

ANALISIS DE REVISTAS

FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

METODO PARA PRODUCIR INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CRONICA EN EL PERRO, A. C. Barger, G. S. Richardson y B. B. Roe. "Proc. Soc. Exper. Biol. and Med", 1950, 73, 113.

Tres perros se ejercitaron agotadoramente después de la resección de la válvula tricuspídea y de la producción de estenosis pulmonar. En ellos apareció un cuadro semejante a la insuficiencia cardíaca congestiva, caracterizado por presión venosa elevada, ascitis, disminución de la tolerancia al ejercicio, etc. — *M. R. Malinow*.

EL EFECTO DEL AUMENTO DE RETORNO VENOSO SOBRE LA PRESION VENOSA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, H. N. Hultgren. "Am. Heart J.", 1950, 39, 592.

Se utilizó un flebomanómetro (Burch y Winsor), tomando como nivel de referencia, un punto colocado a 5 cm. debajo del ángulo de Louis. Se midió la presión venosa en el codo en reposo y después de un ejercicio equivalente a caminar despacio en un plano horizontal (empujar con los pies para levantar un peso de 20 libras, a razón de 10 veces por minuto en cada pie); después de compresión abdominal por un minuto; después de elevación de las extremidades inferiores a 45° durante un minuto y después de la inyección endovenosa de soluciones salinas o de albúmina humana.

Se hicieron mediciones cada 15 segundos durante 5 minutos, antes, durante y después de cada prueba. Se utilizaron normales y pacientes con insuficiencia cardíaca derecha o izquierda.

En los normales y los insuficientes izquierdos todas las maniobras menos la transfusión, no hicieron aumentar la presión venosa periférica y la elevaron, en cambio, en los insuficientes derechos. La maniobra más práctica, en ese sentido, fué la compresión abdominal, que en los normales suele hacer bajar la presión (tal vez por disminución del retorno venoso abdominal al comprimir los grandes troncos venosos) mientras que la eleva en los casos de insuficiencia cardíaca derecha, tanto en la aurícula derecha como en las venas del brazo. — *B. Moia*.

RELACION ENTRE LA FILTRACION GLOMERULAR, EL RECHAZO TUBULAR Y LA EXCRECION RENAL DEL SODIO, D. M. Green, W. C. Bridges, A. D. Johnson, J. H. Lehmann, F. Gray y L. Field. "Am. J. Physiol.", 1950, 160, 306.

En 60 pacientes afectos con distintas cardiopatías, no se encontró correlación entre la filtración glomerular y la excreción del sodio, existiendo en cambio,

una estrecha correlación lineal entre la excreción del sodio y el rechazo tubular del mismo ion. — *M. R. Malinow.*

“EL CLEARANCE RENAL DEL TIOSULFATO EN EL HOMBRE, E. Blegen, K. Orning y K. Aas. “*Scand. J. Clin. and Lab. Invest.*”, 1949, 1, 102.

Los autores recomiendan al clearance del tiosulfato sódico como un método seguro y simple para valorar la filtración glomerular en el hombre. — *M. R. Malinow.*

EFECTO DE ESTIMULANTES BILIARES SOBRE LA DESAPARICION DEL COLESTEROL ADMINISTRADO ENDOVENOSAMENTE, M. Feldman, Jr. y T. Weinberg. “*Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*”, 1950, 73, 619.

El plasma hipercolesterolémico de conejos alimentados con colesterol, se introdujo endovenosamente en conejos a los cuales se administró distintas sales biliares. Se demuestra que la desaparición del colesterol es semejante a la de los animales controles. — *M. R. Malinow.*

APNEA ADRENALINICA EN EL ANIMAL MEDULAR, H. H. Hoff, C. G. Breckenbridge y J. E. Cunningham. “*Am. J. Physiol.*”, 1950, 160, 485.

La inyección endovenosa de adrenalina en gatos medulares y vagotomizados después de la ligadura de las carótidas o de la sección del glosofaríngeo, produce un paro respiratorio reversible. La apnea es, pues, debida a una acción inhibitoria directa de la adrenalina sobre el centro respiratorio semejante a la inhibición que ocurre a nivel de los ganglios simpáticos. — *M. R. Malinow.*

MECANISMO DE LOS EFECTOS LETALES AGUDOS DE LA ADRENALINA EN RATAS, M. Nicerson, J. Berghout y R. N. Hammerstein. “*Am. J. Physiol.*”, 1950, 160, 479.

En ratas anestesiadas con barbitúricos y bajo respiración artificial con O₂ al 100 % a presión positiva intermitente, se estudiaron los efectos letales de inyecciones de adrenalina. Se observó que la muerte en estas ratas era debida a paro respiratorio, ya que el corazón continuaba latiendo aún después que el animal había dejado de respirar espontáneamente. En algunos animales mantenidos con respiración artificial, se desarrollaba tardíamente edema de pulmón como complicación terminal. Previniendo los grandes ascensos tensionales mediante una cámara de compensación conectada con la carótida, se disminuyó la mortalidad, por lo que se sugiere que la muerte adrenalínica se produce en las ratas como consecuencia de paro respiratorio relacionado de alguna manera con los ascensos tensionales. — *M. R. Malinow.*

LESIONES CARDIACAS EN COBAYOS SENSIBILIZADOS ANAFILACTICAMENTE CON SUERO DE CABALLO Y SU RELACION CON EL TÍTULO DE ANTICUERPOS CIRCULANTES, O. Croxatto y J. Chiriboga. “*Medicina*”, 1950, 10, 15.

Se sensibiliza anafilácticamente con suero de caballo no diluido a un grupo de cobayos y se relacionan las lesiones cardíacas encontradas con el título de

anticuerpos existentes en la sangre circulante. Se comprueba una relación directa entre la importancia de las lesiones y el título de anticuerpos en la sangre y se concluye que una sensibilización mínima en los cobayos produce alteraciones igualmente mínimas. Este es un argumento que apoya la hipótesis de que la endocarditis llamada "terminal" es el producto de una sensibilización anafiláctica de escasa intensidad. — *B. Moia*.

LA HISTAMINA COMO CONSTITUYENTE ESPECIFICO DE ALGUNAS FIBRAS NERVIOSAS AUTONOMICAS, U. S. von Euler. "Act. Physiol. Scand.", 1949, 19, 85.

En nervios de vacunos se encontró histamina en distintas proporciones, siendo menor en el sistema nervioso central que en los nervios periféricos y que en los nervios simpáticos. Se piensa por ello como posible que la histamina sea un mediador químico en los efectores simpáticos relacionados con la secreción de ciertas glándulas y con la contracción muscular. — *M. R. Malinow*.

PATOLOGIA

DEGENERACION BASOFILA DEL MIOCARDIO, O. C. Croxatto y J. Chiriboga. "Medicina", 1950, 10, 8.

Se estudia 193 miocardios, encontrándose 16 casos de degeneración basófila de diferente intensidad. Se busca las relaciones que pueden existir entre ella y lesiones de la glándula tiroides y con el tiempo transcurrido entre la muerte y el momento de la autopsia. Se describe los caracteres histomorfológicos que separan esta alteración de la autolisis de la fibra miocárdica y se atribuye la patogenia a infiltración proteica proveniente del núcleo, desconociéndose la causa de este mecanismo. Creen los autores que en el momento actual no tiene valor práctico el conocimiento de la degeneración basófila, pero que es necesario su estudio para obtener una mejor información sobre las reacciones de las fibras miocárdicas en los diferentes procesos. — *B. Moia*.

HEMOSIDEROSIS DEL PULMON DEBIDA A ENFERMEDAD MITRAL. RELATO DE 6 CASOS, E. P. Pendergrass, E. L. Lane y H. W. Ostru. "The Am. J. of Roentg. and Radiumtherapy", 1949, 61, 443.

Los autores ofrecen el estudio radiológico de 2 pacientes, con observación de 13 años en uno y 4 meses en el otro y el examen necroscópico de otros 4. En toda la literatura mundial sólo existen 17 observaciones autopsiadas. En los 4 casos autopsiados, todos tenían congestión pulmonar pasiva crónica con hemosiderosis en dos y siderofibrosis en los restantes. A simple vista los cortes revelaban nódulos. Se colorearon con azul de Prusia.

El aspecto radiográfico depende no sólo del tamaño sino también de la forma y distribución de los nódulos. Acúmulos focales de hemosiderina y macró-

fagos con o sin fibrosis y calcio pueden dar densidades radio opacas. Es raro en la congestión pulmonar grave y en los que fallecen de enfermedad mitral reumática.

Pueden verse en mitrales que viven sin molestias atribuibles a la congestión pulmonar. Puede suponerse que esas personas tienen hemosiderosis con "congestión pulmonar crónica inactiva".

Estos casos deben diferenciarse de la neumoconiosis común y de la tuberculosis miliar. Es importante la evidencia de una configuración mitral del corazón y una historia de fiebre reumática. — *M. Manguel.*

ENDOCARDITIS EN OPIOMANOS. RELATO DE ONCE CASOS, W. F.

Luttgens. "Arch. Int. Med.", 1949, 83, 653.

Ya en 1918, Lutembacher, sugirió la posibilidad de que las inyecciones endovenosas de opio en los adictos a dicha droga pudiera servir de entrada para los gérmenes causales de una endocarditis. El autor refiere once casos observados en poco tiempo (3 años).

La mayor frecuencia de endocarditis en tales personas parece deberse al opio mismo. Al parecer los dedos sucios o instrumentos infectados, pudiendo contaminar el opio crudo que frecuentemente al estar adulterado con algún tipo de azúcar, sirve de excelente medio de cultivo microbiano.

En más de la mitad de los casos se halló un estreptococo no hemolítico, penicilino-resistente.

En 9 casos hubo afectación de la válvula aórtica, siendo el compromiso mitral, si existe, secundario.

La estreptomomicina curó a un caso.

En ningún caso hubo evidencias de cardiopatía reumática, congénita o lútica. Es posible que no se requiera un compromiso valvular previo, siendo suficiente la exposición repetida a los gérmenes inyectados.

El autor al finalizar su relato agrega las historias resumidas en 2 casos más, estudiados posteriormente. — *M. Manguel.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

EFEECTO DEL TARTRATO DE ERGOTAMINA SOBRE EL E. C. G. ANORMAL DE PACIENTES PREPARADOS PREVIAMENTE CON CLORURO DE TETRAETILAMONIO, M. Schlachman y D. Scherf. "Am. Heart J.", 1950, 39, 69.

A 16 pacientes hipertensos con E.C.G. de sobrecarga ventricular se administró de 100 a 300 mg. de TEA, por vía endovenosa, haciéndose luego la inyección de tartrato de ergotamina en 10. De éstos, en 6 la T se hizo positiva en D1 ó V5. Este hecho se atribuye al efecto vasoconstrictor coronario y no ha la acción simpaticolítica de la droga y no es modificado por el bloqueo autonómico ganglionar producido por el TEA.

La administración previa de esta droga, aumenta el efecto vasoconstrictor de la ergotamina, pues el descenso tensional provocado por TEA es rápidamente superado después de la ergotamina.

Paralelamente, se observó que el TEA causa mayor descenso tensional en el hipertenso viejo que en el joven y se puede usar sin riesgo aún en pacientes con afecciones cardiovasculares. — *B. Moia.*

REFLEJOS VASOVAGALES. CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DURANTE LA VAGOTOMIA, M. J. Gullickson, J. H. Merac y B. S. Campbell. "Surg., Gynec. and Obst.", 1949, 89, 153.

En perros se efectuó la vagotomía entre el plexo pulmonar y el estómago bajo anestesia etérea. Se obtuvieron E.C.G. durante manipulaciones de las vísceras o del vago.

En 10 hombres se efectuó la vagotomía por ulcus gastroduodenal y los E.C.G. obtenidos fueron satisfactorios en 6. En 5 de éstos la operación fué transabdominal. En general los cambios E.C.G., que son muy escasos, son similares a los observados en otros tipos de operaciones.

Transtornos del ritmo por la vagotomía son raros.

Los autores establecen una serie de medidas para evitar inconvenientes atribuibles no sólo a la vagotomía sino también a la anestesia, premedicación, etcétera. — *M. Manguel.*

EL ELECTROCARDIOGRAMA UNIPOLAR DEL RECIEN NACIDO, A. I. Schaffer, J. Burstein, A. V. Mascia, P. S. Barenberg y N. Stilman. "Am. Heart J.", 1950, 39, 588.

A 50 niños normales, durante la primer semana de vida, se registró, además de las standard y unipolares aumentadas de extremidades, V6R, V4R, Vesterión, V4 y V6. P fué siempre negativa en aVR y positiva en aVF, VE, V4 y V6; nunca midió más de 2.5 mm. en VE. T fué generalmente negativa en precordiales derechas y positivas en las izquierdas. El QRS mostró un complejo positivo en V6R y negativo en aVL. — *B. Moia.*

EL DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO DE INSUFICIENCIA CORONARIA POR DERIVACIONES DEMOSTRANDO LA CAVIDAD VENTRICULAR IZQUIERDA. — S. G. Odle, L. Wechsler y J. H. Silverberg. "Am. Heart J.", 1950, 39, 532.

Además de las unipolares clásicas se registraron derivaciones supraclaviculares esternoclaviculares izquierdas en 100 trazados; en 31, estas 2 derivaciones no demostraron la cavidad ventricular izquierda, por tener el corazón posición intermedia; el resto, correspondió a dicha cavidad (29 eran normales con la configuración QS-S-T isoelectrico y T negativa).

En los coronarios e hipertrofias ventriculares izquierdas hubo alteraciones

en todas las derivaciones en 24, no en las supra y esternoclaviculares en 5 y solamente en estas en otros 5. — *B. Moia.*

LOS SIGNOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DEL INFARTO DE MIOCARDIO EN PRESENCIA DE BLOQUEO DE RAMA DERECHA. — W. Dressler, H. Roesler y A. Schawager. "Am. Heart J.", 1950, 39, 544.

De 92 pacientes con bloqueo de rama derecha, en 60 se hizo el diagnóstico de infarto de miocardio (confirmados en 12 por autopsia), anterior en 25, posterior en 15 y combinado en 20. El B.R.D. tiene los siguientes signos E.C.G. en común con el infarto de miocardio: 1) Q en DI y II y en precordiales izquierdas (excepcionalmente en las derechas). 2) Acentuada elevación de la unión RS-T (mayor de 4.0 mm.) en algunas precordiales; 3) inversión de T en precordiales derechas.

Es sugestivo de coexistencia de infarto anterior (lateral) el hallazgo de: 1) Q significativas en DI y precordiales, cuya profundidad es mayor que el $\frac{1}{4}$ de la altura de R en las determinadas derivaciones, o su duración mayor de 0.04 seg. y presentando melladuras o engrosamientos u ondas Q que aparecen en derivaciones mostrando la configuración ventricular derecha y seguidas de R. 2) Equivalentes de ondas Q en precordiales. En los derechos, S profundas con R pequeñas (cuando la amplitud de R es de 0.5 mm. o menor y la relación S/R, 10 ó más); en las izquierdas, la S profunda es significativa cuando va precedida de R de 3.0 mm. o menos. 3) Bajo voltaje de QR3 en DI y S profundas en II y III, que no se observa en el B.R.D. no complicado y tiene una mortalidad precoz del 33 %. 4) QRS con S profunda prominente en todas las derivaciones standard, cuya mortalidad precoz es del 57 %; que se agrava si hay bajo voltaje del QRS. 5) Segmento RS-T recto o a convexidad superior y T positiva en DI o precordiales izquierdas. 6) Elevación significativa de la unión RS-T, 1 mm o más en DI y o precordiales izquierdas, con T aplanadas o negativas, o si positivas cuando su vértice se eleva por encima del nivel de la unión RS-T menos que la distancia de esta última al nivel de referencia. 7) Depresión recíproca del RST en DII, mayor de 1 mm. 8) ondas T positivas pero aplanadas no mayores de 1 mm o negativas, en DI o precordiales izquierdas, T diafásicas (+) o "coronarias" en DI o precordiales. Ondas T negativas en precordiales derechas de 10 mm. o más, o elevación de RS-T de más de 1.0 mm. y finalmente, T + en DIII de más de 2.0 mm. (cambios recíprocos).

La coexistencia de infarto de cara posterior se sugiere por:

1) Q profunda en DIII (equivalente de Q3) cuando asociada a otros signos de infarto posterior. En DIII puede existir Q S o W cuya R no excede el tamaño de la primer desviación negativa; el significado de Q aumenta si dura más de 0.04 sg. y está manchada o mellada. 2) Q2 (o equivalente) de $\frac{1}{4}$ ó más de amplitud de R2 con Q (o equivalente) en DIII; su significado aumenta con la relación de amplitud Q2 R2, sobre todo si Q2 es mayor que la mitad de R2 o dura más de 0.04 seg. y tiene manchas; son equivalentes una RS2 con R midiendo 0.5 mm. o menos y la relación B R es 10 ó más. 3) Segmento RS-T a

arco superior con T positiva en DII y DIII. 4) Elevación de la unión RS-T con DII y DIII de más de 1.0 mm. especialmente cuando coexiste con T invertida o aplanada o con T positiva pero cuyo vértice no se eleva por encima de la unión RS-T más de la distancia de esta última al nivel de referencia. 5) Depresión de la unión RS-T más de la distancia de esta última al nivel de referencia. 6) inversión de T2 y T3, sobre todo si T3 mide más de 3 mm.; inversión o difasismo de T en precordiales izquierdas, asociada a unión RS-T deprimida. — *B. Moia.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

VIZUALIZACION DE LA CIRCULACION CORONARIA DURANTE LA ANGIOCARDIOGRAFIA, A. J. Gordon, S. A. Brahm y M. L. Sussman. "Am. Heart J.", 1950, 39, 114.

En 1200 angiocardiógrafías, en por lo menos 10 casos se ha visualizado una o más coronarias. Esto se ve sobre todo en el niño, en el cual, habitualmente, se delimitan mejor la aorta y sus ramas. En el adulto, a veces, se llena por vía auricular el seno venoso coronario. — *B. Moia.*

CONTENIDO DE COLESTEROL DE LAS ARTERIAS CORONARIAS Y SANGRE EN LA TROMBOSIS CORONARIA AGUDA, L. M. Morrison y K. D. Johnson. "Am. Heart J.", 1950, 39, 31.

El contenido de colesterol de las arterias coronarias de pacientes muertos por trombosis coronaria aguda fué 4 veces mayor que el de los controles (término medio 20.4 mg. x g. de coronaria desecada), y la mayoría tenía hipercolesterolemia (término medio 303 mg. %). — *B. Moia.*

EFFECTOS DE LA FIBRILACION AURICULAR SOBRE EL CAUDAL CORONARIO, R. Wegria, R. P. Keating, H. P. Ward, F. Dreyfuss, C. W. Franck y M. R. Blumenthal. "Am. J. Physiol.", 1950, 160, 177.

En perros con tórax abierto se midió el flujo coronario mediante un rotámetro eléctrico, antes y después de producirles fibrilación auricular mediante una corriente de inducción. Se demuestra que el flujo coronario se mantuvo en los niveles controles y aún ascendió en algunos casos como consecuencia de la fibrilación auricular a pesar de la baja presión aórtica observada ocasionalmente. — *M. R. Malinow.*

UNA TECNICA PARA ESCISION DE PORCIONES DE TODO EL ESPESOR DE LOS VENTRICULOS CARDIACOS. UN ESTUDIO EXPERIMENTAL, B. N. Carter y B. G. Mac Millan. "Surg, Gynec. and Ost.", 1950, 90, 282.

Los autores resecaron porciones de ventrículos para efectuar estudios histológicos de zonas infartadas después de ligar las coronarias en animales.

Los autores perfeccionaron la técnica de reseca una porción del ventrículo incorporando a la sutura el pericardio para cerrar la herida. Fueron operados 25 perros con 12 % de mortalidad por fibrilación ventricular. Ninguna muerte se debió a defectos de técnica y nunca ocurrió hemorragia. Para evitar la fibrilación se logró resultados con : 1º, el uso de procaína al 2 % en la superficie cardíaca o en el interior de la aurícula; 2º, impedir el desplazamiento o angulación cardíaca y 3º, con buena oxigenación durante la operación.

Muertes por fracaso de una buena cicatrización del miocardio reseca, con ruptura posterior ocurrió en el 1 %.

Después de la sutura la herida cicatrizó como una banda estrecha.

Luego por la presión ventricular esa banda se ensanchó y adelgazó en los meses siguientes. Nunca se rompió esa cicatriz ni se formó aneurisma a su nivel. Tampoco se observaron trombosis después de la sutura. — *M. Manguel.*

INFARTO DE MIOCARDIO. OBSERVACIONES DE 100 PACIENTES QUE SOBREVIVIERON 6 AÑOS. G. J. Mills, A. J. Simon, F. Cisneros y L. N. Katz. "Arch of Int Med.", 1949, 84, 632.

Los autores buscaron la correlación entre la restitución electrocardiográfica después del infarto agudo y el estado clínico de los pacientes, en 100 casos de los cuales 84 fueron estudiados en el hospital y el resto lo fueron por médicos privados.

La mayoría fué medicada por papaverina, barbitúricos y trinitrina. La mayor parte retomó a sus tareas y trabajaba igual número de horas que antes del infarto.

En 77 de los casos hubo muy poca restitución E. C. G. y en 24 de las veces no hubo angor ni hipertensión ni insuficiencia cardíaca. En los restantes, 16 tuvieron hipertensión y otros 15 se combinó con angor.

En 14 enfermos el E. C. G. se recuperó parcialmente y en 9 la recuperación fué total.

El E. C. G. no sirve para pronóstico "quan vitam".

La insuficiencia cardíaca apareció casi exclusivamente en el grupo con escasa recuperación E. C. G.

El diagnóstico electrocardiográfico de insuficiencia coronaria crónica es distinto del síndrome clínico de angor, pero la angina de pecho se observó, en el 43 % de los enfermos que después del infarto tenían signos en el trazado de alteración coronaria crónica.

En general hay derecho a ser más optimista en los pacientes con restitución total de E. C. G. después del infarto. — *M. Manguel.*

LA DURACION DEL INTERVALO Q-T EN EL INFARTO DE MIOCARDIO, S. O. Krasnoff. "Am. Heart J.", 1950, 39, 523.

Se examinaron los E. C. G. de 406 infartos de miocardio comparándolos con los de personas normales. El Q-T corregido de acuerdo a la frecuencia cardíaca, fué término medio 0.397 sg. en el normal; 0.448 en la fase aguda del

infarto para reducirse a 0.411 después de un mes o más. Las cifras fueron superiores al término medio en los infartos anteroseptales, y menores en los posteriores. La digital lo acortó manifiestamente (0.386). — *B. Moia*.

PRESION ARTERIAL Y VASOS

CONTENIDO ACUOSO Y ELECTROLITICO DE LOS TEJIDOS DE RATAS NORMALES E HIPERTENSAS. D. C. Laramore y A. Grollman. "Am. J. Physiol", 1950, 161, 278.

Se determinó el contenido acuoso y electrolítico en algunos tejidos de ratas controles e hipertensas por compresión renal unilateral y nefrectomía contralateral. Durante los períodos iniciales se demuestra que no existen cambios apreciables. En estados ulteriores, el contenido acuoso aumenta, el K disminuye y el Cl y el Na aumentan en el miocardio, intestino, músculo estriado y bazo, disminuyendo en cambio estos últimos iones en la sangre, cerebro, hígado y piel. — *M. R. Malinow*.

PRESION ARTERIAL Y CLEARANCES RENALES DE PERROS HIPERTENSOS DESPUES DE LESIONES TISURALES. J. Stamler, S. Rodbard y L. N. Kat. "Am. J. Physiol.", 1950, 160, 21.

La formación de abscesos de trementina en perros fué seguida por una caída de la presión arterial, tanto en perros espontáneamente hipertensos como en los casos de hipertensión nefrógena experimental. La hiperemia renal no fué siempre sincrónica con el descenso tensional. — *M. R. Malinow*.

PRODUCCION DE HIPERTENSION EN LA RATA MEDIANTE LA SUBSTITUCION DEL AGUA POR SOLUCIONES DE CLORURO DE SODIO. L. A. Sapirostein, W. L. Brandt y D. R. Drury. "Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.", 1950, 73, 82.

Se administró a ratas soluciones en ClNa al 1.5 -2 % durante seis semanas en vez de agua para beber. Se midió la presión arterial en la cola mediante el método de Sobin y se pesó el corazón de los animales. Se demuestra que las soluciones salinas producen hipertensión e hipertrofia cardíaca y que estos efectos no son prevenidos por la adrenalectomía. — *M. R. Malinow*.

HIPEREMIA RENAL INDUCIDA EN EL HOMBRE MEDIANTE UN NUEVO DERIVADO FTALAZINICO. F. C. Reubi. "Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.", 1950, 73, 102.

Este nuevo compuesto (Ciba 5968) se administró en dosis de 10 mg. subcutáneos. Se encontró que el clearance del para-amino-hipurato aumentaba en un promedio del 35 %, no variando el filtrado glomerular y disminuyendo en

consecuencia la fracción de filtración. La diuresis aumentó a veces. — *M. R. Malinow.*

PRUEBA PRESORA DEL FRIO. ESTUDIO EVOLUTIVO DURANTE 7 AÑOS EN 166 OFICIALES. G. Armstrong y T. A. Rafferty. "Am Heart T.", 1950, 31, 484.

Se determinó la presión arterial en reposo y después del "cold pressor test" a 186 oficiales, aviadores o no, en 1940. Cada año se hicieron nuevas revisiones completas, de aparato cardiovascular, y en 1947 se reunieron los datos de 166.

El análisis estadístico demostró que los resultados del *cold pressor* no se relacionan con la tendencia hipertensiva, ni con la edad, presión arterial basal y horas de vuelo. En cambio, las cifras tensionales se correlacionan, con la edad, pero no con las horas de vuelo.

En síntesis, la edad y la presión diastólica basal son factores importantes para producir el aumento de la presión arterial, en el correr del tiempo, no siéndolo en cambio el cold pressor test ni las horas de vuelo. — *B. Moia.*

DETERMINACION DE LA PRESION SANGUINEA DE LOS DEDOS. III. ESTUDIO DE LOS EFECTOS DEL CLORURO DE TETRAETILAMONIO SOBRE LA DINAMICA CARDIOVASCULAR, HACIENDO USO DE LAS RESPUESTAS TENSIONALES EN LOS DEDOS. D. F. Bohr, F. C. Weaverg y F. H. Leeds. "Am Heart J.", 1950, 39, 49.

A 20 normales se administró 300 y 500 mgs. de TEA. endovenoso. registrándose: presión arterial braquial y digital, frecuencia del pulso, E.C.G. y temperatura cutánea.

La droga no modificó la presión braquial, pero la digital disminuyó consistentemente. La frecuencia cardíaca aumentó en un 26 a 113 % sobre el nivel basal. El E.C.G. mostró pequeños cambios en DIII (depresión o inversión de T). La temperatura cutánea se elevó, sobre todo en los dedos.

La variabilidad de los resultados se atribuye a: 1) variaciones en el bloqueo de los ganglios autonómicos; 2) diferencias individuales en el tono autonómico basal, y 3) distintos sitios de acción del TEA.

Se considera, pues, que el TEA es menos efectivo para producir el bloqueo autonómico en personas con tono autonómico general o local (en distintas áreas) alto.

La variabilidad de la respuesta en distintos procesos cardiovasculares dependerá más de los factores descriptos que del proceso patológico subyacente; su acción bloqueadora parece depender de su habilidad para inhibir la acetilcolina por competencia en la sinapsis autonómica. — *B. Moia.*

TECNICA DE LA OCLUSION ARTERIAL POR 5 MINUTOS PARA DETERMINAR LA INSUFICIENCIA VASCULAR. B. Hondo, T. Winsor, P. Yamauchi, R. E. Morrison y B. O. Ranlston. "Am. Heart J.", 1950, 39, 99.

Se utilizó una bota pletismográfica de material plástico midiendo los cambios de volumen con un manómetro de Wiggers, y el caudal sanguíneo por el método de Gretz. Se hicieron las mediciones antes y después de inflar a 300 mm. y durante 5 minutos, un manguito colocado en el miembro proximal a la rodilla. Se destaca la utilidad del método y la superioridad sobre la determinación del caudal sanguíneo en reposo.

Algunos pacientes con pulso impalpable periférico, después de la oclusión mostraron caudales circulatorios que se intrincaron en el nivel inferior normal, lo que no sucedió en los gangrenosos. Sin embargo, en éstos, dicha técnica mostró cierto aumento del caudal sanguíneo del pie en casos de gangrena de los dedos.

En un caso, después de trombosis arterial, el caudal del dedo disminuyó en vez de aumentar; se discute la posibilidad de cortocircuito de la sangre proximal a la oclusión vascular, con reducción del suministro de la sangre al dedo. La tromboangeítis obliterante difiere de la arteriosclerosis, en que en aquélla se afectan los troncos arteriales principales que suplen al pie; en estos casos, la dilatación de los vasos distales a la obstrucción, no aumenta el caudal circulante debajo de la misma. Este fenómeno (Sandowne-Katz) se observó en 2 casos de oclusión de aorta abdominal y de femoral.

El pie tiene muchas anastomosis arteriales, en cambio las arterias de los dedos son terminales. Cuando enferman éstas los procedimientos que producen hiperemia en el pie y dedos son ineficaces para aumentar el caudal circulante del dedo y pueden incluso disminuirlo por el cortocircuito arterial proximal a la oclusión. — *B. Moia.*

ANILLOS VASCULARES AORTICOS ENCONTRADOS EN EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ESTENOSIS PULMONAR CONGENITA. H. T. Bahnson y A. Blalock. "Ann. of Surg.", 1950, 131, 356.

En 841 pacientes, operados por sospecha de estenosis pulmonar congénita se encontraron anomalías de un anillo vascular aórtico en 40 y adoptando una de estas 3 formas: 1) arteria subclavia que nace de la parte media del arco aórtico como última rama y pasa detrás del esófago hacia el lado opuesto del arco; 2) arteria innominada retroesofágica y 3) persistencia de los 4 arcos aórticos embrionarios.

Los autores efectúan un breve recuerdo embriológico del desarrollo de esas anomalías. Descubren 3 casos de doble arco aórtico; 1 de los cuales fué sospechado en la operación, pero estaba dividido y un extremo anastomosado a la arteria pulmonar.

Por constricción traqueal hubo gran dificultad respiratoria en un caso corregido, seccionando el arco menor.

En la operación por estenosis pulmonar, la presencia de una arteria subclavia retroesofágica es importante, pues puede utilizarse para crear un ductus artificial. — *M. Manguel.*

VENOGRAFIA FEMORAL PROXIMAL. UN RELATO PRELIMINAR. G. B. Starkloff, E. M. Bricker, J. J. Mac Donald y L. T. Litzow. "Ann. of Surg.", 1950, 113, 413.

Los autores consideran necesario mejorar los métodos existentes para aclarar el estado de la circulación venosa por el estado de la circulación venosa profunda.

Con el enfermo parado, colocan un cateter en el tronco proximal de la safena o en una de las tributarias en la parte alta del muslo justo en la parte distal del bulbo safeno.

Se inyecta diodrast al 35 % 20 cc. y con poca presión se obtienen radios seriadas en la misma posición.

En seguida y a los 1,2 y 4 minutos de terminada la inyección, se repiten.

Los resultados son tan buenos que son la base de intervenciones posteriores. Creen además que la compresión venosa por vendas para efectuar la inyección introduce cambios en la arquitectura normal del sistema venoso. — *M. Manguel.*

CLAUDICACION INTERMITENTE Y ESPASMOS VASCULARES. II. T. Lindqvist. "Acta Med. Scand.", 1950, 136, 447.

En 8 pacientes se realizó en el muslo y en el tobillo un estudio con el oscilómetro de Recklinghausen. Se encontró que el ejercicio de los miembros inferiores produjo un aumento de presión y de las oscilaciones en el muslo y una disminución de ambas en el tobillo. — *M. R. Malinow.*

SIGNIFICADO E IMPORTANCIA DE LA PRUEBA DE ESFUERZO EN LA CLAUDICACION INTERMITENTE. M. Roselli y G. Micheli-Pellegrini. "Giorn. Clin. Med.", 1949, 30, 83.

Durante el esfuerzo se encuentra un espasmo vascular paradójico en pacientes con claudicación intermitente. — *M. R. Malinow.*

SIGNIFICACION FUNCIONAL DE LAS VIAS SIMPATICAS RESIDUALES DESPUES DE LA SIMPATECTOMIA LUMBAR COMPROBADA. W. C. Randall, W. F. Alexander, A. B. Hertzman, J. W. Cox y W. P. Henderson. "Am. J. Physiol.", 1950, 160, 441.

La actividad simpática demostrada en la planta de perros mediante reflejos vasomotores y sudomotores después de la simpaticectomía lumbar demuestra la persistencia de fibras simpáticas. Anatómicamente se demostraron ganglios de células simpáticas en las raíces anteriores por lo que, sin descartar una posible hiper-

sensibilidad de los vasos o la recuperación del control local, se acepta que la actividad simpática residual es debida a fibras no cortadas que no atraviesan normalmente los ganglios simpáticos lumbares. — *M. R. Malinow.*

INTENTO DE DEMOSTRAR CORTOCIRCUITOS VASCULARES EN EL RIÑÓN (FENOMENO DE TRUETA). J. H. Moyer, H. Conn, K. Merkle y C. F. Schmidt. "Am. J. Physiol.", 1950, 161, 257.

La inyección de tinta china efectuada en riñones de perros y conejos después de la estimulación del nervio ciático no fué capaz de demostrar la existencia del fenómeno de Trueta. Este ocurrió, en cambio, en conejos (no en perros) muertos, con o sin previa estimulación ciática. La diferencia arteriovenosa aumentó en los animales vivos, por disminución de la saturación en la sangre venosa, como consecuencia de la disminución del flujo renal. — *M. R. Malinow.*

EL METABOLISMO DEL TEJIDO ARTERIAL. I. RESPIRACION DE LA AORTA TORACICA DE LA RATA. F. N. Briggs, S. Chernick y I. I. Chai-koff. "J. Biol. Chem.", 1949, 103, 103.

Experimentos realizados en el aparato de Warburg demuestran que los tejidos arteriales respiran a una velocidad 10 veces menos que similares trozos hepáticos. El QO_2 de la aorta torácica de la rata varía de acuerdo con la actividad tiroidea del animal, siendo posible aumentar su valor alimentando a la rata con tiroides desecado y disminuirlo mediante la ingestión de propiltiouracilo. — *M. R. Malinow.*

INFLUENCIA DEL HIGADO SOBRE LA REACTIVIDAD VASCULAR. I. H. Page. "Am. J. Physiol.", 1950, 160, 421.

En perros hepatectomizados, se midió la reactividad vascular evidenciable por cambios tensionales. Se encontró que la reactividad vascular se pierde para la adrenalina, la nor-adrenalina, el cloruro de bario, la histamina y la renina; disminuye para la angiotonina y la pituitrina y aumenta para la acción depresora del TEA. Este estado refractario no varía con la circulación cruzada de grandes cantidades de sangre proveniente de animales normales ni con la inyección de dosis adecuadas de TEA. La habilidad de los vasos para variar de acuerdo con las distintas condiciones fisio o patológicas, es perdida con la hepatectomía. — *M. R. Malinow.*

LA VASOCONSTRICCIÓN COMO UN FACTOR PRECIPITANTE LETAL EN EL SHOCK TRAUMÁTICO DEL PERRO. J. W. Remington, W. F. Hamilton, H. M. Caddell, G. H. Boyd, Jr., N. C. Wheeler y R. W. Pickering. "Am. J. Physiol.", 1950, 160, 125.

La dibenammina disminuyó la mortalidad de perros en los cuales el shock fué producido por hemorragia (Am. J. Physiol., 1950, 160, 116) o por estimula-

ción nerviosa, por lo cual se supone que la vasoconstricción hace a los animales más sensibles a la reducción del volumen sanguíneo. — *M. R. Malinow.*

RELACION ENTRE LA HIPERTENSION PORTAL Y LA REVERSIBILIDAD DEL SHOCK. R. Cohn y H. Parsons. "Am. J. Physiol.", 1950, 160, 437.

Se estableció una fístula constituida por un injerto de vena yugular entre la aorta abdominal y la vena porta de perros. Los perros en estas condiciones a los cuales se provocaba shock hemorrágico durante 2 horas, no morían, a diferencia de los perros controles sin fístula aorto-porta en los cuales la mortalidad era elevada. — *M. R. Malinow.*

TERAPEUTICA

ESTUDIO CLINICO DE LA HIPOPROTROMBINEMIA POR DICUMAROL Y DE LAS PREPARACIONES DE VITAMINA K. SUPERIORIDAD DEL OXIDO DE VITAMINA K, SOBRE EL BISULFITO SODICO DE MENIADONA U.S.P. Y SYNKAVIT, EN INVERTIR LA HIPOPROTROMBINEMIA POR DICUMAROL. D. F. James, I. L. Berinett, J. P. Scheinbery y J. J. Butler. "Arch. Int. Med.", 1949, 83, 632.

Los autores recuerdan que la hipoprotrombinemia por dicumarol es más difícil de controlar que la debida a ictericia obstructiva.

La eficacia de las medicaciones antihipoprotrombinémicas usadas fué basada en dos factores: el tiempo transcurrido entre el suministro de la droga y la conversión de una pronunciada a una moderada hipoprotrombinemia y el lapso después de dada la medicación hasta la aparición de un nivel de protrombina consistente con coagulación intravascular. El óxido de vitamina K₁ fué el más activo. Además, los pacientes medicados previamente con el óxido de vitamina K₁, necesitan aumentar 2 ó 3 veces la cantidad de dicumarol para obtener los niveles de protrombina deseados en la práctica. — *M. Manguel.*

EFEECTO DEL DICUMAROL SOBRE LA ERITROSEDIMENTACION DEL HOMBRE NORMAL. J. L. Palmer y S. M. Gunderson. "New Eng. J. Med.", 1948, 239, 818.

Se determinó la eritrosedimentación en 5 jóvenes sanos en quienes el tiempo de protrombina se redujo entre el 10 y el 20 % mediante la ingestión de dicumarol. Se comprueba en estas condiciones que la eritrosedimentación no varía.— *M. R. Malinow.*

EL EFECTO DE GRADOS MODERADOS DE HIPOPROTROMBINEMIA PRODUCIDO POR DICUMAROL EN TROMBOSIS INTRAVASCULAR EXPERIMENTAL. Y. F. Rogers, R. J. Barrett y C. R. Lam. "Surg. Gynec and Obst.", 1949, 89, 339.

Trataron de estudiar el efecto de la trombosis intravascular dando dicumarol hasta llegar a un nivel de la protrombina de 10 a 20 % de lo normal.

En perros anestesiados con nembutal y mediante una aguja con hilo de seda se traumatizó una vena. Luego se retiró ese hilo. En los casos estudiados se vió que, si la hipoprotobinemia era moderada no hubo reducción neta de la trombosis. Si el nivel caía debajo del 3 % de lo normal, se inhibía la trombosis, pero también aumentaba la frecuencia de complicaciones hemorrágicas. — *M. Manguel.*

ESTUDIOS PROLONGADOS DE LOS EFECTOS HIPOTENSORES DEL VERATRUM VIRIDE EN PACIENTES HIPERTENSOS. J. D. McNair y G. C. Griffith. "Am. J. Med.", 1950, 8, 540.

En 22 pacientes a los cuales se administró veratrum viride oralmente hasta llegar al límite de la tolerancia, no fué posible demostrar efectos beneficiosos imputables a esta terapéutica. — *M. R. Malinow.*

TIOCIANATOS EN LA HIPERTENSION ARTERIAL. E. J. Fischmann y A. Fischman. "Am. Heart J.", 1950, 39, 477.

En 50 hipertensos tratados con tiocianato de potasio, hubo mejoría sintomática en 40, con remisión completa en 28 y parcial en 12, durante el período de administración de la droga.

Reemplazando el tiocianato por placebo los síntomas volvieron completamente en 5 parcialmente en 6; de lo que se infiere que sólo hubo relación entre la droga y los resultados en 22 %. En esos 11, la presión sólo reascendió en 2; por el contrario, de los 17 en que la presión reascendió al abandonar la droga, sólo en 2 hubo reaparición de los síntomas; se deduce que la mejoría sintomática fué independiente del comportamiento de la presión arterial.

De los 50, el 32 % no presentó descensos tensionales y en el resto la presión diastólica y sistólica disminuyó en un 10 % o más; al interrumpir la droga, el 32 % no tuvo ascenso tensional, o éste llegó a menos del 10 % y sólo en 1/3 la presión reasumió sus niveles anteriores.

En una serie control de hipertensos la presión bajó sin tiocianatos en el 33 %, de lo que se deduce que en el grupo anterior la presión podría haber descendido también sin tiocianatos.

Sólo 4 de los 46 estudiados electrocardiográficamente mostraron cambios favorables en T1, que no se modificaron después de interrumpida la droga ni guardaron relación con descensos tensionales. — *B. Moia.*

UNA EVALUACION DEL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ESENCIAL POR LA SIMPATECTOMIA. R. M. Penick y "Ann. of Surg", 1949, 129, 872.

El autor concluye que la eficacia del método es evidente si produce memoria de los síntomas y se prolonga la vida. Comparando con los resultados de los tratamientos no quirúrgicos surge la evidencia de los buenos resultados en

un 85% de los casos (sobre la sintomatología). En cuanto a la sobrevida, los resultados son superiores. La hipertensión que aparece después de la operación puede deberse no a la regeneración nerviosa, sino a la progresión de los cambios vasculares. El autor utiliza la anestesia caudal alta y el test, del amital sódico para solucionar sus casos, pero no satisfacen.

Reconoce que la dificultad de distinguir la eficacia del tratamiento quirúrgico o médico en series de enfermos, obedece a la imposibilidad de clasificarlos en forma exacta y útil para la comparación.

El autor operó 105 casos, por la simpatectomía toracolumbar y esplanicectomía (desde la 7ª vértebra dorsal al 3er. ganglio lumbar). Fueron descartados los casos con insuficiencia cardíaca o con la urea clearance de menos del 50 %

Un solo paciente tenía más de 50 años.

Los clasificó en 3 grupos: A) personas jóvenes, con hipertensión variable, poca alteración cardiovascular y retineana y sin daño renal.

B) personas de más edad, con hipertensión progresiva, alteración cardiovascular evidente; y ligera incapacidad renal y cambios retinianos graves.

C) hipertensos con mm. encima de 140, enfermos cardiovasculares, alteración de fondo de ojo, reducción de la función renal y síntomas agudos.

Hubo 4 decesos.

Al cabo de un año, del grupo A sólo 2 eran normotensos. Todos mejoraron sus síntomas.

Del grupo B (63 casos), 40 fueron vistos al año; fallecieron 2 en el post operatorio y 1 en el año siguiente.

El 30 % tenían reducción de la presión, pero por encima de la normal y otros 30 % mejoraron un poco. Un 30 % mejoró su fondo de ojo y en 14 pacientes lo mismo aconteció con el estado cardiovascular.

Del grupo B (63 casos), 40 fueron vistos al año; fallecieron 2 en el post rados y 6 en el año.

La presión se normalizó en 2 y en 6 mejoraron las lesiones del fondo de ojo. Respecto a la función renal no hubo cambios. — *M. Manguel.*

UNA COMPARACION DEL USO DE UN RIÑON ARTIFICIAL, LAVADO PERITONEAL, MAS MEDIDAS CONSERVADORAS EN SU TRATAMIENTO, J. Vanatta y A. Grollman. "Arch. Int. Med.", 1949, 183, 528.

El riñón artificial no sólo no permite una sobrevida del animal con relación al control, sino que su aplicación produce efectos deletereos en los riñones sanos al cabo de 2 ó 3 hs. de su aplicación.

El riñón artificial de Kolff, ofrece defectos.

1º trauma mecánico de la bomba que se usa para el retorno de la sangre.

2º incertidumbre de la dosis de anticoagulante.

3º hemólisis masiva producida por la membrana y el líquido de diálisis.

4º fracaso de controlar con la solución el equilibrio electrolítico.

5º variaciones de la cantidad de sangre contenida en el aparato y que puede producir falla o exceso de líquido en el sistema vascular.

La extracción de urea ha sido mayor en los animales de sobrevida menor y el análisis de los líquidos orgánicos ha revelado grandes perturbaciones.

Las cifras removidas de urea no son pues índice útil.

El estudio de 27 individuos, ha demostrado que el bienestar durante la anuria de 8 a 12 días depende del estado de equilibrio electrolítico e hídrico. La tendencia a infundir líquido en ese período para iniciar la diuresis puede ser peligrosa, pues puede sobrecargar de agua, sal y producir un cuadro que se atribuye a la uremia (edemas, alteraciones mentales, etc.).

La mortalidad habitual de 80 a 90 %, se redujo en esa serie a 15 %. La diuresis máxima se alcanza entre 8 y 18 días según la gravedad.

Al aumentar la diuresis debe reponerse la pérdida de sal y agua.

La urea cae a la normal.

Los cambios de eliminación urinaria son iguales si se usan o no los métodos conocidos de diálisis. Muirhead y colaboradores indican pues el siguiente tratamiento:

1º Vencer el shock periférico con plasma o sangre total.

2º Dar el agua y glucosa en solución indispensable, para impedir la deshidratación y no dar sal salvo que existan vómitos, diarreas o sudores.

3º Dar agua y sal, cuando ya existe la diuresis, para mantener un balance hidrosalin normal.

UN SHUNT VENOSO PARA ESTENOSIS MITRAL AVANZADA, E. F. Blair y R. H. Sweet. "J. A. M. A.", 1949, 146, 1259.

Un 10 % de estenosis mitrales "puras" existen.

Es frecuente la producción de edema pulmonar agudo nocturno y acompañado de hemoptisis. Rara vez es de entrada fatal, pero la repetición lo produce en la mitad de los casos.

Es más común en las mujeres en la 3ª década.

En los períodos libres están más o menos bien. El corazón está poco aumentado y el ritmo es regular.

Los enfermos fallecen por insuficiencia pulmonar y no cardíaca. El corazón está demasiado sano.

El enfermo operado por Cutler y asociado que sobrevivió de los 4 intervenidos, falleció a los 4 años por insuficiencia cardíaca.

Harken vió aumento de la presión en A. I. después de la operación (valvulotomía).

Por eso se buscó otro proceder. Pacientes con estenosis mitral pero con comunicación interauricular (Lutembacher Bedford y colaboradores), no tenían hemoptisis ni edema pulmonar, y fallecían por insuficiencia cardíaca D pero no por congestión pulmonar. Además en ellos es más tardía la fibrilación que lo que se esperaría en enfermos con grados comparables de estenosis mitral, sugiriendo un elemento de protección de la A. I.

La frecuencia alta de E. M. en casos de comunicación interauricular 40 % hacen suponer que ésta última se desarrolla en pacientes con persistencia, pequeña o mínima (25 % de normal) como protección del aumento de la presión en la AI.

Jarotsky en 1927 propuso la creación quirúrgica, como también O'Farrell en 1938, últimamente Harken pensó igual.

Bland y Sweet pensaron que una anastomosis extracardiaca, sería menos peligrosa que el shunt intracardiaco. Además, si más tarde la sobrecarga al corazón D era excesiva se podía cerrar la anatomosis sin peligro para el paciente. Estos autores efectuaron la operación en 5 casos durante 1948. En 3 la mejoría fué evidente.

En el 4º poco tiempo transcurrió para sacar conclusiones.

Este proceder no es aplicable para corazones grandes, sino para los pequeños y fuertes y como protección pulmonar. — *M. Manguel.*

LA CORRECCION QUIRURGICA DE LA PERICARDITIS CONSTRICTIVA,

E. Holman y F. Willett. "Surg. Gynec. and Obst.", 1949, 89, 125.

Los autores actualizan los factores que contribuyen a beneficiar y a dificultar la eficacia de la operación.

Recuerdan que el éxito resulta de una completa liberación cardiaca y de las dos cavas. También debe liberarse el borde inferior del corazón escindiendo el pericardio entre dicha víscera y el diafragma.

Si persiste ascitis, la decorticación fué incompleta.

El mejor signo de éxito es la rápida y permanente reducción de presión venosa. Para lograr una buena visión operatoria, usan una incisión medio esternal con división transversal del mismo en el 2º espacio izquierdo. Si se sospecha una tuberculosis activa, reposo prolongado y en cama, con suministro de penicilina y estreptomocina. 9 pacientes fueron operados, siendo la etiología desconocida en 5 y de ellos falleció 1, curando 3 y 4 tenían pericarditis tuberculosa activa con 2 curaciones y 2 mejorías. — *M. Manguel.*

SUMARIO

TRABAJOS ORIGINALES

- Dres. F. C. ARRILLAGA y LEON DE SOLDATI.* — El Ecg en el corazón pulmonar subagudo no vascular 375
- Dres. F. GASPARY, R. GARCIA TURIELLA y P. TUERO.* — Modificaciones Ecg transitorias en el corazón pulmonar crónico, durante los episodios de insuficiencia cardíaca broncogena 394
- Dres. M. R. MALINOW y H. PAPALARDO.* — Método rápido para la determinación del consumo de oxígeno en el hombre 402
- Dres. M. R. MALINOW y B. MOIA.* — Valoración objetiva de la oxigenoterapia. Relación entre la ventilación pulmonar y el consumo de oxígeno 406

TEMAS DE ACTUALIDAD

- Dr. L. O. CHAIT.* — Activación del tabique interventricular 411

ANALISIS DE REVISTAS (p. 414).

REVISTA DE LIBROS (p. 429).

INSULINA "FARMACO"

Preparada con **insulina cristalizada** elaborada en nuestros laboratorios biológicos.

- 100 unidades en 5 cm³
- 200 unidades en 5 cm³
- 200 unidades en 10 cm³
- 400 unidades en 10 cm³
- 1000 unidades en 50 cm³

Protamina Zinc Insulina "Fármaco"

- 200 unidades en 5 cm³
- 400 unidades en 10 cm³

Todas estas diluciones son hechas con **insulina cristalizada**, garantizando su pureza.

LABORATORIOS BIOLÓGICOS Y FARMACÉUTICOS DE

"LA FARMACO-ARGENTINA" S. A.
ACOYTE 136 BUENOS AIRES