pulmonar hasta el ventrículo derecho.

Determinación del trabajo del ventrículo derecho en la estenosis pulmonar

H. BIDOGLIA, F. LABOURT y E. PIETRAFESA (Buenos Aires, Argentina).

Se determina el trabajo realizado por el ventrículo derecho en casos de estenosis pulmonar pura o asociada a otras malformaciones congénitas, calculándose en los 0.05 segundo en que la presión intraventricular es máxima y durante los cuales el trabajo del ventrículo derecho es mayor.

Se comparan los resultados obtenidos con los hallados en personas normales, demostrándose así la sobrecarga del ventrículo derecho, consecutiva a la estrechez pulmonar.

Estudo clinico-hemodinamico da estenose pulmonar valvular, "pura" ou associada a comunicação interauricular, com septo interventricular fechado

S. BORGES, E. J. ZERBINI, A. YUNES, A. NICOLAI, O. RAMOS, O. PORTUGAL, C. YUNES e H. MEDAUAR (São Paulo, Brasil).

Os AA. apresentam casos de Estenose Pulmonar Valvular "pura" ou associada a Comunicação Interauricular, fazendo um estudo detalhado do exame clinico, fonocardiografico, electrocardiografico e radiologico. Descrevem um sinal de boa segurança diagnostica em relação aos achados fonocardiograficos do foco pulmonar.

Todos os casos apresentam comprovação diagnostica por traçados intracavitarios de registro de pressões entre a Arteria Pulmonar e Ventrículo Direito. O diagnostico de Comunicação interauricular em alguns casos foi feito por cateterismo da Auricula esquerda a veias pulmonares e em outros casos somente por gasometria das cavidades direitas. No final do trabalho tecem considerações sobre a indicação e tratamento cirurgico da anomalia em estudo.

Dirección del cortocircuito sanguíneo en el conducto arterial persistente

E. PIETRAFESA, F. LABOURT y H. BIDOGGIA (Buenos Aires, Argentina).

En todos nuestros casos de persistencia del conducto arterial, se ha demostrado un pasaje de sangre desde la aorta hacia la arteria pulmonar. Además, en los pacientes que en el preoperatorio presentaban una saturación de la hemoglobina arterial no superior al 95 %, se sospechó también un pasaje en sentido inverso.

En ninguno de estos casos se pudo poner de manifiesto una alteración pulmonar que explicase la insaturación de su sangre arterial.

Aproximadamente dos meses después de la intervención quirúrgica se volvió a determinar el contenido de oxígeno en la sangre arterial, observándose sin excepción un aumento de la saturación de la hemoglobina.

Dado que en todos los casos la presión arterial fué siempre muy superior a la de la arteria pulmonar, se descarta al factor de hipertensión pulmonar como responsable del cortocircuito de derecha a izquierda. Se admite como posible mecanismo del mismo a la aspiración de la sangre de la arteria pulmonar desde la aorta, debido a la gran velocidad de la corriente sanguínea de este vaso.

Persistencia del conducto arterial con hipertensión pulmonar. Cambios clínicos electrocardiográficos y hemodinámicos.

I. CHÁVEZ, R. LIMÓN y E. CABRERA (México, D. F.).

Del crecido número de enfermos de Persistencia del Canal Arterial (P. C. A.) que han sido cateterizados en el Instituto N. de Cardiología, los a. a. aislan un grupo de 49 en quienes se encuentran, como hecho agregado importante, la hipertensión pulmonar, desde 31 hasta 130 mms. de Hg. La presencia de este hecho nuevo, cuando llega a cifras altas, altera profundamente el cuadro clínico, la imagen y la cinesia radiológicas, el trazo electrocardiográfico y los datos habituales de la hemodinámica y esas alteraciones pueden ser tan profundas que el cuadro se vuelve irreconocible por los medios

ordinarios de la clínica. La unión del conducto arterial y de la gran hipertensión pulmonar da lugar a un síndrome nuevo, que los a. a. tratan de puntualizar.

Los a. a. reparten sus 49 enfermos en 3 categorías, cuyos límites son precisos; las cifras tensionales, que sirven de base, no siempre bastan para delimitar los grupos.

Grupo A) con hipertensión pulmonar ligera, de 31 a 60 mms. de Hg. En ellos no hay variación del cuadro clínico habitual, ni del electrocardiográfico o de la hemodinámica, salvo la moderada hipertensión. La sobrecarga funcional es del ventrículo izquierdo y la fuga de sangre es aórtico-pulmonar. Su cuadro es semejante en un todo a los de presión pulmonar normal.

Grupo B) con hipertensión pulmonar mediana de 61 a 95 mms. de Hg. Aquí la fuga de sangre sigue siendo aórtico-pulmonar, la sobrecarga es fuerte en el ventrículo izquierdo, pero ya existe también, aunque sea moderada, en el ventrículo derecho. Aparte del soplo continuo de la base, aparece la acentuación del 2º pulmonar y en el apex puede aparecer un retumbo distólico. La hipertrofia acentuada del ventrículo izquierdo puede acompañarse de insuficiencia cardíaca. Contra lo que clásicamente se ha sostenido, el electrocardiograma se altera profundamente por la gran sobrecarga ventricular izquierda. Hay onda S profunda en V1 y V2 y onda R elevada y tardía con T alta y acuminada en las precordiales que reflejan el ventrículo izquierdo. La onda P toma caracteres de P mitral.

Grupo C). Es aquel en que la hipertensión pulmonar es máxima, de 95 a 130 mms. de Hg., a veces igual y a veces mayor que la de la aorta. El flujo de sangre de la aorta a la pulmonar se vuelve difícil, o se efectúa sólo en un momento de la revolución cardíaca, o se establece flujo cruzado o aun puede invertirse: la sangre venosa es la que pasa al circuito arterial. La cianosis hace su aparición, permanente o intermitente, el soplo continuo se fragmenta o aun puede desaparecer; la sobrecarga funcional ya no es del ventrículo izquierdo, sino que predomina en el derecho; el ECG cambia substancialmente, AQRS se desvía a la derecha, hay onda R elevada y tardía en V1 y V2, aparece desviación inusitada de AT a la derecha y se borran los signos de sobrecarga del ventrículo izquierdo. El diagnóstico se vuelve muy difícil o imposible por los procedimientos habituales. Ni siquiera el cateterismo de rutina sirve en estos casos,

porque puede no haber contaminación de sangre arterial en la pulmonar. En ciertos casos extremos sólo el cateterismo del conducto arterial mismo resolvería la duda.

Los a. a. discuten el mecanismo de producción de esta hipertensión coincidente y el problema de si deben o no ser operados estos casos. Aportan el resultado de los casos operados en el Instituto, que en general han sido favorables y han producido baja tensional importante en el circuito pulmonar.

Las acciones sinérgicas de los dos ventrículos con defectos del septum

C. J. WIGGERS (Cleveland, Ohio, U.S.A.).

En los anfibios un solo ventrículo es suficiente para distribuir la sangre a los circuitos pulmonar y sistémico. Sin embargo, en los defectos de septum, congénitos o traumáticos, queda un tabique substancial. El análisis de la presión del pulso derecho e izquierdo ha demostrado que en tales circunstancias los dos ventrículos no se comportan como una bomba común, sino que desarrollan una acción sinérgica. La distensión diastólica aumentada hace que la presión se eleve en forma más empinada y alta en el ventrículo derecho antes que comience la eyección.

Esta mayor resistencia del septum abierto junto con la dirección hacia la aorta del caudal sanguíneo, permite al ventrículo izquierdo descargarse casi completamente en la aorta durante la primera mitad de la sístole. Sin embargo, la elevación de la presión aórtica ocasionada en esta forma hace que el ventrículo izquierdo se vacíe preferentemente en el derecho durante la última mitad de la sístole. El caudal sistólico sanguíneo tardío en el ventrículo derecho, enunciado por un soplo sistólico tardío, eleva la presión en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar hasta el final de la sístole, y ayuda así a que un mayor volumen de sangre sea librado a la aurícula izquierda. Simultáneamente, la presión aórtica declina característicamente desde el pico medio sistólico, porque la cantidad de sangre que fluye por las ramas aórticas es mayor que el gasto del ventrículo izquierdo. Los cambios característicos en la presión del pulso aórtico, junto con un soplo sistólico tardío, son de valor diagnóstico.

Cardiopatías congénitas susceptibles de tratamiento quirúrgico

R. KREUTZER, J. A. CAPRILE, F. WESSELS y G. G. BERRI (Buenos Aires, Argentina).

Los autores presentan, en 12 cuadros, una síntesis conceptual clínicoquirúrgica basada en 190 cardiopatías congénitas operadas (ver exposición).

Grupo acianótico: 1º) Persistencia del conducto arteriovenoso: el soplo continuo, aunque no patognomónico, sigue siendo el signo fundamental.

Indican la operación. Si no hay desviación del eje eléctrico a la derecha. A cualquier edad, si hay E.B.S. o insuficiencia cardíaca. Después de los dos años en los demás casos. Prefieren la doble ligadura.

2º) Coartación de la aorta: sólo operan los casos "típicos" con angiocardiógrafa demostrativa de coartación "extrema o total" no extensa, según la técnica de Crafoord-Gross.

Grupo cianótico: 1º) Tetralogía de Fallot y de Corvisart: aconsejan operar después de los 3 años; antes de esa edad si hay paroxismos muy frecuentes de disnea y cianosis o si la poliglobulia excede de 8 M. Prefieren la operación de Taussig-Glalock (terminal o termino-lateral). Las restantes cardiopatías de este grupo dieron resultados desalentadores.

2º) Estenosis pulmonar con septum ventricular cerrado: Indicaron la operación de Brock en niños de diferentes edades, también en lactantes, sin éxito.

3º) Atresia tricuspídea: reconocida por la desviación a la izquierda del eje eléctrico. Indicaron la operación de Taussig-Blalock.

4º) Dextrocardia y levocardia con disminución de la circulación pulmonar: Indicaron la operación de Taussig-Blalock.

5º y 6º) Transposición total de los grandes vasos y pseudo tronco arterioso: fracasaron los intentos quirúrgicos realizados.

Indicaciones relativas de las operaciones de Blalock, Potts y Brock en las estenosis pulmonares congénitas (de acuerdo al resultado de 220 operaciones).

P. SANTY, J. BRET y P. MARION (Lyon, Francia).

Se comentan los resultados obtenidos.

Bases fisiológicas do tratamento cirurgico da tetralogia de Fallot

A. DE CARVALHO AZEVEDO e J. HILÁRIO (Rio de Janeiro, Brasil).

Estudando a fisiopatologia da Tetralogia de Fallot, analisam os AA. o papel das quatro lesões de que é composta, chegando às seguintes conclusões:

1) A sintomatologia da afecção é causada sobretudo pela estenose pulmonar e pela dextroposição da aorta; 2) É a estenose pulmonar que condiciona o "shunt" veno-arterial e, assim, toda a sintomatologia da malformação; 3) O "patent ductus arteriosus" e a circulação colateral brônquica são os dois meios de adaptação anatômica de que dispõe o organismo; 4) A operação de Blalock-Taussig reproduz cirurgicamente essa adaptação anatômica; 5) Os tres, o canal arterial, as artérias brônquicas e a anastomose subclávia-pulmonar são "shunt" artério-venosos, cuja finalidade é devolver ao pulmão parte do sangue que lhe é roubado pelo "shunt" veno-arterial; 6) A operação de Brock procura corrigir a estenose pulmonar, permanecendo, contudo, a dextroposição da aorta, factor de hipertensão ventricular direita; 7) Há, assim, com a operação de Brock, o risco de transformar a Tetralogia de Fallot num complexo de Eisemmenger e, caso isso aconteça, sem possibilidade de correção ulterior; 8) A operação de Blalock-Taussig é uma perfeita reprodução do canal arterial e das artérias brônquicas, e tem idêntico papel, corrigir o "shunt" veno-arterial; 9) Como o ventrículo esquerdo é poupado, devido ao pouco sangue que lhe chega do pulmão, não é provavel que venha a ser sobrecarregado pela fístula cirúrgica; 10) Preferem, portanto, os AA. a operação de Blalock-Taussig como tratamento cirúrgico da Tetralogia de Fallot.

Cirurgía cardiovascular

J. A. TAIANA, E. SCHIEPPATI y A. LEVA (Buenos Aires, Argentina).

Se hacen algunas consideraciones con respecto al tratamiento quirúrgico de la coartación de aorta. Se presentan dos casos operados, varones de 18 y 8 años, en los que se practicó la resección de

la estrechez y la anastomosis término-terminal —a la manera de Crafoord. Uno de ellos tenía además un “ductus arteriosus” persistente. El primer caso falleció a los 17 días de operado, con una trombosis a nivel de la sutura y un cuadro bronconeumónico. El segundo caso curó.

Se documenta la comunicación con una película en colores tomada durante el acto operatorio.

Cirugía de las cardiopatías congénitas. 215 operados.

A. R. ALBANESE (Buenos Aires, Argentina).

1. *Persistencia del canal arterial.* — Operados desde 1941: 85. Muertos: 5 (1 paro cardíaco operatorio; 2 causa anestésica con ductus ligado; 2 en post-operatorio, de ellos 1 por estenosis pulmonar asociada ignorada). Explorados con diagnóstico erróneo: 4. Recanalizaciones: 4 (reoperadas con éxito, salvo el caso de paro cardíaco). Vivos y curados: 80 (2 con endocarditis bacteriana). Se preconiza la operación precoz después de los dos años, con ligaduras múltiples.

2. *Enfermedad de Fallot.* — Operados desde 1947: 105. Muertos: 20 (la mayoría por anoxia cerebral o cardíaca y 2 por hemorragia post-operatoria). Sobreviven 85, habiéndose obtenido mejoría persistente y muchas veces progresiva en casi todos los casos. Se prefiere la operación de Taussig-Blalock a la de Potts, con ligera preferencia por la anastomosis término-terminal. La edad ideal es alrededor de los 6 años, pero debe operarse todo Fallot con expresión clínica de anoxemia.

3. *Estenosis pulmonar.* — Operados: 5. Muertos: 3 (2 por paro cardíaco durante la operación y 1 en el post-operatorio por insuficiencia cardíaca e hipotensión incontrolable). Viven 2 con gran mejoría y notable aumento de la capacidad funcional.

4. *Transposición de grandes vasos.* — Operados: 6. Distintos tipos de anastomosis arteriales y venosas sin resultados.

5. *Coartación de aorta.* — Operados: 15 de coartación de aorta torácica y 1 abdominal. Muertos: 3 (1 anoxia cerebral de causa anestésica, 1 complicación pleuropulmonar post-operatoria y 1 por hemorragia de vaso intercostal en enfermo con secuela de infarto de miocardio). Viven 12, con reaparición de pulso pedio y femoral

y normalización de la presión arterial, salvo el de aorta abdominal, probablemente por tener asociado hipoplasia de arterias renales. Anastomosis término-terminal a lo Crafoord-Gross, excepto el abdominal, en que se hizo, por primera vez en Sud América, injerto de arteria conservada, siendo el primer caso en la literatura mundial con solución del problema quirúrgico.

El programa de investigación interna del Instituto Nacional de Cardiología del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos

J. A. SHANNON (Washington, D. C., U.S.A.).

Se describirá en forma generalizada el programa de las investigaciones llevadas a cabo en los Institutos Nacionales de Salud del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos, entre los cuales se cuenta el Instituto Nacional de Cardiología (National Heart Institute). La organización del personal investigador del Instituto Nacional de Cardiología será presentada acompañada de comentarios sobre los programas generales en vía de aplicación actual. La discusión incluirá también una breve reseña de las facilidades físicas ofrecidas para dichas investigaciones.

Ley de amparo a los cardíacos en condiciones de trabajar

R. REPETTO y J. BRONSTEIN (Buenos Aires, Argentina).

Los autores propugnan la creación de una ley de amparo a los cardíacos en condiciones de trabajar.

La reglamentación de esta ley debe establecer los siguientes puntos:

1º) La Dirección Nacional de Asistencia Social al Cardíaco debe tener a su cargo: a) La clasificación diagnóstica del niño cardiópata, establecer su capacidad funcional y dirigir su orientación profesional; b) el estudio previo al ingreso al trabajo del cardiópata adulto, su reeducación profesional y la confección de una ficha clínica donde conste la enfermedad que padece, el grado de evolución de la misma, su capacidad funcional, las tareas que puede desempeñar y el resultado de los exámenes periódicos obligatorios.

2º) Que las tareas sedentarias en el orden nacional, provincial, municipal y particular (porteros, serenos, ascensoristas, telefonistas, etc.) sean exclusivamente desempeñadas por los cardíacos en condiciones de trabajar. En lo que respecta a los empleos de oficina, destinar un porcentaje para estos enfermos (45 %).

3º) Que las indemnizaciones por enfermedad, invalidez o fallecimiento en los casos imputables directamente a la cardiopatía previa al ingreso al trabajo, corra por cuenta de una caja especial. La financiación de esta caja se hará por aporte obrero, patronal y del Estado.

4º) Que en las indemnizaciones no imputables a la cardiopatía, estos obreros y empleados gocen de las mismas prerrogativas que los sanos.

Esta ley debería hacerse extensiva a todos los empleados y obreros en condiciones de trabajar.

El predominio cambiante de las enfermedades cardíacas y de sus tipos

PAUL D. WHITE (Boston, Mass., U.S.A.).

Mientras estamos muy satisfechos progresando en las técnicas diagnósticas y en el tratamiento médico y quirúrgico de las cardiopatías, no debemos olvidar que este tema tiene aspectos más importantes; ellos son: 1) el predominio de la cardiopatía misma y de sus tipos, y 2) la necesidad vital de estudiar y aplicar medidas preventivas.

A causa de la gran importancia que representa una revisión del cambiante predominio de las cardiopatías durante la última generación, presento datos basados ambos en la experiencia personal de médicos en la práctica activa de la medicina y en estadísticas recolectadas por las autoridades de Salud Pública durante la generación pasada, en los Estados Unidos de Norte América, en general, y en New England, en particular.

Frecuencia de enfermos cardiovasculares en 58.314 personas de 10 a 50 años.

J. P. SAPRIZA, J. C. BALBI y F. BARAIBAR (Montevideo, Uruguay).

Hemos revisado 58.314 fichas de niños y jóvenes que ingresan en los colegios de Enseñanza Secundaria o que desean practicar cualquier clase de deportes, en lugares oficiales o privados, examinadas por los médicos generales. Nos han sido enviados para el examen cardiológico, por la menor sospecha de enfermedad cardiovascular, 3.567 (6.11%). Resultaron con lesión cardíaca 664 (1.14% de todos los examinados y 18.89% de los enviados). Los 58.314 están compuestos según la edad, de 10 a 15 años: 25.567, de 15 a 20: 17.068, de 20 a 30: 12.454, de 30 a 40: 2.443 y de 40 a 50: 782.

De los niños del Lico de 10 a 15 años tenían lesión cardíaca: 219 (90 niñas y 129 varones) (0.85%).

Por etiología: Fiebre reumática: 158 (0.61% de la cifra global y 71.96% de los enfermos); cardiopatías congénitas: 29 (0.11% y 13.24% de los enfermos). Hipertensión arterial: 23 (10.5%), y otras etiologías: 11 (5.04%). De las 17.068 personas entre 15 a 20 años tenían lesiones cardiovasculares 190 (1.11%). Fiebre reumática: 80 (43.15%). Hipertensión arterial: 79 (41.57%). Cardiopatías congénitas: 17 (8.95%) y otras etiologías: 14 (7.36%).

De este grupo homogéneo de 10 a 20 años sacamos la siguiente conclusión: los de 10 a 15 años se asemejan a las estadísticas de los niños escolares, existiendo según nuestra estadística 0.85% de cardíacos; en completo desacuerdo con las estadísticas de ambas márgenes del Plata, que dan alrededor de 8% de enfermos.

Del grupo de 15 a 20 años la hipertensión, bien buscada, da el mismo número de enfermos que la fiebre reumática.

Reflexiones sobre una estadística de cardiopatías y embarazos

N. PALACIOS COSTA (Buenos Aires, Argentina).

Desde hace más de 10 años, a raíz de las observaciones realizadas en el Servicio de Maternidad Samuel Gache —Policlínico Rawson—, el autor viene insistiendo sobre conceptos que han permanecido ignorados por muchos de los autores que se han ocupado del tema en nuestro país.

Lo que afirmaba en ese entonces: la importancia del reposo en cama, el régimen dietético y la medicación sintomática y a veces cardiotónica, vuelve hoy con más fundamentos clínicos a proclamarlo. Ya casi han desaparecido en sus enfermos todos aquellos cuadros denominados "Accidentes grávido-cardíacos", que han visto tanto los obstetras de su generación y que obligaban a terapéuticas difíciles, tanto obstétricas como clínicas y que, en un gran porcentaje, costaban la vida en el mejor de los casos sólo al niño.

La profilaxis de estos accidentes se hace de común acuerdo entre el obstetra y el cardiólogo "ahora" en un todo de acuerdo sobre la rareza de la indicación de interrumpir el embarazo.

La fibrilación auricular no aumenta el riesgo del embarazo en las cardiopatías

BLAS MOIA y GUSTAVO NEER (Buenos Aires, Argentina).

De 48 enfermas con estenosis mitral sola o asociada a defectos de la válvula aórtica, 13 presentaron fibrilación auricular permanente y 3 la desarrollaron entre el 2º y 4º mes de la gestación. Las 16 enfermas habían tenido manifestaciones de insuficiencia cardíaca, traducidas en 6 de ellas por graves accidentes de disnea paroxismal, pero, gracias a la terapéutica adecuada, todas menos una se encontraban clínicamente compensadas antes de la iniciación del embarazo. Salvo la mencionada enferma, que se vió obligada a abortar al 4º mes por agravación de su insuficiencia cardíaca, las demás cursaron uno y hasta tres embarazos sin comprometer la suficiencia circulatoria, haciéndose el parto a término por las vías naturales en 13 y por cesárea en 2. En el parto y puerperio aparecieron a veces ligeros accidentes de insuficiencia cardíaca que cedieron rápidamente al intensificar la terapéutica. Sólo una enferma murió repentinamente 24 días después de una cesárea, en perfecto estado de compensación cardíaca.

Las enfermas con fibrilación auricular, correctamente tratadas con digitalización permanente, dieta hiposódica y diuréticos mercuriales, no constituyen, por lo tanto, desde el punto de vista obstétrico, mayor riesgo que las que tienen ritmo sinusal.

Alterações cardíacas nos estados de excitação psíquica prolongada

JOÃO B. FERNANDES (Porto Alegre, Brasil).

Estuda o autor as alterações eletrocardiográficas e humorais verificadas nos pacientes internados durante períodos prolongados de excitação psíquica e psico-motora, no Hospital Espirita de Pôrto Alegre. Particular atenção foi dada á correlação existente entre as modificações eletrocardiográficas e potassemia, natremia e glicemia.

Observaciones sobre la insuficiencia miocárdica energético-dinámica de Heggelin

JOSÉ USACH (Buenos Aires, Argentina).

Se estudian una serie de casos del síndrome de insuficiencia miocárdica en los cuales se considera presente la insuficiencia energético dinámica de Heggelin, desde el punto de vista clínico y mediante el electrocardiograma, fonocardiograma simultáneos y balistocardiograma. Se puntualizan los elementos capitales para su diagnóstico y su reversibilidad mediante la administración de electrólitos y otras drogas dentro de estados patológicos: daño hepato celular, diabetes, glomérulonefritis con nefrosis y otras perturbaciones metabólicos.

Insuficiencia cardíaca izquierda en la primera infancia

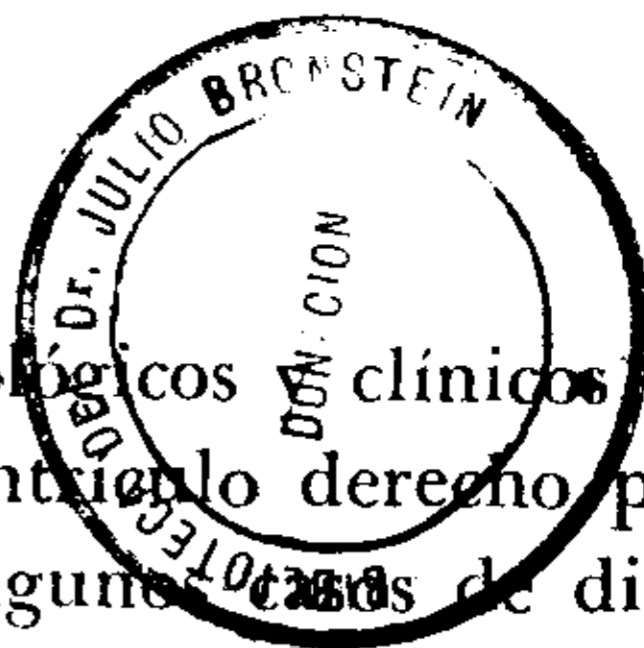
J. F. BRIGGS (St. Paul, Minnesota, U.S.A.).

Se describen dos casos en los cuales se observa insuficiencia del corazón izquierdo en la primera infancia como resultado de la coartación de la aorta. Las características clínicas más sobresalientes serán detalladas y se hará mención especial de los criterios para el diagnóstico.

La estenosis dextroventricular (síndrome de Bernheim)

T. MARTINI, M. JOSELEVICH y L. SUCARI (Buenos Aires, Argentina).

Hace veinticinco años aparecieron los primeros trabajos de dos



de los autores sobre los caracteres anatomopatológicos y clínicos de la compresión ejercida sobre la cavidad del ventrículo derecho por intermedio del "septum" interventricular, en algunos casos de dilatación del ventrículo izquierdo.

Esos trabajos y los de otros autores argentinos despertaron el interés de muchos investigadores americanos y europeos, que siguieron ocupándose del síndrome sobre el que había insistido Bernheim.

Los autores sintetizan los estudios hasta ahora efectuados sobre la estenosis dextroventricular y exponen el estado actual de la cuestión.

Manifestaciones vasculares en la insuficiencia tiroidea

J. C. PLA (Montevideo, Uruguay).

Se hace una revisión completa del tema.

O coração no mixedema

P. SCHLESINGER e A. BURLAMAQUI BENCHIMOL (Rio de Janeiro, Brasil).

Foram estudados do ponto de vista cardio-vascular 16 casos de mixedema, quasi todos de aparecimento espontâneo, uma vez que só 2 foram secundários á tireoidectomia. O aumento da area cardíaca de maior ou menor monta constituiu um dos achados mais característicos, na maioria dos casos, observando-se redução do tamanho do coração a dimensões normais ou quasi normais em prazos variáveis porém relativamente curtos (3 a 14 semanas). O derrame pericárdico parece ser a principal responsável pelos aumentos consideráveis da imagem cardíaca, como tivemos oportunidade de confirmar em um caso, não só pela angiocardiografia como pela punção pericardica. Chamam os AA. a atenção para o fato da area cardíaca poder em certos casos ser essencialmente normal e não se modificar pela terapêutica tireoidiana, embora as melhoras clínicas e eletrocardiográficas sejam das mais evidentes. As alterações eletrocardiográficas representaram pela sua frequência e pelo seu comportamento em face da medicação tireoidiana um valioso auxilio para o diagnóstico. Em um caso tivemos oportunidade de verificar

bloqueo a-v de 1º grau ($PR = 0.32$), e em outro extrassistolia ventricular. Sòmente em um paciente, com cardiopatia arterioesclerótica associada observamos um quadro indiscutível de insuficiência cardíaca cujo equilíbrio circulatório só foi possível pela administração conjunta de cardiotônicos e tireoide. Quanto á angina de peito parece constituir uma ocorrência espontânea, rara, só tendo sido observada em um de nossos casos na vigência da terapêutica tireoídiana.

El corazón de los cirróticos

I. COSTERO y T. VELÁZQUEZ (México, D. F.).

Es bien antiguo el conocimiento de que las esclerosis progresivas del hígado, especialmente la cirrosis de Laënnec, ocasionan alteraciones circulatorias en el territorio de la vena porta que se compensan con circulación colateral característica. Tales alteraciones representan también un papel importante en la esclerosis del bazo y del páncreas, y en el desarrollo de ascitis en los mismos enfermos. Pero, hasta ahora, no conocemos trabajos referentes a la repercusión sobre el miocardio de las alteraciones circulatorias mencionadas. Sin embargo, el corazón de los cirróticos está macroscópicamente alterado en forma peculiar. Cuando conserva sus relaciones anatómicas no se notan anomalías, pero después de extraído del cadáver y cuando se deja sobre la mesa descansando sobre su cara posterior, el ventrículo derecho se colapsa notablemente, en forma que el ventrículo izquierdo hace prominencia sin estar hipertrofiado. Nótese entonces que el borde derecho del corazón traza dos arcos, uno auricular y otro ventricular, los cuales se reúnen en un ángulo saliente situado a nivel del surco aurículo-ventricular. No hay modificaciones en el peso del órgano ni en el tamaño de sus cavidades, relacionables con la morfología anómala descrita. Las alteraciones mencionadas se deben a una flaccidez anormal del ventrículo derecho, quizás en relación con los cambios circulatorios que acompañan a la esclerosis del hígado. Si tales alteraciones corresponden a algún disturbio funcional, como puede esperarse, el disturbio debe ser detectable durante la vida de los enfermos, ya que hoy se dispone de medios precisos para juzgar objetivamente de las presiones intracardiacas, del estado de las fibras

miocárdicas y del funcionamiento de la válvula tricúspide, datos todos que pudieran estar modificados a juzgar por el aspecto anatómico del corazón en los cirróticos.

Efectos de la vitamina B₁ sobre los signos y síntomas circulatorios de las anemias

JOSÉ MANRIQUE (Guayaquil, Ecuador).

Se estudia el efecto terapéutico de la vitamina B₁ sobre los signos y síntomas circulatorios de 15 sujetos anémicos.

Edad: Entre 40 y 60 años. *Condición clínica:* Todos los casos presentaban disnea de esfuerzo; agrandamiento cardíaco; onda T invertida en standards o precordiales; edema generalizado, en 10 casos; localizado en las extremidades inferiores en 5 y cifras hematólogicas entre 1.500.000 y 3.000.000 de G.R., con 6 a 8 g. de Hb. (anémicos por hiponutrición y parasitismo intestinal). *Control:* Examen clínico y medición de la diuresis, diariamente. Electrocardiograma, radiografía del tórax y hemograma antes, durante y después del tratamiento. *Tratamiento:* Se inyectó 100 miligramos diarios de vitamina B₁. No tonicardíacos. No diuréticos.

Resultados: En 13 casos el área cardíaca volvió a lo normal entre los 10 y 15 días de tratamiento. La disnea disminuyó desde el 5º día. Los edemas desaparecieron. La diuresis aumentó de 600 cm³ en 24 horas hasta 2.800 cm³. La onda T se hizo positiva en 12 casos. Las cifras hematológicas no variaron.

Conclusiones: Se demuestra que los signos circulatorios de ciertos anémicos no son debidos a la anoxia, sino a la falta de vitamina B₁.

Avitaminosis B₁₂ cardíaca

JOSEÉ MANRIQUE (Guayaquil, Ecuador).

Se estudia el efecto terapéutico de la vitamina B₁₂ en la insuficiencia cardíaca congestiva de enfermos con anemia y sin anemia. Corresponden al primer grupo 20 casos en grado avanzado de insuficiencia cardíaca y cuya causa etiológica era poco precisa. Al segundo grupo 8 cardiópatas hipertensos en insuficiencia avanzada.

Edad: Entre 75 y 45 años. *Control:* Exámenes clínico, electrocardiográfico, radiológico y hematológico, antes y después del tratamiento. Medición diaria de la diuresis. *Tratamiento:* 30 microgramos diarios de vitamina B₁₂ (Rubramina Squibb), vía intramuscular. No tonicardíacos. No diuréticos.

Resultado: De los 20 casos del primer grupo, en 12 se obtuvo desaparición dramática de los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca entre 6 y 15 días de tratamiento. En 8 casos, la mejoría fué ligera. Los cardiópatas hipertensos respondieron también positivamente. En todos los casos el área cardíaca volvió a sus límites casi normales, la diuresis aumentó de 500 cm³ en 24 horas a 2.500 y hasta 3.100 en igual tiempo. Las cifras hematológicas se mantuvieron iguales.

Conclusiones: Tan rápida desaparición de signos y síntomas, con sólo la administración de vitamina B₁₂, lleva a pensar en la avitaminosis B₁₂ cardíaca.

Formas cardíacas de la esclerodermia

I. MALDONADO-ALLENDE (Córdoba, Argentina).

La esclerodermia es una enfermedad en la cual revisten mayor importancia las manifestaciones viscerales que las tegumentarias. Basándose en el estudio de cuatro observaciones, de formas a predominio cardíaco, una de ellas con estudio necrópsico, se hacen consideraciones respecto a sus particularidades clínicas, electrocardiográficas y anatomopatológicas. Júzgase acertado el criterio sustentado por Soma Weiss, en el sentido de incluir una forma cardíaca de la esclerodermia. Se analizan los posibles factores etiogénicos de la enfermedad.

Contribución al estudio del cor aortale

JORGE E. BERNAL TIRADO (Bogotá, Colombia).

Es indudable la repercusión de la patología de la aorta proximal sobre el corazón. Con el fin de aclarar las características electrocardiográficas del complejo patológico aorta-corazón, se estudiaron los trazados de una serie de 35 casos de diversas aortopatías.

Los signos de hipertrofia ventricular izquierda son predominantes en la serie precordial y en VF y muy discretos o inexistentes en las derivaciones clásicas, en aortoalvulopatías reumáticas. En cambio, cuando hay alteración meso-aortítica o ateromatosa falta la verticalización del corazón que se observa en los casos con integridad de la pared del vaso y los signos de hipertrofia se manifiestan en las clásicas a través de VL.

Se sugiere que tal verticalización en los casos de pared aórtica no alterada, previa o concomitante a la hipertrofia, está determinada por una reacción hemodinámica producida a nivel del cayado por la sobrecarga sistólica ventricular.

Con esta base, se estudia el aspecto clínico, radiológico y electrocardiográfico de una serie de 24 casos en los que era de presumir la existencia del trastorno hemodinámico anotado.

Se concluye la existencia de un cuadro dinámico patológico aórtico-cardíaco y se estudian en detalle los caracteres clínicos, radiológicos y electrocardiográficos de un caso típico. Se insiste en que dicho cuadro no es incompatible con las ideas de la Escuela Argentina sobre la situación de la punta en las hipertrofias ventriculares.

Los aneurismas intrapericárdicos de la aorta

T. MARTINI, M. JOSELEVICH y P. G. ZWAIG (Buenos Aires, Argentina).

Aunque la localización intrapericárdica de los aneurismas aórticos era ya conocida con anterioridad, fueron los trabajos publicados hace veinticinco años por dos de los autores, los que señalaron de modo especial y con toda la amplitud que se merecen, los principales caracteres anatómicos y clínicos de esas interesantes ectasias.

Con posterioridad a esos trabajos, otros investigadores americanos y europeos han contribuido al mejor conocimiento del tema, mediante el aporte de nuevas observaciones anatomoclínicas. En la presente comunicación se sintetizan los distintos conceptos hasta ahora expuestos al respecto, señalándose los aspectos más importantes del asunto.

Sintomatología clínica del aneurisma disecante de la aorta y su correlación con los hallazgos anatómicos

ALBERTO VILLAMIL (Buenos Aires, Argentina).

Se presentan 7 casos de aneurisma disecante de la aorta, en 3 de los cuales el diagnóstico fué realizado en la vida del enfermo. En todos ellos se encontró una evidente medionecrosis aórtica, siendo, en cambio, inconstante y variable la presencia de arterioesclerosis y hallándose totalmente ausente la sífilis.

Se hacen consideraciones patogénicas en relación, especialmente, con la hipertensión arterial y los estados broncopulmonares y se analiza la sintomatología presentada por cada caso, señalándose la importancia diagnóstica de la asociación de un dolor intenso ampliamente irradiado con el soplo de insuficiencia aórtica y los signos de bloqueo de los vasos periféricos. Se destaca la significación de una anemia rápidamente progresiva como elemento de orientación clínica, la frecuente evolución en dos etapas separadas por un "intervalo libre" y la real existencia de casos de larga evolución.

Especiales consideraciones merece un caso de ruptura incompleta ocurrido en una "aorta delgada congénita" en que el estudio microscópico mostró una evidente medionecrosis.

Se analizan el estado actual y las perspectivas futuras del tratamiento de estos casos.

Características patológicas y tratamiento quirúrgico de los aneurismas arterioescleróticos de la aorta abdominal

N. E. FREEMAN, J. L. CARR, T. M. FULLENLOVE, F. H. LEEDS y H. CRELLIN (San Francisco, California, U.S.A.).

Durante los últimos cuatro años, 20 enfermos con aneurismas arterioescleróticos de la aorta abdominal, en la región de la bifurcación, han sido operados. Cinco casos adicionales fueron estudiados, pero no se consideró indicado el tratamiento quirúrgico.

El diagnóstico fué confirmado por la aortografía en cada uno de los casos. Se emplearon diversos procedimientos operatorios, entre ellos el del alambre en 9 casos; ligadura parcial con banda de caucho y celofán, 4 casos; injerto de vena interna, 4 casos; injerto de vena

simple, 1 caso; anastomosis esplenoilíaca, 1 caso; varios, 3 casos. Siete enfermos han sobreveido y están en buenas condiciones. Se hicieron las autopsias de los 13 enfermos que fallecieron. Los exámenes histológicos han demostrado un aporte vascular deficiente a la pared de la aorta, y el carácter necrótico del endotelio aneurismal. Se llega a la conclusión de que el reemplazo de la pared enferma del aneurisma por una estructura vascular sana es probablemente esencial para el éxito del tratamiento quirúrgico de los aneurismas abdominales.

Circulação colateral intra-craneana nas obstruções do sistema cava superior

H. KNEESE DE MELO, V. SCHUBSKY, E. AZEVEDO e VILLAÇA BRAGA
(São Paulo, Brasil).

Estudando a rede colateral que se desenvolve em casos de obstrução do sistema venoso cava superior, por meio do venogramas, os autores descrevem um tipo de circulação que não tem sido referido e que deve ter importancia muito grande. Trátase de passagem de sangue de um tronco bráquio-cefálico obstruído para o tronco do lado oposto, através da circulação intra-craneana. É interessante que só encontraram tal tipo de circulação em casos de obstrução do bráquio-cefálico esquerdo. Nas oclusões do bráquio-cefálico direito, a comunicação entre os dois troncos se faz, em geral, através-do ramo anastomótico das jugulares anteriores. Apresentam venogramas ilustrativos, inclusive estudo feito em cadaver.

Sobre los mecanismos del doble tono crural en la insuficiencia aórtica

ELÍAS LEVÍN (Buenos Aires, Argentina).

Se han estudiado clínica y fonográficamente 12 casos de insuficiencia aórtica con doble tono de Traube, llegando a las siguientes conclusiones: 1º El doble tono es más frecuente de lo que generalmente se afirma. 2º El doble tono es a menudo inconstante, y su aparición coincide a veces con la insuficiencia cardíaca congestiva. 3º El doble tono es mucho más frecuente en la insuficiencia aórtica

de origen sifilítico que en la reumática. 4º El tono adicional, como ya es notorio, a veces sigue al tono principal, pero más a menudo le precede a breve distancia. En ocasiones hay un triple tono. 5º Sobre la base de estudios fono y esfigmográficos se sugiere, para el doble tono de la insuficiencia aórtica, un origen auricular. La enérgica contracción de la aurícula izquierda hipertrofiada podría originar un movimiento pulsátil, el que, dada la amplia permeabilidad diastólica del orificio aórtico, se propagaría a los troncos arteriales en que se divide la aorta abdominal. Mecanismo análogo se originaría por el lleno rápido cuando la presión intraauricular es grande. Ambos mecanismos podrían ser responsables del doble tono. 6º Esta hipótesis explicaría la mayor frecuencia del doble tono en la insuficiencia aórtica sifilítica, dado que en la reumática coexiste comúnmente una estenosis mitral que se opone a la enérgica expulsión de la sangre auricular.

Contribuição para o estudo da patogenia dos tons vasculares femurais

JOSÉ LANDULFO (São Paulo, Brasil).

Em traçados fono e fleboarteriográficos femurais simultâneos ao eletrocardiograma estudou-se patogenia dos tons vasculares femurais. Cêrca de 90 traçados documentam êste trabalho; da análise dos mesmos concluiu-se pela existência de quatro tons distintos, os quais podem surgir isoladamente ou associar-se da forma mais variável na constituição de duplo, triplo ou tetra tons. A) Tom presistólico: é o tom venoso que se produz ao nível das válvulas da veia femural em virtude do súbito aumento local da pressão venosa sob a ação da sístole auricular direita na vigência de estase venosa. B) Tom diastólico arterial; determinado pela rápida e ampla distensão da artéria femural. C) Tom pos-diastólico arterial: segue-se ao tom diastólico arterial; sugerimos a seguinte patogenia: a distensão diastólica da artéria femural comprime a veia femural contígua promovendo o esvaziamento desta última. Na subsequente e imediata sístole da artéria há um retrocesso da coluna venosa pondo em vibração as válvulas da veia femural produzindo un tom. D) Tom tardio de estase. É determinado, em condições de estase venosa, por

SINDROMES NEURO-VASCULARES

uma onda identificável com a onda V do flebograma jugular. Traçados obtidos por cateterismo intracava superior e inferior reforçam esta hipótese.

Latidos arteriales supraesternales

P. COSSIO y F. ETALA (Buenos Aires, Argentina).

Después de considerar la anatomía de la región y los diversos vasos que pueden originar un latido palpable arterial de la misma, se establece su presencia y causa, en personas normales y en pacientes con enfermedad orgánica cardiovascular, fijándose sus características semiológicas a fin de establecer las diferencias entre unos y otros.

Investigaciones experimentales sobre las pulsaciones arteriolas de los órganos esplácnicos (observaciones fotople-tismográficas)

T. POSTELI, G. C. GARBINI y L. MORELLI (Bologna, Italia).

Por medio de una aplicación original del método fotople-tismográfico, los autores logran registrar experimentalmente las pulsaciones arteriolas de los órganos esplácnicos en el perro. La morfología y cronología de estas micropulsaciones (riñón, páncreas, intestino, hígado) se describen, en condiciones básicas o como respuesta a mediadores adrenérgicos, a la administración de extractos de miocardio o al neuroreflejo intervisceral (estiramiento del meso, tracción de la víscera, insuflación gástrica). De los datos recolectados hasta ahora resulta que la respuesta visceral vasomotora no parece diferir de la que se observa habitualmente en la región periférica.

Estudios sobre los síndromes neuro-vasculares del hombro con especial referencia al síndrome de hiperabducción

I. S. WRIGHT, R. D. HUEBNER y J. W. LORD, JR. (New York, N. Y., U.S.A.).

Desde que Wright describió en 1945 el síndrome de hiperabduc-

ción, se han estudiado muchos pacientes, haciendo así posible establecer las variaciones de este síndrome y los criterios para su diagnóstico.

Se ha encontrado que este síndrome está comúnmente asociado al síndrome de Raynaud, pudiendo iniciarlo o agravarlo.

Para los casos de síndromes neuro-vasculares del hombro intratables médicamente, se ha desarrollado un procedimiento quirúrgico que comprende una claviclectomía, una escalenotomía y otras intervenciones de acuerdo con las condiciones especiales de cada caso. Se presenta la experiencia ganada en el manejo tanto conservador como quirúrgico de 65 de estos pacientes.

Síndrome vascular regional post-injeção medicamentosa no musculo deltoide. Apresentação de casos

FERNANDO L. V. DUQUE (Rio de Janeiro, Brasil).

O A. descreve casos de distúrbios vasculares graves localizados no membro superior após a injeção de medicamentos na massa muscular deltoideana. Em alguns pacientes desenvolveu-se a gangrena isquêmica dos dedos. Na maioria dos casos a substância responsável pelo acidente foi de natureza oleosa.

As manifestações clínicas foram mais ou menos uniformes e predominaram na pele, próximo ao local da injeção e, especialmente, na extremidade distal do membro injetado. Esta similitude reacional permite considerar este quadro clínico como uma verdadeira síndrome clínica, neuro-vascular.

A quasi totalidade dos casos respondeu satisfatoriamente a uma intensa terapêutica antiespasmódica, notadamente ao bloqueio pela novocaina da cadeia simpática.

Estudios sobre vasoespasmos. Una valoración de pulsos periféricos débiles o ausentes

W. T. FOLEY, E. McDEVITT, J. TULLOCH, M. TUNIS e I. S. WRIGHT
(New York, N. Y., U.S.A.).

Se estudió un grupo de cien individuos con diferentes enfermedades vasculares periféricas, tono vasomotor aumentado y tono vaso-

ATEROMATOSIS EXPERIMENTAL

motor normal. Se observaron los siguientes aspectos: carácter y cualidad de los pulsos en la muñeca y pies, valores oscilométricos, presión sanguínea, frecuencia del pulso y apreciación clínica del tono vasomotor de las manos y pies, manifestados a través de color, calor y humedad después de la administración de varios agentes vasodilatadores. En un grupo seleccionado de treinta pacientes se hicieron, además, estudios de la temperatura cutánea y curvas del pulso arterial por medio de un equipo electrónico en un ambiente de temperatura constante.

Se vió que mediante la administración sublingual de nitroglicerina se puede llevar pulsos que estén ausentes o débiles debido a vasoespasmo a una amplitud normal. Esto ocurre dentro de menos de tres minutos. En cambio, arterias que están orgánicamente obstruidas o estrechadas presentan un aumento de amplitud de pulsación sólo en la medida en que hay espasmo agregado. Esta observación da la base para una prueba simple que puede ser ejecutada junto a la cama del paciente, para la diferenciación entre pulso ausente por vasoespasmo y pulso ausente por oclusión orgánica.

Se analizan curvas de pulso arterial, y se discute el modo de acción de la nitroglicerina.

Envejecimiento del sistema arterial en la rata. Estudio histológico e histoquímico

D. HOJMAN, A. A. PELLEGRINO y M. R. MALINOW (Buenos Aires Argentina).

Se estudia detalladamente la estructuración progresiva de las arterias y de las arteriolas, especialmente de la aorta, coronarias, renales y femorales. Mediante técnicas histoquímicas se determina la formación de los elementos celulares y fibrilares, así como también la deposición de lípidos, calcio, hierro, colesterol y sus ésteres, glucoproteínas y mucopolisacáridos, determinando la resistencia de éstos a la digestión por hialuronidasa testicular.

Producción experimental de ateromatosis localizada en la rata

M. R. MALINOW, D. HOJMAN y A. A. PELLEGRINO (Buenos Aires, Argentina).

Hasta el momento no ha sido posible obtener ateroma en la rata mediante las técnicas habituales. Con ayuda de un artificio técnico, que consiste en provocar la proliferación del endotelio vascular, hemos conseguido el almacenamiento y la esterificación del colesterol inyectado en la arteria femoral. Algunos aspectos de esta metabolización del colesterol por la pared vascular se asemejan al proceso espontáneo o provocado de arterioesclerosis de otras especies. Con la preparación mencionada es factible estudiar las modificaciones del metabolismo del colesterol por la pared arterial en distintas condiciones: hipotiroidismo, hipertensión arterial, diabetes, etc.

Ateroesclerosis coronaria experimental

L. N. KATZ, R. PICK, J. STAMLER y S. RODBARD (Chicago, Ill., U.S.A.).

La ateroesclerosis coronaria, morfológicamente muy similar a la lesión humana, es inducida en pollos por ingestión de colesterol. En una serie de experimentos se han investigado algunos de los parámetros de la aterogénesis coronaria en pollos.

La susceptibilidad a la ateroesclerosis coronaria inducida por colesterol, varía en diferentes edades, llegando a su acmé entre la octava y vigésima semana de vida. Tanto las aves más jóvenes como las de mayor edad, son comparativamente resistentes. Además las lesiones inducidas previamente presentan una regresión en aves de más de 20 semanas de edad, a pesar de la alimentación continuada con colesterol.

La inhibición profiláctica de la aterogénesis coronaria inducida por el colesterol, se cumple constantemente por la administración estrogénica. Además, los estrógenos invierten las lesiones inducidas previamente por el colesterol, aun cuando los suplementos de esterol en la dieta se continúen durante el período de administración de hormona. En cambio, los estrógenos no tienen efecto inhibitorio sobre la aterogénesis de la aorta. Otros esteroides sexuales,

ARTERIOESCLEROSIS OBLITERANTE

así como los corticoides adrenales, también tienen influencia sobre la arterioesclerosis coronaria inducida por colesterol en pollos.

Estos estudios sugieren las siguientes posibles conclusiones, pertinentes al problema de la arterioesclerosis coronaria en el hombre: 1º) los investigadores no pueden limitar sus estudios a la aorta, sino que deben también investigar en forma sistemática la aterogénesis coronaria en los animales de laboratorio; 2º) la aterogénesis es un proceso relacionado a y dependiente de la edad del organismo; 3º) la influencia estrogénica puede desempeñar un papel fundamental en la susceptibilidad menor de las mujeres premenopáusicas a la aterogénesis coronaria; 4º) tanto el sexo como las hormonas esteroideas adrenales pueden estar involucradas en forma íntima en la regulación de la colesterolemia y en el proceso de la aterogénesis.

Medionecrosis idiopática de la aorta

D. M. BALTZAN (Saskatoon, Canadá).

Se refiere una enfermedad cardíaca progresiva y dramática en un hombre joven; es parecida a la fiebre reumática y existe la sospecha de que tal pueda ser su etiología. Se presenta la historia del caso y se hace referencia a la bibliografía.

Estudio clínico y anatómico de algunas formas de arteritis

C. M. CASTRO (Buenos Aires, Argentina).

Se estudia mediante el examen clínico, pruebas funcionales, exámenes de laboratorio y arteriografía, las lesiones arteriales observadas en pacientes afectados por las siguientes enfermedades: sífilis, tuberculosis y brucelosis. Se destaca la frecuencia de estas arteritis que habitualmente se subvaloran en el conjunto del cuadro clínico.

La arterioesclerosis obliterante que se observa en México

S. ZAJARÍAS, L. MÉNDEZ y B. VOLNIE (México, D. F.).

Se estudian 100 casos del Instituto Nacional de Cardiología de México, de los que sólo se registraron 16 mujeres. La mayoría

pasaban de los 50 años de edad, once eran menores de 50 y dos, menores de 40, eran diabéticos antiguos. Se advirtió un predominio franco para la raza blanca, solamente se registró un caso de indígena puro. Se encontraron 22 diabéticos y 15 hipertensos. Hubo tabaquismo en 83. En 55 se determinó la colesterolemia y en 30 fué superior a la normal.

La claudicación intermitente fué el síntoma en 80; en el resto el cuadro clínico se inició por parestesias o pequeñas ulceraciones.

El electrocardiograma resultó patológico en 91; en 20 se registraron signos de isquemia miocárdica, en 9 de infarto miocárdico, en 44 lesiones difusas auriculares y ventriculares. En 14 además hubo signos de "Cor enfisematoso".

La evolución fué favorable en la mayoría. Se necesitó la amputación de una pierna en 5, y en unos cuantos se tuvieron que amputar algunos dedos. Solamente hubo una muerte, consecutiva a trombosis coronaria y de la red pulmonar.

La enfermedad de Buerger y el denominado "Síndrome de obliteración trombótica de la aorta terminal" (Estudio anatómopatológico de las lesiones arteriales de los miembros)

D. BRACHETTO-BRIAN (Buenos Aires, Argentina).

Los resultados de las investigaciones anatomoclínicas de 7 casos de obliteraciones arteriales graves de los miembros en sujetos de 35 a 50 años, nos han demostrado:

1º) Que los casos descritos por Lériche como "síndrome de obliteración trombótica de la aorta terminal", corresponden a la enfermedad de Buerger.

2º) Que se trata de una enfermedad de sistema, en el sentido más estricto, pues asienta en la totalidad del árbol arterial.

3º) Que la lesión fundamental de la obliteración arterial consiste en una hipertrofia vegetante y progresiva de la íntima.

4º) Que el proceso obliterativo siempre tiene su máxima intensidad en los grandes troncos arteriales de los miembros inferiores.

5º) Que cuando la obliteración alcanza su grado máximo, se establece, en algunos casos, y particularmente en el cabo central de la arteria ya obliterada, una trombosis progresiva; ésta es más

frecuente en la aorta e ilíacas primitivas. La trombosis es, pues, un epifenómeno, una consecuencia, y no la lesión anatómica fundamental de la obliteración arterial. La doctrina del trombo obliterante, como lesión primaria, debe ser desechada.

6º) De acuerdo a nuestros estudios anatómicos la cronología de las lesiones vasculares tendría esta sucesión: a) proliferación vegetante de la íntima obliteración arterial consecutiva; b) trombosis de la zona arterial más obliterada, no siempre; c) atrofia esclerótica del paquete vículo-nervioso. Las lesiones b) y c) pueden ser contemporáneas.

7º) Que el proceso obliterativo puede o no estar acompañado de arterioesclerosis.

8º) El síndrome descrito por Lériche, por consiguiente, es una etapa anatomoclínica de una enfermedad sistematizada del sistema aórtico y ya conocida. El mecanismo puramente trombótico que este autor describe no puede ser admitido.

Oclusión crónica de la aorta abdominal y arterias ilíacas. Relato de 61 casos

B. MILANÉS, E. PÉREZ-STABLE, R. GUERRA, R. BUSTAMANTE, A. L. HERNÁNDEZ y J. MC COOK (Habana, Cuba).

Las oclusiones crónicas de la aorta abdominal y arterias ilíacas no son habitualmente consideradas en la etiología de los síndromes isquémicos crónicos de los miembros inferiores. Los autores estudian 61 casos, llegando a las siguientes conclusiones:

1º) La aortografía es el procedimiento de elección para el diagnóstico, ya que permite la localización y extensión del segmento arterial ocluido, además de informar sobre el grado de restitución circulatoria.

2º) Se hace un análisis de los síntomas, signos y evolución, destacándose la cronicidad y ausencia de trastornos tróficos en muchos casos.

3º) La arterioesclerosis fué la única etiología evidenciada, en contraste con las oclusiones arteriales de los miembros inferiores, en las que la tromboangeítis suele ser la causa en algunos casos.

4º) La distribución topográfica fué la siguiente: 31 de la aorta;

9 de ambas ilíacas; 17 de una sola de las ilíacas primitivas y 4 de la ilíaca externa. Los dos primeros grupos sólo pueden ser diferenciados por medio de la aortografía abdominal, ya que sus síntomas son iguales.

5º) La simpaticectomía con o sin resección del segmento arterial ocluido fué de resultados satisfactorios en la minoría de los enfermos, por lo que se propone un tratamiento más radical, como serían los injertos arteriales o venosos.

6º) La frecuencia de la oclusión aorto-ilíaca como causa de los síndromes isquémicos crónicos de los miembros inferiores, es mucho mayor de lo que se piensa y debe ser motivo de mayor atención de la que ha venido recibiendo hasta ahora.

Valor de la arteriografía en las oclusiones arteriales crónicas de los miembros inferiores

B. MILANÉS, E. PÉREZ-STABLE, R. BUSTAMANTE, R. GUERRA, A. L. HERNÁNDEZ y J. MC COOK (Habana, Cuba).

El valor de la arteriografía en el estudio de las enfermedades vasculares periféricas ha sido muy discutido, por estimar algunos que no es capaz de ofrecer datos que no puedan ser obtenidos por otros procedimientos más sencillos. Los autores analizan los resultados obtenidos en 64 casos de oclusiones arteriales crónicas, llegando a las siguientes conclusiones:

1º) Para obtener los mejores resultados es necesario seguir una técnica adecuada para visualizar todo el árbol arterial del miembro que se estudia con una sola exposición radiográfica.

2º) Las complicaciones encontradas han sido escasas y no constituyen contraindicaciones para su utilización.

3º) La arteriografía permite conocer la localización y extensión exacta de la oclusión arterial, el estado de la circulación colateral y el grado de restitución de la circulación troncular.

4º) Estos datos, que no pueden ser obtenidos por ningún otro método diagnóstico, son de gran importancia para establecer el diagnóstico etiológico y el pronóstico de cada caso y al mismo tiempo resultan indispensables para seleccionar y realizar con seguridad intervenciones quirúrgicas directas sobre los segmentos arteriales

ocluídos, como serían la endoarteriectomía o los injertos arteriales.

5º) Se recomienda la arteriografía como el método que ofrece mayor información en las oclusiones arteriales crónicas, al permitir estudiar directamente las alteraciones circulatorias de una extremidad.

Tratamiento de las arteriopatías obliterantes crónicas de las extremidades por drogas antitiroideas

B. MALAMUD, F. F. BATTLE y M. R. MALINOW (Buenos Aires, Argentina).

Basados en que el sufrimiento de los tejidos en las lesiones arteriales obliterantes crónicas de las extremidades resulta de una desproporción entre demanda y aporte de sangre, los autores, contrariamente a la terapéutica clásica —tentativas de aumentar el aporte—, idearon reducir las demandas de sangre por los tejidos, recurriendo para ello a las drogas antitiroideas. Trataron 12 enfermos con claudicación intermitente severa por arterioesclerosis obliterante, con resultados muy buenos en 7, satisfactorios en 2 y nulos en 3. Comparan este proceso, desde el punto de vista fisiopatológico y terapéutico, con la angina de pecho por esclerosis coronaria.

Mediante experiencias en ratas, comprobaron que el hipotiroidismo inducido por metiltiouracilo previene la aparición de necrosis por ligadura de la arteria femoral, lo que confirma que la inhibición tiroidea aumenta la resistencia de los tejidos a los efectos de la isquemia.

Estudian los diversos procedimientos de inhibición tiroidea, optando por la quimioterapia, cuyo mecanismo de acción y manejo analizan. Previenen contra los fracasos del tratamiento derivados de: a) empleo de dosis insuficientes; b) tratamientos no lo bastante prolongados, y c) insuficiente inhibición tiroidea (puede ser necesario provocar marcado hipotiroidismo). Destacan la falta de accidentes serios y que los primeros resultados aparecen recién después de varias semanas.

Tratamiento de arteritis obliterante por centrifugación humana

R. VELASCO LOMBARDINI, J. ISASI y E. D. ANAYA (Montevideo, Uruguay).

Se emplea exclusivamente el método de centrifugación humana.

El material está constituido por arteritis de diferentes etiologías y grados patológicos, en pacientes de ambos sexos y distintas edades. Los resultados son muy favorables en cuanto a disminución de fenómenos subjetivos, mejorías funcionales y curación o mejoría de las perturbaciones tróficas.

Los dolores espontáneos nocturnos disminuyen grandemente, la marcha queda muy mejorada, gran repercusión sobre el estado general psíquico y físico, los miembros se calientan, cambian de color, las perturbaciones tróficas de las uñas y de la piel se corrigen, las úlceras se cierran. Las mejorías en general se anuncian de inmediato, no sólo en lo subjetivo, sino que las úlceras no sangrantes vuelven a sangrar desde las primeras aplicaciones, las uñas y piel corrigen su trofismo desde el comienzo del tratamiento. En los casos de lesiones infectadas, con edema, se producen grandes drenajes durante la aplicación sin el menor traumatismo para la herida, lo que podría permitir el empleo del método en ciertas heridas supuradas de los miembros aún en ausencia de arteritis.

Los índices oscilométricos se modifican poco. Generalmente los beneficios obtenidos son duraderos.

Investigaciones clínicas y experimentales en los aneurismas arterio-venosos

J. LEQUIME, L. JONNART y H. DENOLIN (Bruxelles, Bélgica).

En todos los enfermos que presentaban aneurismas arteriovenosos, el gasto cardíaco, valorado por cateterización cardíaca, se encontraba muy aumentado. Estas modificaciones del volumen minuto aumentan el trabajo del corazón y de las alteraciones circulatorias observadas con frecuencia en estos enfermos.

El gasto cardíaco cambia notablemente cuando se modifica la posición del cuerpo: esto parece deberse a las variaciones del gasto de la fístula según la posición. La disminución de la fre-

cuencia cardíaca durante la compresión de un aneurisma arteriovenoso (reacción bradicárdica de Branham) se observa siempre después de la oclusión manual de la fístula. Este fenómeno no está relacionado con variaciones de presión auricular. En efecto, esta presión es normal y permanece normal durante la compresión de la fístula.

Se llevaron a cabo estudios experimentales para dilucidar el significado exacto de esta reacción singular. Se practicaron aneurismas entre los vasos femorales en perros. Los animales no anestesiados fueron estudiados de tres semanas hasta seis meses después de la creación de la fístula arteriovenosa. Los resultados de estos experimentos pueden resumirse en la forma siguiente: La apertura repentina de una fístula arteriovenosa, produce una reacción compleja. Al principio la disminución de la resistencia arterial determina una disminución pasiva de la presión arterial sistólica y diastólica. Después de este período, hay una adaptación en dos fases. La primera, inmediata, se caracteriza por una taquicardia producida por un reflejo seno-carotídeo y por un aumento del gasto cardíaco debido a una evacuación sistólica más completa de los ventrículos. En la segunda fase, que tarda unos segundos, hay un aumento del gasto cardíaco de acuerdo, esta vez, con la ley de Starling y una vasoconstricción sistémica. Bajo la influencia de estos factores, se eleva la presión arterial, disminuyendo en esta forma la taquicardia. Después de algunas oscilaciones, se obtiene un equilibrio. Fenómenos opuestos pueden observarse durante la compresión de un aneurisma arteriovenoso.

Hemodinámica en la osteítis deformante (enfermedad de Paget)

JEAN LEQUIME (Bruxelles, Bélgica).

En los miembros pagetoides existe una arterialización marcada de la sangre venosa, como fuera demostrado anteriormente por Edholm, Howarth y Mc Michael. Este fenómeno prueba la existencia de comunicaciones entre arterias y venas en los huesos pagetoides. Sin embargo, en la mayoría de los casos, este aumento del flujo sanguíneo local es insuficiente para modificar la circulación general, en forma significativa y particularmente para aumentar el gasto cardíaco. Las variaciones del gasto car-

diaco y de la diferencia de oxígeno arterio-venoso, sólo pueden observarse cuando la enfermedad de Paget se generaliza y se hace muy acentuada. Estos hechos pueden compararse con los observados por el autor y sus colaboradores en los aneurismas arterio-venosos clínicos y experimentales: en estas condiciones, el aumento del output cardíaco es diferente en cada caso y depende de la importancia del shunt arteriovenoso.

Por tanto, se debe tener cuidado, antes de atribuir a un aumento del gasto cardíaco las complicaciones cardiovasculares tan frecuentemente observadas en la enfermedad de Paget.

Shunt tiroideo

RAMÓN A. ROJAS (Tucumán, Argentina).

Se presentan nuevos casos de shunt tiroideo sin hipertiroidismo.

Se describen algunas particularidades del soplo continuo en región tiroidea y se compara con el soplo del hipertiroidismo.

Se hacen algunas consideraciones sobre este tipo especial de bocio con repercusión en corazón.

Presión de la arteria pulmonar en el hombre que vive a 4.540 metros de altitud

A. ROTTA, D. A. CÁNEPA, T. VELÁSQUEZ, A. HURTADO, H. ASTE-SALAZAR y R. CHÁVEZ (Lima, Perú).

Se ha medido la presión de la arteria pulmonar con el manómetro de Hamilton en los siguientes grupos de sujetos: 1º) cinco nativos normales de la altura; 2º) cinco hombres normales de nivel del mar transportados a la altura y estudiados después de un año de residencia; y 3º) dos pacientes con mal de montaña crónico.

Todas las determinaciones se practicaron a 4.540 metros de altura. En los tres grupos se hicieron dos mediciones: a) una basal, respirando aire ambiente; b) una segunda medición haciendo respirar a los sujetos de experiencia una mezcla de O₂ suficiente para nivelar el pO₂ alveolar y la saturación arterial a los valores normales establecidos a nivel del mar.

PRESION ARTERIAL PULMONAR

Los resultados fueron los siguientes: 1º) En los nativos de la altura se encontraron presiones sistólicas entre 28 y 38 mm de Hg y presiones diastólicas entre 12 y 20 mm de Hg; 2º) en el segundo grupo, las presiones fluctuaron entre 25 y 33 mm de Hg para la sistólica y entre 11 y 18 mm de Hg para la diastólica; 3º) en los dos casos de mal de montaña crónico se obtuvieron presiones sistólicas de 54 y 61 mm de Hg y diastólicas de 26 y 29 mm de Hg, respectivamente; 4º) en ninguno de los grupos estudiados la inhalación de mezclas de O₂ modificó la altura de las presiones basales registradas.

Mecanismos de regulación de la presión arterial pulmonar

L. CONDORELLI (Nápoles, Italia).

El autor, por medio de su aparato que permite el registro continuo y contemporáneo de la presión arterial pulmonar y femoral, ha estudiado la regulación de la presión arterial pulmonar.

El estímulo de los presorreceptores del gran circuito arterial no influye en la presión arterial pulmonar. El estímulo por medio de los quimiorreceptores del gran circuito arterial no modifica la presión arterial pulmonar. El ácido nicotínico determina una fuerte hipertensión arterial pulmonar completamente dissociada del efecto de la presión sobre el gran circuito arterial. En la arteria pulmonar se encuentran terminaciones adrenérgicas sensibles al estímulo de los efectores simpáticos (adrenalina, noradrenalina), que determinan la hipertensión, y, viceversa, la acetilcolina no produce hipotensión pulmonar, aun cuando su acción sea fortalecida por la administración previa de prostigmina. El tono simpático fisiológico de la arteria pulmonar es de escasísima importancia. En la hipotensión esencial, sin insuficiencia cardíaca, no existe hipertensión arterial pulmonar. Sólo en las hipertensiones por feocromocitoma coexiste probablemente una hipertensión arterial pulmonar. En el sistema vascular pulmonar queda demostrada la existencia de un aparato presorreceptor capaz de regular la presión pulmonar arterial. La resección de los nervios vagos, el estímulo del muñón central del vago, del ciático y del crural; no producen hipertensiones arteriales pulmonares apreciables. Los centros y los mecanismos de regulación

de presión del circuito pulmonar son completamente independientes de los del gran circuito arterial.

Mecanismo de la acción hipertensora del veneno de la araña "Latrodectus mactans"

J. R. E. SUÁREZ, E. ALBACA y J. C. FASCIOLO (Mendoza, Argentina).

Se ha probado que no es necesaria la presencia del sistema nervioso central para que el veneno de *Latrodectus mactans* desarrolle su acción presora con las características habituales. La Dibenamina no fué capaz de impedir la acción presora. No se ha podido comprobar acción directa sobre los vasos, ni del veneno ni del plasma extraído del perro durante el ascenso de presión provocada por la inyección de veneno. Tampoco se halló acción presora, en el perro, de incubados de veneno con hipertensinógeno o con sangre total.

Hipertensión arterial en ratas hemidecorticadas

MIGUEL R. COVIÁN (Buenos Aires, Argentina).

Ratas hembras hemidecorticadas desarrollan una hipertensión arterial que alcanza en muchas de ellas valores de 180 mm Hg medido según el método de Williams, Harrison y Grollman.

Se estudia el efecto de los simpaticolíticos y de la simpaticectomía como así también de la edad y sexo y se considera su posible mecanismo.

Mecanismo de hipertensión arterial por desoxicorticosterona

EDUARDO BRAUN-MENÉNDEZ (Buenos Aires, Argentina).

La administración de desoxicorticosterona provoca en ratas una hipertensión crónica acompañada de lesiones renales e hipertrofia cardíaca, aumento de la ingestión de líquido y poliuria. En ausencia de sodio en la dieta no aparece ninguno de estos cambios.

La administración de desoxicorticosterona a ratas a las que se ofrece como bebida agua y solución de NaCl al 2% provoca un aumento considerable de la ingestión de solución salina. Esta acción sobre el apetito específico para el ClNa es casi exclusiva de la des-

oxicorticosterona; la administración simultánea de cortisona, ACTH o BAL la potencian, mientras que la de testosterona, estilbestrol y Fenegan la inhiben.

No ha podido apreciarse aumento de la sensibilidad a la adrenalina o noradrenalina en ratas a las que se administró desoxicorticosterona en forma aguda.

La acción de la desoxicorticosterona parece estar estrechamente vinculada a una alteración de la permeabilidad celular a los cationes que resulta en la disminución del potasio y aumento del sodio intracelular.

La posible participación adrenal en la génesis de la hipertensión

A. C. TAQUINI, T. CAPRIS, S. PLESCH y B. N. BADANO (Buenos Aires, Argentina).

En un grupo de sujetos hipertensos de grupo III y IV se investigó la posible participación de factores endocrinos, en particular de la glándula adrenal, en la génesis de la evolución maligna de la enfermedad hipertensiva.

Sometidos a dieta standard, con tenores conocidos de electrolitos, se examinó el comportamiento de las cifras tensionales, peso corporal, diuresis y las variaciones de los electrolitos en sangre y orina. Se investigó la función suprarrenal mediante las pruebas de Robinson, Kepler y de Soffer, la determinación de eosinófilos circulantes y la eosinofilia adrenalínica, así como la respuesta a la sobrecarga con glucosa y a la insulina, y la eliminación de los 17 cetosteroides. Se estudió la respuesta tensional a simpaticolíticos (Regitina) y finalmente se determinaron las cifras de índice cardíaco, presión en el circuito pulmonar y resistencia periférica y volumen sanguíneo.

Patogenia de la hipertensión arterial neurógena experimental

V. H. CICARDO (Buenos Aires, Argentina).

En la hipertensión arterial neurógena experimental intervienen: a) el *factor simpático-adrenal* que determina alrededor de 2/3

del aumento presor y b) el *factor neurohipofisario*. El *factor simpático-adrenal* está constituido por los centros y las terminaciones simpáticas y por la médula adrenal. Los impulsos nerviosos originados en los centros vasoconstrictores del diencéfalo y del bulbo se transmitirían a los centros simpáticos de la médula dorso-lumbar y de allí a las terminaciones de los nervios simpáticos que liberan *noradrenalina* y a la médula adrenal que libera *adrenalina*. Por ello, la sección de la médula cervical disminuye considerablemente la respuesta presora durante la excitación centrípeta del nervio vago o por la inyección intracisternal de sales de potasio o citrato sódico. Igualmente eficaz es el bloqueo de las terminaciones simpáticas con la dihidroergotamina, el prisco, dibenammina o benzodioxane, las cuales, en el perro, no llegan por lo general a neutralizar completamente a la noradrenalina. La simpaticectomía o la adrenalectomía disminuyen la presión arterial porque suprimen el factor simpático-adrenal.

El *factor neurohipofisario* se pone en evidencia en los perros espinales o con bloqueo simpático con los simpaticolíticos, en los cuales el potasio intracisternal o la excitación centrípeta del vago, sigue produciendo aumento de la presión arterial, que se elimina con la hipofisectomía. La excitación supraóptica hipofisaria liberaría vasopresina.

Factores psicógenos en algunas hipertensiones arteriales

I. BRODSKY y G. STRITZLER (Buenos Aires, Argentina).

Descartadas todas las otras causas hipertensivas, se estudia por medio del narcoanálisis los factores inconscientes que se pueden considerar provocadores sistemáticos de crisis hipertensivas

La investigación intenta, una vez hallados estos factores, provocar, bajo la acción del barbitúrico, idéntica respuesta hipertensiva en cuyo caso, se plantea y discute con el paciente de acuerdo a su nivel cultural e intelectual, la orientación de su condicionamiento. Conciencia de origen de enfermedad es de trascendente importancia en la terapia y de allí parten las directivas de canalización de los problemas reaccionales hacia derivaciones manuales útiles.

Cuando el enfoque de los mecanismos productores es correcto,

la mejoría de los síntomas subjetivos es inmediata y a la vez se instala una manifiesta modificación favorable de las cifras tensio-nales, en cambio cuando el planteo es incorrecto, la crisis experi-mental no se produce y abundan los episodios de crisis sintomáticas subjetivas y objetivas que evidencian el planteo erróneo.

Es más evidente el beneficio de esta psicoterapia en los inte-grantes del grupo que proponemos llamar "Neurosis colectiva de la hipertensión". Se estudian las diversas causas probables de esta neurosis y sus consecuencias en el psiquismo de este sector de la población.

Tensão arterial casual de 1.000 gaúchos, peões de estancia, do município de Uruguaiana, em suas relações com a idade, peso e altura. V. Analisis do quadro estístico

F. ORCY, O. DE MELLO SCHMIDT e S. BAPTISTA (Uruguayana, Brasil).

Foi tomada a *tensão arterial* casual de 1.000 gaúchos, peões de estancia, do Município de Uruguaiana, Rio Grande do Sul, Brasil, com as idades, respectivamente, de 18 a 80 anos. Para mais facilidade de estudo e condicionamento da idade ao peso e altura, foi esse total dividido, em 6 grupos, respectivamente, de 500, 189, 132, 87, 61 e 31 homens, cada um, e 21 sub-grupos. O *valor modal ou moda* de máxima mais elevado foi encontrado no sub-grupo de 28 homens do grupo de 61, entre 50 e 59 años, 60 a 69 kilos de pêsco e altura até 1m.70, acusando 150 mm; e, o de minima, mais baixo, acusando 61 mm., no sub-grupo de 56 do grupo de 500 homens, com 18 anos de idade, 60 a 69 kilos de peso e de 1m.70 a 1m.85 de altura. Não foi observado nenhum caso de hipertensão arterial nos 1.000 gaúchos examinados.

Estudio de la presión arterial a los 12° 7' de latitud norte y 142 pies de altura

H. ARGÜELLO GIL (Managua, Nicaragua).

Se hace un estudio de presión arterial en 1500 individuos sanos, de diferentes edades, diferentes profesiones u oficios, pero en las

mismas condiciones físicas para el examen. Se compara con estadísticas anteriores a diferentes latitudes, de cifras tensionales consideradas normales. En 938 enfermos cardiovasculares de consulta privada, estudiados completamente desde el punto de vista del aparato circulatorio, se hace un estudio estadístico de patología de la presión arterial.

Las reacciones presoras al esfuerzo y al frío en los miembros inferiores de los sujetos normales

L. HERVÉ y G. KUNSTMANN (Santiago, Chile).

Se estudiaron las presiones arteriales casuales y basales, máxima, media y mínima, y los índices oscilométricos en 150 sujetos normales. En 50 de ellos se estudiaron las variaciones tensionales provocadas por el esfuerzo (prueba de Lian) y por el frío (cold pressor test.). Se demuestra que los cambios tensionales son diferentes en los miembros inferiores que en los superiores. La mayoría de los sujetos reaccionan con una hipertensión al esfuerzo y al frío en los cuatro miembros, pero, en los inferiores las reacciones pueden ser paralelas, más tardías, o menos intensas que en los miembros superiores. Hay otro grupo que no presenta hipertensión al esfuerzo ni al frío en los miembros inferiores, y sí en los superiores. Finalmente, hay un grupo que presenta una reacción paradójal, especialmente al esfuerzo, en que se nota una disminución de la P.A. en los miembros inferiores, mientras que se desarrolla una hipertensión en los superiores. Los índices oscilométricos no son paralelos a las respuestas tensionales. La reacción al frío no es paralela a la reacción al esfuerzo, pudiendo existir hiperreactores al frío que no hacen hipertensión significativa al esfuerzo.

El mecanismo íntimo de tales respuestas vasomotoras al esfuerzo y al frío no se precisa con claridad a través de los conocimientos adquiridos experimentalmente en la literatura revisada.

Visión retrospectiva en la hipertensión arterial

G. A. PERERA (New York, N. Y., U.S.A.).

A menudo hay mucho que aprender haciendo retrospectión, y esto es verdad para muchos caracteres de la enfermedad hiperten-

HIPERTENSION ARTERIAL

siva vascular. Examinando esta alteración en forma retrospectiva, se obtienen pruebas de que la hipertensión esencial se hace manifiesta precozmente, y que existen edefctos mtabólicos demostrables aún antes que la presión sanguínea se haya elevado. También se presentarán datos referentes a la historia natural de la enfermedad, dando nueva información sobre la edad de iniciación, relación con el embarazo, duración promedio, con y sin complicaciones, dando en esta forma, una línea de base para el pronóstico y la valoración terapéutica.

Estudio de 241 hipertensos que siguen viviendo 10 a 32 años después de comprobada la hipertensión arterial

I. BERCONSKY, J. NEUMAN, D. KAPLAN y C. M. NIJENSOHN (Buenos Aires, Argentina).

El 92.5 % correspondió al tipo esencial, el resto tenía un probable origen renal o gravídico. Predominó el sexo femenino (3.1 a 1). La época de inicación "aparente" más común fué entre 40 y 49 años.

El 51.4 % de los casos no presentaron complicaciones o eran mínimas (grados I y II de Palmer y colab.) y el resto tenían diferentes complicaciones (grados III y IV de Palmer y colab.). La antigüedad de la hipertensión en ambos grupos era proporcionalmente muy semejante.

En el grupo "complicado" se registró con mucho más frecuencia presiones sistólicas y diastólicas superiores a 220 y 140 mm respectivamente.

La marcada variabilidad de las cifras tensionales fué tan común en el grupo "no complicado" (79.8 %) como en el "complicado" (73.5 %).

De los 117 casos del grupo "complicado" presentaron angina de pecho el 43.5 %, insuficiencia cardíaca el 39.3 %, infarto de miocardio el 10.2 %, bloqueo de rama el 10.2 %, curva de sobrecarga izquierda de 2º y 3er. grado el 36.7 %, fibrilación auricular el 11.9 %, accidentes vasculares cerebrales el 11.1 %, alteraciones del fondo de ojo grado III el 14.5 % y grado IV el 7.6 % (edema incipiente de papila en 6 casos y marcado en 3). Sólo 2 casos

(1.7 %) presentaron discreto grado de insuficiencia renal. En el 58.9 % se encontró dos o más complicaciones.

El lapso desde el comienzo de la hipertensión hasta la aparición de las complicaciones y el que sigue a las mismas fué muy variable. El 17.3 % de los 46 casos con insuficiencia cardíaca llevan entre 11 y 21 años de sobrevida desde que se instaló aquélla. El 31.3 % de los 51 casos con angor llevan una sobrevida entre 11 y 20 años desde la iniciación del mismo.

De los 9 casos con edema incipiente o marcado de papila, en 8 desapareció al cabo de algunas semanas o meses.

Hipertensión arterial evolutiva

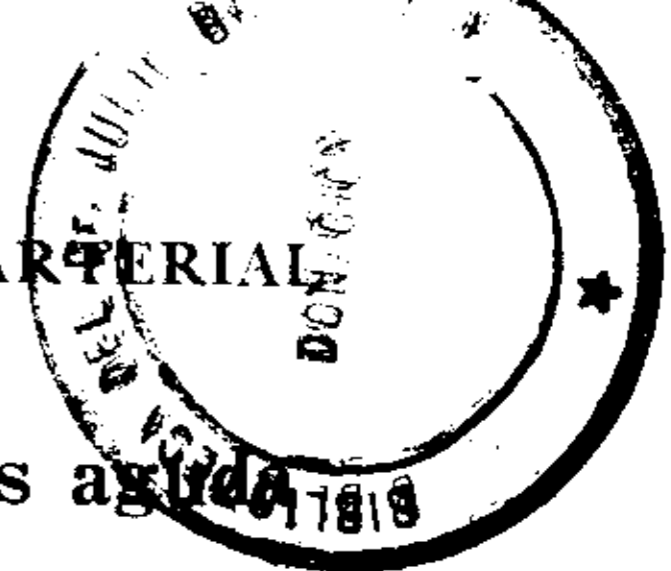
A. C. TAQUINI (Buenos Aires, Argentina).

El estudio del comportamiento clínico —la respuesta a la simpaticectomía— o a las dietas privadas de sodio; el diferente comportamiento hemodinámico, así como el análisis de los resultados clínicos y experimentales, existentes en la literatura médica permite separar dentro de los hipertensos un grupo que por el carácter agresivo que toma la enfermedad, la hemos denominado hipertensión evolutiva. Se establecen las bases para su diagnóstico, su posible patogenia y tratamiento.

Características clínicas de la hipertensión asociada con enfermedad renal unilateral

G. A. PERERA (New York, N. Y., U.S.A.).

Se hace una comparación entre sujetos con enfermedad renal unilateral, curados aparentemente de su hipertensión por la nefrectomía, y otro grupo de 20 enfermos quienes demostraron persistencia de su hipertensión después de la operación quirúrgica. Se comprueba que la enfermedad renal unilateral, cuando es responsable de la hipertensión, produce un proceso agudo, grave y acelerado, diferente en muchos aspectos del cuadro usual de la hipertensión esencial o de las alteraciones renales bilaterales crónicas. Se discute el valor diagnóstico y el apoyo posible de esta observación sobre el mecanismo de la hipertensión renal.



El diagnóstico de lesión tubular en la nefritis aguda

R. Q. PASQUALINI (Buenos Aires, Argentina).

En la nefritis aguda existen lesiones del glomérulo y del túbulo renales. A su vez, esta enfermedad puede ser considerada una típica enfermedad de adaptación, cuyas lesiones merecen ser analizadas desde el punto de vista del stress y del síndrome general de adaptación. La lesión glomerular, manifestación de hialinosis, es una de las consecuencias finales del trastorno adaptativo. La lesión tubular, en cambio, puede constituir un eslabón esencial en la patogenia de las reacciones adaptativas. Como esta última lesión tiene, en general, escasa expresión clínica directa, la determinación indirecta de su existencia reviste importancia. El mejor procedimiento para ponerla en evidencia es la prueba de la reabsorción forzada con hormona antidiurética (pitresina), mediante la cual es posible determinar el grado de depresión de la capacidad reabsortiva del túbulo para el agua.

Se aplicó esta prueba en 160 casos de nefritis aguda, realizándose un total de 317 determinaciones, comprobándose que podía existir disminución de la capacidad reabsortiva desde los primeros días de la enfermedad. Sin embargo, sólo en el 45 % de estos enfermos se pudo hallar esta depresión, a pesar de que en la mayor parte no existían en el momento de la observación otras diferencias apreciables con respecto a los que tenían una prueba normal desde los primeros días de enfermedad. Los resultados de la prueba tampoco guardaron relación con la existencia o la altura de la hipertensión arterial.

Con esta base se considera posible diagnosticar la existencia de lesión tubular, la cual implicaría, a su vez, la existencia del factor renal en el desvío del síndrome de adaptación, con las consiguientes consecuencias adaptativas sobre el aparato cardiovascular y sobre el pronóstico de la nefritis.

31 años de experiencia en el tratamiento de la hipertensión arterial por un internista

P. V. LEDBETTER (Houston, Texas, U.S.A.).

Presenta en este trabajo observaciones hechas sobre la base de

estudio diagnóstico de las historias clínicas de cerca de 50.000 enfermos vistos durante los últimos 31 años. Aun cuando tenía 12 colaboradores el autor hizo personalmente el análisis de cada enfermo.

En el año 1921 comienza con la dieta hipoproteica, hiposódica hasta el año 1924 cuando ya la considera inútil. Ha ensayado múltiples drogas, diversas formas de simpatectomías hasta llegar a las nuevas drogas para la hipertensión. Otorga importancia a los factores emocionales e intenta valorar al enfermo desde un punto de vista emocional, mientras estudiaba la estructura de su aparato cardiovascular. Comenta la importancia del fondo de ojo, del estado cardíaco y renal desde un punto de vista práctico. Presenta los resultados obtenidos con diferentes terapéuticas, destacando la importancia de los factores emocionales.

Tratamiento de la hipertensión arterial permanente por dosis masivas de vitamina "A" sintética intramuscular

JUAN GOVEA (Habana, Cuba).

Se tratan 10 casos de hipertensión arterial crónica con vitamina "A" sintética (Arovit, Roche) 300.000 u.i. diarias por vía intramuscular. Durante el tiempo de tratamiento, 10 días, se recomienda seguir la vida y la alimentación habitual, no empleando otra terapéutica que la vitamina "A" sintética en la forma indicada. De los 10 casos de hipertensión arterial del grupo II, tratados, en 7 se obtiene un indiscutible y considerable descenso tensional, tanto en la máxima como en la mínima, aunque más en la primera que en la última. En 8 de los 10 casos, desaparece totalmente la sintomatología funcional, y las ligeras reacciones inflamatorias producidas por la inyección, se reabsorbieron rápida y completamente. Se recuerda: 1) que hace 13 años el autor hizo su primera comunicación, afirmando que existía en la vitamina "A" una acción hipotensora y 2) que en la actualidad se le reconoce a la vitamina "A", la propiedad de aumentar la circulación sanguínea renal y de neutralizar la adrenalina.

Los tiocianatos en el tratamiento de la hipertensión arterial

F. HERRERA RAMOS y B. BARRÓS (Montevideo, Uruguay).

Los tiocianatos constituyen una de las medicaciones sintomáticas más activas de la hipertensión arterial. Su acción está regida por las leyes generales de quimioterapia, dependiendo su grado de actividad de la concentración sanguínea. En el período de ataque, deberán alcanzarse rápidamente niveles de 8-10 mg % y en el de consolidación, 5-8 mg %; en el de mantenimiento, 3-5 mg %. Concentraciones sanguíneas superiores a 15 mg % son tóxicas; de 30 mg % producen accidentes graves.

Farmacodinamia: Nuestras experiencias con Na SCN en corazón de sapo e intestino y útero de cobayo en perfusión y en el perro in vivo, demostraron que el radical SCN actúa potencializando el vago. Es hipotensor por vía vagal, siendo activo cuando está conservada la motilidad arteriolar.

Hemos tratado hipertensos con 81,8 % de resultados favorables; 18,2 % fracasos; 6,2 % fenómenos tóxicos; de ellos 93,1 % leves; 6,9 % mediana intensidad; 0 % graves.

La sintomatología tóxica humana pertenece en su mayoría a la línea vagal siendo frenada por atropina.

Habiendo comprobado que existe tiocianemia fisiológica planteamos la posibilidad que intervenga en la transmisión normal de la excitación vagal. Es probable que el mecanismo esté relacionado con influencias sobre la permeabilidad.

La utilización terapéutica exige vigilancia de la tiocianemia (no poder efectuarla es contraindicación fundamental) y del enfermo, especialmente capacidad vago-estimulante y bocígena.

Veratrum viride no tratamento da hipertensão arterial

G. LOÑDRES e C. DE PAULA PENNA (Rio de Janeiro, Brasil).

A apreciação estatística se cingiu aos dados disponiveis, não tendo, por isto, sido muito aprofundada, nem empregados métodos mais complexos e interessantes, que, em outras circunstancias, teria sido possível utilizar.

Administramos a 59 pessoas por via oral, dois preparados de

Veratrum Viride, que apresentaram pequenas diferenças no ponto de vista de tolerancia, de acordo com a pureza de seus alcaloides.

De 52 casos obtivemos informações sobre a tolerancia: em 13 (25 %) ela foi satisfatória, enquanto 39 (75 %) apresentaram sintomas de intoxicação. Estes foram, principalmente, perturbações do tracto gastro-intestinal superior: vômitos, náuseas, azia, gastralgia, cólicas, engasgo e sialorrea. Observamos também tonteiras e bradicardia em alguns casos.

Unicamente em 40 pacientes pudemos acompanhar as modificações da curva tensional: em 15 casos (37,5 %) houve redução apreciavel da pressão sistolica (acima de 19 mm) e em 17 da diastolica (42,5 %) (acima de 9 mm.).

De uma maneira geral, obtivemos 40 % de diminuição das cifras tensionais, obtendo sómente em 25 % dos mesmos, bôa tolerância ao tratamento.

Apesar das suas limitações e reduzida eficiência, consideramos a medicação justificavel quando houver tolerância. Nos casos favoraveis, temos a assinalar a melhora acentuada dos sintomas, principalmente cefaleia, nervosia e fadiga geral, nem sempre acompanhada de uma diminuição tensional satisfatória.

Tratamiento de lá hipertensión arterial con veratrum viride

R. VEDOYA, C. E. COPELLO, C. T. NESSI y J. MENDELSON (Buenos Aires, Argentina).

Se resumen los resultados logrados en el tratamiento de la hipertensión arterial con principios activos del veratrum viride; tanto en los enfermos internados como en los ambulatorios se trató de eliminar la influencia de factores ajenos a la medicación que pudiesen modificar las cifras tensionales. Se comenta el resultado de las pruebas depresoras y presoras durante el tratamiento y cuando el enfermo se encuentra en condiciones similares pero sin medicación con veratrum viride. Se concluye que la droga posee una evidente acción hipotensora y que es verdaderamente útil en el tratamiento de la hipertensión arterial.

Observaciones sobre el uso de la protoveratrina en la enfermedad vascular hipertensiva

J. H. CURRENS, G. S. MYERS, R. B. KHAMBATTA, P. D. WHITE (Boston, Mass., U.S.A.).

Se han observado 22 enfermos de seis a treinta meses mientras tomaban protoveratrina en un intento de mejorar la hipertensión. Diez enfermos tenían cefaleas y en 9 el alivio fué clasificado como bueno. Cinco enfermos tenían una enfermedad cardíaca hipertensiva sintomática y todos experimentaron una mejoría considerable.

La protoveratrina fué administrada por vía oral en dosis que variaron entre 0.4 y 1.5 mg. El esquema de dosaje varió en cada enfermo pero era constante para cada uno. Síntomas adversos como náuseas, vómitos, salivación, mareo y debilidad fueron notados por todos los enfermos en algún momento del tratamiento entre media hora y dos horas después de recibir la medicación.

La regulación meticulosa de dosaje individual cada 0.05 mg redujo estas reacciones a un mínimo y rara vez la administración de la droga debió ser suspendida. Un enfermo recibió 50 mg. sin inconveniente.

La función renal después de la inyección endovenosa de protoveratrina disminuyó en los primeros 30 minutos con retorno a la normal durante dos períodos sucesivos. El cateterismo cardíaco ha revelado una caída significativa en el gasto cardíaco en la mayoría de los enfermos después de la protoveratrina por vía endovenosa. La disminución de la presión sanguínea y el volumen sistólico determina una disminución del índice ventricular izquierdo. Las presiones arteriales pulmonares elevadas disminuyeron.

La protoveratrina puede servir de tratamiento a largo término de la enfermedad vascular sintomática en ciertos casos.

Los efectos hemodinámicos de la protoveratrina en enfermos hipertensos con insuficiencia congestiva

A. L. FRIEDLICH, G. S. MYERS, J. GORDON-SCANNELL, J. H. CURRENS y E. F. BLAND (Boston, Mass., U.S.A.).

La experiencia sobre la acción de la protoveratrina en 20 en-

fermos de hipertensión ha demostrado que este agente produce una disminución de la resistencia vascular sistémica y al mismo tiempo, reduce el gasto cardíaco. Ya que la protoveratrina produce una disminución, tanto en el gasto ventricular izquierdo como en la presión sistémica, es evidente que el trabajo mecánico del ventrículo izquierdo se encuentra considerablemente reducido y que ello puede explicar el efecto beneficioso de la protoveratrina en enfermos hipertensos con insuficiencia ventricular izquierda.

El presente trabajo se refiere a datos obtenidos en 8 enfermos de este tipo. Por medio de la técnica de cateterismo cardíaco, se midió el gasto cardíaco, la frecuencia del pulso, la presión sistémica, la presión de la arteria pulmonar y en algunos casos la presión "capilar pulmonar". Se hicieron dos o tres grupos de observaciones como control que luego fueron repetidos a intervalos, durante períodos de dos horas después de una sola inyección endovenosa de protoveratrina. En cada período de tiempo fueron calculados los datos para encontrar el promedio, y éste se expresaba en términos del por ciento de los valores promedio de control.

Durante el período de disminución de trabajo del ventrículo izquierdo producido por la protoveratrina, estos enfermos, en forma constante, revelaron una disminución en la presión de la arteria pulmonar y de los capilares pulmonares. Sugieren los autores que disminuyendo la sobrecarga del ventrículo izquierdo insuficiente se le permite funcionar con una presión de lleno más normal. Esto está de acuerdo con la respuesta clínica favorable de tales enfermos al tratamiento con protoveratrina.

El tratamiento de la hipertensión arterial con el hexametonio

F. CANOSA LORENZO (Habana, Cuba).

Se relatan los resultados obtenidos con el bromuro de hexametonio en sesenta pacientes de hipertensión arterial, en sus formas severas, tratados durante ocho meses. Se usó la vía sub-cutánea en cincuenta pacientes, obteniéndose una marcada reducción en las cifras tensiométricas, en proporción a las dosis empleadas, variando para cada enfermo, entre diez y cincuenta miligramos por inyección del medicamento, administrado a intervalos de seis a doce horas.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

En diez pacientes, se usó el bromuro de hexametonio por la vía oral, a la dosis de 375 miligramos a dos gramos en las 24 horas, resultando esta vía, tan efectiva y más práctica, que la administración parenteral. Se describen las reacciones desfavorables que pueden presentarse en el curso del tratamiento, así como los métodos para evitarlas y combatirlas.

El tratamiento de la hipertensión maligna con hexametonio

M. SOKOLOW, J. KAUFMAN, G. W. DE LAPPE, D. DE KRUIF (San Francisco, California, U.S.A.).

En nuestra experiencia, el edema de papila desapareció espontáneamente en sólo 3 de 88 enfermos con hipertensión maligna tratados en forma sintomática. En estos 3 casos la función renal era normal. Hemos tratado 9 enfermos de hipertensión maligna durante los últimos 10 meses, con hexametonio por vía subcutánea. En forma progresiva se aumentaba la dosis mientras los enfermos se encontraban internados en el Hospital y ésta fué de 40 a 150 mg por día. Después de ser dados de alta los enfermos proseguían el tratamiento inyectándose ellos mismos la droga dos a tres veces por día.

Existía una alteración de la función renal considerable en 6 de los 9 enfermos al ingresar al hospital. El beneficio de la terapéutica fué evidente y se ha mantenido hasta la fecha (3 a 6 meses) en 4 de los enfermos. El alivio rápido de cefaleas intensas y vómitos, caída tensional, mejoría de la visión y desaparición del edema de papila fueron evidentes después de días o semanas. Los 5 enfermos restantes (de los cuales 4 tenían lesiones renales graves) fallecieron, aun cuando se observó una mejoría clínica transitoria en 3 de ellos.

Los datos indican que el tratamiento con hexametonio tuvo como resultado una mejoría clínica notable en 4 de 9 enfermos de hipertensión maligna, a pesar de existir deficiente función renal en 3 de estos 4. El período de observación es corto, pero los resultados son hasta ahora alentadores, especialmente dado el pronóstico reservado de los enfermos no tratados.

Tratamiento de la hipertensión arterial con hexametonio

R. CARRAL y J. TRANCHESI (México, D. F.).

Se estudia el resultado obtenido con la administración de sales de hexametonio en cincuenta enfermos de hipertensión arterial, de diferentes tipos y en grados distintos de evolución. En algunos casos se determinó el débito cardíaco y la resistencia arteriolar antes y durante la fase hipotensora determinada por la droga. Se sacan conclusiones respecto a indicaciones y técnica de administración.

El efecto de la administración sublingual de hexametonio y bromuro de tetraetilamonio en la hipertensión esencial

P. JONESCU (Londres, Inglaterra).

Se comentan los resultados obtenidos.

Tratamento cirurgico da hipertensão arterial. Estudo da evolução tardia

J. RAMOS, E. JESUS ZERBINI, S. CARVALHAL, O. RAMOS, O. PORTUGAL (São Paulo, Brasil).

Os AA. fazem uma revisão de 33 casos simpatectomizados para o tratamento da Hipertensão arterial, focalizando principalmente a evolução tardia dos seus pacientes. Alguns casos apresentam atualmente uma evolução post-operatória de 5 anos de observação.

Exames clinicos, radiologicos, eletrocardiográficos de evolução são estudados assim como de exame de fundo ocular e provas de labilidade de pressão arterial.

Evolución clínica alejada, favorable, de cuatro casos de hipertensión arterial maligna operados

J. C. ETCHEVÉS, A. COZZA, D. CARDONE y R. DEMARCHI (Buenos Aires, Argentina).

Se presentan cuatro casos de hipertensión arterial maligna a quienes se les practicó la simpaticectomía dorsolumbar, tipo Smith-

wick. El tiempo durante el cual se ha controlado su evolución es de uno, dos y medio, cuatro y medio y siete años.

Creemos que, a pesar de que a los pocos meses de intervenidos los pacientes presentaron nuevamente cifras tensionales altas, ellos experimentaron subjetivamente mejorías importantes, que persisten hasta el momento actual y que han permitido aumentar su capacidad de trabajo.

Los cuatro enfermos se operaron antes de los 40 años de edad y pensamos que ello es un factor que incide en la evolución de los hipertensos malignos operados.

Teniendo en cuenta que la hipertensión arterial maligna evoluciona desfavorablemente a pesar de todo tratamiento, somos partidarios de la simpatectomía antes de los 40 años por la feliz evolución de nuestros casos y reconociendo que ella constituye por ahora, sólo una solución parcial del problema.

Resultado de la simpatectomía toracolumbar (9°T a 2°L) sobre la insuficiencia cardíaca de la hipertensión arterial

ANÍBAL S. INTROZZI (Buenos Aires, Argentina).

Se presentan los casos tratados por el autor y se comenta la beneficiosa influencia del tratamiento quirúrgico sobre la cardiopatía. Se demuestra que dicho efecto no es siempre acompañado de un descenso significativo de la presión arterial. Se sugiere el estudio del mecanismo de acción de la operación sobre la cardiopatía como un indicio valioso de progresar en el conocimiento de la patogenia de la enfermedad hipertensiva.

Efecto de la adrenalina, nor-adrenalina y ACTH sobre la presión arterial y los eosinófilos de la sangre, en el enfermo de hipertensión arterial, antes y después de ser sometido a la simpatectomía toracolumbar (9°T a 2°L)

A. S. INTROZZI y V. ADELARDI (Buenos Aires, Argentina).

Se estudia en un grupo de hipertensos el efecto de la inyección endovenosa de adrenalina y de nor-adrenalina (0.4 microgramos por minuto y por kilogramo de peso durante 50 minutos) sobre

la presión arterial y sobre los eosinófilos de la sangre. Se investiga también el efecto de la inyección de 25 U.I. de ACTH. Se hacen consideraciones sobre el mecanismo de acción de la operación basadas en los resultados obtenidos.

Nuevo método para el tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial. Fístula arteriovenosa y obstáculo a la circulación de retorno

EUGENIO J. ISASI (Montevideo, Uruguay).

El estudio de portadores de fístulas arteriovenosas de origen traumático y la revisión de la bibliografía sobre el tema, ponen de manifiesto ciertos hechos muy sugestivos.

1) Las fístulas arteriovenosas provocan un descenso de las cifras tensionales y principalmente de la presión diastólica. 2) Estas alteraciones son compatibles con una actividad normal cuando se producen en sujetos sanos. 3) Hay sujetos que las han soportado durante cinco, diez, veinte y más años. 4) El estudio de la presión venosa revela su elevación en todos los casos. 5) El autor describe un nuevo signo fluoroscópico en el aneurisma arteriovenoso y que consiste en la marcada pulsatilidad del arco inferior derecho de la silueta cardíaca. 6) El aporte de sangre arterial por debajo de la fístula parece ser suficiente. El autor vislumbra un nuevo procedimiento para el tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial.

Ejecuta fístulas arteriovenosas en 14 perros y observa los mismos hechos que en las fístulas humanas traumáticas.

La realización quirúrgica de fístulas arteriovenosas en humanos las ejecutan en el tercio medio del muslo, con anestesia local. Es un tipo de operación reversible que puede ser corregida en cualquier momento. Al establecer la fístula se producen notables caídas tensionales que luego se elevan hasta encontrar una situación de equilibrio con valores inferiores a los iniciales. Las curvas electrocardiográficas de sobrecarga ventricular izquierda se corrigen paulatinamente. Para corregir los efectos de la arteriolización del circuito venoso y la plétora, el autor liga la vena ilíaca por encima de las venas anastomóticas de la raíz del muslo. Con este tiempo complementario queda constituido un "embalse amortiguador" que cuenta con un "desagüe" satisfactorio.

Inactivación parcial de la digitoxina por el suero sanguíneo

K. MEZEY, F. MONROY y B. URIBE (Colombia, Bogotá).

Con el fin de obtener una información cuantitativa acerca del poder inactivador de los sueros sanguíneos sobre la digitoxina se han hecho los siguientes experimentos.

A: Ensayos "in vivo". Serie I: Se determinó la unidad-gato de digitalina Nativelle según el método de Hatcher usando la digitalina en una dilución de 1:100.000; Serie II: Se hicieron los mismos experimentos agregando a la dilución de digitalina pocos minutos antes del comienzo de la valoración suero sanguíneo fresco de conejo a razón de 5 %; Serie III: En estos experimentos se cambió el dispositivo en tal sentido que en lugar de mezclar el suero sanguíneo de conejo previamente con la solución de digitalina, se hizo en la vena femoral derecha la infusión de la solución de digitalina en suero fisiológico y en la vena femoral izquierda una infusión de solución de Tyrode con un contenido de 5 % de suero sanguíneo fresco de conejo; Serie IV: Determinación de la unidad-gato, agregando a la solución de digitalina de 1:100.000 suero sanguíneo fresco de otro gato a razón de 5 %.

Resultados: Serie I. — Unidad gato: 0.335; Serie II. — Unidad gato: 0.537 — Aumento %: 60.29; Serie III. — Unidad gato: 0.479 — Aumento %: 42.98; Serie IV. — Unidad gato: 0.484 — Aumento %: 44.47.

B: Ensayos "in vitro". Resultados: a) el suero sanguíneo del conejo no produce desdoblamiento hidrolítico de la digitoxina; b) la reacción de Raymond en la modificación cuantitativa de Anderson y Chen indica disminución del contenido de digitoxina en presencia del suero sanguíneo de conejo.

Acción de los glucósidos cardíacos sobre el período refractario de los tejidos del corazón

R. MÉNDEZ y C. MÉNDEZ (México, D. F.).

Se ha estudiado, con métodos precisos, la acción de dos glucósidos cardíacos, uno de acción lenta, la digitoxina y otro de acción rápida, la ouabaina, sobre el período refractario funcional de la

aurícula, del ventrículo y de la propagación aurículo-ventricular en el corazón de perro, en variadas condiciones experimentales. Los glucósidos cardíacos disminuyen el período refractario de la aurícula cuando ésta conserva su inervación vagal y se utiliza el método adecuado de anestesia. Con el corazón denervado o en preparado cardiopulmonar, los digitálicos aumentan considerablemente el período refractario del músculo auricular. La acción sobre el período refractario de la transmisión aurículo ventricular aumenta progresivamente hasta bloqueo A-V total. Los glucósidos cardíacos disminuyen el período refractario del músculo ventricular en concentraciones que quedan dentro de la zona terapéutica. Durante la fase tóxica, el período refractario sigue disminuyendo hasta que la droga alcanza concentraciones próximas a las que pueden desencadenar fibrilación ventricular.

Estudio comparativo de algunos glucósidos cardíacos y sus geninas

R. MÉNDEZ, A. NAVA y C. MÉNDEZ (México, D. F.).

Se ha observado una diferencia cualitativa entre los glucósidos cardíacos y sus geninas. Es bien conocido que, experimentalmente, la muerte del corazón de mamífero intoxicado por glucósidos cardíacos es causada por fibrilación ventricular cuyos factores probables son la disminución de la conducción intraventricular y el aumento del automatismo o espontaneidad del ventrículo. Por el contrario, la muerte del corazón intoxicado por geninas se efectúa generalmente por paro ventricular diastólico sin fibrilación. La única diferencia encontrada entre glucósidos y geninas que pudiera explicar estos dos tipos de episodio terminal, es que las geninas provocan una disminución aparente del automatismo ventricular y no un aumento como los glucósidos. Se ha llevado a cabo, además, un estudio comparativo entre glucósidos y geninas sobre corazón aislado de rana, actividad terapéutica en corazón insuficiente del preparado cardiopulmonar y toxicidad en el animal anestesiado y en el animal intacto sin anestesia. En el trabajo se discute la significación farmacológica de este estudio comparativo. Los glucósidos estudiados en comparación con sus geninas han sido la digoxina, la digitoxina y la estrofantina K.

Se discute el mecanismo por el cual los digitálicos disminuyen la frecuencia del ventrículo en la fibrilación auricular y se señala la necesidad de referirse específicamente a la acción de los agentes farmacológicos sobre las propiedades fisiológicas de los diferentes tejidos del corazón y no generalizar al corazón en total los resultados obtenidos sobre uno solo de sus tejidos.

Acción de los digitálicos sobre el preparado corazón-pulmón con sobrecarga ventricular (II comunicación)

J. L. DUOMARCO, C. E. GIAMBRUNO y J. J. ESTABLE (Montevideo, Uruguay).

Se ha realizado una segunda serie de 30 preparados cardiopulmonares, según la técnica de Starling, con las siguientes características: a) sangre heparinizada del mismo animal; b) registro continuo en papel ahumado del gasto y de la presión arterial; c) válvula estabilizadora del nivel venoso; d) volumen pulmonar reducido por extirpación de varios lóbulos; e) elevación de la presión arterial por encima del nivel que produce una reducción estable del gasto (insuficiencia ventricular).

Después que la curva del gasto se ha estabilizado, se ha hecho actuar alguno de los siguientes cuerpos digitálicos: Ouabaína, Digitoxina, Digilanid y Cedilanid a dosis terapéuticas fuertes (hecha la reducción al peso de la preparación = 2 Kg.), y a dosis 10 y 100 veces mayores.

En estas condiciones, las dosis terapéuticas habituales no han producido modificaciones significativas de la frecuencia ni de la contractilidad apreciada por el gasto.

En algunas oportunidades, dosis previsiblemente tóxicas de Ouabaína han determinado el enlentecimiento cardíaco y bloqueo con pequeñas desviaciones del gasto, probablemente secundarias, y en el sentido del aumento o la disminución.

La depresión cardíaca obtenida por cloroformo, éter, alcohol, cloralosa y pentotal sódico, produce modificaciones continuas del gasto en el sentido del descenso o la recuperación que impiden prácticamente la visualización de una eventual acción digitálica sobreagregada.

Digitalización del músculo esquelético isquémico

L. MÉNDEZ y C. MACOSSAY (México, D. F.).

En la clínica se ha comprobado que la digital mejora francamente el trabajo del músculo esquelético isquémico, que sufre de insuficiencia arterial crónica. La mejoría en la capacidad del trabajo muscular es independiente de cualquier aumento importante del flujo arterial. Se considera la posibilidad de que el músculo esquelético isquémico tenga un comportamiento semejante al del miocardio insuficiente, cuando se le impregna con digital y que ésta mejoraría el aprovechamiento del oxígeno y el de otros elementos nutritivos, indispensables para el trabajo muscular.

Efecto de los agentes bloqueadores de los ganglios autonómicos sobre la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca después de la ouabaina

K. I. MELVILLE (Montreal, Canadá).

Un número de agentes bloqueadores de los ganglios autonómicos —bromuro de hexametonio (Vegolysen), cloruro de tetraetilamonio (Etamon), metabromuro de dietilamino-etil-xantene-9-carboxilato (Banthine), y el trietilioduro de 1, 2, 3-tri (dietilaminoetoxi) bencene (Flaxedil)—, han sido estudiados en cuanto a sus efectos sobre la presión sanguínea y cambios de la frecuencia cardíaca inducidos por la Ouabaina. Se utilizaron perros morfinizados, anestesiados con pentobarbital sódico y sometidos a la respiración artificial. Fue registrada la presión carotídea y se siguieron los cambios de la frecuencia cardíaca por medio de la electrocardiografía (derivación II), en forma más o menos continua y con intervalos frecuentes. Se observó que: a) el Vegolysen (1 a 2 mg por kg) impide la bradicardia, pero no la respuesta presora a la Ouabaina (0.05 mg por kg); después de ser inyectadas ambas sustancias, ni la presión sanguínea ni la frecuencia cardíaca son afectadas por la vagotomía, pero la respuesta depresora de la acetilcolina por vía parenteral persiste; b) el Etamon (5 mg por kg), disminuye pero no impide por completo la bradicardia y las respuestas presoras, pero la presión diastólica disminuye en forma notable con la Ouabaina; después de

DIGITALICOS

la acción de estas dos substancias, la vagotomía da una buena respuesta presora y la acetilcolina por vía parenteral produce su efecto depresor habitual; c) tanto la Banthine (1 a 2 mg por kg de peso), como el Flaxedil (2 a 4 mg por kg), impiden la bradicardia y la respuesta presora de la Ouabaína, y en general, después de la inyección de Ouabaína se observa una baja tensional con taquicardia. Después de la administración de Banthine-Ouabaína, los efectos de la vagotomía y de la acetilcolina se encuentran bloqueados, pero después de la administración de Flaxedil-Ouabaína, seccionando los vagos durante la respuesta depresora, se produce una rápida elevación en la presión sanguínea y al inyectar acetilcolina existe una caída de la misma.

Se llega, por lo tanto, a la conclusión que la respuesta depresora de la Ouabaína en estos experimentos parece deberse a un reflejo con una vía aferente vagal. El significado de estas observaciones con respecto al denominado "reflejo Bezold", será discutido.

Tonificación y bradicardización digitálicas

F. P. ARRIGHI, A. A. PIAGGIO, M. SONNENBERG, F. S. RESTANO, C. G. GONNELLA, M. CALNIQUER y J. E. MORA (Buenos Aires, Argentina).

En 100 pacientes adultos con insuficiencia cardíaca de diversa etiología y ritmo sinusal, repetidas determinaciones de la frecuencia cardíaca y del tiempo circulatorio, codo lengua y codo pulmón, antes y después de un intenso y prolongado tratamiento digitálico o estrofántico permitieron establecer los siguientes resultados y conclusiones: 1º) En 19 casos no hubo modificación significativa de la frecuencia ni del tiempo circulatorio. En 32 se redujeron ambos simultánea o sucesivamente. En 18 sólo disminuyó la frecuencia cardíaca. Finalmente, en 31 casos el tiempo circulatorio disminuyó notablemente sin modificación apreciable de la frecuencia cardíaca. 2º) La disociación entre bradicardización y tonificación, evidente en el 60 % de los casos que responden al tratamiento, demuestra una gran independencia entre las acciones cronotropa e inotropa de estas drogas, pudiendo ambas acciones manifestarse aislada, simultánea o sucesivamente. 3º) Debido a la elevada proporción de su-

jetos que reducen el tiempo circulatorio sin significativa modificación de la frecuencia durante este tratamiento (el 38 % de los que responden a la tonificación y el 31 % del total), se destaca la necesidad de valorar y controlar en cada enfermo la acción terapéutica del preparado empleado mediante determinaciones hemodinámicas, preferentemente, siendo de gran utilidad el tiempo circulatorio para la cardiología corriente.

La eosinofilia en cardíacos digitalizados (Acción de la atropina endovenosa sobre el número de los eosinófilos en cardíacos digitalizados y en normales sin digital)

ANGEL DELLE VEDOVE (Rosario, Argentina).

En este trabajo se trata de investigar, qué acción tiene la digital, en cardíacos sobre el número de los eosinófilos en sangre periférica. Para tal efecto se han seleccionado enfermos en insuficiencia cardíaca derecha. Se determina el número de eosinófilos antes y después de administrar la digital.

Al mismo tiempo se estudian los efectos de la atropina endovenosa (1 mg), sobre el número de los eosinófilos en los digitalizados.

Primero, se determina el número; una vez suspendida la digital se inyecta atropina; luego se estudia la cantidad por ciento de los eosinófilos a la hora y a las 24 horas.

Como en los primeros casos estudiados surgen datos de interés, se efectúa el mismo estudio en normales, sin digital; se determina el número de eosinófilos, se inyecta atropina endovenosa (1 mg), y a la hora y 24 horas después se efectúan nuevos recuentos.

Se pasa revista a todas las causas capaces de provocar eosinofilia y se hace, al final, un estudio crítico al problema y se señala el origen de los eosinófilos.

Se analizan las probables causas —de acuerdo a nuestras comprobaciones, de aumento o disminución de los eosinófilos en los digitalizados y las probables causas de aumento o disminución con la atropina en los digitalizados y normales.

La oleandrina en los cuadros cardíacos agudos

F. A. KANDALLA (Bagdad, Irak).

Aun cuando era ya conocida desde el tiempo de Hipócrates, el *Nerium oleander* es una droga nueva. Contiene glucósidos del estrofantó. La aglucona de la oleandrina es idéntica a una de las de la digital. Parecería que este glucósido se compone de gitoxigenina y de digitalosa, sólo diferenciándose de la digitalina por la falta de una molécula de glucosa.

Propiedades: actúa como la digital y la estrofantina, siendo más eficaz más rápida, no acumulativa e igualmente cardiotónica y diurética por vía oral.

Indicaciones: cuadros cardíacos agudos, insuficiencia del ventrículo izquierdo, edema de pulmón, insuficiencia cardíaca con arritmias, etc.

Dosis: 1) Durante el ataque: 0.8 a 1.2 mg por día, dividido en 3 ó 4 tomas, no administrando más de 0.4 mg por vez, durante 5 a 15 días. 2) de mantenimiento: 0.4 a 0.6 mg por día en dos o 3 tomas.

Formas de presentación: Tabletas de 0.1 mg. Solución, 5 gotas, igual a 0.1 mg.

Ouabaína - Teofilina - Procaína - Glucosa en el edema agudo de pulmón

F. A. KANDALLA (Bagdad, Irak).

La inyección lenta de una combinación de 0.5 mg de Ouabaína, 0.08 g de Teofilina, 0.10 g de procaína o novocaína, 20 cm³ de glucosa al 50 por ciento mezclados en una jeringa, harán abortar casos imposibles de tratar con una sola de estas drogas o con otra medicación. La amida de la procaína en dosis dobles o triples puede reemplazar la procaína. La teofilina puede ser reemplazada por 0.24 g de aminofilina.

Debe omitirse la ouabaína en casos previamente digitalizados y que no han abandonado la digital durante los últimos 15 días, excepto en casos agudos con shock grave e insuficiencia izquierda en quienes se reducirá la dosis tomando especiales precauciones. Pue-

den mencionarse otras drogas coadyuvantes como el alcohol etílico inhalado, el whiskey o brandy por vía oral o rectal, morfina, barbitúricos, oxígeno, diuréticos mercuriales, posición erecta, torniquetes, etc.

La procaína es una droga simpácolítica y somatolítica que equilibra el efecto de sustancias simpácolíticas cuya liberación está iniciada por alteraciones neurovegetativas diencefálicas. Disminuye el dolor, reduce la irritabilidad del miocardio y de su sistema conductor, es antialérgica y diurética; es eliminada por los riñones a los 10 minutos y es rápidamente destruída por el hígado.

No se observaron reacciones desagradables y los resultados logrados en los numerosos casos tratados son alentadores.

Un estudio de insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento

G. R. HERRMANN, H. C. HERRMANN y A. Y. RUSSELL (Galveston, Texas, U.S.A.).

A pesar de los grandes adelantos en la terapéutica de las cardiopatías, nos encontramos ocasionalmente frente a fracasos en nuestras luchas con este problema. Algunos enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva se hacen refractarios al tratamiento intensivo precoz y eventualmente, todos los casos van a la insuficiencia irremediable.

En un caso dado de insuficiencia cardíaca congestiva que parece refractaria, procedemos sistemáticamente a eliminar los factores desencadenantes o agravantes. La naturaleza, extensión y pronóstico de la cardiopatía debe ser establecida. Debemos determinar si el enfermo ha recibido el tratamiento adecuado y si así fuera, por qué éste no ha sido efectivo. Procedemos a eliminar infecciones intercurrentes que son agravantes: anemias, tirotoxicosis, mixe-dema, beri-beri, cirrosis hepática, enfermedades vasculares o intersticiales, constricciones pericárdicas o fístulas arteriovenosas. Debe ser controlado el uso de drogas antidiuréticas, especialmente el de los sedantes.

Se han llevado a cabo investigaciones químicas sanguíneas para determinar la presencia de alteraciones químicas de la sangre que pudieran contribuir al estado de falta de respuesta al tratamiento.

INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA

Se hicieron dosajes de hemoglobina y estudios con el hematócrito, poder de combinación del CO_2 ; cloruros en sangre, NPN, proteínas totales en plasma, sero-albúmina y globulinas, natremia y potasemia, colesterol y ésteres del colesterol, bilirrubinemia y tiempo de protrombina. Ocasionalmente se encuentran alcalosis hipoclorémica y acidosis hiponatrémica o acidosis hipoclorémica o deshidratación hipertónica.

Es sabido que las restricciones dietéticas, aún la reducción a 200 mg de la ingestión de sodio, resultan en una disminución de la cantidad de proteínas y vitaminas ingeridas. Así se producen hipoproteinemia y disfunción hepática en los enfermos con insuficiencia cardíaca. La restricción de sodio y el uso de diuréticos mercuriales resultan en una pérdida excesiva de sodio y también de cloruros. La deshidratación hipotónica y la intoxicación hídrica por ingestión excesiva de agua durante las restricciones de proteínas, rara vez ocurre y es de dudoso significado. A veces existe envenenamiento de los túbulos por mercurio, que es la lesión renal más grave que impide la conservación de las bases. La nefritis aguda inflamatoria o metabólica con edema nefrótico o glomerulitis, dan una respuesta decreciente a los mercuriales. De ello pueden resultar hipoproteine-mia y anuria.

Los desequilibrios revelados por los análisis químicos deben ser subsanados agregando lo que esté en déficit, la albúmina o la hemoglobina del plasma, sodio, potasio, calcio si hay síntomas de hiponatremia, hipokalemia o hipocalcemia. El estudio del mecanismo de estos estados refractarios y de las alteraciones concomitantes nos proveerán de informaciones valiosas. Los datos del laboratorio indican, a menudo, cuáles modificaciones deben hacerse y permiten la rehabilitación y la postergación del día fatal. Eventualmente, aparece en todos una desintegración electro-lítica que es totalmente refractaria o irreversible.

Estudios sobre la función renal después de la administración de digital, mercaptomerin y teofilina por vía endovenosa

H. C. HERRMANN, G. R. HERRMANN y A. Y. RUSSELL (Galveston, Texas, U.S.A.).

La función renal, en especial la filtración glomerular, el flujo

plasmático renal efectivo, la reabsorción tubular de sodio por cm^3 de FPRE; el clearance y la reabsorción de cloruro, fueron determinados simultáneamente por la Inulina y el clearance de PAH y determinaciones electrolíticas, antes, durante y dos horas después de la inyección de Lanatósido C, mercaptomerina y diamina etileno teofilina.

El lanatósido C, en dosis de 1.8 mg por vía endovenosa, en enfermos con insuficiencia congestiva, produce una elevación leve de FG. Ello puede deberse a efecto de la sal endovenosa que se encuentra en cantidad exagerada en el enfermo de insuficiencia cardíaca, quien está ya saturado de sodio. En todos estos casos existía una caída evidente y precipitada de la reabsorción del sodio, después de unos 30 minutos. Ello indica una disminución en la reabsorción tubular de sodio; el grado de reabsorción por cm^3 de FPRE se elevó levemente, probablemente debido al menor éxtasis en los plexos capilares peritubulares.

El mercaptomerin a la dosis de 2 cm^3 (80 mg de Hg) por vía endovenosa tuvo en los enfermos de insuficiencia cardíaca congestiva el siguiente resultado: disminución leve de la FG, mientras el FPRE estaba algo disminuído. La reabsorción del sodio estaba disminuída y la reabsorción por cm^3 de FPRE era levemente menor. Ello apoya la hipótesis del efecto del mercurio sobre el epitelio tubular.

La diamina etileno teofilina (Aminofilina) por vía endovenosa a la dosis de 250 mg en enfermos de insuficiencia cardíaca congestiva produjo una elevación transitoria y leve de la filtración glomerular en la mayoría de los casos. Simultáneamente a esta elevación de la filtración glomerular, la reabsorción del sodio tuvo una elevación transitoria, indicando que los túbulos reabsorbían un mayor porcentaje del sodio que pasaba por los glomérulos. Esto parece indicar que la acción de la aminofilina sería de mejorar la circulación renal sin efecto directo sobre los túbulos y con un efecto transitorio y leve sobre los glomérulos.

Retención aguda de orina durante la terapéutica con diuréticos mercuriales

RAFAEL GUTIÉRREZ MÁRQUEZ (Rosario, Argentina).



Se comentan tres casos de cardiopatías en que se prescribieron diuréticos mercuriales y que hicieron una retención urinaria aguda como accidente atribuible a esta terapéutica.

Se discute la posible patogenia, se dan criterios para prevenir el accidente, considerándolo poco común, pues la búsqueda bibliográfica y la experiencia en nuestro ambiente reúnen una casuística limitada.

Acción de las resinas de intercambio catiónico en la hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva y edemas de otra etiología

L. DE SOLDATI y F. MONTOREANO (Buenos Aires, Argentina).

Hemos ensayado las resinas de intercambio catiónico en un lote de enfermos afectados de: hipertensión arterial esencial, insuficiencia cardíaca congestiva con edemas, cirrosis con ascitis y edemas y síndrome nefrótico. Simultáneamente con dicha terapéutica, se administraba una dieta equilibrada, con especial referencia a su tenor en sodio y potasio.

Las resinas se usaron en forma exclusiva o como recurso coadyuvante de otros tratamientos (digital, diuréticos mercuriales, etc.).

Se analizan los resultados obtenidos con este procedimiento, así como las situaciones clínicas en las que pudiera considerarse un recurso útil. Se intenta ponderar el valor clínico del uso de las resinas de intercambio catiónico y la posibilidad de su empleo más extenso.

Resinas permutadoras de cations e seu emprêgo no contrôle dos edemas

A. MARKMAN, A. SCHWARTZ e C. BARBOSA CORRÊA (São Paulo, Brasil).

Foi estudada a aplicação de resinas permutadoras de cations em pacientes com edemas de diversa origens.

Em todos os casos os resultados obtidos foram bons, na redução dos edemas, na produção de diurese e na diminuição do peso dos pacientes, mesmo quando estes ingeriam quantidades razoáveis de sal. Os resultados máximos foram obtidos quando se associou ao emprêgo da resina uma dieta pobre em Na (700 a 800 mg.). O efeito da resina foi superior ao da terapêutica habitual, podendo, por vêzes, potencializar a diurese mercurial. O emprêgo da resina reduz a excreção urinária de sódio. Não houve acidentes ou efeitos secundários com o uso da resina.

Las resinas cambia-iones en la terapéutica de los edemas

J. M. GONZÁLEZ, J. GONZALEZ GARCÍA, C. VOZZI y F. N. GALLO
(Rosario, Argentina).

Se trataron 3 casos: una nefrosis, un cardiorenal en insuficiencia cardíaca y una insuficiencia cardíaca congestiva que al momento de empezar con la terapéutica con resinas cambia-iones no presentaban respuesta satisfactoria al tratamiento previamente instituido. Las resinas fueron administradas sin modificar el tratamiento previo.

El efecto diurético de los mercuriales fué mayor durante la administración de las resinas; esto permitió prolongar los intervalos de la aplicación de los mismos. Se observó durante la terapéutica con las resinas una acentuación de la constipación crónica de uno de los pacientes, y, en el enfermo con nefrosis una tendencia a la acidosis e hipopotasemia diagnosticada clínica y electrocardiográficamente, que mejoró rápidamente con la supresión del medicamento en estudio. No se adicionó en ninguno de los casos cloruro de sodio a la dieta instituida (observamos en uno de los enfermos que al dar éste en las comidas aumentaba el peso corporal rápidamente, por lo que lo suspendimos nuevamente).

En conclusión, creemos que las resinas cambia-iones constituyen un valioso medicamento en el tratamiento de los edemas, ya se administren aislada o conjuntamente con otros agentes terapéuticos.

Resultados obtenidos con la utilización de Pronestyl en el tratamiento de las arritmias supraventriculares y ventriculares.

L. DE SOLDATI y J. RABENKO (Buenos Aires, Argentina).

Se analizan los resultados obtenidos mediante la administración del Pronestyl a diferentes dosis y por distintas vías, en arritmias supraventriculares (extrasistolia auricular, fibrilación auricular, aleteo auricular, taquicardia paroxística supraventricular) y ventriculares (extrasistolia ventricular, taquicardia ventricular paroxística). Se hacen consideraciones acerca de la eficacia de este medicamento en los distintos tipos de arritmias, y su tolerancia en el grupo de pacientes estudiados.

Evaluación experimental y clínica de la procainamida

C. TABOADA MILLAS, J. RODRÍGUEZ IÑIGO, R. FERNÁNDEZ LEDÓN; R. UGARRIZA, L. F. JAY, J. VILLA y A. LÓPEZ (Habana, Cuba).

Nuestra comunicación pretende esclarecer el confusionismo que aún persiste en relación a las acciones fundamentales y a las indicaciones de la procainamida (Pronestyl). Consta de una parte experimental y de una parte clínica.

Parte experimental: Ha sido realizada en perros, conejos y tortugas, donde se demuestran las acciones fundamentales de la droga sobre el cardiograma mecánico normal; presión arterial; ECG normal y respiración. Según nuestros resultados, la procainamida se comporta como una droga colinérgica y basándonos en esta hipótesis, explicamos las alteraciones observadas. A este respecto aportamos resultados y observaciones que no hemos visto relatados previamente.

Trabajando experimentalmente sobre perros se determinó la producción de arritmias auriculares y ventriculares y se estudiaron los efectos de la droga, que demostró poseer acción terapéutica frente a todas las arritmias experimentales, con excepción de la fibrilación ventricular.

Parte clínica: La procainamida fué estudiada en 70 casos portadores de diversas clases de arritmias. Los resultados demostraron

que la droga era marcadamente superior en las arritmias ventriculares. A su vez se pudo comprobar que la droga suprimía las arritmias de origen auricular cuando éstas fueron de corto tiempo de duración, en tanto que no hacía desaparecer las arritmias auriculares (principalmente aleteo y fibrilación) ya establecidas.

En esta comunicación se discuten algunas consideraciones en relación al mecanismo de acción de la droga, basándonos fundamentalmente en la correlación de nuestros estudios experimentales y clínicos, así como se señalan métodos para el mejor empleo de la procainamida.

Contribución al estudio de la terapéutica quinidínica.

T. CESARMAN V. y C. TREMARI (México, D. F.).

Hemos intentado este estudio sobre las gráficas de hemoconcentración de quinidina administrada sea en dosis única, sea fraccionada, guiados por la experiencia obtenida en la terapéutica salicilada y teniendo en cuenta la similitud en las gráficas de concentración hemática y en la eliminación de las dosis únicas de salicilato de sodio, ácido acetilsalicílico y quinidina, en lo que a duración se refiere. Se busca con ello extender las posibilidades de empleo de la quinidina, que en ocasiones queda limitado por la acumulación de la droga cuando el tratamiento debe sostenerse durante largo tiempo. Se hicieron estudios en 5 perros y en 10 sujetos humanos. Se administraron dosis con intervalos de 12 horas y se tomaron las muestras de sangre en los momentos que consideramos como de máxima y mínima concentración. Se presentan las gráficas obtenidas. Los 10 sujetos estudiados presentaban fibrilación auricular y de ellos 5 pasaron a ritmo sinusal. Los estudios muestran que la administración de quinidina con intervalos de doce horas entre cada dosis, permite la obtención de un nivel de concentración plasmática uniforme. No intentamos hacer inferencias sobre la eficacia clínica del método, ya que nuestra serie es pequeña.

Tratamiento de la fibrilación auricular crónica con quinidina

D. LAMAS, R. FLORENZANO y G. CHAMORRO (Santiago, Chile).

Se tratan 70 enfermos con fibrilación auricular crónica con

quinidina, lográndose transformación en ritmo sinusal en un 60 %. Posiblemente pudimos lograr mejores resultados si una intolerancia digestiva moderada o un aumento no intenso de la conducción intraventricular en 0.02 a 0.03 hubiese sido considerado con menos timidez. Hemos usado diversos esquemas, preferentemente los aconsejados por Katz y Levine. Estamos iniciando el estudio del nivel sanguíneo según la técnica de Brodie.

Material: La mayoría de los enfermos con I.C.C. con agrandamiento marcado del corazón; otros, con bloqueo completo o incompleto de rama; en algunos, la fibrilación auricular databa desde hacía muchos años, comprobándose que las llamadas contraindicaciones eran sólo relativas.

Los cambios electrocardiográficos más frecuentes producidos por la quinidina fueron: disminución de la frecuencia ventricular, aumento de la conducción aurículo-ventricular e intraventricular, bloqueo AV, cambios de ST y T. En la transición de fibrilación auricular a ritmo sinusal, es frecuente observar fibrilación impura, aleteo auricular regular o irregular y ondas P con aspecto de taquicardia paroxística auricular.

Tres enfermos murieron durante el tratamiento, uno de ellos con síntomas típicos de cinchonismo. Dos enfermos, del grupo sin tratamiento anticoagulante, hicieron embolias arteriales dentro de las 24 horas de regularizado el ritmo.

Tratamiento de las taquicardias paroxísticas por drogas anti-tiroideas

F. F. BATLLE, B. MALAMUD y M. R. MALINOW (Buenos Aires, Argentina).

Hace 4 años los autores comenzaron a emplear un nuevo procedimiento para tratar las taquicardias paroxísticas, mediante drogas antitiroideas. Relatan 21 casos bien seguidos: 13 fibrilaciones auriculares y 8 taquicardias supraventriculares. Se descartó cuidadosamente en todos ellos el hipertiroidismo; 9 eran hipertensos y 6 coronarios, 5 portadores de cardiopatía reumática y 7 no tenían lesión cardiovascular demostrable. Los resultados fueron excelentes (desaparición total de las crisis) en 17 casos; buenos (cri-

sis más espaciadas y de menor duración) en 3, y nulos en 1 solamente.

Lograron confirmación experimental en ratas con hipotiroidismo inducido por metiltiouracilo, las que revelaron gran resistencia a la producción de taquicardia ventricular por cloruro de calcio endovenoso, según la técnica descrita anteriormente por los autores.

Se analizan las indicaciones, las diversas formas de inhibición tiroidea, el mecanismo de acción y el manejo de la quimioterapia antitiroidea. Destacan 5 puntos fundamentales: 1) empleo de altas dosis hasta obtener mejoría (aproximadamente 1 gramo de metiltiouracilo diario); 2) los resultados aparecen recién después de varias semanas; 3) para mantener los beneficios, el tratamiento debe ser muy prolongado; 4) la inhibición tiroidea requerida es variable, pudiendo necesitarse llegar al hipotiroidismo franco; 5) esta terapéutica no produjo ningún accidente serio.

Acción anti-fisiológica de los anticoagulantes en el infarto cardíaco

JUAN GOVEA (Habana, Cuba).

De 300 casos de infartos cardíacos tratados sin anti-coagulantes murieron 29 en el transcurso del año siguiente al infarto (menos de un 10 %). Nuestra estadística ha descendido a un 6 % de mortalidad últimamente, lo que atribuimos a la conducta de levantar a todo infarto cardíaco *no complicado* desde las primeras 24 horas de iniciado el cuadro. (Véase comunicación en pág. ...). Esta estadística es bastante más favorable que la de los autores que preconizan los anti-coagulantes. (15 % según I. S. Wright, C. D. Marple y D. F. Beck, entre otros).

Si se tienen presentes los conceptos de anatomía patológica, de fisiopatología de la trombosis y de fisiología de la coagulación sanguínea se concluirá: que retardar esta última en el I.C. es perturbar la cicatrización de la necrobiosis isquémica, o lo que sería peor, favorecer la desintegración del trombo intraventricular cuando existe, provocándose émbolos. El I. C. es una lesión definitiva; dar anti-coagulantes es exponerse a favorecer la extensión y la agravación del infarto (en el 90 % de los casos, los I. C. son de tipo

hemorrágico); es retardar el estado final de esclerosis cicatricial a la que se llega entre otros procesos, mediante el mecanismo de la coagulación de la sangre infiltrada entre los fascículos musculares.

La relación de la frecuencia de los fenómenos tromboembólicos con el tratamiento en las oclusiones coronarias agudas

R. W. KISSANE, R. S. FIDLER, J. J. CONN (Columbus, Ohio, U.S.A.).

Los trabajos de la literatura muestran una amplia variación en el porcentaje de fenómenos tromboembólicos asociados con la oclusión de la arteria coronaria. La relación de la frecuencia con los diversos tipos de tratamiento fué investigada. Hubo mortalidad de 45 % en una serie de 983 casos de oclusión aguda de la arteria coronaria. La mortalidad más baja, 26 y 27 %, se registró en un grupo tratado con tetranitrato de eritritilo, solo o en varias combinaciones con hexanitrato de manitol, clorhidrato de papaverina, Aminofilina o Khellin, siendo la mortalidad más alta (72 %) la de un grupo que no recibió tratamiento alguno.

En una serie de 983 casos de oclusión coronaria aguda 69, o sea 7 %, mostraron signos clínicos de embolia, y en una serie de 133 autopsias fueron descubiertos 40 embolias, o sea 30 %.

La serie clínica de casos tratados con tetranitrato de eritritilo evidenciaron un 2 % de fenómenos embólicos en los casos tratados y 8 % en los no tratados, mientras que en el grupo tratado con clorhidrato de papaverina y Aminofilina los porcentajes fueron de 33 y 18 % respectivamente.

Las autopsias mostraron el porcentaje más bajo de embolias en el grupo tratado con clorhidrato de papaverina y anticoagulantes, y en los del tetranitrato de eritritilo. Los porcentajes más altos se encontraron en los grupos correspondientes a otros tratamientos o a ninguno (30 %).

Valoración de los anticoagulantes recientes

I. S. WRIGHT (New York, N. Y., U.S.A.).

La importancia del tratamiento con anticoagulantes ha sido bien establecida a través de los trabajos hechos con heparina y

Dicumarol. Si bien estas drogas representan una contribución sumamente importante a la medicina clínica, no son completamente satisfactorios en todos los aspectos; por ello se han buscado y ensayado nuevos anticoagulantes durante los últimos años. Estos comprenden: Tromexan, Fenilindanedione, Compuesto 63 y Paritol. Han sido ensayados clínicamente, permitiendo presentar una apreciación de su eficacia, de las complicaciones que puede originar su uso, y del tratamiento de dichas complicaciones.

Se da cuenta del estudio de 514 casos tratados o con Dicumarol o con Tromexan, que forman parte del material del Comité de Anticoagulantes de la American Heart Association. Estos casos han sido analizados con gran detalle, haciendo así posible una apreciación comparativa.

Se esboza, además, la experiencia con los otros anticoagulantes arriba mencionados.

Terapia anticoagulante de largo plazo

W. T. FOLEY, I. S. WRIGHT (New York, N. Y., U.S.A.).

El éxito obtenido con los anticoagulantes en el tratamiento de enfermedades agudas debidas a coagulación intravascular, llevó a los autores a usar estas drogas en pacientes ambulatorios con trombosis recurrentes. Doscientos sesenta y seis pacientes en estas condiciones han recibido Dicumarol o Tromexan por periodos que van de un mes a seis años. Los diagnósticos en estos casos se distribuyen aproximadamente del modo siguiente:

Cardiopatías reumáticas con embolias	11 %
Flebitis local recurrente o migratoria	54 %
Trombosis coronaria recurrente con infarto del miocardio	28 %
Enfermedades arteriales oclusivas y estados trom- bóticos diversos	7 %

Las indicaciones para este tipo de terapia serán discutidas en detalle.

Los peligros inherentes a este tratamiento son muy grandes y demandan, de parte del médico, atención constante a pequeños factores. Si el médico está dispuesto a dedicar su tiempo y esfuerzo al

estudio muy cuidadoso de cada caso y a seguir cada paciente de cerca, y si tiene a su disposición un laboratorio que le dé tiempos de protrombina fidedignos, va a ver premiada su dedicación con la capacidad de tratar enfermedades que escapan a toda otra terapia.

Uso dos anticoagulantes nas afecções cardiovasculares

RUBENS C MAYALL (Río de Janeiro, Brasil).

Desde 1946 o autor vem usando na profilaxia e tratamento das seguintes afecções: 183 casos de flebotrombóse post-operatória, post-flebiticas, post-traumática, predominantemente nos membros inferiores, complicados ou não com eczemas, ulceras varicosas, e linfedema; 103 casos de trombóse arterial conseqüente a traumatismos, tromboangite obliterante, arterioesclerose obliterante, arterites; 26 casos de infartos coronários; 33 casos de flebite post-parto e por esforço; 7 casos de embolias arteriais; 3 casos de infartos pulmonares; 9 casos como profilático.

A duração do tratamento ficou condicionada à remissão do quadro clínico e também ao desaparecimento da tendência trombo-sante, havendo vários casos com mais de 1 ano e até 4 anos, sem o menor inconveniente. A idade dos pacientes não constituiu preocupação para seu uso.

Os raros acidentes hemorrágicos observados (epistaxe, hematurias, melenas), foram facilmente debelados com a simples suspensão do anticoagulante por alguns dias. As reações alérgicas à heparina desapareceram espontaneamente com a continuação do uso, associado a antihistaminicos.

Os acidentes de intolerância digestiva (vômitos, diarréia) ao dicumarol e os de ordem nervosa (ansiedade), têm sido muito frequentes e motivo da suspensão do uso. Não há relação direta entre a dose de dicumarol, tempo de protrombina e grau de hemorragia, devendo sempre haver um fator local predisponente (hemerroidas p. ex.). Diversos casos com tempo de Quick superior a 90 segundos e até 2 min. 30 seg. não tiveram hemorragias. O método usado para prevenir as hemorragias consiste no uso intermitente do dicumarol, bastando o controle bi ou tri-semanal.

Os melhores resultados terapeuticos foram obtidos nas flebo-

trombóses, onde obtem-se cura na maioria dos casos não só pela ação anticoagulante, como vasodilatadora e mesmo antialérgica que o dicumarol parece exercer nos eczemas, complicando as lesões venosas crônicas.

Nas trombóses arteriais, o dicumarol age como coadjuvante importante dos tratamentos clássicos, prevenindo também a progressão e encurtando o tempo de recuperação.

Nos infartos coronários serviu sempre para prevenir os acidentes trombo-embólicos e a repetição dos infartos. Não é raro a observação de recidivas, por vezes, mortais, logo após a suspensão precóce do uso dos anticoagulantes.

Nas flebites a associação heparina-dicumarol tem um efeito dramático, permitindo a deambulação precóce e a cura em prazos muito curtos.

Nas embolias arteriais, tem permitido evitar intervenções cirúrgicas; nos casos em que foi feita a embolectomia, evitou a formação de trombose. Num caso de embolia cerebral, no curso de uma estenose mitral em uso do dicumarol à associação da heparina e do bloqueio do ganglio estrelado, permitiu a recuperação funcional completa dos membros semi-paralisados.

Nos casos graves de insuficiência cardíaca congestiva, o uso profilático do dicumarol evitou não só as complicações trombo-embólicas como exerceu um efeito acentuado como adjuvante dos tonicardíacos, permitindo uma recuperação mais completa e duradoura, do que habitualmente observado.

Manejo de los anticoagulantes, seis años de experiencia del Instituto Nacional de Cardiología de México

L. MÉNDEZ, S. ZAJARÍAS y G. MALDONADO (México, D. F.).

Se han empleado la heparina, el Dicumarol y el Tromexán; la primera por venoclisis continua, en aplicación endovenosa fraccionada y por vía intramuscular. El Tromexán fué administrado a diversos animales de laboratorio, hasta producir la muerte por hemorragias intensas; en todos los animales se comprobaron lesiones hepáticas graves.

Fueron vistos algunos enfermos con accidentes hemorrágicos por

ANTICOAGULANTES

empleo imprudente del Dicumarol y en la mayoría se pudo controlar la hemorragia. En 3 casos de endocarditis bacteriana hubo hemorragias mortales, en 2 con la heparina y en 1 con el Dicumarol.

El funcionamiento hepático fué normal en enfermos que llevaban más de 6 meses con Dicumarol.

En algunos casos se hicieron intervenciones de cirugía mayor, con tiempo de protrombina prolongado por la administración previa del Dicumarol; solamente en uno hubo accidente hemorrágico y éste fué del territorio cerebral; la intervención practicada fué la simpatectomía dorsolumbar.

Acerca del Tromexan en sujetos normales y en diversos estados patológicos

M. AVELLANEDA, C. M. CASTRO y G. STRITZLER (Buenos Aires, Argentina).

Se estudia la acción del Tromexán sobre sujetos que padecen diversas afecciones susceptibles de ser tratadas por medicación anti-coagulante. Se destaca la rapidez de acción de la droga, cuyos efectos se han controlado con el tiempo de protrombina seguido cada 6 horas, la facilidad con que se consiguen las dosis de mantenimiento, como así también la rapidez con que se normaliza el tiempo de protrombina cuando se suspende su administración.

Se estudia el hecho de que las dosis útiles de Tromexán, en la experiencia de los autores, están habitualmente por debajo de las que se suelen preconizar.

Nuestra experiencia con el Tromexan

R. GARCÍA TURIELLA, V. GASPARY, R. TUERO y J. FERRER (Rosario, Argentina).

Se comunican los resultados del tratamiento con Tromexan en afecciones tromboembólicas.

Como punto de partida se comparan los primeros 50 casos tratados con Tromexan, con 50 casos tratados con Dicumarol, tomando 2 grupos similares, sometidos a tratamientos ocasionalmente combinados con heparina.

El tratamiento con Tromexan se controla con: tiempo de protrombina, hematuria microscópica, resistencia a la heparina "in vitro" (Soulier). En algunos casos se determina la resistencia a la heparina conjuntamente con el fibrinógeno B.

Se insiste en el resultado del contralor del tratamiento con la resistencia a la heparina "in vitro". Se comprueba la acción de las preparaciones de vitamina K sobre la hipoprotrombinemia inducida por Tromexan.

Se analizan los factores incriminados en los casos de hemorragias.

Penicilinoterapia de la sífilis cardiovascular. Referencias de seis años de observación

A. PERALTA V., L. CASTAÑEDA P., R. GALDÓS H., J. BOCANEGRA A., J. BENDEZÚ P., y R. CHEESMAN J. (Lima, Perú).

Se estudian 100 casos de sífilis cardiovascular tratados con penicilina, 25 de los cuales fueron presentados al Tercer Congreso Interamericano de Cardiología. La mayoría han sido seguidos de 1947 a la fecha. Durante la terapia no hubieron reacciones adversas como para interrumpir la terapia. Sólo en un caso de aortitis con angor se presentó la paradoja terapéutica acentuada. En un caso de cardiopatía coronaria que con el arsénico, el bismuto y el mercurio sobrevenía fuerte reacción de Herxheimer, la penicilina fué perfectamente tolerada. En los casos con insuficiencia cardíaca es posible hacer la penicilinoterapia al mismo tiempo que el tratamiento clásico de la insuficiencia. En la serie se han registrado 5 decesos: 4 por insuficiencia cardíaca y 1 por ruptura aneurismática. Los demás sobreviven dedicados a sus trabajos habituales.

Se hacen consideraciones anátomo-patológicas. Se invoca la necesidad del diagnóstico precoz en la fase de aortitis luética no complicada a fin de que la terapia con penicilina pueda tener la mayor eficacia.

Tratamiento de las aortitis sifilíticas con penicilina y bismuto

J. C. ETCHEVÉZ, L. BECKER y J. H. GRAGNOLINO (Buenos Aires, Argentina).

El material está constituido por 20 casos de aortitis sifilítica, 12 son aortitis simples, 5 tienen insuficiencia aórtica, 1 insuficiencia aórtica y angor y 2 complicados con aneurisma.

Todos son tratados con penicilina y bismuto, de acuerdo a las normas siguientes 1º penicilina, 500.000 U. en suspensión procaínica, cada 24 hs., en total por serie 7.500.000 U.; descanso de 15 días. 2º Bismuto liposoluble (Bivatol), 0.7 de bismuto metal por inyección, dos por semana, 2 iny. por serie; descanso un mes y medio. 3º Se repite la penicilina; descanso 15 días. 4º Nueva serie de bismuto; descanso un mes y medio.

En el segundo año se repite toda la cura. Luego se suspende toda medicación causal y se controla los enfermos. El tiempo de observación de estos enfermos oscila entre 3 y 32 meses, a partir de la iniciación de la cura.

La tolerancia ha sido perfecta, no hemos observado ninguna reacción de Herxheimer ni reacción paradójica.

Los resultados son muy buenos. Todos los enfermos mejoraron evidentemente, y probablemente varios pueden haber curado, pero es necesaria una observación mucho más prolongada para poder afirmar esto. Podemos estar muy satisfechos del progreso realizado en el tratamiento de estos enfermos con relación al período prepenicilínico.

Cirugía de las cardiopatías adquiridas. 44 operados.

A. R. ALBANESE (Buenos Aires, Argentina).

1. *Pericarditis constrictiva*. — Operados: 4. Vivos: 4, con mejoría clínica. Se prefiere la operación en 1 tiempo, con incisión transversal bilateral.

2. *Pericarditis exudativa inagotable*. — Operados: 3. Exitos: 2. Se hizo resección parcial del pericardio y diafragma con comunicación dentro de saco pericárdico y subperitoneo, sin drenaje al exterior.

3. *Angina de pecho e infarto de miocardio.* — Operados: 5. Resección del simpático cervico-torácico en 3 y del plexo cardíaco en 2. Ningún éxito. Se prefieren los bloqueos repetidos del ganglio estrellado y torácicos superiores.

4. *Insuficiencia cardíaca irreductible.* — Operados: 25. Ligadura de vena cava en 20. Tiroidectomía total en 2. Colicistostomía en 3. Los resultados, aunque no brillantes fueron satisfactorios.

5. *Estenosis mitral.* — Operados: 7. Muertos: 2 (1 durante la toracotomía y 1 por desgarró de aurícula izquierda). Viven 5 con gran mejoría, el primero desde hace 18 meses. Se insiste en la cirugía de esta afección ampliando el orificio valvular por la vía auricular.

Ligadura de la cava inferior y ligaduras venosas en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca

J. A. BERRETA e I. PERIANES (Buenos Aires, Argentina).

Se relatan los resultados obtenidos con la ligadura de la vena cava inferior o con ligaduras de venas menores en enfermos portadores de cardiopatías de larga data, en los cuales el tratamiento médico bien instituido no controlaba ya la insuficiencia cardíaca.

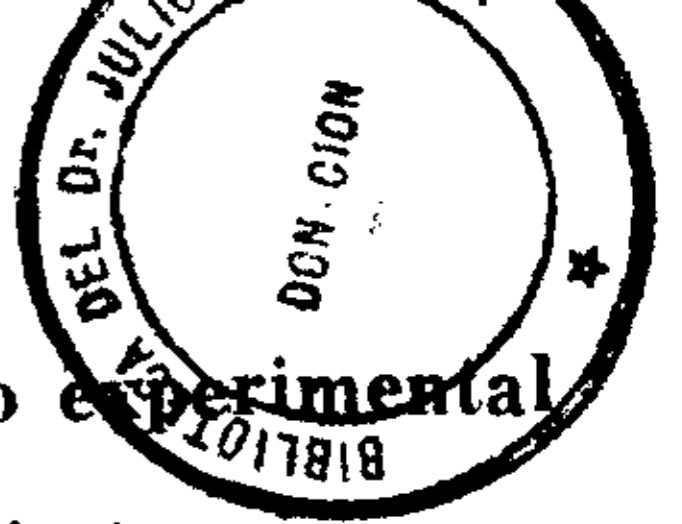
Se considera a las ligaduras venosas como un recurso coadyuvante del tratamiento en la insuficiencia ventricular izquierda o en la insuficiencia cardíaca por estrechez mitral, cuando han dejado de responder al tratamiento medicamentoso.

Ensayo experimental de corrección de la insuficiencia aórtica por medio de una válvula plástica

F. ROJAS VILLEGAS y A. ESCOBAR PACHECO (Santiago, Chile).

Se presentan los resultados obtenidos en perros por la implantación de un dispositivo plástico destinado a corregir la insuficiencia valvular aórtica.

Se describe la vía de introducción y las observaciones experimentales referentes a tolerancia y funcionamiento del dispositivo.



Injerto pericárdico en aorta de perro. Su estudio experimental

M. BESSONE y J. G. MÍGUEZ (Buenos Aires, Argentina).

El trabajo que en conjunto presentamos versará sobre la técnica operatoria y evolución que se produce en los injertos pericárdicos en aorta.

Anticipamos, como opinión personal, que los injertos pericárdicos son factibles de su aplicación en el humano, reemplazando a las pérdidas de sustancias arteriales por el pericardio extraído y mantenido en sus condiciones vitales y libre de sustancias bacterianas en un medio de conservación especial.

Mantenimiento artificial de la circulación. Su aplicación experimental en cirugía cardíaca

I. PERIANES, J. A. BERRETA y R. CALVO (Buenos Aires, Argentina).

Se relatan las investigaciones efectuadas en el terreno de la interrupción de la circulación y de su mantenimiento por medios artificiales. Se puntualizan los efectos de la interrupción sobre los órganos en general y sobre corazón y cerebro en particular.

Se analizan las posibilidades de tener acceso al corazón sin sangre mediante estos procedimientos y se comunican los resultados.

La perfusión de las coronarias en cirugía cardíaca

I. PERIANES, J. A. BERRETA, y A. LÖEFLER (Buenos Aires, Argentina).

En una primera etapa se estudió los efectos de la perfusión de las coronarias en las siguientes condiciones experimentales: a) Interrumpiendo la circulación por pinzamiento de ambas venas cavas; b) interrumpiendo la circulación por pinzamiento total de la aorta; c) interrumpiendo la circulación por pinzamiento total de la arteria pulmonar; d) sobrecargando el trabajo cardíaco por estenosis de la arteria pulmonar.

Se comprobó que en los perros perfundidos el corazón no muere, porque la sangre llega a las coronarias. Se demostró que la perfusión de las coronarias coloca al corazón en mejores condi-

ciones para sobrellevar situaciones hemodinámicas desfavorables.

En una segunda etapa se aplicó la perfusión de las coronarias en el ser humano. Se detallan las condiciones, la técnica y los resultados obtenidos.

La anastomosis carótido-yugular en el tratamiento de ciertas cerebropatías infantiles

H. VÁSQUEZ e I. PERIANES (Buenos Aires, Argentina).

Se analizan los resultados de 12 casos operados y observados durante 3 años desde el punto de vista de las condiciones locales de la anastomosis látero-lateral carótido-yugular y de la repercusión sobre el aparato circulatorio de dicha anastomosis.

Se menciona someramente la evolución psiconeurológica de los operados.

Tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral

F. E. TRICERRI (Buenos Aires, Argentina).

El autor hace algunas consideraciones de orden anatómopatológico sobre la estrechez mitral, considerando luego el grupo de indicaciones y contraindicaciones. Refiere los resultados obtenidos en 25 pacientes operados, mencionando las complicaciones y el modo de evitarlas en el futuro.

La distorsión como índice de fidelidad en los electrocardiogramas.

J. R. CORDERO FUNES (Buenos Aires, Argentina).

En este trabajo se estudian los complejos electrocardiográficos y su registro, por medio de la integral de Fourier. Se establece así el criterio de distorsión y su medida. Con este fundamento teórico se expone un método gráfico, muy sencillo, para determinar en forma inmediata sin necesidad de equipos o conocimientos especiales el funcionamiento correcto y la fidelidad de un electrocardiógrafo. Se dan ejemplos prácticos que corroboran la teoría expuesta y las tablas de valores usuales para la aplicación del método.

MIEMBROS TITULARES DEL CONGRESO INTERAMERICANO DE CARDIOLOGIA

A

- AALSTEIN, Maximilian. — Nueva York, Estados Unidos.
ABDALA, Raúl. — Constitución 1027, Río Cuarto, Córdoba, Argentina.
ABITBOL, Hugo. — N. Avellaneda 311, Mendoza, Argentina.
ACUÑA, Miguel. — Alameda 1058, Santiago de Chile.
ADELARDI, Víctor. — Neuquén 766, Buenos Aires, Argentina.
ADORNO, Amado. — España y Perú, Asunción del Paraguay.
AGREST, Alberto. — Arenales 2929, Buenos Aires, Argentina.
AGUIRRE, C. V. — Díaz 1467, Montevideo, Uruguay.
AHUMADA LEMUS, Jorge. — Teatinos 741, Santiago de Chile.
AIXALA, Ramón. — Soledad 205, La Habana, Cuba.
ALBACA, Edmundo. — Maipú 511, Tucumán, Argentina.
ALBANESE, Alfonso R. — B. Mitre 2553, Buenos Aires, Argentina.
ALBERTI, Vicente. — Yermal 170, Buenos Aires, Argentina.
ALBERTO, Américo. — Buenos Aires, Argentina.
ALESSANDRI, Hernán. — Hosp. Salvador, Avda. Salvador 364, Sgo. de Chile.
ALMEIDA de AGUIAR, E. — Evaristo de Veiga 16, R. de Janeiro, Brasil.
ALMONACID, Enrique. — Arenales 3569, Buenos Aires, Argentina.
ALONSO, Miguel. — Hipólito Irigoyen 369, Resistencia, Argentina.
ALVAREZ, Athdemar. — Virrey Ceballos 541, Buenos Aires, Argentina.
ALVAREZ MENA, S. — Prado 151, La Habana, Cuba.
ALZAMORA FREUNDT, R. — Apartado 1740, Lima, Perú.
AMENDOLA, D. R. — Rivadavia 857, Olavarría, Argentina.
AMUCHASTEGUI, S. P. — Avda. Gral. Paz 30, Córdoba, Argentina.
ANAYA, E. D. — Canelones 2058, Montevideo, Uruguay.
AOUAD, Jorge. — Hospital de San Pablo, San Pablo, Brasil.
APTECAR, Moisés. — Avda. Lib. Gral. S. Martín 8016, S. Martín, Argentina.
ARAOZ ALFARO, G. — Larrea 1124, Buenos Aires, Argentina.
ARAYA, Emilio. — Güemes 2969, Buenos Aires, Argentina.
ARGÜELLO GIL, Hugo. — Managua, Nicaragua.
ARMAS CRUZ, Rodolfo. — Hospital Salvador, Av. Salvador 364, Sgo. de Chile.
ARNAEZ LAPEYRE, E. — Los Cipreces 465, Oarrantia, S. Isidro, Lima, Perú.
ARRIGHI, F. P. — Charcas 1173, Buenos Aires, Argentina.
ARSON, Marcos. — Pueyrredón 751, Buenos Aires, Argentina.
AUDAP SOUBIE, P. — 24 de Junio 9, Córdoba, Argentina.
AVELLANEDA, Máximo. — Vidt 2718, Buenos Aires, Argentina.
AVILA FIGUEROA, A. — 1º Calle al Poniente 71, San Salvador.
AWAD, Namur. — Monjitas 665, Santiago de Chile.

B

- BACCARO, C. — 33 Orientales 995, Paysandú, Uruguay.
 BALDOMIR, J. M. — Agraciada 2725, Montevideo, Uruguay.
 BALTZAN, David. — Mac Millan Bldg, Saskatoon, Canadá.
 BARBATO, Enio. — Hosp. de Clínicas. San Pablo, Brasil.
 BARBEITO, J. C. — Colón 594, San Luis, Argentina.
 BARCELLOS FERREIRA, A. — Riachuelo 823, Porto Alegre, Brasil.
 BARLETTA, Francisco. — 9 de Julio 714, Córdoba, Argentina.
 BARRERA CAÑEDO, F. — Ed. Caracas, Soledad 204, Habana, Cuba.
 BARSOUM, G. C. — 82, Choubra St., El Cairo, Egipto.
 BATLLE, Fernando. — Junín 156, Buenos Aires, Argentina.
 BAUDINO, Carlos — 27 de Abril 894, Córdoba, Argentina.
 BAZAN, Abraham. — Av. Cuauhtémoc 300, México, DF.
 BAZAN, Santiago. — J. Ocampo 44, Chilcito, La Rioja, Argentina.
 BELMES, P. G. — Bméc. Mitre 2217, Buenos Aires, Argentina.
 BENCHIMOL, A. B. — Alexandrino 31, Río de Janeiro, Brasil.
 BENGOLEA, Abel M. — Posadas 1650, Buenos Aires, Argentina.
 BERCONSKY, Isaac. — Arenales 1942, Buenos Aires, Argentina.
 BEREZOVSKY, Marcos. — Avda. Alberdi 1091, Rosario, Argentina.
 BERGAMINI, V. — Rivadavia 1315, Corrientes, Argentina.
 BERGER, Adolph R. — 315, East 68th St., Nueva York, EE.UU.
 BERNAL TIRADO, J. — Calle 47 N° 22-85, Bogotá, Colombia.
 BERRETA, J. A. — Echeverría 2350, Buenos Aires, Argentina.
 BERRI, G. C. — Callao 626, Buenos Aires, Argentina.
 BERTINI, Manlio. — Pasco 25, Buenos Aires, Argentina.
 BESOAIN SANTANDER, M. — Plaza Bulnes 80, Santiago de Chile.
 BIBILONI, Alberto. — Brasil 2470, Buenos Aires, Argentina.
 BIDOGGIA, Héctor. — Tarija 4163, Buenos Aires, Argentina.
 BODNER, Samuel. — Gaona 2303, Ramos Mejía, Argentina.
 BOLOGNESE, Aldo. — Jujuy 1642, Mar del Plata, Argentina.
 BONNEFOY, Jorge. — Casilla 3554, Santiago de Chile.
 BORGES, Silvio. — Itapolis, 60, San Pablo, Brasil.
 BORRO, Damián. — Salguero 1843, Buenos Aires, Argentina.
 BOSKIS, Bernardo. — Mateo Alvarez 1764, Olivos, Argentina.
 BOTELHO DOS REIS, N. — Rubén Darío 22, R. de Janeiro, Brasil.
 BRACHETTO-BRIAN, D. — Charcas 2508, Buenos Aires, Argentina.
 BRAILOVSKY, David. — Huelén 235, Santiago de Chile.
 BRANDAO, Pedro. — Rua Gral. Calvao 282, Río de Janeiro, Brasil.
 BRASIL, A. — Rua B. Guimaraes 2261, B. Horizonte, M. Gerais, Brasil.
 BRAUN MENENDEZ, E. — Junín 1051, Buenos Aires, Argentina.
 BRIGGS, J. F. — 193, Maria Ave, St. Paul 6, Minnesota, EE.UU.
 BRODSKY, Isaac. — Nazca 3356, Buenos Aires, Argentina.
 BRONSTEIN, Julio. — Larrea 1058, Buenos Aires, Argentina.
 BROWN, Ellen. — Univ. of California, San Francisco, EE.UU.
 BURUCUA, José E. — Bulnes 270, Buenos Aires, Argentina.

MIEMBROS TITULARES

BUSTAMANTE, R. A. — Calle 6, 404, Vedado, Habana, Cuba.

BUZZI, R. M. — Tucumán 1143, Buenos Aires, Argentina.

C

CAEIRO, Agustín. — H. Irigoyen 157, Córdoba, Argentina.

CAHN, Gerardo. — Juncal 917, Buenos Aires, Argentina.

CALNIQUER, Manuel. — H. Irigoyen 2550, Buenos Aires, Argentina.

CALUORI, Arnaldo. — Helguera 2709, Buenos Aires, Argentina.

CALVIÑO, José M. — Josear 11, La Habana, Cuba.

CALVO, Rodolfo. — Charcas 2820, Buenos Aires, Argentina.

CAMPAGNA, Oscar. — Nápoles 4242, Berisso, Argentina.

CAMPONOVO, P. B. — Tucumán 329, Córdoba, Argentina.

CANABAL, Eduardo. — Mercedes 1174, Montevideo, Uruguay.

CANABARRO, D. — Valandro 611, Santa María, R. Grande do Sul, Brasil.

CAOUL, Héctor. — Santa Fe 921, Buenos Aires, Argentina.

CAPDEVILA, Arturo. — Parera 47, Buenos Aires, Argentina.

CAPRILE, Juan A. — Callao 626, Buenos Aires, Argentina.

CAPRIS, Tulio A. — Nazca 2021, Buenos Aires, Argentina.

CAPROTTA, Roberto. — España 943, Salta, Argentina.

CARRAL, Rafael. — Av. Cuauhtémoc 300, México, D.F.

CARVALHO, M. do S. de. — Avda. 16 de Novembre 314, Belém, Pará, Brasil.

CARVALHO AZEVEDO, A. — Eurico Cruz 28, R. de Janeiro, Brasil.

CARRANZA, C. — Calle 17, 336, Mercedes, Prov. Bs. As., Argentina.

CARRIL, M. M. del. — Calle 2-727, Ciudad Eva Perón, Argentina.

CASANOVA, Angel. — José C. Paz 691, Lanús, Argentina.

CASTEX, Mariano R. — Zabala 2161, Buenos Aires, Argentina.

CASTRO, Carlos M. — Lope de Vega 2600, Buenos Aires, Argentina.

CATTONI, Juan A. — Méjico 379, Asunción del Paraguay.

CAVIGLIA, Miguel C. — Zelarrayán 269, Bahía Blanca, Argentina.

CENTURION, C. — Mariscal Estigarribia 437, Asunción, Paraguay.

CESARMAN, Teodoro. — Av. Cuauhtemoc 300, México, D.F.

CICARDO, V. H. — Paraguay 2151, Buenos Aires, Argentina.

CICCARELLI, G. J. — Sarmiento 2331, Buenos Aires, Argentina.

CINTAS, Julián. — Humberto 1º 1274, Buenos Aires, Argentina.

COELHO, Eduardo. — Rua Viriato, 1, Lisboa, Portugal.

COHAN, Abraham. — Rivadavia 11394, Buenos Aires, Argentina.

COPELLO, Carlos E. — Pueyrredón 411, Buenos Aires, Argentina.

CORDERO FUNES, J. — Emilio Lamarca 3757, Buenos Aires, Argentina.

CORNEJO ZAVALA, G. — Gral. Canterac 543, Lima, Perú.

COSSIO, F. A. J. — Santiago 63, Tucumán, Argentina.

COSSIO, Pedro. — Las Heras 2351, Buenos Aires, Argentina.

COSTERO, Isaac. — Av. Cuauhtémoc 300, México, D.F.

COTRIM, Nelson. — Rua Mexico 98, R. de Janeiro, Brasil.

COVADINO, Charles. — 516, Howard Ave, New Haven, EE.UU.

COVIAN, Miguel R. — Larrea 94, Buenos Aires, Argentina.

IV CONGRESO INTERAMERICANO DE CARDIOLOGIA

- COZZA, Amadeo A. — Tellicer 938, Buenos Aires, Argentina.
CROSSA, Gustavo J. — Etchevarriarza 3302, Montevideo, Uruguay.
CUELLAR, Armando. — Av. Cuauhtémoc 300, México, D.F.
CULOGA, Arturo. — Martín García 129, Buenos Aires, Argentina.
CUOCO, José. — Ituzaingó 1323, Montevideo, Uruguay.
CURCI, Santiago. — Paraguay 2068, Buenos Aires, Argentina.
CURRENS, James. — 226 Marlborough, Boston, EE.UU.
CURTO, Carlos R. — Monroe 4108, Buenos Aires, Argentina.

CH

- CHAFF, Leonardo. — Callao 232, Buenos Aires, Argentina.
CHAMORRO, Gastón. — Santo Domingo 1294, Santiago de Chile.
CHAVEZ SANCHEZ, I. — Paseo de la Reforma 211, México D. F.
CHIAVERINI, Reinaldo. — Rua Antonio Tavares 152, San Pablo, Brasil.
CHIHAN, Adip. — Azara 171, Asunción, Paraguay.
CHIONETTI, Ignacio. — Alsina 1586, Buenos Aires, Argentina.

D

- DA CUNHA, E. — André Cavalcanti 115, San Pablo, Brasil.
D'AIUTOLO, R. — Larroque 263, Banfield, Argentina.
DAMBROSI, Ricardo. — San Pedrito 555, Buenos Aires, Argentina.
DAMIL, Yolanda. — México 2078, Buenos Aires, Argentina.
DECOURT, Luiz V. — Hosp. de Clínicas, San Pablo, Brasil.
DEL CAMPO, E. — Luis Barros Valdez 825, Santiago de Chile.
DELGADO VALENZUELA, R. — Torres Paz 1089, Lima, Perú.
DELLE VEDOVE, Angel. — Urquiza 1820, Rosario, Argentina.
DEMARCHI, Raúl D. — Pumacahua 1329, Buenos Aires, Argentina.
DEXTER, Lewis. — 721, Huntington Ave, Boston, Mass, EE.UU.
DEZA, Felipe M. — Warnes 1066, Buenos Aires, Argentina.
DI BELLO, Raúl. — Pedro Berro 988, Montevideo, Uruguay.
DIGHIERO, Jorge. — Bahía Blanca 2452, Montevideo, Uruguay.
DOMINGUES, Jayme. — Coronel Bordini 1339, Porto Alegre, Brasil.
DOMINGUEZ MUÑOZ, J. — Sarmiento 427, Buenos Aires, Argentina.
DONALDSON, Reinaldo. — Rodríguez Peña 1985, Buenos Aires, Argentina.
DORBECKER, Narno. — Av. Cuauhtémoc 300, México, D.F.
DORNING MUÑOZ, J. — Sarmiento 427, Buenos Aires, Argentina.
DRELICHMAN, G. — Iturbe 487, Asunción del Paraguay.
DREYER, Mario. — Gral. Rodríguez 360, Monte Grande, Argentina.
DUMAS, Juan José. — Belgrano 269, San Martín, Argentina.
DUMIT, Víctor. — Paso de los Andes 1036, Mendoza, Argentina.
DUOMARCO, José. — Canelones 2015, Montevideo, Uruguay.
DUQUE, F. L. V. — Rua Santa Clara 252, R. de Janeiro, Brasil.
DURAN RUBIO, F. — Carlos Wilson 1345, Santiago de Chile.
DUSSAILLANT, Gastón. — Salvador 364, Santiago de Chile.

MIEMBROS TITULARES

E

- ELKIN, E. — Alberdi 246, San Francisco, Córdoba, Argentina.
EMANUEL, D. — Fraga 180, Avellaneda, Argentina.
ESCOBAR PACHECO, A. — Darío Urzúa 1625, Santiago de Chile.
ESPINO VELA, J. — Av. Cuauhtémoc 300, México, D.F.
ESPINOSA GAVIÑA, C. A. — Bulnes 293, Buenos Aires, Argentina.
ETALA, Fortunato. — Paraguay 577, Buenos Aires, Argentina.
ETCHEGARAY, Ernesto. — Sarandí 1171, Buenos Aires, Argentina.
ETCHEVES, Juan C. — J. B. Alberdi 5108, Buenos Aires, Argentina.
EVANS, Gabriel. — 35-40 North Pennsylvania, Indianápolis, EE.UU.

F

- FALGERETE, Plinio. — Namur 51, Santiago de Chile.
FARACO, E. — General Vittorino 291, Porto Alegre, Brasil.
FARIA, D. — Lacar 5152, Buenos Aires, Argentina.
FASCIOLO, Juan C. — Dto. Fisiología, Facultad T. Perón, Mendoza, Argentina.
FERNANDES, J. B. — Jerónimo de Ornelles 115, Porto Alegre, Brasil.
FERNANDEZ LUNA, D. J. — Cachimayo 471, Bs. As., Argentina.
FERRADAS, Matías, Tacna 651, Lima, Perú.
FERRAZINI, Mario. — Dorrego 841, Rosario, Argentina.
FERREIRA CARNEIRO, C. — Pedro de Toledo 2006, Piracicaba, S. Pablo, Brasil.
FERREIRA SANTOS, R. — Vieira de Carvalho 95, San Pablo, Brasil.
FIDELEFF, Edgard. — Santa Fe 1874, Rosario, Argentina.
FIDELEFF, R. — L. de la Torre 119, Villa María, Córdoba, Argentina.
FIERRO Mario del. — Casilla 202, Santiago de Chile.
FIGUEIREDO, C. — Rua 55, Nº 33, Goiana, Goiaz, Brasil.
FINQUELSTEIN, Angel. — Deán Funes 342, Salta, Argentina.
FLORENZANO, Ramón. — General Bustamante 32, Santiago de Chile.
FOCKLER, L. — Medical Arts. Bl. Norfolk, Virginia, EE.UU.
FOLEY, William. — 2, East 54th St., New York, EE.UU.
FRAGA, Rodolfo. — Corrientes 2470, Buenos Aires, Argentina.
FRANCO, R. J. — Carbajal 3260, Buenos Aires, Argentina.
FRIEDLICH, Allan L. — Massachusetts Gral. Hosp. Boston, EE.UU.
FUNES, Eloy F. — Agustín Alvarez 302, Mendoza, Argentina.
FURMAN, Benjamín. — Constitución 859, San Fernando, Argentina.

G

- GALANTE, G. D. — Avda. 17 de Octubre 2190, Buenos Aires, Argentina.
GALHARDO DE CASTRO ARAUJO, S. — Viveros de Castro 162, S. P., Brasil.
GALICER, R. F. — Independencia 1781, Mar del Plata, Argentina.
GALLO, Francisco. — Carrasco 1290, Rosario, Argentina.
GANTMACHER, Marcelo. — Carabobo 845, Buenos Aires, Argentina.
GARCIA GONZALEZ, G. — Calle 6 Nº 109 Esq. B. Marianao, Habana, Cuba.

IV CONGRESO INTERAMERICANO DE CARDIOLOGIA

- GARCIA TURIELLA, R. — Dorrego 639, Rosario, Argentina.
GARFUNKEL, Samuel. — Rondeau 693, Ramos Mejía, Argentina.
GARIBOTTO, Román C. — Gazcón 611, Buenos Aires, Argentina.
GARMENDIA, Emilio J. — Alsina 306, Bahía Blanca, Argentina.
GARMENDIA, Martín R. — Avda. San Martín 235, Santa Rosa, Argentina.
GASPARY, Fernando V. — Avda. Pellegrini 1175, Rosario, Argentina.
GAYET, Enrique. — Rivadavia 21423, Ituzaingó, Argentina.
GENIS, Héctor. — Zamudio 2127, Buenos Aires, Argentina.
GENTILE, Carlos. — Chacabuco 348, Tandil, Argentina.
GHALIOUGHI, Paul. — 21, Fouad I St., El Cairo, Egipto.
GHIRARDI, Giordano. — Via G. Jan, 2, Milán, Italia.
GIANNASTASIO, F. A. — Rivadavia 3461, Buenos Aires, Argentina.
GIBERT-QUERALTO, J. — Muntaner 292, Barcelona, España.
GOLDMAN, Moisés. — Larrea 1160, Buenos Aires, Argentina.
GOLDSTEIN, B. — Virrey del Pino 2353, Buenos Aires, Argentina.
GOMEZ, Gerardo. — Thompson 3743, Santiago de Chile.
GOMEZ GONZALEZ, C. — Calle 19, N° 207, Vedado, Habana, Cuba.
GOMEZ HERNANDEZ, A. — Calle 1, N° 506, Vedado, Habana, Cuba.
GOMEZ DE SILVA, F. — Rio de Janeiro, Brasil.
GONELLA, Carmelo. — Directorio 1441, Buenos Aires, Argentina.
GONZALEZ, Juan M. — Corrientes 1268, Rosario, Argentina.
GONZALEZ BONNECARRERE, R. F. — Santa Fe 292, Posadas, Argentina.
GONZALEZ ESQUIVEL, H. A. — Dgnl. Pueyrredón 3035, M. del Plata, Arg.
GONZALEZ GARCIA, J. I. — Mendoza 484, Rosario, Argentina.
GONZALEZ PARENTE, A. — Moreno 1295, Buenos Aires, Argentina.
GONZALEZ SABATHIE, Luis. — San Lorenzo 837, Rosario, Argentina.
GONZALEZ VIDELA, Jorge. — Larrea 1443, Buenos Aires, Argentina.
GOURDY, Celestino. — Larrea 1279, Buenos Aires, Argentina.
GOVEA PEÑA, Juan. — Calle G, N° 507, Vedado, La Habana, Cuba.
GRANADOS GARCIA, M. — Casilla 250, La Paz, Bolivia.
GRIGOLATO, Vincenzo. — Vía Mameli 20, Milán, Italia.
GRIMBERG, Jaime. — Warnes 551, Buenos Aires, Argentina.
GROSSO, Alberto A. — Perú 1128, Buenos Aires, Argentina.
GUAGLIANONE, V. — 18 de Julio 962, Montevideo, Uruguay.
GUARDO, Alberto H. — Cabildo 2287, Buenos Aires, Argentina.
GUTIERREZ MARQUEZ, R. — Pte. Roca 1032, Rosario, Argentina.

H

- HAEBISCH, Horst. — Hospital de Clínicas, San Pablo, Brasil.
HANSEN, Julio. — Rivadavia 1250, Buenos Aires, Argentina.
HERNANDEZ, A. L. — Calle C, N° 451, La Habana, Cuba.
HERNANDORENA, P. J. — Yapeyú 521, Buenos Aires, Argentina.
HERRERA, Ramón N. — Laprida 454, Tucumán, Argentina.
HERRERA RAMOS, F. — Bvd. Artigas 1142, Montevideo, Uruguay.
HERRMANN, G. — Universidad de Texas, Galveston, Texas, EE.UU.

MIEMBROS TITULARES

- HERVE, Luis. — Menjitas 513, Santiago de Chile.
HOJMAN, David. — Hipólito Irigoyen 2470, Buenos Aires, Argentina.
HOPPER James (Jr). — University California, San Francisco, EE.UU.
HOUSSAY, Bernardo. — Viamonte 2790, Buenos Aires, Argentina.
HOUSSAY, Héctor E. — Viamonte 2790, Buenos Aires, Argentina.
HOWARD, Harvey. — Clear Water, Florida, EE.UU.

I

- ILLANES, Armando. — Esmeralda 611, Santiago de Chile.
INGLEZ DA SOUZA, M. — Caixa N° 10, Sorocaba, San Pablo, Brasil.
INSAURRALDE, Julio A. — 9 de Julio 228, Tucumán, Argentina.
INTROZZI, Aníbal. — Bogotá 2021, Buenos Aires, Argentina.
ISASI, Eugenio. — Avda. Italia 2587, Montevideo, Uruguay.
ISAURRALDE, Ovidio E. — Eduardo Acevedo 20, Buenos Aires, Argentina.
ISLAS BONY, A. — Cuauhtémoc 300, México, D.F.
ISRAEL, Jorge. — Virrey Loreto 2452, Buenos Aires, Argentina.
IZZO, Roque. — Sarmiento 2376, Buenos Aires, Argentina.

J

- JARUSSI, Francisco. — Frei Gaspar 280, San Vicente, Brasil.
JEAGERS, E. — Estados Unidos de América.
JEDLICKY, Armando. — Agustinas 1547, Santiago de Chile.
JOHNSON, Richard. — Army Hosp. San Antonio, Texas, EE.UU.
JOSELEVICH, Miguel. — Montes de Oca 41, Buenos Aires, Argentina.

K

- KANTAROVSKY, A. — Pab. Inchauspe, Hosp. Ramos Mejía, Bs. As., Argentina.
KATZ, Louis N. — Michael Reese, Hosp. Chicago, Ill., EE.UU.
KENAWY, M. R. — 16, Adly Pacha St., El Cairo, Egipto.
KIMURA, Noboru. — 2425 Irving, Av. South Minneapolis 5, Minn, EE.UU.
KIRSCHBAUM, Mauricio. — Rivadavia 692, Tucumán, Argentina.
KISSANE, Ray W. — 9, Buttles Ave, Columbus, Ohio, EE.UU.
KNEESE DE MELO, H. — Antonio Bento 437, San Pablo, Brasil.
KREUTZER, Rodolfo. — Callao 626, Buenos Aires, Argentina.
KUSMANIC, Alejandro. — Sierra Bella 1415, Santiago de Chile.

L

- LAGOS PINTO, Enrique. — Casa de Reposo, Las Cruces, Chile.
LAHAM, Jean. — 13, Rue Lieuvain, Paris XV, Francia.
LAMAS, DAVID. — Avda. Bulnes 377, Santiago de Chile.
LANARI, Alfredo. — Avda. Lib. Gral. San Martín 946, Buenos As., Argentina.

IV CONGRESO INTERAMERICANO DE CARDIOLOGIA

- LANDMANN, J. — Rua Senador Vergueiro 40, R. de Janeiro, Brasil.
LANDULFO, J. — Rafael de Barros 63, San Pablo, Brasil.
LAPPICIRELLA, V. — 1, Piazza Santo Triunvirato, Florencia, Italia.
LARANJA, F. — Rua Senador Dantas 20, R. de Janeiro, Brasil.
LAURIA, J. E. — Oro 2553, Buenos Aires, Argentina.
LAZZARINI, A. A. — Saénz Peña 20, San Andrés, Argentina.
LEDBETTER, P. V. — 1603, Medical Arts Bldg., Houston 2, Texas, E.E.UU.
LEDDIS, Frank. — Mendoza 5697, Buenos Aires, Argentina.
LEITE, Franca P. — Rua Presidente de Moraes 1668, R. de Janeiro, Brasil.
LEONE, Luis. — San Luis 1176, Rosario, Argentina.
LEQUIME, Jean. — 453, Ave. Louise, Bruselas, Bélgica.
LEVI, Moisés. — Los Serenos 475, Santiago de Chile.
LEVIN, Elías. — Callao 545, Buenos Aires, Argentina.
LE VOCI, I. D. — Rua Castro Alves 473, San Pablo, Brasil.
LIMON LASON, R. — Av. Cuauhtémoc 300, México, D.F.
LITVACK BRUNO, P. — Francisco Beiró 4934, Buenos Aires, Argentina.
LONDRES, Genival. — Avda. Graça Aranha 206, R. de Janeiro, Brasil.
LOPES, Eugenio. — Praça Zacarias 80 - 12º A. Curitiba, Brasil.
LOPEZ, Enrique D. — Belgrano 2093, Buenos Aires, Argentina.
LOPEZ BULLO, Federico. — Saavedra 6, Concordia, Argentina.
LOPES DIAZ, R. — Ayacucho 2050, Buenos Aires, Argentina.
LORD, Jere. — Cornell University, Medical College, New York, E.E.UU.
LOZADA, Bernardo. — Lafinur 3370, Buenos Aires, Argentina.
LUCERO ESEVERRI, J. A. — Av. Génova 1365, Rosario, Argentina.
LUCHINA, Isaac. — Las Casas 4055, Buenos Aires, Argentina.
LUND, Juan. — Laprida 373, San Juan, Argentina.

M

- MAAS, Luis Carlos. — Montevideo 478, Asunción, Paraguay.
MACKENEY VANDORSEE, O. — Bellavista 449, Santiago de Chile.
MAFIA DEL CASTILLO, C. — Mansilla 2486, Buenos Aires, Argentina.
MAGALHAES GOMES, E. — Praia Flamengo 300, R. de Janeiro, Brasil.
MAGRI, Osvaldo. — Constitución 1027, Río IV, Córdoba, Argentina.
MAHLER, Eduardo. — Balcarce 2751, Martínez, Argentina.
MAIO, Horacio N. — Calle 6 Nº 56, Ciudad Eva Perón, Argentina.
MAISSA, Pedro. — Tucumán 1516, Buenos Aires, Argentina.
MALAMUD, Bernardo. — Bmé. Mitre 1984, Buenos Aires, Argentina.
MALDONADO ALLENDE, Ignacio. — Caseros 312, Córdoba, Argentina.
MALENCHINI, Manuel. — Montevideo 1612, Buenos Aires, Argentina.
MALINOW, Manuel R. — Juncal 839, Buenos Aires, Argentina.
MANDELBAUM, Harry. — 571, Ocean Ave, Brooklyn, N. Y., E.E.UU.
MANGUEL, Mauricio. — Larrea 420, Buenos Aires, Argentina.
MANRIQUE, José. — Casilla 339, Guayaquil, Ecuador.
MANSUR, Luis. — Calle 43, Nº 423, Ciudad Eva Perón, Argentina.
MARCONDES, J. R. — Rua Cardoso Almeida 2341, San Pablo, Brasil.

MIEMBROS TITULARES

- MARINI, Manuel A. — Las Heras 2799, Buenos Aires, Argentina.
MARION, Pierre. — 24, Quai Pilsitt, Lyon, Francia.
MARKMAN, A. — Rua Gurará 174, San Pablo, Brasil.
MARTIARENA, Lorenzo. — Callao 1971, Buenos Aires, Argentina.
MANTINEZ GAENSLY, C. — O'Higgins 1213, Santiago de Chile.
MARTINEZ ZUVIRIA, E. — Juncal 2186, Buenos Aires, Argentina.
MARTINI, Tulio. — Maipú 556, Buenos Aires, Argentina.
MAS, Salvador. — Bdo. de Irigoyen 633, Buenos Aires, Argentina.
MATUS, M. — Ataliva, Santa Fe, Argentina.
MAYALL, R. C. — Rua Senador Vergueiro 85, R. de Janeiro, Brasil.
MEJIA, R. H. — Avda. Lib. Gral. San Martín 420, Buenos Aires, Argentina.
MELVILLE, Kenneth I. — Mc Gill Univ. Montreal 2, Canadá.
MENDELZON, José. — Lavalleja 746, Buenos Aires, Argentina.
MENDES, Luis. — Gualeguaychú, Entre Ríos, Argentina.
MENDEZ, Luis. — Av. Cuauhtémoc 300, México, D.F.
MENDEZ, Rafael. — Av. Cuauhtémoc 300, México, D.F.
MENDI, Carlos. — French 2278, Buenos Aires, Argentina.
MENDOZA, Felipe. — Av. Cuauhtémoc 300, México, D.F.
MENESES SUAREZ, M. — Casilla 228, Antofagasta, Chile.
MENEZES DE OLIVERA, R. — Avda. Atlántica 3056, R. de Janeiro, Brasil.
MERLINO, G. — Rua Santa Amarao 563, San Pablo, Brasil.
MESSLINGER, Fritz. — Estados Unidos América.
MESSUTI, Romeo J. — Vallejos 4663, Buenos Aires, Argentina.
MEZEY, Kalmán. — Calle 84, N° 9-68, Bogotá, Colombia.
MILANES LOPEZ, B. — Calle C, N° 451, Vedado, La Habana, Cuba.
MIRETTI SERAVALLE, F. — Ataliva, Prov. Santa Fe, Argentina.
MIYARA, S. — Necochea 556, Mendoza, Argentina.
MISPIRETA, Augusto. — Jirón Cincha 275, Lima, Perú.
MOIA, Blas. — Larrea 1132, Buenos Aires, Argentina.
MOLINS, Mahelz. — Palpa 2304, Buenos Aires, Argentina.
MONGELOS Alcibiades. — Morquío I, 13, Asunción, Paraguay.
MONTOREANO, Félix. — Paraguay 781, Buenos Aires, Argentina.
MORALES GUZMAN, A. — Casilla 334, La Paz, Bolivia.
MORENO FIGUEROA, Alonso. — Brasil 307, La Serena, Chile.
MORONI PETIT, G. — Alvear 423, Córdoba, Argentina.
MOSSO, Héctor. — Anchorena 1610, Buenos Aires, Argentina.
MOYANO, Pedro G. — Avda. Bolivia 288, Lima, Perú.
MOYANO CRESPO, A. C. — Buenos Aires 912, Córdoba, Argentina.
MOYERS, Waldo. — 3303, Perry St. Mount River, Maryland, EE.UU.
MUIÑOS, H. H. — 18 de Julio 856, Montevideo, Uruguay.

N

- NATIN, Isaac. — Corrientes 5738, Buenos Aires, Argentina.
NAVARRO VIOLA, R. — 11 Septiembre 1469, Buenos Aires, Argentina.
NEER, Gustavo. — Medrano 46, Buenos Aires, Argentina.

IV CONGRESO INTERAMERICANO DE CARDIOLOGIA

- NESSI, Carlos Tomás. — Acoyte 768, Buenos Aires, Argentina.
NEUMAN, José. — Agüero 833, Buenos Aires, Argentina.
NIJENSOHN, C. M. — Arenales 1953, Buenos Aires, Argentina.
NOGUEIRA DA SILVA, W. — Rua Siqueira Bueno 1390, S. Pablo, Brasil.

O

- OBARRIO, Alberto. — Santa Fe 1637, Buenos Aires, Argentina.
OJEA QUINTANA, Oscar. — Callao 2006, Buenos Aires, Argentina.
OLIVEIRA, J. L. — Av. Joana Angélica, 93-2º A, Salvador- Bahía, Brasil.
OLIVEIRA SOUZA, A. — Rua Humaitá 243, R. de Janeiro, Brasil.
OLIVERA, Alejandro. — French 2278, Buenos Aires, Argentina.
ORCY, F. — Rua 15 de Novembre 726, Uruguayana, Brasil.
ORIAS, Oscar. — Casilla Correo 389, Córdoba, Argentina.
ORMAZABAL, A. — San Martín 745, Olavarría, Argentina.
ORTEGA CHAVEZ, A. — Chacarilla 160, San Isidro, Lima, Perú.
ORTIZ, Sinesio. — Perú 915, Mendoza, Argentina.
ORTIZ RAMIREZ T. — Avda. Cuauhtémoc 300, México, D.F.
OTERO, Edison. — French 75, Avellaneda, Argentina.
OVIEDO BUSTOS, J. M. — Rioja 2240, Rosario, Argentina.

P

- PADILLA, Tiburcio. — Santa Fe 2926, Buenos Aires, Argentina.
PAILLOT, Carlos A. — Avda. Roque S. Peña 1956, Bs. As., Argentina.
PALACIOS, Gerardo. — Clínica Palacios, Tucumán, Argentina.
PALACIOS COSTA, Nicanor. — Rodríguez Peña 1967, Buenos Aires, Argentina.
PAOLUCCI, Armando. — Avda. del Carril 4339, Buenos Aires, Argentina.
PARANHOS de G., César. — R. Ferreria Penteado 458, Campinas, S. P. Brasil.
PARDEE, Harold B. — 772, Park Ave, Nueva York 21, EE.UU.
PARETO, R. C. — Rua do Carmo 71, Rio de Janeiro, Brasil.
PARIS MARTINEZ, Ramón. — Policlínico Caracas, Caracas, Venezuela.
PASQUALINI, Rodolfo. — F. Lacroze 2306, Buenos Aires, Argentina.
PAULA PENNA, C. — Rua Decio Vilares 154, R. de Janeiro Brasil.
PAVON CABALLERO, R. — Libertad esq. Cables, Holguín, Cuba.
PAZZANESE, D. — Rua Groenlandia 1737, San Pablo, Brasil.
PEDEMONTE, Roberto. — Misiones 321, Buenos Aires, Argentina.
PELAIA, Saverio. — 25 de Mayo 1672, Mendoza, Argentina.
PERALTA, Aurelio. — Avda. Arica 120, Lima, Perú.
PERCUOCO, Luis. — Rivadavia 2774, Buenos Aires, Argentina.
PEREIRA DA CUNHA, G. — Buenos Aires 316, Curitiba, Paraná, Brasil.
PEREIRA TORRES, R. — Charcas 973, Buenos Aires, Argentina.
PERERA, George A. — 620 West, 168 St. New York 32, N. Y., EE.UU.
PEREZ DE LOS REYES, R. — Calle B Nº 514, Vedado, Habana, Cuba.
PEREZ DONOSO, F. — Hernando de Aguirre 1820, Sgo. de Chile.
PEREZ OLEA, J. — Gaspar de Orense 72, Santiago de Chile.

MIEMBROS TITULARES

- PEREZ STABLE, E. — Calle C Nº 451, La Habana, Cuba.
PERIANES, Isidro. — Córdoba 2149, Buenos Aires, Argentina.
PERMAN, Isaac. — Rivadavia 3170, Santa Fe, Argentina.
PERRETA, Antonio. — Callao 531, Buenos Aires, Argentina.
PEROSIO, A. M. A. — Ayacucho 1165, Buenos Aires, Argentina.
PESSOA DE VASCONCELOS, T. — Pedro de Toledo 534, San Pablo, Brasil.
PIAGGIO, Abel A. — Santiago del Estero 1585, Buenos Aires, Argentina.
PICO ESTRADA, Octavio. — O'Higgins 1476, Buenos Aires, Argentina.
PICHARD, Roberto. — Jorge Washington 328, Santiago de Chile.
PIETRAFESA, Eugenio. — Pasaje La Rural 161, Buenos Aires, Argentina.
PLESCH, Sandor A. — Juramento 1902, Buenos Aires, Argentina.
PODIO, Ricardo B. — Santa Rosa 86, Córdoba, Argentina.
PORFILIO, Marco A. — Mitre 227, Necochea, Argentina.
PORTUGAL, Oscar. — Rua Batataes 538, San Pablo, Brasil.
POSTELI, Teodoro. — Vía C. Battisti, 1, Bologna, Italia.
PRESTERA, Oscar A. — Paraguay 1255, Buenos Aires, Argentina.
PRONZATI, Adolfo (h). — Nueva York 4166, Buenos Aires, Argentina.
PUIG, Antonio. — Qucsada 2462, Buenos Aires, Argentina.
PUIGBO, Juan José. — Pol. Caracas, Caracas, Venezuela.
PURCALLAS, J. — Edison 4655, Montevideo, Uruguay.

R

- RABENKO, José. — León Gallardo 1082, San Miguel, P. Bs. Aires, Argentina.
RAMOS, Jairo. — Rua Araujo 165, San Pablo, Brasil.
RAMOS, Oswaldo. — Rua Araujo 165, San Pablo, Brasil.
RAVIN, A. — 435, Forest St. Denver, Colorado, EE.UU.
REAL, Armando P. — Córdoba 1177, Rosario, Argentina.
REPETTO, Rómulo. — Bmé. Mitre 2406, Buenos Aires, Argentina.
RESSIA, Teófilo P. — Catamarca 837, Buenos Aires, Argentina.
RESTANO, Felipe S. — Santa Fe 3854, Buenos Aires, Argentina.
REY, Domingo C. — Villarino 344, Chivilcoy, Argentina.
RISPOLI, Marcelino. — Moreno 3381, Buenos Aires, Argentina.
RIVERO, Carlos. — Vázquez Ledesma 2875, Montevideo, Uruguay.
ROBIOLO, Osvaldo. — Dorrego 673, Rosario, Argentina.
RODAS ORTIZ, S. — Luis Alberto Herrera 223, Asunción, Paraguay.
RODRIGUE, Carlos. — Carlos Pellegrini 1416, Buenos Aires, Argentina.
RODRIGUEZ, Ma. Isabel. — Av. Cuauhtémoc 300, México, D.F.
RODRIGUEZ ALVEAR, M. — Candilejo 25, Vartajena, Colombia.
RODRIGUEZ PEREIRA, L. — Avda. Nilo Peçanha 38, R. de Janeiro, Brasil.
ROJAS, Ramón A. — Santiago 324, Tucumán, Argentina.
ROJAS VILLEGAS, F. — Miraflores 515, Santiago de Chile.
ROMANO, Francisco J. — Uriburu 1022, Buenos Aires, Argentina.
ROMERO, Rodolfo L. — Calle 53, Nº 412, Ciudad Eva Perón, Argentina.
ROMERO GEI, Aldo. — N. Avellaneda 311, Mendoza, Argentina.
ROMEIRO NETO, M. — Hosp. de Clínicas, San Pablo, Brasil.

IV CONGRESO INTERAMERICANO DE CARDIOLOGIA

- RONCORONI, Aquiles. — Paraguay 1873, Buenos Aires, Argentina.
ROSE, Samuel. — Stanford, Connecticut, EE.UU.
ROSENBAUM, Mauricio. — Hidalgo 1512, Buenos Aires, Argentina.
ROTMAN, Isaac. — San Jerónimo 3485, Santa Fe, Argentina.
ROTTA, Andrés. — Tarapacá 987, Lima, Perú.
ROVELLA, Diógenes. — 25 de Mayo 517, Tucumán, Argentina.
RUGGIERO, Héctor A. — Serrano 2226, Buenos Aires, Argentina.
RUIZ, Indalecio. — Brown 158, Bahía Blanca, Argentina.
RYTEL, A. — 1530, N. Damen Ave. Chicago, Illinois, EE.UU.

S

- SAAD, Chaphik. — Itaquy, Rio Grande do Sul, Brasil.
SACANELL, Carlos. — Cardoso 268, Buenos Aires, Argentina.
SAFFE, Luis. — Aberastain 346, San Juan, Argentina.
SALAS, J. R. E. — Rosario de Sta. Fe 87, Córdoba, Argentina.
SALES, Elías. — Griseo 2550, Rio de Janeiro, Brasil.
SALES, Jonio. — Griseo 2550, Rio de Janeiro, Brasil.
SALLIS, Mario. — Av. Bastion 301, P. Alegre, R. Grande do Sul, Brasil.
SALLIS, Oscar. — Baje, Rio Grande do Sul, Brasil.
SALVADOR, Miguel. — Avda. 10 de Agosto 551, Quito, Ecuador.
SAMPAIO, A. H. — Al. Franca, 467, San Pablo, Brasil.
SAMPSON, J. J. — 2211, Post St. San Francisco, California, EE.UU.
SAN CRISTOBAL, D. — Alférez Real 1427, Santiago de Chile.
SAPRIZA, J. P. — Julio Herrera y Obes 1416, Montevideo, Uruguay.
SARACUT, José. — Entre Ríos 423, Rosario, Argentina.
SARRUFF, Manuel. — Piedras 781, Buenos Aires, Argentina.
SAVOINI, Angel. — San Martín 3252, Santa Fe, Argentina.
SCARSI, Roberto. — Río Negro 1278, Montevideo, Uruguay.
SCREMINI ALCORTA, P. — Misiones 1466, Montevideo, Uruguay.
SCHABELMAN, Moisés. — Aberastain 247, San Juan, Argentina.
SCHÄRER, Rodolfo. — Luis María Campos 1616, Buenos Aires, Argentina.
SCHLESINGER, P. — Rua Cons. Lafayette 95, R. de Janeiro, Brasil.
SCHNEIDER, B. — 10515 Carnegie Ave, Cleveland 6, Ohio, EE.UU.
SEGALL, H. M. — 1538, Sherbrooke St. West, Montreal, Canadá.
SEGURA, Roberto. — Bvd. Guzmán 639, Córdoba, Argentina.
SEMORILE, Adolfo. — Luzuriaga 249, Mendoza, Argentina.
SEVERINO, Federico. — Entre Ríos 1634, Rosario, Argentina.
SHANNON, J. A. — Nat. Inst. of Health, Bethesda 14, Md., EE.UU.
SILVA CARMO, E. da. — Barao de Ipanema 62, R. de Janeiro, Brasil.
SIMONE, Dante. — 9 de Julio 1571, Córdoba, Argentina.
SKIBINSKY, José. — San Juan 2507, Buenos Aires, Argentina.
SLOER, Moisés. — Paraguay 756, Rosario, Argentina.
SLONINSKY, Teodoro. — Avda. San Martín 2471, Buenos Aires, Argentina.
SMITH, H. L. — 19.361, Strathcona DR., Detroit, 3 Mich, EE.UU.
SODI PALLARES, D. — Av. Cuauhtémec 300, México, D.F.

MIEMBROS TITULARES

- SOKOLOW, M. — Hosp. Univ. Calif., San Francisco 22, California, EE.UU.
SOLDATI, León de. — Posadas 1325, Buenos Aires, Argentina.
SONNENBERG, Marcos. — Talcahuano 464, Buenos Aires, Argentina.
SOUZA CARMO, J. de. — Rua Conde Bonfim 549, R. de Janeiro, Brasil.
SOUZA PARAISO, A. O. — Av. Angélico 1761, San Pablo, Brasil.
SOZA WERTH, Mario. — Riquelme 515, Santiago de Chile.
SPERONI VALDEZ, L. E. — San Lorenzo 978, Rosario, Argentina.
SPIRITUS, M. — Hospital de Clínicas, San Pablo, Brasil.
SPRAGUE, H. B. — 1180, Beacon St. Brookline, Mass, EE.UU.
STEEL, Seluyn L. — Medical Arts Bl. Norfolk, Virginia, EE.UU.
STRAUSS, A. — 601 Humboldt Bdg. 539, N. Grand Ave, St. L., Missouri, EE.UU.
STRITZLER, Germán. — Avda. Central 415, José L. Suárez, Argentina.
SUAREZ, Jorge. — Dto. Fisiología, Facultad T. Perón, Mendoza, Argentina.
SUAREZ, R. M. — Apartado 9655, Santurce, Puerto Rico.
SUBERVIOLA, Julio. — Callao 262, Buenos Aires, Argentina.
SUCARI, León. — Beruti 2389, Buenos Aires, Argentina.
SUZACQ, C. V. — Gaboto 1271, Montevideo, Uruguay.
SWINNEY, R. W. — Suite 501, Professional Bldg. Long Beach 13, Calif., EE.UU.

T

- TABACOF, R. — Franco Velasco 13, Salvador, Bahía, Brasil.
TABOADA MILLAS, C. — Calle 25 Esq. 1, Vedado, Habana, Cuba.
TAIANA, Jorge. — Tucumán 1625, Buenos Aires, Argentina.
TAQUINI, Alberto C. — Montevideo 1390, Buenos Aires, Argentina.
TARAN, Leo M. — 57, East 72nd St., New York 21, N.Y. EE.UU.
TERAN, Víctor. — San Luis 1740, Rosario, Argentina.
TORRE, José Miguel. — Av. Cuauhtémoc 300, México, D.F.
TRANCHESI, Bernardino. — Hosp. de Clínicas, San Pablo, Brasil.
TRICERRI, Fernando. — Montevideo 1986, Buenos Aires, Argentina.
TUERO, Pedro R. — Güemes 2669, Rosario, Argentina.

U

- URDAPILLETA, Pedro V. — Mendoza 1980, Buenos Aires, Argentina.
USACH, José. — Reconquista 960, Ciudadela, Argentina.

V

- VALDIVIESO, Ramón. — Santa Lucía 268, Santiago de Chile.
VALDOVINOS, E. M. — Avda. R. Argentina 233, Asunción del Paraguay.
VALEA, José Ma. — Mitre 336, Bahía Blanca, Argentina.
VALENZUELA, Eugenio. — 1, Norte 347 C., Viña del Mar, Chile.
VAN SLYKE, Cassius. — National Heart Inst. Bethesda, Md. EE.UU.
VAQUER, Oscar. — Pasco 1171, Buenos Aires, Argentina.
VARGAS, Alfonso. — Avda. Brasil 2309, Valparaíso, Chile.

IV CONGRESO INTERAMERICANO DE CARDIOLOGIA

- VAYO, José María. — San Martín 1033, Buenos Aires, Argentina.
VEDOYA, Roberto. — Pasteur 148, Buenos Aires, Argentina.
VELASCO LOMBARDINI, R. — Soriano 1171, Montevideo, Uruguay.
VELLES AGUIRRE, L. — Mendoza 2070, Rosario, Argentina.
VERACOCHEA LOZADA, Oscar. — Carrera 16, N° 154, Barq., Venezuela.
VERDAGUER ARRIAGA, J. — Agüero 1509, Buenos Aires, Argentina.
VICUÑA, Ramón. — Esmeralda 611, Santiago de Chile.
VIDAL, César. — Urquiza 1983, Rosario, Argentina.
VILLA, R. C. — Cabildo 999, Buenos Aires, Argentina.
VILLAFANE, R. G. — Alberdi 457, San Francisco, Córdoba, Argentina.
VILLAMIL, Alberto. — Ayacucho 685, Buenos Aires, Argentina.
VILLARREAL, Hernán. — Av. Cuauhtémoc 300, México, D.F.
VITALE, Luis A. — Mitre 1333, Mendoza, Argentina.
VODANOVIC, Antonio. — Avda. J. E. Concha 228, Santiago, Chile.
VOOGD, Maximiliano. — Entre Ríos 656, Rosario, Argentina.

W

- WARNEFORD THOMPSON, H. — Peña 2138, Buenos Aires, Argentina.
WEGELIUS, Carl. — Norrtull Hosp., Estocolmo 23, Suecia.
WHITE, Paul D. — 264, Beacon St. Boston, Mass, EE.UU.
WIGGERS, Carl J. — 2109, Adelbert Rd. Cleveland 6, Ohio, EE.UU.
WRIGHT, Irving S. — 400, Madison Ave., New York, EE.UU.

Y

- YANZON, Gustavo. — Laprida 1066, San Juan, Argentina.

Z

- ZAO, Zang Z. — Inst. Oswaldo Cruz, R. de Janeiro, Brasil.
ZAPATA DIAZ, J. — Luis Trayer 969, Santiago de Chile.
ZAR, Luis E. del. — Anchorena 1281, Buenos Aires, Argentina.
ZAVALA JURADO, A. — Rodríguez 913, Mendoza, Argentina.
ZERBINI, E. — Marconi 94, San Pablo, Brasil.
ZMENER, Gdal. — Avda. Corrientes 3606, Buenos Aires, Argentina.
ZUCKERMANN, Rodolfo. — Av. Cuauhtémoc 300, México, D.F.

