

REVISTA DE LIBROS

EL VOLUMEN MINUTO EN CONDICIONES NORMALES Y PATOLOGICAS,
J. R. E. Suárez. El Ateneo, Bs. Aires, 1951. 1 vol. de 434 pgs. con 1071
citas bibliográficas.

Después de una completa revisión y descripción de los métodos propuestos hasta la fecha, el autor dedica especial atención al método del acetileno. En 17 adultos sanos, obtuvo como promedio 3.84 litros con un índice cardíaco de 2.27 l./m². De acuerdo, fundamentalmente, con datos recogidos de la literatura, se discute luego la influencia de la edad, posición del cuerpo, temperatura ambiente, sueño, perturbaciones psíquicas, menstruaciones, embarazo, modificaciones en la tensión de O₂ del aire inspirado, anemias (con 4 observ. pers.), policitemia (3 observ. pers.), trastornos de la frecuencia y ritmo cardíaco (con 2 observ. pers. de bloqueo a-v), etc.

En 22 casos de enfermedad mitral más uno con insuficiencia aórtica coexistente, los resultados de 43 determinaciones dieron las siguientes cifras promedios para el índice cardíaco: con ritmo sinusal, capacidad funcional I: 2.27; II: 1.99; III: 1.79; fibrilados, II, 1.99; III, 1.28. En 4 enfermos con enfermedad mitral y tricuspídea y en 3 con comunicación intraauricular asociada, el índice cardíaco fué normal en el grupo I y II pero apareció disminuído en los III y IV. En 2 sujetos con insuficiencia aórtica y 2 con enfermedad aórtica, el índice cardíaco superó al normal en un caso de insuficiencia aórtica grado I; en los demás, fué menor cuanto mayor era el grado de insuficiencia cardíaca. En 10 casos de cardiopatía hipertensiva o coronaria, también el índice cardíaco fué menor cuanto mayor el grado de insuficiencia cardíaca. Todos estos resultados se comentan en un capítulo de conjunto, donde, además de los resultados del volumen minuto, se comentan los de la frecuencia cardíaca, diferencia a-v de O₂, volumen sitólico y metabolismo basal.

Se relatan luego los resultados de 5 casos de pericarditis constrictiva, antes y después de la operación, así como un caso de coartación aórtica. En sendos capítulos se discuten los resultados en 5 casos de fístulas arterio-venosas periféricas y 5 cardiopatías congénitas con cianosis, 4 de ellas con estrechez de la pulmonar y comunicación intraventricular, haciéndose una amplia exposición de los métodos para calcular el cortocircuito.

También se discuten los resultados de la hipertensión arterial (4 esenciales y 2 renales), concluyendo que en la prueba presora a la efectonina hay aumento del volumen minuto. Se estudian también los efectos de la simpatectomía tóracolumbar.

Después de exponer el comportamiento en el shock, se estudian las distintas afecciones pulmonares aportando datos en 7 casos de enfermedad de Ayerza, con fibrosis y enfisema pulmonar. Al comentar las enfermedades endócrinas se incluyen 2 casos personales de enfermedad de Addison. Finalmente se hace una amplia revisión de la influencia de las modificaciones físicoquímicas de la sangre

y de la mecánica respiratoria, así como de distintas drogas, comentando los resultados personales con la efetonina, atropina, ingestión de yerba mate, etc.

La obra, aunque extensa, se lee con satisfacción, pues agota el tema en sus más íntimos detalles, de modo que quedará como un libro de consulta fundamental para todos aquellos que se interesen en este tema importante de la fisiopatología cardiovascular.

HEMODYNAMICS IN FAILURE OF THE CIRCULATION, W. B. Youmans y A. R. Huckins, Ch. C. Thomas, Springfield, 1951. 1 vol. de 71 pgs. con 200 citas bibliográficas.

Para los interesados en este siempre renovado y discutido problema, la publicación de este libro será recibida con beneplácito, pues cubre de la manera más completa la exposición de los hechos e hipótesis enumeradas por los distintos autores. Aunque los aa. no comprometen opinión personal, de la amplia revista bibliográfica realizada, concluyen en que la causa fundamental del aumento del volumen sanguíneo en la verdadera insuficiencia cardíaca congestiva se debe a una disminución del caudal renal con retención de sodio. Separan después un grupo de procesos, de los cuales son típicos ejemplos la fístula arterio-venosa y el beri-beri, en los que hay aumento del volumen sanguíneo y congestión venosa crónica, sin que exista fatalmente, al principio, insuficiencia cardíaca, la que puede sobrevenir más tarde, como consecuencia de la excesiva dilatación ventricular. En estos casos, también piensan que la disminución del caudal renal desempeña un papel fundamental en la génesis de la hipervolemia.

Admiten, sin embargo, que la presión venosa puede elevarse también por simple efecto mecánico. Así, en la insuficiencia ventricular izquierda aceptan una elevación de la presión venosa pulmonar y sistemática, pudiendo esta última elevarse aunque el ventrículo derecho sea capaz de responder normalmente a la presión venosa. Sin comentarios mencionamos la hipótesis de que en la insuficiencia aguda del ventrículo derecho, la presión venosa normal puede asegurar la circulación pulmonar aunque el ventrículo derecho pierda toda acción como bomba; en efecto, según los aa., una presión venosa central de 20 cm. de agua, puede ser suficiente para mantener la circulación en un circuito pulmonar cuya presión media es de 15-17 mm. Hg. En la insuficiencia crónica del ventrículo derecho, habrá una elevación de la presión venosa a un nivel suficiente para perfundir los pulmones, pero no verdadera insuficiencia cardíaca congestiva. Para que ésta aparezca es necesario que exista una dificultad en el lleno o evacuación del ventrículo izquierdo, con su correspondiente aumento subnormal del volumen minuto en respuesta a un aumento dado de la presión venosa; hipertensión venosa y aumento del volumen sanguíneo.

La descripción es, en general, clara y la documentación bibliográfica muy completa y moderna.

HEART DISEASE IN PREGNANCY, A. Morgan Jones. Harvey & Blythe Ltd. London, 1951. 1 vol. de 55 pgs.

El autor, que adhiere a los conceptos fundamentales de Hamilton y Thomson, presenta su experiencia de 485 embarazadas cardíacas, de las cuales fueron seguidas 352, con el 90% de afecciones reumáticas, y una mortalidad materna de sólo 4.8%. De esas 17 muertes 11 lo fueron por insuficiencia cardíaca y 4 murieron en las primeras 8 semanas postparto. Hubo 19 enfermas con fibrilación auricular, de las cuales sólo murió una dos años después del parto y otra en la décima semana del embarazo. Concordamos con el autor en que las cardiopatías con fibrilación auricular, cuando bien tratadas, no constituyen una contraindicación para el embarazo y parto. Todo el libro está escrito con muy buen criterio clínico, pero desgraciadamente la parte de tratamiento es considerada en forma un tanto superficial e imprecisa. Así, si bien conceptúa que los diuréticos mercuriales pueden usarse sin peligro, señala que su empleo no es necesario si la insuficiencia cardíaca es tratada precozmente. Ello le lleva a considerar erróneamente que "la insuficiencia cardíaca en el primer trimestre del embarazo es, por supuesto, una indicación para terminarlo, después de adecuado tratamiento de la condición cardíaca". Nada se dice con respecto al tratamiento de la afección cardíaca, después del parto, lo que explica las pérdidas sufridas por insuficiencia cardíaca. En síntesis, si bien este librito es una de las contribuciones más lógicas aportadas a este problema, demuestra que en lo que respecta al tratamiento de la insuficiencia cardíaca durante y después del parto, no se ha logrado todavía una clara comprensión del asunto. De paso señalamos que en la introducción vuelven a interpretarse mal los aforismos de Peter.

ENFERMEDADES CONGENITAS DEL CORAZON, Enrique García Ortiz, con la colaboración de Francisco Jaca Grende y Miguel Casamayor del Cacho. Un tomo encuadernado (25 x 18,5) de 302 págs., con 162 figs. Editorial Paz Montalbo. Madrid, 1950.

Al leer este interesante libro, llama en seguida la atención las omisiones bibliográficas en que ha incurrido el autor, fruto quizás de su inexperiencia. Conviene destacar en primer término que no aparezca citada la monumental obra de la Dra. Taussig, piedra fundamental de cualquier trabajo futuro que enfoque el problema de las cardiopatías congénitas. Tampoco figura en la bibliografía el magnífico trabajo de Grob y Rossi aparecido en *Acta Helvética Pediátrica* (agosto 1949, 4, 185-344), no obstante que se han tomado del mismo los esquemas policromados que figuran en el libro (como los de la fig. 59 bis y similares), así como también el cuadro sinóptico de la pág. 282 y el resumen esquemático de las cardiopatías congénitas reproducido en todos sus detalles con el agregado de que Grob y Rossi aclaraban que los esquemas radiológicos que aparecen en el cuadro pertenecen a Taussig.

El capítulo XI reproduce íntegramente el trabajo de Grob, el cirujano del Kinderospital de Zurich, publicado en el mismo número de la revista que

mencionamos más arriba, incluyendo los esquemas y las citas de Taussig de las págs. 155, 159 y 160 que figuran en el artículo de Grob, artículo que lamentablemente ha omitido el autor en el índice bibliográfico.

Entremezcladas entre sus observaciones se refiere el autor a algunas no personales. Tal por ejemplo la radiografía y la angiocardiógrafa del ejemplo de Complejo de Eisenmenger (figs. 140 y 142), que pertenecen a una niña que se asiste en el consultorio de cardiología del Hospital de Niños de Buenos Aires que dirijo, y cuyas fotos le enviara a Madrid, para destacarle la similitud que tenían con las de un enfermito que viéramos juntos durante mi visita a España. Lo mismo diremos de la angiocardiógrafa y el esquema de la fig. 149, que publica como ejemplo de transposición total de los grandes vasos, sin referir que la misma fué tomada del artículo de Goodwin, Steiner y Wayne ("British Heart Journal", 1949, *11*, 279), ni tampoco que este ejemplo hace una excepción al signo descrito por la Dra. Taussig para el diagnóstico de esta condición: pedículo vascular angosto en frontal y ancho en oblicua. Omisión que podría inducir en confusiones al lector, ya que en la observación mencionada el pedículo vascular es muy ancho en frontal.

Conviene también que digamos que en el el libro se advierten algunos conceptos dualistas que pueden motivar confusiones. Tal por ejemplo el hecho de describir la atresia pulmonar como "aislada y única anomalía cardíaca", lo que él mismo no acepta al volver la hoja del libro, cuando la describe como muy cianosante por el amplio shunt. Y en el mismo capítulo dice que el segundo ruido pulmonar en la estenosis de este vaso es "rudo e intenso", mientras que al ocuparse del diagnóstico diferencial dice que es "débil e inaudible". En lo que se refiere al soplo de la estenosis pulmonar, dice en la pág. 123 que "no se trasmite nunca al cuello", mientras que en la pág. 196 dice que "un soplo que se escucha en los vasos del cuello, seguro es una estenosis pulmonar". En la página 237 dice el autor que "ciertos casos de Fallot acompañados de atresia tricuspídea por falta de función del ventrículo derecho...", lo que implica referirse a dos malformaciones que no tienen en común más que la cianosis, dado que la atresia tricuspídea no tiene nada que ver con la tetralogía de Fallot.

Consideraciones similares podrían hacerse a propósito de las ventajas que encuentra el autor en la fonocardiografía tratándose de lactantes pequeños, e igualmente a la de los diámetros cardíacos que preconiza, difícilmente aplicables al niño.

Para terminar, debemos hacer un elogio de la magnífica impresión, que habla muy bien de las editoriales españolas, esperando por último que este comentario sea recibido por el autor como un consejo al que me siento obligado por las referencias que de mí hace en la introducción. — *Rodolfo Kreutzer*.