

## ANALISIS DE REVISTAS

### FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

#### *ESTUDIOS FISIOLOGICOS EN LA ENFERMEDAD VALVULAR MITRAL.*

A Draper, R. Heimbecker, R. Daley, D. Carroll, G. Mudd, R. Wells, W. Falholt, E. C. Andrus y R. J. Bing. "Circulation", 1951, 3, 531.

En 29 mitrales, mediante el cateterismo, se observó que el volumen minuto en reposo estaba reducido en todos, el que podía aumentar o disminuir aún más durante el ejercicio. La disminución del volumen minuto se relaciona fundamentalmente con un aumento de la diferencia A-V de  $O_2$ . La relación del  $O_2$  consumido por litro de ventilación disminuyó durante el ejercicio. Las presiones arteriales y capilar se mostraron elevadas en reposo, y aumentaron más durante el ejercicio. La presión intracapilar fué muy alta en las formas edematosas. Aunque no se pudo diferenciar claramente la estenosis de la insuficiencia, se observó que generalmente en ésta el volumen minuto era bajo y bajaba aún más durante el ejercicio y que la diferencia A-V de  $O_2$  era más alta. No habiendo insuficiencia cardíaca congestiva, el volumen ventricular residual y la presión auricular derecha no están aumentados. La resistencia vascular pulmonar se encontró aumentada, pudiendo disminuir en algunos casos después del ejercicio, y disminuyendo en todos después de la valvulotomía. Ello sugiere que los cambios anatómicos en el árbol pulmonar pueden ser reversibles, al disminuir la presión intrapulmonar. — *B. Moia.*

#### *EFFECTOS DEL EJERCICIO SOBRE LA DINAMICA CIRCULATORIA EN LA ESTENOSIS MITRAL III.* R. Gorlin, C. G. Sawger, F. W. Haynes, W. T. Goodale y L. Dexter "Am. Heart J.", 1951, 41, 192.

En 6 casos de estenosis mitral, salvo 2 con estrechez ligera, el índice cardíaco (cateterismo cardíaco) no se elevó de la manera habitual durante el ejercicio. El promedio del índice sistólico no cambió durante el ejercicio, aunque sus aumentos y disminuciones dependieron de la frecuencia cardíaca y del período de lleno diastólico. Durante el ejercicio, aumentó notablemente la extracción de  $O_2$  de los tejidos, así como la presión pulmonar "capilar" (en asociación con el aumento de frecuencia del caudal sanguíneo circulante por la válvula mitral) y la presión arterial pulmonar; en cambio, la resistencia arteriolar pulmonar no se modificó mientras el trabajo ventricular derecho contra la presión (ya aumentado en reposo) se intensificó. Casi todos los mitrales tenían presión media auricular derecha elevada en reposo, elevándose aún más en dos de los cuatro casos en que se hizo un ejercicio. — *B. Moia.*

*EFFECTOS DE LA RESPIRACION NORMAL Y ANORMAL EN LA HEMODINAMICA DE LOS DEFECTOS INTERAURICULARES EXPERIMENTALES.* G. A. Brecker y D. F. Opdyke. "Am. J. Physiol.", 1950, 162, 507.

El gradiente de presión normalmente existente entre ambas aurículas puede disminuir o invertirse durante la inspiración, la prueba de Mueller o en períodos disneicos, con lo que se explicaría la cianosis que ocurre en circunstancias clínicas similares en pacientes con comunicación septal interauricular o durante el esfuerzo. Estos cambios tensionales no son producidos por la acción cardíaca, sino que son secundarios a la diferente distensibilidad de ambas aurículas y, también, al aumento del aflujo sanguíneo a la aurícula derecha que se produce en dichas condiciones. — *M. R. Malinow.*

*EVIDENCIAS ADICIONALES QUE LA INSPIRACION AUMENTA EL APORTE SANGUINEO A LA AURICULA DERECHA.* D. F. Opdyke, H. F. van Ncate y G. A. Brecker. "Am. J. Physiol.", 1950, 162, 259.

En perros anestesiados se midió en la aurícula derecha el gradiente de presión entre el comienzo de la contracción isométrica y la apertura de las válvulas auriculoventriculares. Si se descartan cambios en la elasticidad volumétrica del sistema, un aumento de dicho gradiente indica un aumento paralelo del flujo. Se comprobó que durante la inspiración se determinaría un aumento del aporte sanguíneo a la aurícula. Dicho aumento de presión no es debido a un aumento de presión pulmonar, ya que es evidente desde el primer latido inspiratorio. También se descartaron cambios secundarios a variaciones del nivel cero de referencia. — *M. R. Malinow.*

*INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES SOBRE LA HEMODINAMIA DEL HIPERTIROIDEO.* M. Castelfranco y G. Marchetti. "Acta Cardiológica", 1951, 6, 24.

Fueron estudiados 11 hipertiroideos. La frecuencia cardíaca varió entre 76 y 128 por minuto. La presión diferencial estuvo aumentada. La velocidad circulatoria acelerada, salvo un paciente con fibrilación auricular. El volumen minuto, aumentado (entre 5 y 12 litros por minuto). La utilización de O<sub>2</sub> reducida (promedio 4 c.c. %, normalmente 5 a 7 c.c. %). Para los autores, la disminución de la diferencia A-V de O<sub>2</sub> sería secundaria al aumento del volumen minuto. Existiría una desproporción entre la reacción cardíaca y la de los tejidos al estímulo hormonal, y al aumentar el volumen minuto más de lo que es necesario para satisfacer las necesidades de O<sub>2</sub> de los tejidos, la diferencia A-V debe disminuir. El aumento del volumen minuto se debería no a aumento de la descarga sistólica, sino a la taquicardia. — *M. Rosenbaum.*

*EL EFECTO DE LA POSTURA Y DE LA COMPRESION DEL CUELLO SOBRE LA EXCRECION DE ELECTROLITOS Y LA FILTRACION GLOMERULAR.* W. N. Viar, B. B. Oliver, S. Sisenberg, T. A. Lombardo, K. Willis y T. R. Harrison. "Circulation", 1951, 3, 105.

Al pasar de la posición sentada a la acostada, lo mismo que cuando se comprime el cuello en posición sentada, se produce un acentuado aumento de la excreción de Cl y Na, lo que no acontece al pasar a la Tenda Penburg o cuando se comprime el cuello en posición acostada. No hubo cambios correlativos en la eliminación del K ni en la depuración de la creatinina. El volumen minuto (electroquimografía) varió en el mismo sentido que la excreción del Na., salvo cuando se hace la compresión del cuello sentado en que no se modifica. Se sugiere la existencia de un mecanismo intracraneal que funcionaría como un "centro de volumen" y que tiende a mantener la homeostasis por aumento de la reabsorción tubular del sodio cuando se producen situaciones que reducen el volumen del fluido extracelular intracraneal. En lo que se refiere a la retención del sodio, la disminución del volumen minuto no tendría en cambio mayor importancia. Aparentemente en el sujeto sano, la retención homeostática del sodio no puede atribuirse a alteraciones del caudal sanguíneo a menos que puedan eliminarse como factores causales, alteraciones en la distribución de los fluidos del cuerpo. — *B. Moia.*

## SEMIOLOGIA

*UN ESTUDIO FONOCARDIOGRAFICO DE SOPLOS DIASTOLICOS APICALES SIMULANDO LOS DE LA ESTENOSIS MITRAL.* A. A. Luisada y L. Pérez Montes. "Ann. of Int. Med.", 1950, 33, 56.

Los autores recuerdan que, además de la estenosis mitral, pueden producir soplo diastólico apical algunas afecciones que con aurícula y ventrículo izquierdos grandes tienen un orificio mitral normal. Ello ocurre en el hipertiroidismo, afecciones cardíacas congénitas, insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica; cardiopatía coronaria o hipertensiva y la pericarditis adhesiva. Los autores estudian 62 casos no seleccionados y luego añaden 13 elegidos donde el fono o el examen post-mortem evidenció el error del diagnóstico de estrechez mitral. El fono es decisivo. Dividen sus hallazgos en varios grupos: a) ruido auricular o galope que simulan estenosis mitral;; b) bloqueo de rama y fibrosis vascular; c) pericarditis adhesiva. Estudian otra serie donde el fono no tiene tanto valor e incluyen casos de flutter auricular; insuficiencia aórtica con soplo de Flint y cardiopatías coronarias e hipertensivas sin regurgitación aórtica. En la primera serie el soplo es una ilusión auscultatoria y causado por un galope o un primer ruido in crescendo. En la segunda serie el soplo es funcional y evidenciado por el curso clínico ulterior o la necropsia. Creen que el soplo funcional de estenosis mitral es por el rápido pasaje de la sangre desde una aurícula izquierda grande a través de una válvula normal a un ventrículo izquierdo enormemente aumentado. — *M. Manguel.*

*ANGIOGRAFIA DE LA AORTA TORACICA POR PUNCION DIRECTA.*

J. Meneses Hoyos y C. Gómez del Campo. "Arch. d. mal du coeur", 1950, 43, 996.

Se describen la técnica, peligros, indicaciones y resultados de la aortografía torácica por punción del cayado. Se refieren los resultados diagnósticos en los siguientes ocho casos estudiados por los autores: 1 sujeto sin afección cardiovascular, 1 con coartación aórtica, 4 con aneurisma de la aorta y 2 con aneurisma arteriovenoso del cuello. Si bien Dos Santos y colaboradores (1931), Nelson (1942) y Wagner (1946) utilizaron el método para aortografías abdominales, los autores son los primeros en haberlo aplicado en la exploración de la aorta torácica. — *M. Rosenbaum.*

*ANGIOCARDIOGRAFIA. FORMAS ANATOMO-ROENTGENOGRAFICAS DE LA TRANSPOSICION DE LOS GRANDES VASOS.*

A. Castellanos, R. Pereiras y O. García. "Am. J. of Rcent. and Rad. Therapy", 1950, 64, 255.

Los autores no están de acuerdo con los que, como la Taussig, describen una configuración típica en la transposición de los grandes vasos.

Según esta autora, las características serían en ánteroposterior: pedículo chico con arco medio izquierdo cóncavo y aumento de las cavidades derechas e izquierdas. Si la transposición coexiste con interrupción completa de la aorta hay aumento del ventrículo izquierdo, pero no del V. D. En O.A.I. la cardiopatía que estudian revela un pedículo más ancho. Los autores estudian tres casos con angiocardiografía y necropsia. Un caso fué examinado con angio en vida y después de muerto. Tres casos con angio todavía viven. Clasifican la transposición en cuatro tipos: Tipo I): La aorta nace delante y hacia la derecha de la pulmonar. El arco aórtico asciende hacia la izquierda y hacia atrás y está situado normalmente sobre el bronquio izquierdo. La arteria pulmonar está en la margen izquierda de la silueta cardíaca, de calibre normal o algo disminuido. Generalmente el tabique interventricular es permeable y, en cambio, no el interauricular y el ductus. El arco medio es cóncavo y el pedículo vascular normal o ensanchado hacia la derecha. Se parece en A. P. al Falot, pero en O. A. I. se efectúa el diagnóstico. Tipo II): Es como el tipo anterior, pero la aorta nace en la línea media y asciende algo hacia la izquierda. La arteria pulmonar y sus ramas no se ven en la toma frontal. Tipo III): La aorta nace parte o totalmente hacia la izquierda de la línea media y sube verticalmente. La pulmonar está a la derecha y detrás de la aorta. Este tipo ofrece un arco medio saliente, pero que corresponde a la parte más elevada de la aorta. Otras veces se observa un arco convexo alto debido a la aorta. Tipo IV): La aorta nace a la izquierda de la línea media, pero sube hacia atrás y a la derecha. Se asocia a la comunicación intraauricular y la configuración exterior es variable. El angio en O. P. permitió ver aurícula y ventrículo derechos opacos, luego la aorta hacia la derecha y ocupando en el mediastino superior una dextroposición. — *M. Manguel.*

*ANGIOCARDIOGRAFIA. EL SEGMENTO PROMINENTE DE LA ARTERIA PULMONAR.* J. E. Miller. "Am. J. Roentg. and Rad. Therapy", 1950, 64, 214.

Los autores han estudiado las causales de dilatación del segmento pulmonar del borde izquierdo del corazón. Recuerdan que el cono de la pulmonar, en la posición ánteroposterior no llega al borde izquierdo del corazón. Las afecciones congénitas que aumentan el arco medio izquierdo son: 1) dilatación idiopática de la pulmonar; 2) aneurisma del mismo vaso; 3) ductus persistente; 4) complejo de Eisenmenger; 5) comunicación interarterial, y 6) dilatación postestenótica y la pulmonar. En niños y en jóvenes asténicos puede hallarse el arco medio saliente. Además, conceden valor en los casos de conducto arterioso a la evaginación del arco de la aorta o signo de Steinberg, Grishman y Sussman. En la dilatación postestenótica, la toma ánteroposterior puede permitir el diagnóstico. Hay un desproporcionado agrandamiento del corazón hacia la derecha y, además, el arco medio saliente es alto y obscurece el botón aórtico. Creen que el arco medio izquierdo debe ser denominado "segmento de la arteria pulmonar". — *M. Manguel.*

## PATOLOGIA

*LA PATOLOGIA CARDIO-AORTICA Y EL ESOFAGO. I. Consecuencias del desenrollamiento aórtico.* M. Segers y M. Brombart. "Acta Cardiológica", 1951, 6, 120.

En 50 sujetos con cayado aórtico desenrollado, el esófago estaba desviado hacia la izquierda y atrás en 2/3 de los casos. Los dos órganos siguen conservando sus relaciones anatómicas habituales, y el esófago continúa en contacto con la cara antero-lateral derecha de la aorta torácica descendente. Este hecho, que se objetiva mejor en oblicua anterior izquierda, debe ser tenido en cuenta para no interpretar erróneamente el tamaño de las cavidades posteriores cardíacas; en tales circunstancias, el desplazamiento esofágico deja de ser útil para objetivar dilataciones de la aurícula izquierda. En, aproximadamente, la mitad de los casos se comprobaron divertículos esofágicos, y en el 10 % hernias del hiato esofágico, probablemente también vinculadas al desenrollamiento de la aorta. — *M. Rosenbaum.*

*CONSIDERACIONES SOBRE UNA ESTADISTICA DE 12.670 ENFERMOS DE CONSULTA HOSPITALIZADOS EN UN SERVICIO DE CARDIOLOGIA*

G. Goumenakis y J. Lenègre. "Arch. d. mal du coeur", 1950, 43, 649.

De 12.670 sujetos examinados se comprobó afección cardíaca en 6.650 (3.452 hombres y 3.198 mujeres). Las afecciones causales fueron clasificadas en 17 grupos, a saber: cardiopatías congénitas: 4,8 %; cardiopatías reumáticas: 21,1 %; estrechez aórtica calcificada: 2,2 %; endocarditis bacteriana: 0,6 %; sífilis cardioaór-

tica: 3,7 %; cardiopatía hipertensiva: 31,9 %; angina de pecho: 21,8 %; infarto de miocardio: 5,8 %; cardiopatía coronaria (excluido hipertensión arterial, angor o infarto): 2,7 %; cardiopatía senil: 1,8 %; corazón pulmonar crónico: 1 %; cardiotirotoxicosis: 1,1 %; corazón mixedematoso: 0,2 %; pericarditis, "primitiva": 0,9 %; insuficiencia cardíaca "primitiva": 0,5 %; arritmias y trastornos de conducción: 27,5 %; cardiopatías dudosas: 5,9 %. Se excluyeron de esta estadística, las causas potenciales de afección cardíaca: hipertensión arterial pura, reumatismo poliarticular agudo, arteroesclerosis, afecciones broncopulmonares y tiroideas. — *M. Rosenbaum.*

*TROMBOSIS DEL APENDICE AURICULAR IZQUIERDO CON EMBOLIAS AORTICAS Y ARTERIALES MULTIPLES.* J. N. Proffitt, J. A. Jasborough, y S. H. Auerbach y R. S. Ne. Cleery. "Ann of Surg.", 1951, 133, 109.

Los autores refieren un caso de embolias arteriales múltiples a punto de partida de la orejuela de la aurícula izquierda. No se hallaron lesiones reumáticas y la sucesión de las embolias parece confirmar el criterio sustentado por Madden de reseca la orejuela izquierda. El paciente fué operado en varias oportunidades efectuándose la embolectomía exitosa de la femoral derecha y de la aorta terminal. La embolectomía femoral izquierda no impidió la gangrena del miembro comprometido, obligando a la amputación. Posteriormente la embolia de la mesentérica superior indujo a la resección del intestino delgado, del ciego, del colon ascendente y 2/3 derechos del transversal. El enfermo falleció 8 días después probablemente por fibrilación ventricular. La embolia de la aorta se produjo mientras el tiempo de protrombina con dicumarol estaba cerca del 10 % de lo normal. La embolia de la femoral izquierda ocurrió durante un tratamiento con heparine. No se encontró trombosis en el sitio de las embolectomías. — *M. Manguel.*

*LA OBESIDAD EN CARDIOLOGIA.* A. Jouve et M. Albouy. "Arch. d. mal du coeur", 1948, 41, 311.

Fueron examinados 300 obesos del punto de vista biotipológico, radiológico y electrocardiográfico.

El examen biotipológico, según la clasificación de Vague, verificó la gran frecuencia de cardiopatías de origen arterial en los obesos de tipo androide. En ese grupo únicamente el grado de hipertensión fué estrechamente paralelo al grado de obesidad. Todo dolor precordial en un obeso androide debe hacer sospechar procesos coronarios, especialmente después de los 40 años. — *M. Rosenbaum.*

*ASISTOLIA CONGESTIVA GRAVE EN UN SUJETO NO ADISONIANO POR ADMINISTRACION MASIVA DE ACETATO DE DESOXICORTICOSTERONA.* G. Bickel, P. Bauer et J. Fabre. "Arch. d. mal du coeur." 1951, 43, 1020.

En una mujer de 25 años, afectada por una grave septicemia estafilocócica, por la hipotensión arterial, se instituyó un tratamiento de 915 mgs. de acetato

de desoxicorticosterona en 17 días. En el curso del mismo se desarrolló una severa insuficiencia cardíaca, con aumento brutal y masivo del tamaño cardíaco, con importante éxtasis pulmonar, hepatomegalia dolorosa y derrame pleural bilateral. Simultáneamente se comprobó una neta hipopotasemia (138 mgr. por l.) y modificaciones electrocardiográficas compatibles con ese trastorno humoral. Dado que la enferma había mantenido una muy baja ingesta de cloruro de sodio, los autores consideran la importancia que puede tener la hipopotasemia en el determinismo del cuadro clínico. — *M. Rosenbaum.*

## ARRÍTMIAS

*FLUTTER AURICULAR I - ASPECTOS CLINICOS.* M. R. Hejtmancik, G. R. Herrman et J. Y. Bradfield. "Arch. du mal du coeur.", 1951, 44, 16.

Se estudiaron 93 episodios de flutter auricular, en 82 pacientes. El 83 % de los enfermos era mayor de 40 años. El sexo masculino predominó en proporción de 4.7 a 1. De los 82 casos, 25 tenían cardiopatía arteroesclerótica; 14 hipert. arterial más arteroesclerosis; 12 infarto de miocardio reciente; 3 hipert. art.; 8 cardiopatía reumática; 4 cardiopatía sifilítica; 4 tirototoxicosis. En 7 casos no hubo afección orgánica cardíaca. Entre los factores desencadenantes, además del infarto miocárdico se anotaron: intoxicación digitálica; quinidina (durante el tratamiento de fibrilación auricular); traumatismos e intervenciones quirúrgicas, etc. En 23 casos (28 %), el episodio agravó una insuficiencia cardíaca pre-existente, y en 10 (12.2 %) dió lugar a la instalación de una insuficiencia ventricular izquierda; 5 pacientes tuvieron colapso circulatorio periférico y 4 dolores anginosos, producidos por y durante la crisis arrítmica. La frecuencia auricular varió entre 210 y 374 por minuto. En 5 casos la conducción A-V f é 1 a 1. En 46, de 2 a 1 a 4 a 1, con ritmo ventricular regular. — *M. Rosenbaum.*

*EL VECTOCARDIOGRAMA DE DIFERENTES FORMAS DE BLOQUEO INTRAVENTRICULAR.* M. Segers, R. Regnier, J. Van Heerswynghels, J. Hendrickxe. "Acta Cardiologica". 1950, 5, 521.

Se registraron vectocardiogramas en los 3 planos espaciales de sujetos con trastornos de la conducción intraventricular, clasificados según Segers en: "bloqueo subepicárdico" (alteración final del QRS); "bloqueo parcial" (alteración total del QRS); "bloqueo mayor o menor" (según la anchura sea superior o inferior a 0.12 seg.). El vectocardiograma dependería del tipo de bloqueo (según esa clasificación) y no de su localización derecha o izquierda. Algunos bloqueos menores se manifiestan netamente sólo en derivaciones precordiales, o en el vectocardiograma plano que incluye como componente la derivación precordial vecina a la zona de bloqueo. — *M. Rosenbaum.*

*RITMO RECÍPROCO LATENTE Y MANIFIESTO EN UN CASO DE RITMO NODAL BAJO, COEXISTENTE CON RITMO SINO-AURICULAR.* P. Fleischman. "Acta Cardiológica", 1951, 6, 163.

En una mujer embarazada de 22 años se registraron numerosos trazados mostrando fenómenos de *ritmo recíproco manifiesto y latente*. En ambos casos, un impulso asciende desde el marcapaso nodal hasta un nivel dentro mismo del nodo donde se bifurca; la parte ascendente del impulso alcanza la aurícula, y la descendente retorna en dirección al marcapaso nodal. Si la masa ventricular ha salido ya del período refractario, ese estímulo descendente dará lugar a un latido ventricular (ritmo recíproco manifiesto) y si no, sólo la descarga prematura del marcapaso permitirá sospechar el ritmo recíproco (ritmo recíproco latente). El ritmo recíproco se debe a un *movimiento circular*, único o repetido, que se lleva a cabo en tejido del nódulo A-V. — M. Rosenbaum.

#### ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

*INFARTO DE MIOCARDIO Y TRASTORNOS DE RITMO.* L. Tatibouet y A. Mathivat. "Arch. d. mal du coeur.", 1950, 43, 981.

De 420 observaciones de infarto miocárdico, fueron reunidos 37 casos (8 %) de trastornos varios del ritmo. Se observaron las siguientes arritmias: 14 casos de fibrilación auricular; 2 flutter auriculares, 1 caso de sucesión de extrasístoles auriculares, fibrilación y flutter auricular; 10 casos de extrasístoles, 5 taquicardias ventriculares, 4 disociaciones A-V completas, y una disociación A-V completa seguida de taquicardia ventricular. En 30 de estos 37 casos el E.C.G. sugirió el diagnóstico de infarto septal. — M. Rosenbaum.

*ANGINA DE PECHO E INSUFICIENCIA CORONARIA.* J. C. Mussio Fournier, J. M. Cerviño y J. J. Bazzano. "Arch. d. mal du coeur.", 1950, 43, 840.

Los autores distinguen, en relación con la insuficiencia tiroidea, las siguientes formas clínicas de enfermedad coronaria: 1) Angina de pecho de origen estrictamente medicamentoso: cura con medicación tiroidea, para reaparecer al suspenderla. Su observación es excepcional. 2) Angina de pecho mixta. También mejora con medicación tiroidea, pero un exceso de dosis puede agravarla. 3) Angina de pecho mejorada por un mixedema adquirido: en forma espontánea el hecho es referido una sola vez. 4) Angina de pecho provocada o agravada por el tratamiento en enfermos mixedematosos: Puede tratarse de: a) angor que aparece por vez primera durante el tratamiento tiroideo, o b) angor pre-existente, agravado por el tratamiento. 5) Trombosis coronaria e infarto de miocardio. — M. Rosenbaum.



*COLAPSO GRAVE CON ONDA MONOFASICA TRANSITORIA EN UN CORONARIO DESPUES DE LA INYECCION INTRAMUSCULAR DE BROMURO DE TETRAETHIL-AMONIO.* Bardin, Kartun y Nory. "Arch. d. mal du coeur.", 1949, 42, 257.

En un sujeto de 69 años, con angor de esfuerzo típico y presión arterial 18/9, la inyección de 5 c.c. al 10 % de bromuro de T.E.A. (la 3ª en 3 días) produjo un cuadro de colapso grave. A la 1/2 hora de la inyección el enfermo estaba inconsciente, con una presión arterial de 8/4. A la hora y media, la presión era de 4.5/2. El ECG registrado en ese momento (en reposo presentaba desnivel negativo de S-T en las 3 deriv. standard) mostró una enorme onda monofásica, tanto en las standard como en los precordiales, de aspecto casi experimental. El enfermo se recobró, y a las 48 horas el trazado recuperó la configuración anterior. — *M. Rosenbaum.*

#### PRESION ARTERIAL Y VASOS

*NUEVOS CONCEPTOS DE LA COAGULACION SANGUINEA CON PARTICULAR REFERENCIA A LA TROMBOSIS POST-OPERATORIA.* A. Ochsner, J. H. Kay, P. T. De Camp, S. B. Hutton y G. A. Balla. "Ann. of Surg.", 1950, 131, 652.

Recuerdan que la flebotrombosis depende del aumento de la coagulabilidad sanguínea por los traumas tisurales y del éxtasis circulatorio. Creen que si todos los pacientes sometidos a traumas recibieran anticoagulantes, muchas trombosis serían evitadas. Además preconizan todas las medidas para favorecer el vis a tergo venoso. En la observación de los casos presentados durante 7 años, se destaca el aumento del número de flebotrombosis y embolias pulmonares. Comentan la posibilidad que el aumento de la coagulabilidad sanguínea dependa del uso muy extendido de antibióticos y de transfusiones de sangre para preparar los enfermos que serán o no operados. Los efectos de la penicilina y de la aureomicina sobre la coagulación son diversos según distintos autores y en cuanto a las transfusiones de sangre, la presencia casi igual de flebotrombosis en pacientes de servicios de clínica médica y cirugía, parece no justificar la acción aceleradora de esa terapia sobre la coagulación. Es interesante el hecho de que, pese a una vigilancia estricta, en la 1/2 de los casos de embolismo fatal no había evidencias de flebotrombosis. En la tentativa de poder producir la flebotrombosis y recordando que la trombina es indispensable para convertir el fibrinógeno en fibrina, pensaron que el trastorno se producía si la trombina estaba aumentada. Como no todos los operados sufren la flebotrombosis, parecería que la trombina normalmente liberada en los tejidos lesionados, debía ser inactivada por una anti-trombina, que podía ser el alfa tocoferol presente normalmente en las fracciones alfa y gama globulinas. Se vió que si la antitrombina en 301 pacientes tenía un nivel entre 1 a 32 o más y se mantenía así, no se produciría la coagulación intravascular.

Los 301 enfermos fueron separados en 3 grupos. En el primero, de control

(228 casos). 32 tenían un nivel de antitrombina por debajo de 1 a 16 y el tiempo de protrombina menor de 20 seg. (15 era lo normal) y de ellos, 19 desarrollaron trombosis, 4 con embolia pulmonar fatal. El suministro de alfa tocoferol a pacientes de ese tipo no dió resultado, se demostró que no obra como anti-trombina pero si lo hace si se le agrega calcio (10 c.c. de gluc. de ca. 10% c/48 hs. endovenoso).

En 34 casos se procedió así y el nivel de antitrombina fué normal y no hubo trombosis en ningún paciente pero 1 tuvo un embolismo que se explicaría porque la trombosis causal existía anteriormente al uso del tratamiento indicado. Ello justifica el criterio en la vigilancia completa aún con datos de laboratorio que parecen asegurar un mecanismo normal de la coagulación sanguínea. — *M. Manguel.*

*LA ESTRUCTURA DE LAS ARTERIAS INTRAPULMONARES EN EL COR TRILOCULARE BIATRIUM CON ESTENOSIS SUBAORTICA.* J. E. Edwards y W. B. Chamberlin. "Circulation", 1951, 3, 521.

En 2 casos se observó hipertrofia de la media de las arterias musculares con reducción de la luz; uno de ellos (niño de 8 años) tenía, además, severa fibrosis de la íntima.

Las arteriolas eran normales. Cambios similares se observan en el Eisenmenger, coartación de aorta próxima a ductus arteriosus permeable y en el feto normal y se explican por la existencia de una fuerza expulsiva común a la circulación pulmonar y general. — *B. Moia.*

*POLIARTERITIS NUDOSA.* G. C. Griffith e I. Lutfi Vural. "Circulation", 1951, 3, 481.

Diez y siete casos con correlación necroscópica. Proporción de hombres a mujeres 5:1. Edad media: 51 años. No se confirmó influencia de medicación sulfamídica, ni relación estrecha con alergia. Sólo 1 paciente tenía eosinofilia y era un asmático viejo. Nódulos subcutáneos fueron infrecuentes. Dolor en distintas partes del cuerpo fué el síntoma más común (11 casos). En la misma proporción hubo hepatomegalia y edemas como signos de insuficiencia cardíaca. Hipertensión arterial existía en 13 y fiebre en 12. Durante mucho tiempo el paciente puede evolucionar sin hipertensión arterial. La disnea existente en 8 casos es también un síntoma tardío que puede obedecer a insuficiencia cardíaca o a complicaciones pulmonares no específicas. Sin embargo, el compromiso pulmonar es raro. Fuera de la hipertensión no hubo cambios cardiovasculares ni electrocardiográficos específicos. Sin embargo, un paciente mostró alternancia eléctrica con coronaritis nudosa. Lo mismo sucedió con el riñón. En cambio, náuseas, vómitos y dolores abdominales, etc., tradujeron el frecuente compromiso del aparato digestivo (58,7 %). El compromiso de los vasos encefálicos no es raro. La esplenomegalia fué poco frecuente. La causa más común de muerte

fué la insuficiencia cardíaca. Se debe distinguir esta afección de la angeitis por hipersensibilidad en la cual la eosinofilia y los fenómenos pulmonares, son frecuentes. — *B. Moia.*

*VARIACIONES ANATOMICAS DEL ORIFICIO DEL SENO CORONARIO HUMANO.* H. K. Hellerstein y J. I. Lowell Orbison. "Circulation", 1951, 3, 510.

En 150 corazones humanos conservados, se encontró que la válvula del seno coronario (válvula de Thebesio) faltaba en 14,7 %; era pequeña y en creciente en 38 %; grande y cubriendo todo el orificio en 30,7 %; en bandas en 5,3 %; trabeculada en 5,3 % y común con la de Eustaquio en 6 %. El diámetro medio máximo del orificio fué de 9.6 mm. con d. st. de 2,2 mm. Se sugiere que estas variantes pueden contribuir a mezclar de distinta manera, la sangre venosa coronaria, poco oxigenada, con la auricular y ventricular derecha. Además, pueden crear obstáculos al cateterismo del seno el que puede resultar impracticable en el 25 % de los casos. — *B. Moia.*

*RUPTURA ESPONTANEA DE ANEURISMAS BILATERALES DE LA POPLITEA.* J. V. Mc. Hugh. "Ann. of Surg.", 1951, 133, 131.

Se refiere el caso poco común de la ruptura de aneurismas popliteos bilaterales. También se destaca el valor predisponente de la arteriosclerosis vascular y que la ruptura puede producirse sin trauma desencadenante. El autor prefiere la amputación con anestesia por refrigeración, especialmente en pacientes de edad y cuando la simple ligadura o la aneurismorrafia no puedan efectuarse. — *M. Manguel.*

*ESTUDIOS SOBRE LA RELACION DE LA DIETA, COLETEROL Y ATERO-MA EN EL POLLO.* J. E. Peterson y A. E. Hirst. "Circulation", 1951, 3, 116.

Comparando con dietas suplementadas con grasas o aceites vegetal, sólo las dietas con colesterol produjeron en el pollo rápidamente severas lesiones de arterioesclerosis con considerable aumento del contenido hepático de lípidos. Parecería que si se suspende a tiempo el agregado de colesterol puede haber cierta regresión de las lesiones arterioesclerosas, que de otro modo se hacen irreversibles. — *B. Moia.*

*REGRESION DE LA NEURORETINOPATIA DURANTE EL CURSO DE LA HIPERTENSION MALIGNA.* M. M. Ketth y H. P. Wagener. "Arch. of Int. Med.", 1951, 87, 25.

Los autores siguieron la evolución de 15 pacientes en los cuales el edema de papila y los signos de neuroretinopatía desaparecieron sin tratamiento. Sin embargo, la lectura de las historias revela que algunos recibieron tiocianato de K. Esa mejoría ocular tiene buen valor pronóstico en cuanto a la sobre-

vida de los pacientes. Creen que los signos oculares pueden depender de la descompensación vascular local en el nervio óptico, coroides y retina. — *M. Manguel.*

*ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR HIPERTENSIVA (HIPERTENSION MALIGNA). ESTUDIO CLINICO Y PATOLOGICO DE 39 CASOS.* E. Koepell, J. F. Kuzma y F. Murphy. "Arch. Int. Med.", 1950, 85, 432.

Estudiaron 39 casos clínica y patológicamente. De 38 que fallecieron, en 33 se hizo necropsia; 16 casos fueron estudiados en 1930 y luego se agregaron los restantes. La edad media osciló entre 33 y 55 años. No se pudo determinar si una hipertensión benigna precedió a la maligna en todos los pacientes. Cuando se la halló, precedía entre meses a 10 años a la hipertensión maligna. De los autopsiados, en 8 existía desde menos de 5 años y en 13 desde más de 5 años. Nunca hubo antecedentes de enfermedad renal ni de intoxicación plúmbica. Presentan una lista de los síntomas de sus pacientes destacándose las cefaleas y disnea. En los autopsiados la presión media sistólica fué de 235 y la diastólica de 145. En todos menos en 4, hubo signos netos de retinopatía grado IV y en los 4 restantes sólo faltó el edema papilar. Existió siempre agrandamiento cardíaco moderado. El ritmo de galope fué frecuente y el E. G. G. mostró signos de sobrecarga ventricular izquierda. Sobrevino entre meses y 1 1/2 años. Hubo casos de duración hasta 9 años. Remisiones y normalización tensional espontáneas ocurrieron a veces. Los riñones tenían tamaño normal, lo que los distingue de la nefrosclerosis y la glomerulonefritis crónica. Histológicamente hubo alteración necrotizante en las arteriolas preglomerulares, segmentos glomerulares y vasos mayores. Iguales alteraciones en el corazón, páncreas, bazo, adrenales, etc.

Recuerdan que la transformación de una hipertensión benigna en una maligna se evidencia por: 1) aumento de la presión especialmente de la Mn. que llega y se mantiene en 150 mm. Hg. 2) signos de alteración general: anorexia, anemia, etc. 3) alt. de fondo de ojo aún sin edema papilar. 4) aumento de la hematuria, albuminuria, etc. La causa de ese cambio se desconoce pero es posible que sobre una hipertensión benigna la constricción vascular renal ulterior provoque la arteriolitis necrotizante. La glomerulonefritis crónica al revés de la hipertensión maligna muestra alteraciones de la filtración glomerular, la capacidad selectiva tubular y mayor proteinuria. La anemia es severa. Reconocen la necesidad del diagnóstico precoz. Entonces se justifica la simpatectomía. Además: dieta pobre de Na y si hay insuficiencia cardíaca digital, oxígeno y aminofilina y diuréticos, solución glucosada hipertónica, sulfato magnesio parenteral, etc. — *M. Manguel.*

*EL USO DE NOR-EPINEFRINA (L-ARTERENOL) COMO UNA DROGA PRESORA CON ESPECIAL REFERENCIA A LA SIMPATICECTOMIA TORACO-LUMBAR.* R. A. Deterling y V. Apgar. "Ann of Surg". 1951, 133, 37.

En el intento de evitar los inconvenientes derivados de la hipotensión post-simpaticectomía para tratar la hipertensión arterial, se ha usado, además, de

las transfusiones de sangre, la noradrenalina o arterenol. Se distingue de la adrenalina en que falta el grupo metilo en el átomo de N. Se halla en los mamíferos en los nervios adrenérgicos post ganglionares, en la médula adrenal y en los feocromocitomas. Se cree que in vivo precede a la adrenalina. Su acción sobre el sistema cardiovascular difiere de la adrenalina.

La nor-adrenalina hace más lento el pulso, aumenta las presiones Mx y Mn, sin afectar el volumen minuto. Es un transmisor de los impulsos simpáticos y parece idéntica a la simpatina E. La inyección única de esa droga repercute poco sobre la presión, de allí que convenga el uso de inyección continua en agua o glucosa. De 2 a 4 mgrs. % es la dosis conveniente. Conviene evitar la anestesia con ciclopropane al dar arterenol por posibles arritmias. — *M. Manguel.*

## TERAPEUTICA

*PREVENCION RACIONAL DE LOS RIESGOS DE FUMAR*, M. P. Francone, L. Braier, R. E. Alemany e I. W. Maggiolo. Prensa Méd. Arg. 1951, 38, 1046.

Se describe un nuevo filtro compuesto de tres capas: la primera de lana, algodón o celulosa, que detiene las partículas más gruesas del humo y el alquitrán. La segunda, que por intermedio del carbón activado, en especial impregnado de sulfato de cobre, absorbe gran parte de los gases, vapores y sustancias disueltas del humo. La tercera está compuesta por un material deshidratante, al cual se incorpora por un procedimiento especial una mezcla de óxidos metálicos (a este material denominan "Febesita"), que transforma al CO. El filtro sirve para 20 cigarrillos. La reducción del poder tóxico es del 40 % para el alquitrán, 75 % para la nicotina y 65 % para el CO. — *B. Moia.*

*OXIGENO AL 100 % EN EL TRATAMIENTO DEL INFARTO DE MIOCARDIO AGUDO Y EN EL ANGOR PECTORIS SEVERO*. H. I. Russek, F. D. Regan y C. F. Naegle. J.A.M.A. 1950, 164, 373.

Se administró oxígeno 100 % a 5 pacientes coronarios por medio de una máscara B. L. B. durante la prueba de Master. Se observó que el oxígeno no previene los cambios electrocardiográficos inducidos por el esfuerzo en estos pacientes. En 4 pacientes, los cambios fueron más marcados durante la inhalación de oxígeno que al realizar la misma prueba respirando aire atmosférico. — *M. R. Malinow.*

*EL EFECTO DE LA DIGITOXINA SOBRE EL VOLUMEN SISTOLICO APARENTE, EL DIAMETRO CARDIACO POSTEROANTERIOR Y EL CICLO CARDIACO EN PERSONAS NORMALES, ESTUDIADO POR EL ELECTROQUIMOGRAFO*. E. E. Eddelman, K. Willis, M. J. Greve y H. E. Heyer. "Am. Heart J." 1951, 41, 151.

De 12 casos estudiados, en 2 el volumen minuto tuvo una caída inicial durante las primeras 4 horas; en 5, dicha baja fué seguida de rápida normaliza-

ción con una nueva caída a las 24 ó 36 horas; en 6, la caída se observó tardíamente después de 24 a 36 horas. La caída inicial se interpreta como resultado de sobrecarga cardíaca transitoria, originada por vasoconstricción periférica con disminución del retorno venoso. Hubo aumento de la fuerza de contracción del miocardio, demostrado por ascenso más rápido de la curva de eycción y menor duración de la fase de eycción rápida, además de la disminución del diámetro cardíaco pósterior anterior asociado a aumento simultáneo del volumen sistólico. La fase de lleno rápido se alarga probablemente por disminución del retorno venoso. No se comprobó acción de la digitoxina sobre la circulación pulmonar. De lo expuesto parece deducirse que la digitoxina aumenta la fuerza de contracción miocárdica y disminuye el retorno venoso al corazón, siendo este último el factor que determina la caída del volumen minuto en las personas normales. Se administró 1 mg. de digitoxina oral haciendo las determinaciones a las 3 ó 4 horas, después de lo cual se administró 0,6 mg. más repitiendo la determinación del volumen minuto 6 horas después y dando 0,4 mg. más; luego se hicieron determinaciones diarias antes del desayuno. — *Blas Moia*.

*EFECTOS CIRCULATORIOS Y RESPIRATORIOS DEL TRIFOSFATO DE ADENOSINA EN EL HOMBRE.* D. F. Davis, A. L. Grozper y H. A. Schroeder "Circulation", 1951, 3, 543.

La inyección intravenosa o intraarterial al hombre de una dosis media de 40 mg. de la sal sódica produjo una reacción peculiar, no dolorosa en el pecho, con aprehensión. La respiración se hizo más profunda sin variar la frecuencia. El volumen minuto no se modificó o aumentó. La presión arterial, especialmente la diastólica, descendió levemente. La presión venosa aumentó en 3 de 4 enfermos. El caudal renal efectivo de plasma disminuyó. Hubo vasodilatación periférica. Se deduce que la droga produce vasodilatación somática con acentuado aumento de la resistencia vascular, pulmonar y disminución del caudal sanguíneo esplénico. — *B. Moia*.

*TRANSFUSION CRUZADA. 2 EFECTOS TERAPEUTICOS EN LA NEFROSIS MERCURIAL AGUDA.* P. F. Salisbury y J. H. Miller. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1950, 74, 16.

La transfusión cruzada en perros a los que se había producido nefrosis mercurial aguda, prolongó la vida o los curó totalmente cuando se practicó dentro de las pocas horas de la administración del tóxico. — *M. R. Malinow*.

*AUREOMICINA EN EL TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.* H. W. Spies, H. F. Dowling, M. H. Pepper, Ch. K. Wolfe y E. R. Caldwell Jr. Arch of Int. Med. 1951, 87, 66.

En el deseo de evitar la evolución fatal de los casos que no responden a la penicilina o cuando ésta no es tolerada se usó la aureomicina. Fué suministrada a 9 pacientes; 4 con vegetaciones en la mitral, 5 en la aorta (dos de ellos

también la mitral) y 2 en la tricúspide. La edad osciló entre 29 y 78 años. En todos hubieron dos o más cultivos positivos en la sangre. El agente causal fué el estrepto alfa en 2, el neumococo en 3, el estrepto beta en 1 y el estafilo aureus en 3. Se determinó previamente la sensibilidad a los antibióticos y posteriormente la concentración de los mismos en el organismo. Los autores observaron que los pacientes con endocarditis aguda, tratados con antibióticos fallecieron con mayor frecuencia por insuficiencia cardíaca congestiva u otras complicaciones cardíacas que los que tenían endocarditis subaguda. La endocarditis aguda en general, responde a la aureomicina pero persiste el peligro de muerte por ruptura valvular o insuficiencia cardíaca. Cuando *in vitro* se evidencia acción sinérgica de la aureomicina con la penicilina deben usarse conjuntamente.—*Mauricio Manguel.*