

ANALISIS DE REVISTAS

FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

INFLUENCIA DEL CLORURO DE SODIO SOBRE LAS ACCIONES DEL ACETATO DE DESOXCORTICOSTERONA. H. Selye, H. Stone, P. S. Timiras y C. Schaffenburg. "Am. Heart J." 1949, 37, 1009.

Se acepta que las lesiones producidas típicamente por la hiperdosificación de desoxicorticosterona en presencia de sodio, se deben fundamentalmente a perturbaciones en la deposición del material hialino ("fibrinoide") lo que explicaría la hialinización característica de las arteriolas y glomérulos renales así como los depósitos hialinos en válvulas, pericardio, superficie interna de vasos sanguíneos, etc. Este mecanismo quizás podría intervenir en ciertos procesos de la patología humana (nefroesclerosis maligna, arteritis reumática, periarteritis nodosa, tromboangeitis obliterante, arteriosclerosis maligna, etc.). Ratas sometidas a una dieta sintética, libre de Na y Cl, toleraron dosis de desoxicorticosterona, en otras condiciones mortales. La supresión del Na, fué, además, lo más efectivo para prevenir el agrandamiento cardíaco y renal, así como la nefroesclerosis, miocarditis, hipertensión y periarteritis nodosa, causada normalmente por cantidades excesivas de desoxicorticosterona; sin embargo, fué incapáz de prevenir la atrofia de la corteza suprarrenal y de la hipófisis que se observa en estas condiciones. De estos y de otros experimentos anteriores se deduce que el sodio es esencial para las acciones renales y cardiovasculares del acetato de desoxicorticosterona (estos últimos mediante la intervención del riñón). — *B. Moia.*

LA HIPERTENSION ARTERIAL OBTENIDA POR INYECCIONES CISTERNALES DE CITRATO DE SODIO. V. H. Cicardo. "Sem. Méd.", 1949, 56, 1121.

A 50 perros anestesiados con Nembutal, se hicieron inyecciones cisternales de 0.1 a 1 cc. de solución de citrato u oxalato de sodio al 3 %. La disminución del ión calcio así originada en los centros nerviosos, produce acentuada hipertensión arterial y excitación respiratoria. Esta hipertensión sería causada por la excitación de los centros vasomotores encefálicos, y se suprime totalmente después de la sección de la médula cervical, lo que permite asegurar que los impulsos nerviosos se propagan a los centros simpáticos medulares.

La adrenalectomía bilateral disminuye en forma acentuada la hipertensión arterial, mientras que las drogas simpaticolíticas (ergotamina ó tetraetilamonio en dosis elevadas), no afectan mayormente la intensidad de la hipertensión.

La repetición de las inyecciones, cisternales o la administración de una dosis elevada, produce la muerte por paro respiratorio.

La inyección de curare a perros con respiración artificial, si bien suprime el ascenso brusco inicial, no impide la hipertensión arterial que se registra en los perros normales. — *B. Moia.*

LA MEDIDA DEL CAUDAL CORONARIO, CONSUMO DE O₂ Y EFICIENCIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN EL HOMBRE. R. J. Bing, M. M. Hammond, J. C. Handelsman, S. R. Powers, F. C. Spencer, J. E. Eckenhoff, W. T. Goodale, J. H. Hafkenschiel y S. S. Kety. "Am. Heart J.", 1949, 38, 1.

Se consideró como criterios de cateterización del seno coronario: posición radioscópica de la sonda, contenido de O₂ y presión de la sangre venosa coronaria, y ausencia de arritmias. Mediante la técnica del óxido de nitroso, se determinó el caudal coronario y el consumo de O₂, ventricular izquierdos en 26 sujetos (4 normales, 3 anemias hipocrómicas microcíticas, 5 hipertensos, 5 coartaciones de aorta, 7 insuficientes cardíacos (5 mitrales y 2 arteriosclerosos) 5 miscelánea.

En el normal ambos valores (caudal coronario y consumo de O₂) por 100 gs. de peso de músculo ventricular izquierdo por minuto dieron un promedio de 65 c.c. y 7.8 c.c. respectivamente; el promedio de extracción de O₂ fué de 12 vol. %.

En los anémicos agudos el primer valor aumentó ligeramente y los 2 últimos disminuyeron. En los hipertensos los 3 valores fueron normales, mientras que en los casos de coartación de aorta aparecieron aumentados. En la insuficiencia cardíaca el caudal coronario fué normal; la extracción de O₂ fué ligeramente elevada, lo mismo que el consumo, aún a pesar del manifiesto agrandamiento ventricular izquierdo. En los casos de insuficiencia aórtica, fístula arteriovenosa e hipertiroidismo, el caudal coronario aumentó, pero fué normal en el caso de estenosis aórtica; el consumo de O₂ sólo se elevó en la insuficiencia aórtica.

En un paciente con signos clínicos y E. C. G. de oclusión coronaria y daño miocárdico, todos los valores aparecieron muy reducidos.

Estos resultados indican que el aumento crónico de las demandas energéticas del corazón se cumplen no por aumento del consumo de O₂ por unidad de peso, sino por el aumento total del consumo de O₂ causado por la hipertrofia.

La eficiencia del corazón insuficiente fué baja como resultado de la notable disminución de trabajo conjuntamente con ligero aumento del consumo de O₂. — *B. Moia.*

INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

EL SCHIZOTRYPANUM CRUZI EN EL TERRITORIO DEL NEUQUEN.

H. P. Pivoli. "Día Médico", 1949, 21, 1929.

Presenta estudios sobre vinchucas capturadas en Neuquén con Tripanosomas. Comenta también el estudio de 3 niños con edema parpebral-facial unilateral como manifestación más ostensible. Dos de ellos escapan al estudio por razones ajenas y el tercero confirma el xenodiagnóstico positivo. — *E. P. Etchegaray.*

QUISTE HIDATIDICO DEL PERICARDIO. C. P. Noguera y C. de la Quintana. "Día Médico", 1949, 21, 1830.

Presentan un caso con autopsia de quiste hidático de pericardio con estudio clínico precario por haber fallecido la enferma a las pocas horas de ingreso al hospital, por ruptura de corazón. Pasan revista a otras publicaciones. — *E. P. Etchegaray.*

ESTUDIO CLINICO DE LA INFECCION BACTERIANA SUBAGUDA CONFINADA A LAS CAVIDADES DERECHAS O ARTERIA PULMONAR.

P. S. Barker. "Am. Heart J.", 1949, 37, 1654.

La localización derecha se observa en menos del 4% de los pacientes con endocarditis bacteriana; en casos de ductus permeable la infección puede limitarse al ductus y arteria pulmonar.

Se describen 3 casos personales, además de 36 de la literatura. Se señala que los hemocultivos son a menudo negativos y que faltan con frecuencia o son obscuras las manifestaciones embólicas. — *B. Moia.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

EL ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL EN LAS DERIVACIONES UNIPO- LARES, PRECORDIALES Y DE LAS EXTREMIDADES. M. Sokolow y

R. D. Friedlander. "Am. Heart J.", 1949, 38, 665.

Se seleccionaron 150 individuos con edad variable de 1 a 60 años. Eléctricamente el corazón fué vertical en 40, semivertical en 68 e intermedio en 28. Se desprende la tendencia del corazón normal a ser vertical eléctricamente sobre todo debajo los 39 años de edad. La onda P no presentó variantes respecto de lo ya conocido (fué siempre negativa, en AVR y a menudo en AVL). La relación R/S, del QRS máximo fué de 1.0 en V₁ y 22.0 en V₆. Dividiendo los valores de V₅ por los de V₁ se obtiene una media de 32 y una máxima de 100. La suma de R en V₁ y S en V₅ dió una media de 3.7 y una máxima de 10.5. La de S en V₁ y R en V₅ dió una media de 19.9 y una máxima de 35.

ANÁLISIS DE REVISTAS

La relación de Q a R fué 0 en V_1 y V_2 y varió de 0 a 0.03 en V_3 , a 0.01 en V_4 ; a 0.16 en V_5 ; a 0.25 en V_6 ; a 0.75 en aVL; a 14.0 en aVR y a 0.28 en aVF.

La deflección intrínseca apareció como máximo a los 0.035 seg. en V_1 y 0.055 seg. en V_6 .

En adultos T fué a menudo negativa en V_1 , infrecuente en V_2 , rara en V_3 y nunca en V_4 .

La relación máxima de R a T fué 7 en V_1 ; 12 en V_2 ; 13 en V_3 ; 9 en V_4 ; 9 en V_5 ; 10 en V_6 ; 10 en aVF, y 0 en aVR. — *B. Moia*.

POTENCIALES INTRACAVITARIOS Y ESOFAGICOS EN LA HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA. P. Schlesinger, A. Burlamaqui Benchimol y M. R. Cotrim. "Am. Heart J.", 1949, 37, 1110.

Además del E. C. G. intracavitario se registraron en 5 casos de hipertrofia ventricular derecha, derivaciones esofágicas, unipolares y bipolares de los miembros y precordiales.

El complejo QRS tuvo extraordinaria similitud en los E. C. G. intracavitarios, esofágicos auriculares y aVR.

En 3 pacientes se observó preponderancia de las ondas positivas en la intracavitaria auricular. En la intraventricular, sólo uno mostró R alta precedida por Q profunda; en los demás mostró QRS esencialmente negativos. Por ello en estas las R altas de la intra auricular no representan variaciones de potencial de la cavidad ventricular derecha y se deben probablemente a la activación tardía de ciertas partes de la pared libre del ventrículo derecho. — *B. Moia*.

OBSERVACIONES SOBRE LAS VARIACIONES DE POTENCIAL DE LAS CAVIDADES DEL VENTRICULO DERECHO HUMANO. M. J. Kent, y S. W. Hoobler. "Am. Heart J.", 1949, 38, 97.

Se registra simultáneamente V_1 y endocárdica de ventrículo derecho. En el agrandamiento ventricular derecho la R alta de V_1 representa la actividad de la pared libre del ventrículo derecho y las melladuras y manchas de su rama ascendente se deben aparentemente a la activación del tabique de izquierda a derecha y no justifica la conclusión de que el ventrículo derecho se activa anormalmente tarde. En algunos de estos casos con Q en VI hay también Q en VR, siendo su origen obscuro. En el bloqueo de rama derecha, la R inicial de VI se debe a la activación del tabique de izquierda a derecha, cuando la R de VI es ancha y mellada la primera parte, se debe a la activación del tabique y la final a la de la pared libre del V.D. La altura de R intracavitaria no es útil para el diagnóstico de trastornos de conducción de la rama derecha pero su duración puede en cambio, ser de gran valor.

En normales e hipertrofias V.I. la activación inicial del tabique de izquierda a derecha explica la R de V_1 y la Q de V_5 y V_6 .

ANÁLISIS DE REVISTAS

Derivaciones auriculares derechas y VR reflejan habitualmente la activación tardía de la base del ventrículo derecho (cuando está hipertrofiado) y en otros casos la del ventrículo izquierdo hipertrofiado.

En algunos normales la diferencia del tiempo de activación de ambos ventrículos puede ser mayor que lo habitual.

En la pared libre del V.D. la repolarización procede de la superficie epicárdica a la endocárdica. — *B. Moia.*

ARRITMIAS

PERIODOS DE LUCIANI-WENCKEBACH DURANTE UN ALETEO AURICULAR. W. Cloetens y J. Brandes. "Acta Cardiol.", 1949, 4, 288.

Los autores describen un raro caso de aloritmia que consiste en la interferencia de un aleteo en un bloqueo aurículoventricular incompleto con sus correspondientes períodos de Luciani-Wenckebach. — *E. P. Etchegaray.*

LA INFLUENCIA DE LA ACTIVIDAD VAGAL SOBRE EL BLOQUEO CARDIACO. A. L. Messer, C. K. Donegany y E. S. Orgain. "Am. Heart J.", 1949, 38, 732.

Se estudió el efecto de la atropina (2 mg. endovenosos) mecholyl (20 a 25 mg. subcutáneos) e inhalación de oxígeno puro sobre la conducción en bloqueos cardíacos humanos de variada etiología. Tanto el mecholyl como la atropina y más especialmente esta última disminuyeron la duración del PR en la mayoría de los casos. De ello se deduce la incapacidad de esta droga para determinar el factor etiológico o el mecanismo fisiológico del bloqueo en el hombre. — *B. Moia.*

EL PAPEL DE LA ANEMIA EN LA PRODUCCION EXPERIMENTAL DEL BLOQUEO CARDIACO Y LA FIBRILACION AURICULAR EN EL PERRO. U. Horlick y A. Surtshin. "Am. Heart J.", 1949, 38, 716.

Se determinó la dosis mínima de acetilcolina capaz de producir bloqueo A-V de 2º grado en el perro. Dosis 10 a 20 veces mayores producen fibrilación auricular en 50% de los casos. La anemia (producida por fenilhidrazina o hemoírragia) aumenta la sensibilidad a ambas arritmias, lo que se atribuye a la anoxia miocárdica y a la disminución de la concentración eficaz de colinesterasa. — *B. Moia.*

FIBRILACION AURICULAR INDUCIDA POR LA ADRENALINA EN PERROS HIPOTERMICOS. R. Grant, M. H. Gertlery y H. Godwin Terroux. "Am. Heart J.", 1949, 37, 1081.

En el perro hipotérmico, la inyección de adrenalina produce fibrilación auricular sólo cuando los vagos están funcionalmente presentes y la estimulación

vagal después de adrenalina es más eficaz, que ambos procedimientos aislados.

Se cree que la adrenalina produce fibrilación auricular por a) excitación vagal refleja; b) estimulación de extrasístoles auriculares ectópicas.

No hay evidencia de que la hipotermia afecte la fibrilación auricular inducida por estos procedimientos. — *B. Moia*.

EL EFECTO DE LA ESTIMULACION SIMPATICA SOBRE EL ALETEO AURICULAR. D. Scherf. "Am. Heart J.", 1949, 37, 1069.

En el perro con aleteo auricular provocado por la aplicación local de aconitina, la estimulación farádica de los nervios simpáticos derecho e izquierdo, produce clara y a menudo notable aceleración del aleteo, el que a menudo se transforma en fibrilación auricular.

La administración de atropina cambia regularmente la fibrilación en aleteo auricular o disminuye la frecuencia del aleteo auricular.

La estimulación simpática o la inyección de adrenalina, después de atropinización produce sólo ligera aceleración del aleteo preexistente; a veces no modifican la frecuencia auricular, a pesar de la aparición de cambios típicos y bien manifiestos del segmento RS-T. Se deduce que el efecto más marcado de la estimulación simpática antes de la atropinización se debe a aumento reflejo del tono vagal. — *B. Moia*.

CONGENITAS

DEFECTOS DEL TABIQUE INTERAURICULAR. R. S. Cosby y G. C. Griffith. "Am. Heart J.", 1949, 38, 80.

Se hace un análisis de 16 casos clínicos (4 con autopsia) y 19 de autopsia. Los síntomas no son característicos siendo los más comunes fatiga y disnea. El hallazgo de agrandamiento ventricular derecho, particularmente en un individuo joven y en ausencia de estenosis mitral, es dato sugestivo. El acortamiento del tiempo de circulación es a veces dato útil. Se destaca el valor del cateterismo y del examen radiológico. En cambio, se considera de escaso valor a la angiocardiógrafía porque los autores ignoran lo que ella puede informar. No se hace mención de la electrocardiografía. — *B. Moia*.

LOS RUIDOS Y SOPLOS EN LA COARTACION DE AORTA. B. G. Wells, M. B. Rappaport y H. B. Sprague. "Am. Heart J.", 1949, 38, 68.

En 15 casos de coartación aórtica existió en la región vertebral posterior soplo sistólico en todos y diastólico en 6 y en la precordial en 14 y 5 respectivamente.

Ambos soplos eran a veces más intensos en la espalda que en el pecho, y esa distribución de intensidad nunca se encontró en las deformaciones valvulares aórticas ni en la persistencia del canal arterial. Nunca fueron más intensos

en los vasos colaterales que en la espalda. El fonocardiograma de la espalda mostró vibraciones diastólicas decrecientes en todos, aunque sólo se auscultó soplo diastólico en 6, y el del pecho en 10 (con las características en huso de la insuficiencia aórtica) aunque sólo se auscultó soplo diastólico en 5. Se considera que las vibraciones sistólicas y diastólicas registradas en la espalda son más características para el diagnóstico que las del pecho, atribuyéndose las diastólicas a prolongación del soplo sistólico. La razón por las cuales no siempre se auscultan estas vibraciones diastólicas pueden ser: fatigabilidad del oído por soplo sistólico intenso precedente o ausencia frecuente de 2º ruido en la espalda lo que no permite localizar las vibraciones en la etapa inicial de la diástole.

Las vibraciones diastólicas del pecho pueden traducir, en cambio, la existencia de bicúspide aórtica o insuficiencia aórtica.

Se destaca el valor de registrar el asincronismo de los pulsos radial y femoral con retardo de este último. — *B. Moia.*

ESTUDIO CLINICO DE VEINTE Y UN CASOS DE COARTACION AORTICA.

M. J. Shapiro. "Am. Heart. J.", 1949, 37, 1045.

Doce estuvieron bajo observación durante 1 a 5 años; 5 durante 5 a 10 años y 4 estuvieron 10 o más años. Tres mujeres y 18 hombres.

Soplo sistólico en punta, en 17; en área aórtica y espalda, en 20; diastólico en 3 y en maquinaria en 1; un caso no tenía soplo. El soplo de la espalda, a ambos lados de la columna alrededor del área del ángulo de la escápula y axila, es de tipo superficial y se engendra en los vasos colaterales dilatados. Diez no tuvieron erosiones costales; 8 no agrandamiento cardíaco; en 9 la presión sistólica en miembros superiores no sobrepasó de 140 mm. de Hg.; en todos la presión arterial en las piernas era más baja que en el brazo o no se podía determinar.

Cinco murieron, uno de insuficiencia cardíaca, uno después de la resección operatoria y el resto de accidentes cerebrales.

Sobre 128 casos de la literatura que fueron operados, murió el 16%. Se destaca la importancia de la búsqueda de los vasos colaterales en la espalda y su auscultación así como la determinación de presión en miembros superiores e inferiores para no pasar por alto la enfermedad. — *B. Moia.*

PRESION ARTERIAL Y VASOS

METODOS PARA REGISTRAR LA PRESION ARTERIAL Y LA PRESION DEL PULSO EN EL HOMBRE. L. H. Petersen, R. D. Dripps y G. C. Risman. "Am. Heart J.", 1949, 37, 770.

Se usa un catéter de material plástico, delgado, hecho inextensible por calentamiento (72 horas a 110°) que se introduce en la arteria a través de una aguja con la cual se ha hecho previamente la punción. El otro extremo del

catéter se conecta a un manómetro de capacidad, Lilly, críticamente amortiguado a 100 ciclos por segundo. Se utiliza un sistema inscriptor Brush a tinta. Se citan algunos ejemplos que demuestran la utilidad y simplicidad del método. — *B. Moia*.

BIOMICROSCOPIA DE LOS VASOS CONJUNTIVALES EN LA HIPERTENSION. A. Lack, W. Adolph, W. Ralston, G. Leiby, T. Winsor y G. Griffith. "Am. Heart J.", 1949, 38, 654.

Sobre una lámpara de hendidura se monta un microscopio que permite magnificar las imágenes hasta 200 veces, con cámara cinematográfica acoplada. De 100 hipertensos, en 98 los capilares conjuntivales mostraron una "configuración hipertensiva" caracterizada por extensa estrechez, alargamiento, entrelazamiento con angulaciones fijas y tortuosidades, engrosamiento tubular de las paredes y pérdida de su distensibilidad normal.

La severidad de estos cambios corrió paralela a la de la hipertensión diastólica, pero no pudo relacionarse con sexo ni edad. Hubo lesiones arteriolares en el 80%. En los no hipertensos, estos cambios faltaron en el 72% y sólo el 28% mostró cambios mínimos, no típicos de hipertensión en ningún caso. Aglomeración intravascular de eritrocitos se observó en el 96% de los hipertensos contra el 67% de los no hipertensos. — *B. Moia*.

LA APARICION DE HIPERTENSION PAROXISTICA EN PACIENTES CON CLAUDICACION INTERMITENTE. M. R. Malinow, B. Moia, E. A. Otero y M. Rosenbaum. "Am. Heart J.", 1949, 38, 702.

En 10 enfermos con claudicación intermitente cuya edad varió de 39 a 70 años, durante el ejercicio del miembro isquémico se produjeron elevaciones de la presión arterial, medida en el brazo, mucho mayores que las que se observan durante el ejercicio de músculos no isquémicos. Las elevaciones tensionales pueden exceder a la presión en reposo de 0 a 70 mm. Hg. siendo la media de 40 mm. para la sistólica y 30 mm. para la diastólica. Las elevaciones tensionales caen inmediatamente tan pronto cesa el ejercicio.

Dividiendo la suma de los aumentos de la presión sistólica en el brazo durante el ejercicio de un miembro al natural por los obtenidos después de la aplicación de un manguito inflado a más de 280 mm. Hg. (para producir interrupción de la circulación arterial) se obtiene resultados menores de 0.50 en los normales y mayores de 0.60 en el 95% de los pacientes con claudicación intermitente. Se considera a este índice isquémico de gran valor para el diagnóstico de los casos dudosos.

La elevación tensional puede aparecer antes de la aparición del dolor de la claudicación; es parcialmente abolida por el tetractilamonio y los nitritos, lo que sugiere que estas últimas drogas pueden ser de utilidad en el tratamiento con claudicación intermitente. — *Autores*.

MODIFICACIONES DE LA PRESION SANGUINEA ARTERIAL POR APLICACION DE TORNIQUETES EN LOS MIEMBROS POSTERIORES DE CONEJOS NORMALES Y NEFRECTOMIZADOS. A Chait. "Rev. Soc. Arg. Biología", 1948, 24, 225.

La aplicación de torniquetes en la raíz de los miembros posteriores de conejos anestesiados con Dial, produce un aumento inmediato de la presión sanguínea arterial media, tanto en los animales intactos como en los nefrectomizados (término medio de 18 y 19 mm. Hg., respectivamente). A las 4 horas y media de aplicados los torniquetes, los valores de la presión son iguales a los hallados antes de aplicación de los mismos. Los conejos nefrectomizados mueren antes de las 4 y media horas de estar sometidos a la acción continuada de los torniquetes. Se deduce que, si bien el riñón no interviene en la hipertensión inicial, consecutiva a la aplicación de los torniquetes, su presencia hace que se los tolere mejor. — *B. Moia.*

EL VOLUMEN SANGUINEO Y EL VOLUMEN DE LIQUIDO EXTRACELULAR EN LA RATA BLANCA NORMAL. E. Braun Menéndez y M. R. Covián. "Rev. Soc. Arg. Biología", 1948, 24, 44.

Se inyectó a ratas, previo calentamiento a 40°, intravenosamente (en la cola), 1 mg. de azul de Evans y 10 mg. de SCN Na., extrayendo la sangre a los 5 minutos y 60 minutos. El volumen sanguíneo, fué término medio, 4.43 cm³. ± 0.08 cm³. /100 cm². peso corporal y equivale más o menos al 8.15% del peso corporal. El líquido extracelular fué, término medio, 15.85 ± 0.39 cm³. /100 cm²., o sea alrededor del 29% del peso corporal. — *B. Moia.*

MAYOR FRECUENCIA DE HIPERTENSION POR PERINEFRITIS O DESOXICORTICOSTERONA EN RATAS DIABETICAS. E. Braun Menéndez y C. Martínez. "Rev. Soc. Arg. Biología", 1949, 24, 162.

La perinefritis unilateral origina hipertensión arterial permanente en el 10% de las ratas sometidas a la dieta habitual (17% de proteínas) y en el 24% de las sometidas a dietas con 40% de proteínas y 4% de ClNa. La cifra se eleva al 41%, cuando se produce diabetes por extirpación del 95% del páncreas.

La nefrectomía unilateral no provocó hipertensión en ratas, a pesar de recibir dietas ricas en proteínas y Na., o de extirparles el páncreas. En cambio, a las ratas recibiendo la alimentación del grupo II (proteínas y sodio), la administración de 1 mg. de desoxicorticosterona/día/rata, provocó hipertensión en el 17%, porcentaje que después de la pancreatomía se elevó al 54%. — *B. Moia.*

AUMENTO DEL VOLUMEN SANGUINEO Y DEL LIQUIDO EXTRACELULAR EN RATAS DIABETICAS E HIPERTENSAS. E. Braun Menéndez y C. Martínez. "Rev. Soc. Arg. Biología", 1949, 24, 168.

Ratas sometidas a dieta con 40% de proteínas durante varios meses, o a la administración de 2 mg. de desoxicorticosterona/día/rata durante 15 días

o a la diabetes experimental por pancreatectomía subtotal, sufren un aumento significativo del volumen sanguíneo y del líquido extracelular. Lo mismo sucede en las ratas con hipertensión crónica por perinefritis unilateral. Se discute el papel del aumento del volumen sanguíneo y del líquido extracelular en la génesis de la hipertensión nefrónica experimental. — *B. Moia*.

MECANISMO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL DE LAS RATAS TOTALMENTE NEFRECTOMIZADAS. E. Braun Menéndez y M. R. Covián. "Rev. Soc. Arg. Biología", 1948, 24, 130.

El volumen sanguíneo (azul de Evans) en 25 ratas nefrectomizadas de 48 horas (comida y bebida libres) fué, término medio, de 4.8 cm³/100 cm², o sea 0.42 mayor que en las ratas normales (diferencia estadísticamente significativa).

El volumen del líquido extracelular (SCN Na) en 21 ratas nefrectomizadas de 48 horas (comida y bebida libres) fué, término medio, 21 cm³/100 cm², o sea 5.17 cm³ mayor que en normales.

Se observó que la hipertensión arterial que aparece en el 30% de las ratas nefrectomizadas, se vincula al aumento de peso corporal, índice de la retención de agua. Estos animales, sometidos a ayuno completo o a la sola ingestión de agua, no aumentaron de peso, ni presentaron hipertensión, a pesar de existir aumento del líquido extracelular (SCN Na e inulina) y disminución del hematocrito.

La intoxicación hídrica en animales normales provocó hipertensión arterial transitoria en el 30%.

La acumulación de agua en el organismo es uno de los factores capaces de producir hipertensión arterial en la rata. — *B. Moia*.

EFECTO DE LA PARABIOSIS SOBRE LA PRESION ARTERIAL DE RATAS HIPERTENSAS POR PERINEFRITIS. E. Braun Menéndez y U. S. von Euler. "Rev. Soc. Arg. Biología", 1948, 24, 355.

A ratas hipertensas (gasa empapada en colodión en riñón izquierdo) por perinefritis unilateral se unió en parabiosis con ratas normales, hipertensas o nefrectomizadas. La parabiosis con ratas normales provocó manifiesto descenso tensional en la hipertensa normalizándose la presión arterial. La separación quirúrgica de la parabiosis originó el reascenso de la presión arterial a sus niveles hipertensivos anteriores. En cambio la parabiosis con ratas hipertensas o nefrectomizadas no hizo descender la presión arterial en la hipertensa. — *B. Moia*.

HIPERTENSION ARTERIAL EN RATAS NEFRECTOMIZADAS EN PARABIOSIS. U. S. von Euler y E. Braun Menéndez. "Rev. Soc. Arg. Biología", 1948, 24, 362.

La unión en parabiosis de una rata con nefrectomía bilateral a una normal, produjo hipertensión en la rata nefrectomizada en 5 casos sobre 17. Si a la

rata normal se le hace nefrectomía unilateral, la presión sube en la totalmente nefrectomizada y no sube en la unilateralmente nefrectomizada.

Una rata totalmente nefrectomizada unida a dos ratas normales, se volvió hipertensa en todos los casos. Las ratas nefrectomizadas, en parabiosis con normales, mostraron aumento del volumen sanguíneo y del líquido extracelular.

Se considera la posibilidad de que este factor desempeñe un papel importante en la génesis de la hipertensión. — *B. Moia*.

SUSTANCIAS VASOACTIVAS DEL PLASMA SANGUÍNEO. H. Croxatto y M. de la Lastra. "Rev. Soc. Arg. Biología", 1948, 24, 73.

Sueros y plasmas citratados de caballo, buey, perro y hombre, conservados algún tiempo y tratados con 3 vol. de alcohol, concentrados o inyectados en gatos anestesiados, provocan una caída brusca de la presión arterial, no modificada por la atropina ni la eserina. Dicho efecto se atribuye a una sustancia del tipo histamina: sus efectos sobre la musculatura lisa del intestino son abolidos por el Benadryl. Esta droga no abole, en cambio, los efectos depresores en el gato, a dosis que son suficientes para anular los de una cantidad de histamina capaz de producir hipotensión semejante.

Los extractos alcohólicos a partir de plasmas de sangre rápidamente enfriada durante el extravasamiento mismo, a temperatura -0.5° , y en los que el frío logra impedir la coagulación, en vez de producir efectos depresores, originan aumentos de presión arterial. — *B. Moia*.

ACCION DE LA ACETONA Y DEL ÉTER EN LA REACCION RENINA HIPERTENSINOGENO. H. Croxatto y R. Croxatto. "Rev. Soc. Arg. Biología", 1948, 24, 11.

Agregando previamente éter o acetona en la proporción de 2 a 2.5% al hipertensinógeno o al plasma, se obtiene un mayor rendimiento en la reacción renina-hipertensinógeno; lo mismo sucede cuando se agregan dichas sustancias a la renina en proporción del 20%. Esto se explica: a) por inhibición de la hipertensinasa, presente como impureza en los factores reaccionantes; b) por un efecto directo sobre el substrato, que favorecería la reacción con el fermento. — *B. Moia*.

EFECTO DE LA DESNERVACION RENAL SOBRE EL CONTENIDO DE RENINA DE LA CAPA CORTICAL DEL RIÑON. A. S. Introzzi, J. Manrique, T. Raffaele y M. I. O'Farrell. "Rev. Soc. Arg. Biología", 1949, 25, 16.

A 5 perros se practicó biopsia de cortical antes y 20-30 días después de la resección del nervio esplácnico (porción abdominal) y simpático lumbar izquierdos. A otros 3, se efectuó nefrectomía derecha y biopsia cortical izquierda,

ANÁLISIS DE REVISTAS

desnervando el riñón izquierdo y la resección nerviosa efectuada en el grupo anterior; 20-30 días después se practicó nueva biopsia cortical izquierda.

Las determinaciones de renina efectuadas en esas biopsias y en animales controles, demuestran una disminución significativa después de la desnervación: del promedio de 51 baja a 17%, aumentando en cambio en el riñón controlateral no desnervado. De ello se deduce que la desnervación renal provoca una disminución de la renina de la cortical del riñón normal. — *B. Moia.*

PRODUCCION DE ARTERIOSCLEROSIS EN EL PERRO POR LA INGESTION DE COLESTEROL Y TIOURACILO. A. Steiner, F. E. Kendall y M. Bevans. "Am. Heart J.", 1949, 38, 34.

En perros ingiriendo, diariamente, 10 gs. de colesterol y dosis progresivas de 0,80 a 1,20 gs. de tiouracilo, durante 12 meses, se desarrollaron lesiones de arteriosclerosis con la distribución anatómica y sitios de predilección del hombre, incluyendo arteriosclerosis cerebral. El cuadro histológico es también similar. Hubo acentuada hipercolesterolemia. La administración de tiouracilo sin colesterol, no produjo lesiones arteriales y sí discreta hipercolesterolemia; en cambio, el agregado de 10 gs. diarios de colesterol, a la dieta con 5% de grasa, produjo en uno de dos perros moderada hipercolesterolemia y arteriosclerosis inicial. — *B. Moia.*

EL PAPEL DE LA TIROIDES DESECADA Y DEL IODURO DE POTASIO EN LA ARTERIOSCLEROSIS DEL POLLO, INDUCIDA POR COLESTEROL. D. Dauber, L. Horlick y L. N. Katz. "Am. Heart J.", 1949, 38, 25.

El IK en dosis diarias de 2.000 mg. por kilo de peso administrado simultáneamente con 1% de colesterol mostró alguna acción protectora; dosis menores, en pollos recibiendo dieta con 0,50 1 y 2% de colesterol parecieron agravar las lesiones. La tiroides desecada (200 mg. a 1.000 mg. diarios por kilo/peso), mostró en todos cierta acción protectora, dependiendo de las dosis de colesterol y tiroides ingeridas. La tiroides desecada reduce durante todo el tiempo que dura el experimento, la colesterolemia en los pollos ingiriendo colesterol mientras que el IK, la eleva. — *B. Moia.*

AORTOGRAFIA TORACICA. DIAGNOSTICO DE LOS ANEURISMAS. M. Malenchini, M. Molins y J. Roca. "Día Méd.", 1949, 21, 2198.

Continuando con los estudios anteriores sobre aortografía, se presenta otro trabajo con radiografías que permiten el diagnóstico de los aneurismas aórticos, obteniéndose un relleno persistente en el aneurisma, bastante después de haberse eliminado el que se encontraba en aorta. — *E. P. Etchegaray.*

CALCIFICACION COMO SIGNO DIAGNOSTICO DE AORTITIS SIFILITICA. M. C. Thorner, R. A. Carte y G. S. Griffith. "Am. Heart J.", 1949, 38, 64.

Se estudiaron 122 radiografías de aorta correspondientes a otros tantos casos de aortitis o arteriosclerosis aórtica (autopsia). Sólo se consideró la calcificación

cuando era bien evidente. De los primeros, el 18 % tenía calcificación linear contra el 2 % de los segundos. La calcificación linear de la aorta ascendente en pacientes menores de 60 años es causada por aortitis sifilítica en la mayoría de los casos, aunque la serología sea negativa, y traduce la existencia de sífilis tardía, relativamente inactiva. Dicha calcificación es ayuda valiosa para el diagnóstico etiológico de la insuficiencia aórtica y para distinguir aneurismas de neoplasias. — *B. Moia.*

TELENGECTASIAS HEMORRAGICAS ASOCIADAS CON FISTULAS ARTERIOVENOSAS PULMONARES EN DOS MIEMBROS DE UNA FAMILIA.

J. H. Moyer y A. J. Ackernan. "Am. Heart J.", 1948, 29, 775.

Un joven de 29 años tenía telangectasias y una fístula arteriovenosa pulmonar sin ningún otro signo ni síntoma de hiposaturación arterial, lo que se atribuye a la pequeñez de las comunicaciones arteriovenosas. El hermano de 26 años tenía, en cambio, el cuadro completo de la hiposaturación arterial que fué totalmente eliminado por la neumonectomía unilateral.

Se interpretan ambas alteraciones vasculares, las telangectasias y la fístula arteriovenosa pulmonar, como un defecto congénito común. — *B. Moia.*

HEMANGIOMA PULMONAR (FISTULA ARTERIOVENOSA CON DEFECTO SEPTAL ARTERIAL AORTICO-PULMONAR).

L. A. Erf, J. Foldes, F. J. Piccione y F. B. Wagner. "Am. Heart J.", 1949, 38, 766.

Un joven de 20 años con cianosis desde los 4 años, presentando una sombra en la parte media del pulmón izquierdo, cuyo carácter vascular fué demostrado por la angiocardiografía, con intenso soplo sistólico mejor auscultado en el foco pulmonar.

Murió por hemorragia pulmonar de la zona angiomatosa, al realizar un intenso esfuerzo físico. — *B. Moia.*

FALSO ANEURISMA TUBERCULOSO DE LA AORTA ABDOMINAL CON RUPTURA EN EL ESTOMAGO.

J. W. Ecott, E. S. Maxwell y A. E. Grimes. "Am. Heart J.", 1949, 37, 820.

Un hombre de 49 años con hematemesis y melena equivocadamente considerado ulceroso y gastrectomizado (Polya); pocos días después muere y la autopsia demuestra perforación de la aorta en la cara posterior del estómago 2 cms. debajo del cardias. La aorta estaba afectada de un proceso tuberculoso que se extendía a las paredes del vaso y del estómago. Se revisa la literatura. — *B. Moia.*

TERAPEUTICA

LOS EFECTOS DEL CEDILANID (LANATOSIDO C) SOBRE EL GASTO CARDIACO Y LA PRESION SANGUINEA DEL PEQUEÑO CIRCUITO EN PACIENTES CON CARDIOPATIAS COMPENSADAS Y DESCOMPENSADAS.

H. Lagerlöf y L. Werkö. "Acta Cardiologica", 1949, 4, 1.

Se estudia la acción de 0,8 mg. de lanatósido C inyectados por vía endovenosa en 5 casos de cardiopatías con insuficiencia cardíaca congestiva y en 7 casos de cardiopatías sin descompensación.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Se determinaron por cateterización las presiones en la aurícula y el ventrículo derecho, lo mismo que en la arteria pulmonar y en la arteria braquial, antes y después de 30 y 70' de la administración del cedilanid.

El output cardíaco aumentó invariablemente en todos los casos con ins. cardíaca, mientras que tuvo resultados variables en los otros casos. El aumento del output se obtuvo en todos los casos en los primeros 30'; este aumento se produjo sin que se notaran cambios en las presiones de la arteria pulmonar y braquial ni tampoco en la presión sistólica del ventrículo derecho. Las presiones en la aurícula derecha y al final de la diástole del ventrículo derecho, decrecieron un poco. En todos los casos las resistencias del pequeño y del gran círculo disminuyen.

En los casos compensados no se observó aumento del output ni disminución de las resistencias. Las presiones auriculares derecha y de fin del diástole en V.D. se comportaron igual que en los casos del grupo anterior.

De este modo, los autores no sostienen la teoría de McMichel de que el aumento del output cardíaco es secundario a una disminución de la presión en la aurícula derecha, sino que apoyan la concepción de que esto sucede por un aumento directo de la fuerza del sistema ventricular. Este aumento produciría un aumento de la presión sistólica que los receptores aórticos se encargarían de regular disminuyendo la resistencia periférica. En cuanto a la disminución de la resistencia en el circuito de la pulmonar podría deberse a un vaciamiento más amplio de la aurícula izquierda, debido a la mayor expulsión cumplida por el V.I. En cuanto a los efectos benéficos tardíos de la digital creen que podrían deberse a una disminución de la acidez tisular que retiene bases y agua. Dicha disminución se cumpliría por un mejor drenaje tisular por disminución de la presión capilar y venosa; todo ello aumentaría la diuresis y la excreción de sodio, causa que parece ser esencial en el edema cardíaco. — *L. Luchina.*

ESTUDIOS SOBRE LA CONCENTRACION DE SALICILATOS EN LA SANGRE. METODO DE DETERMINACION. M. Litter, D. E. Litter y A. Ruiz Moreno, "Rev. Asoc. Méd. Arg. 1950, 67, 12.

Se precipitan las proteínas sanguíneas con alcohol y ácido tricloracético, se ajusta el filtrado a un punto determinado y se obtiene una coloración violeta en presencia de cloruro férrico, que se mide colorimétricamente (visual o fotocolorímetro). Es sencillo y económico. — *B. Moia.*

CURVAS OBTENIDAS POR INGESTION DE DOSIS UNICAS DE SALICILATO DE SODIO Y SU MODIFICACION POR DROGAS. A. Ruiz Moreno, M. Litter, y D. E. Litter "Rev. Asoc. Méd. Arg." 1950, 67, 68.

Después de la ingestión de dosis únicas de salicilato de sodio, de 1, 2, 4 y 6 gs., se han establecido curvas de salicilemia, las que no se modifican de manera importante por el agregado de bicarbonato de sodio en dosis iguales o

dobles a las de salicilato, pero aumentan, en cambio, después de la ingestión de dosis iguales de cloruro de amonio; también el ácido para-amino benzoico aumenta fuertemente la salicilemia. La absorción del salicilato por vía bucal y su excreción son sumamente rápidas, pudiendo modificarse por el agregado de las mencionadas drogas (aumento de la velocidad de absorción y retardo de su eliminación). Se evidencia gran variabilidad individual en los resultados. — *B. Moia.*

RELACION DE LA ABSORCION DE DICUMAROL CON LA ACIDEZ CLORHIDRICA LIBRE DEL ESTOMAGO. S. R. La Tona y F. Le Fevre. "Am. Heart. J." 1949, 38, 743.

No se encontró relación entre ambos valores en el hombre. — *B. Moia.*

TRATAMIENTO CON ÉTER (MÉTODO DE KATZ) DE LAS ISQUEMIAS DE LOS MIEMBROS. E. Ego Grossi "Rev. Asoc. Méd. Arg." 1949, 63, 608.

Se usó la fleboclisis con éter (método original de Katz) en 1 caso de Raynaud, 2 de trastornos vasculares post-traumáticos y 22 casos de claudicación de miembros inferiores de variada etiología. En el 60 % hizo retroceder los síntomas durante un lapso mínimo de 6 meses; en los casos avanzados no pudo impedir la amputación, pero en 21.28 % de ellos fué útil como analgésico, evitando la morfina y proporcionando colgajos bien nutridos. — *B. Moia.*

ACCIONES FARMACOLOGICAS DE LA α FAGARINA EN EL SAPO. S. Talcisnik, Rev. Soc. Arg. Biología, 1948, 24, 231.

La inyección continua de la droga en el sapo *Bufo arenarum* produce bradicardia, aumento de amplitud de las contradicciones cardíacas y luego disminución de la conducción intraventricular y finalmente bloqueo A-V progresivo que puede llegar a ser total, cuando se llega a la dosis de 12.5-45 mg. por animal. Los efectos son reversibles al suspender la administración de la droga.

El bloqueo A-V se produce con dosis que varían de 59-75 m./k. peso. La dosis de 10 mg./k. peso suprime la excitabilidad del vago cardíaco a la corriente farádica, persistiendo 20 minutos en casi el 80 % de los casos. No se afecta, sin embargo, la capacidad de acetilcolina para provocar el paro cardíaco.

En sapos anestesiados con éter, la presión sanguínea arterial, descendió de un promedio de 40 mm. Hg (previo a la inyección) a uno de 34.4 mm. Hg.; si se destruye previamente la médula o la presión sanguínea no se modifica o aún se eleva. La droga no modifica la capacidad reaccional del espácnico ni la acción de la adrenalina sobre la presión sanguínea. — *B. Moia.*

PARTICULARIDADES DE LA ACCION TOXICA DE LA α FAGARINA. S. Talcisnik y E. Moisset de Espanés, Rev. Soc. Arg. Biología, 1948, 24, 311.

Se administró a distintos conejos las siguientes sustancias por vía endovenosa: Dial (ácido dialilbarbitúrico) a la dosis de 0.02 g./k. peso; Coramina

(dietilamina del ácido piridin carbónico) a la dosis de 0.05 g./k. peso; Digifolina (digital púrpurea) a la dosis de 0.5 U.G./k. peso y Astrobain (g-estrofantina) a la dosis de 0.1 mg./k. peso. Quince a veinte minutos después se inyectó la fagarina a la dosis de 14.1 mg./k. peso. En algunos casos se hicieron dosis repetidas de los medicamentos en estudio, diariamente, durante varios días antes de la administración de fagarina. Se comprobó que la aminofilina, digifolina y astrobaina a dosis única, aumentan manifiestamente la mortalidad por fagarina; del porcentaje de 13.33 en los testigos, se eleva al 90 % con la aminofilina, 36.66 % con la digifolina y 38.70 % con la astrobaina.

La astrobaina administrada 5 minutos antes de la fagarina, aumentó el bloqueo aurículo-ventricular que esta droga produce en el sapo; la digifolina, no. La fagarina tendría efecto acumulativo, aunque de escasa magnitud. — *B. Moia.*

TRANSFUSIONES DE PLASMA Y SANGRE EN EL INFARTO DE MIOCARDIO. J. G. Sampson e I. M. Singer "Am. Heart J.", 1949, 38, 54.

En 11 infartos, 7 hombres y 4 mujeres, (anteriores en 4 y posteriores en 7), se hicieron 22 transfusiones de sangre citratada y 8 de plasma para combatir graves estados de shock, en dosis variables de 500 a 175 cc., repetidas de 1 a 5 veces, según los casos, a velocidad variable de 1.0 a 8.3 cc. por minuto.

Sólo uno curó y se dió de alta asintomático; 3 murieron abruptamente después de haber salido del shock; en otros, el procedimiento fué parcial o totalmente ineficaz. En 6 casos adicionales, 3 curaron. No se produjeron efectos nocivos, salvo uno que tenía hipertensión venosa previa. Es evidente que la transfusión no puede restituir el tejido miocárdico muerto, pero puede actuar favorablemente mejorando la irrigación coronaria (combatiendo el shock), asegurando el volumen sistólico izquierdo por el retorno venoso y reduciendo el área de dilatación del miocardio que rodea al infarto, proceso este que puede causar o aumentar el cuadro de shock y la hipotensión.

Por ello la transfusión deberá hacerse precozmente. — *B. Moia.*

LOS EFECTOS DEL PRISCOL (BENZYL-4,5 IMIDAZOLINA HCL) EN LAS ENFERMEDADES VASCULARES PERIFERICAS, HIPERTENSION Y CIRCULACION. K. S. Grimson, M. J. Reardon, F. A. Marzoni y J. P. Hendrix. "Ann. Surg." 1948, 127, 968.

El uso del Prisol es de ayuda evidente en el tratamiento de muchas enfermedades vasculares periféricas y de trastornos circulatorios. En dosis de 25 a 75 mgs., es bien tolerado. En hipertensos, la dosis de 100 a 200 mgs. ha disminuído la tensión. El tratamiento sostenido con dosis menores sólo ha sido útil en pocos pacientes.

El Prisol tiene propiedades adrenolíticas y simpácolíticas, pero puede también ejercer efectos semejantes a los de la histamina. Algunos pacientes con enfermedad de Raynaud, a los que se reseco el simpático, pueden con Prisol sentir sus manos más calientes y menos molestas. — *M. Manguel.*

OBSERVACIONES ANATOMICAS DEL SIMPATICO LUMBAR CON EVALUACION DE SIMPATECTOMIA EN ENFERMEDADES VASCULARES PERIFERICAS. G. H. Jeager y R. A. Cowley. "Ann. Surg.", 1948, 127, 953.

Los autores analizan la relación entre el simpático y las enfermedades vasculares periféricas; 150 pacientes fueron sometidos a la simpatectomía. El 30.66 por ciento fué dado de alta mejorado; 56 pacientes sufrieron la amputación a distintas alturas 2 meses después de la resección del simpático. El 50 % de las amputaciones fueron supracondileas. Al realizar la resección del simpático lumbar hallaron grandes variaciones en la ubicación de los ganglios. Aconsejan extirpar el simpático localizado entre la 1ª y la 4ª vértebras lumbares. Creen que la operación, si es bien realizada y en casos adecuados, es un método de mérito. — *M. Manguel.*

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LOS ANEURISMAS. G. H. Pratt "Am. Heart J.", 1949, 38, 43.

Sobre la dilatada experiencia de 218 operaciones en 177 casos de aneurismas arteriales o arteriovenosos, el autor destaca que en las distintas intervenciones individuales, los procedimientos de obliteración o anastomosis son los mejores para los aneurismas arteriales; es posible llegar a obliterar los aneurismas aórticos. Algunos aneurismas arteriovenosos pueden ser escindidos y anastomosados o puede suturarse el defecto arterial, siendo en otros necesario hacer resecciones de todos los vasos incluidos en el proceso.

Ciertos aneurismas arteriovenosos congénitos pueden ser silenciosos durante años y luego activarse rápidamente, siendo como el cáncer, muy difíciles de extirpar. Se sugiere para ellos el nombre de "arterionia".

Se hace incapié sobre un síndrome interpretado habitualmente como várices venosas de las extremidades inferiores, que se presenta en alrededor del 25 % de los casos con avanzada patología venosa. En otros casos hay numerosas comunicaciones entre arteria femoral y sistema safeno. Se deben sospechar estas várices arteriales si las várices aparecen en la parte posterior y lateral de la pierna, si el paciente es joven, si hay aumento del calor local, si recidivan después de resección, si las várices se desarrollan rápida y extensamente y permanecen parcialmente llenas al elevar la pierna y si al abrir la vena la sangre es expulsada sincrónicamente con la sístole. — *B. Moia.*