

ANALISIS DE REVISTAS

ELECTROCARDIOGRAFIA

OBSERVACIONES SOBRE UNIFORMACION DE LAS DERIVACIONES TORACICAS, C. Korth. "Ztschr. f. Kreisl.", 1949, 38, 147.

El Alemania no se ha llegado todavía a un acuerdo sobre la elección de derivaciones. El autor obtiene de rutina las 3 standards, V1 - V6 y 3 unipolares de miembros V o aV. En los grandes agrandamientos izquierdos agrega también V7 y V8. Cree que esta nomenclatura debe implantarse en Alemania sin que deban abandonarse por ello otras derivaciones como las "altas" de Holzman que en ciertos casos brindan importantes ventajas. — *L. Chait.*

ESTUDIO COMPARATIVO DE TRES TIPOS DE DERIVACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS (CLASICAS, UNIPOLARES DE LAS EXTREMIDADES Y PRECORDIALES MULTIPLES) EN RELACION A LOS EXAMENES CLINICOS Y RADIOLOGICOS, J. Ramos, H. Kuesse de Melo y S. Borges. "Arq. Brasil. de Cardiol.", 1948, 1, 322.

Se examinaron 375 pacientes con examen clínico completo, examen radiológico y electrocardiográfico. Estos pacientes fueron clasificados del siguiente modo: aparato circulatorio normal: 121 casos; hipertensión arterial: 187 casos; angina de pecho: 23 casos; lesiones valvulares: 18 casos; infarto de miocardio: 16 casos; enfermedades congénitas de corazón: 10 casos. En primer lugar, los autores llaman la atención, en el gran número de casos con anomalías evidentes del corazón al examen radiológico y con electrocardiograma normal en los 3 tipos de derivaciones.

Después de analizar las anormalidades electrocardiográficas que se presentan en los tres tipos de derivaciones, o en dos de ellas o en sólo una, los autores concluyen que los varios tipos de derivaciones electrocardiográficas se complementan, no existiendo de un modo general un tipo único que deba ser utilizado preferencialmente. — *M. Schabelman.*

DETERMINACION DEL LEVO Y DEXTROCARDIOGRAMA, M. Segers. "Am. Heart J.", 1948, 36, 751.

En el bloqueo completo de rama la excitación del ventrículo bloqueado se hace por una vía anormal, pero en el incompleto sigue, en cambio, la vía normal aunque se excita un poco después que el congénere.

Si en el mismo enfermo se pueden obtener complejos normales no bloqueados, se puede entonces calcular el levo y dextrocardiograma.

Denominando V al potencial cardíaco normal medido cada centésimo de segundo se tendrá que V1 (primer centésimo) es igual a D1 + L1 (suma de las potenciales de ventrículo derecho e izquierdo) V2 = D2 + V2, y así sucesivamente; en cambio si la invasión del ventrículo empieza con 0,01 seg. de retardo, V'1 será igual a D1, V'2 = D2 + V1, y así sucesivamente.

Conociendo ambos valores V y V' se puede entonces reconstruir las curvas de la excitación del ventrículo derecho e izquierdo.

Se encontró que el levo y dextrocardiograma son muy similares al bicardio-

grama normal pero de menos amplitud; la diferencia fundamental reside, sin embargo, en que en D1 y D2 el dextrocardiograma muestra un complejo RS y el levocardiograma un QR, siendo el valor manifiesto de la R de este último algo mayor y el ángulo α R algo menor que el del dextrocardiograma. El eje eléctrico de ambos muestra habitualmente rotación en sentido del reloj.

Como se ve estos resultados no concuerdan con los conceptos de Lewis. — *B. Moia.*

COMPORTAMIENTO PARADOJAL DEL ELECTROCARDIOGRAMA DE ESFUERZO EN SUJETOS CON INSUFICIENCIA CORONARIA, A. Mussa-fia. "Cardiología", 1948, 13, 213.

En 1.000 electrocardiogramas de esfuerzo se observó en 35 pacientes cambios electrocardiográficos aparentemente paradójales. Veintiocho de estos pacientes, sufrían de angina de esfuerzo y todos presentaban en el electrocardiograma en reposo cambios en el segmento S-T y onda T que denotaban daño miocárdico. Después de la prueba de esfuerzo el electrocardiograma se volvió normal en todo o en parte.

Se sugieren las siguientes hipótesis para explicar estos cambios paradójales:

1º — La mejoría del electrocardiograma es sólo aparente, pues depende del desarrollo durante el esfuerzo de otras zonas de isquemia.

2º — Alteraciones en el tono del sistema nervioso neurovegetativo.

3º — Es posible que la prueba de esfuerzo mejore la circulación en vasos pequeños, de donde resulte una mejoría transitoria del electrocardiograma. — *L. E. del Zar.*

ASPECTOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DEL REFLEJO OCULOCARDICO, Q. H. de Mesquita. "Arch. Brasil. de Cardiol.", 1948, 1, 307.

Se estudia este reflejo en una serie de 50 casos de ritmo sinusal, de los cuales 34 eran cardíacos y 16 normales bajo el punto de vista cardiovascular.

Resultados:

1º — Sobre nódulo sinusal: en 41 casos reduce frecuencia, en 8 sin modificación y en uno aceleración (respuesta paradójal).

2º — Sobre nódulo aurículoventricular: se encontró disminución de PR en 9 casos; alargamiento en 6 casos; bloqueo aurículoventricular con fallas ventriculares en 4 casos y bloqueo aurículoventricular total en un caso.

3º — Aparición de extrasístoles: (9 casos).

4º — Disociación aurículoventricular por interferencia de dos ritmos: sinusal y nodal en dos casos.

5º — Alteraciones en la onda P: disminución de amplitud en 39 casos.

6º — Alargamiento del complejo de QRS: se observó en dos casos.

Se concluye expresando que el reflejo óculocardíaco sirve como evaluación del tono de excitabilidad vagal y las alteraciones electrocardiográficas producidas no parecen tener significado patológico definido. — *M. Schabelman.*

RELACION ENTRE LAS FASES ELECTRICAS Y MECANICAS EN EL CICLO CARDIACO DEL HOMBRE, B. Coblentz, R. M. Harvey, M. I. Ferrer, A. Cournand, D. W. Richards, Jr. "Brit. Med. J.", 1949, *II*, 1.

Se registraron simultáneamente las presiones intraauriculares e intraventriculares derechas y en la arteria pulmonar por cateterismo, en la arteria braquial, y el electrocardiograma en derivación II.

Adultos normales. — Intervalo comienzo de la onda P y comienzo de la sístole auricular (P-Ats): 0,090 segundos. Intervalo comienzo de Q (o R) y comienzo de sístole ventricular derecha (Q-RVs): 0,075 segundos. Intervalo promedio entre comienzo Q (o R) y comienzo de la sístole en arteria pulmonar (Q-PAs), fué 0,085 segundos. La diferencia entre estas dos últimas cifras nos da una duración del período isométrico sistólico ventricular derecho. Intervalo promedio entre Q (o R) y la sístole en arteria braquial (Q-BA) fué 0,160 segundos.

Niños. — Los intervalos fueron menores. En niños con enfermedad cardíaca congestiva hubo prolongación de la fase isométrica derecha en relación con el grado de hipertensión de la circulación menor. En adultos con enfermedad cardíaca y ritmo sinusal, sin trastornos de conducción, los intervalos fueron normales, salvo en casos de insuficiencia congestiva con hipertensión del pequeño círculo, en que el intervalo Q —sístole arterial pulmonar— se prolongó ligeramente lo mismo que la contracción isométrica sistólica.

En casos de anomalías de ritmo, conducción y contracción: a) las extrasístoles ventriculares producen dos tipos de asincronismo, con retardo de uno u otro ventrículo respecto a Q (o R). Es dificultoso interpretar la relación entre lo eléctrico y lo mecánico, desde que extrasístoles con registro electrocardiográfico indicando orígenes desde ventrículos opuestos produjeron el mismo tipo de asincronismo ventricular. b) Fibrilación auricular crónica: hallan variaciones en los intervalos eléctrico-mecánicos de sucesivos latidos, aunque el complejo QRS tuviera esencialmente la misma configuración y duración. c) En el aleteo auricular con una relación aurículo-ventricular constante los intervalos fueron normales y sin variaciones, las que ocurrían cuando el grado de bloqueo era variable. d) En el bloqueo aurículoventricular completo con marcapaso en el haz de His, los intervalos eléctrico-mecánicos en aurículas y ventrículos fueron normales. En los bloqueos de rama, se halló asincronismo ventricular del tipo esperado. Sin embargo, en un paciente con bloqueo aurículo-ventricular incompleto y de rama derecha, hubo retardo del intervalo eléctrico-mecánico en ambos ventrículos. En casos de pulso alternante, los registros eléctricos y de presión, y los intervalos fueron normales y constantes, salvo la variación rítmica de la presión en arteria y la prolongación del intervalo Q — presión sistólica braquial correspondiente a la sístole más débil. — C. Baudino.

ONDAS R INTERRUMPIENDO ONDAS T, F. H. Smirk. "Brit. Heart. J.", 1949, *II*, 23.

El autor estudia 17 casos que electrocardiográficamente mostraron ondas R interrumpiendo el descenso de la onda T. Encontró complejos de carácter supra-

ventricular interrumpidos por otros supraventriculares o ventriculares ectópicos, y complejos ectópicos ventriculares interrumpidos por otros de carácter supraventricular o ventriculares ectópicos, y en casos de extrasistolia ventricular, taquicardia paroxística ventricular, fibrilación auricular, y taquicardia paroxística auricular. En 6 pacientes infarto. Relaciona el hecho a un grado de exagerada excitabilidad miocárdica, en que el complejo interruptor se produce durante la fase de excitabilidad supernormal. Este síndrome electrocardiográfico empeoraría el pronóstico, y sería un elemento a tener en cuenta para indicar quinidina, que abolió las interrupciones en los cinco casos en que fué administrada. La digital y el estrofanfo también pueden abolirlas pero tienen inconvenientes de orden teórico. — *C. Baudino.*

EL COMPLEJO VENTRICULAR EN LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA REGISTRADO EN LAS DERIVACIONES UNIPOLARES PRECORDIALES Y DE LAS EXTREMIDADES, M. Sokolow y T. P. Lyon.
"Am. Heart. J.", 1949, 37, 161.

Se estudiaron 147 casos de hipertrofia ventricular izquierda, en 22 de los cuales hubo confirmación de autopsia.

Los cambios E.C.G. precoces son: depresión de S-T con onda T aplanada o diafásica, QRS de voltaje anormalmente alto y retardo de la desviación intrínseca.

Los hallazgos característicos en las derivaciones precordiales fueron en orden de frecuencia: 1) depresión de S-T e inversión asimétrica de T en V_5 ó V_6 , (inicialmente T puede ser aplanada o difásica); 2) R en V_5 ó V_6 mide más de 26 mm. y/o la suma de R en V_5 y S en V_1 excede de 35 mm.; 3) la iniciación de la desviación intrínseca excede de 0.05 seg. en V_5 ó V_6 .

Las mismas características de V_5 y V_6 habitualmente con menos intensidad, pero a veces con mayor intensidad, pueden observarse en a VL en corazones horizontales y a VF en verticales.

Los cambios de a VL se reflejan en DI pero con menos intensidad, dando la curva denominada hipertrofia ventricular izquierda "típica" cuando el corazón es horizontal; en los corazones verticales puede no aparecer desviación del eje o hacerse ésta a la derecha, reflejándose las anomalías de a VF en DII y DIII, aunque con poca intensidad.

En 96 % de los normales la suma de R en V_5 ó V_6 más S en V_1 fué menos de 30 mm. y nunca excedió de 35 mm., mientras que en el 22 % de las hipertrofias izquierdas excedió de 35 mm.

En el 20 % de los casos R en V_5 midió más de 26 mm. y en a VL más de 10 mm. (valores máximos normales). En 35 % la desviación intrínseca apareció en/o después de 0.06 seg. (valor no superado en los normales).

En el 56 % el corazón fué horizontal o semihorizontal y en el 22 % vertical o semivertical.

En el 10 % la relación entre la altura de R y T en V_5 y/o V_6 excedió de 10 (por aplanamiento de T) límite máximo normal.

Se destaca el valor de estos hallazgos en las diversas derivaciones, para confirmar el diagnóstico de hipertrofia izquierda. — *B. Moia.*

DERIVACIONES UNIPOLARES ELECTROCARDIOGRAFICAS. EFECTOS PRODUCIDOS POR LA ELIMINACION DE LAS RESISTENCIAS ENTRE LOS ELECTRODOS DE LAS EXTREMIDADES Y EL CENTRAL TERMINAL, J. M. Bryant, F. D. Johnston y F. N. Wilson. "Am. Heart J.", 1949, 37, 321.

En 500 enfermos se registró a VL intercalando o no resistencias de 5.000 ohms en los terminales de brazo derecho y pierna izquierda. Se demuestra que en uno de cada diez E.C.G. la ausencia de resistencias provoca diferencias no sólo en la altura de las ondas P, QRS y T, sino en su dirección y/o ausencia o aparición de algunas de ellas.

Cuando se eliminan las resistencias del central terminal, su potencial está dado por las magnitudes relativas de las resistencias de las áreas de piel subyacentes a los electrodos en ella colocados y posiblemente, en cierta medida, por los efectos de polarización.

No se indica concretamente si deben o no usarse tales resistencias. — *B. Moia.*

EL ELECTROCARDIOGRAMA ENDOCARDIACO EN CONDICIONES PATOLOGICAS EXPERIMENTALES DEL PERICARDIO Y MIOCARDIO, E. Coelho, J. Fonseca y A. C. Lisboa. "Cardiología", 1948, 13, 193.

Se estudió con derivaciones unipolares, el potencial intracavitario del perro en ciertas condiciones experimentales.

Los electrodos se introdujeron en la cavidad ventricular derecha a través de la yugular y en el ventrículo izquierdo a través de la carótida.

La intervención consistió en alterar la superficie pericárdica y determinadas zonas de las paredes (apex, punta anterior y posterior, cara lateral izquierda) provocando en el primer caso pericarditis generalizada y en el segundo, lesiones parciales de la pared sin alcanzar el endocardio. Los autores hicieron la tentativa de eliminar todos los factores responsables de artefactos. •

En las pericarditis como en las lesiones parciales de la pared cardíaca, (siempre con pericarditis epistenocárdica) la alteración fundamental del electrocardiograma consistió en la depresión del segmento S-T, más o menos intensa (la onda T negativa a veces profundamente) y en el alargamiento del QS, en el período final del experimento. Los autores no pudieron obtener registros característicos de localización, salvo cuando tocaban el septum interventricular con lesión del haz de His. Las alteraciones electrocardiográficas de las dos series de experimentos fueron estudiadas inmediatamente y algunos días después de la intervención. Después de las ligaduras de las arterias coronarias descendente anterior y circunfleja, inmediatamente y algunas horas después, se obtuvieron alteraciones similares a las obtenidas en las lesiones de la porción de pared irrigadas por estas arterias.

La dificultad en registrar los potenciales de la lesión por derivaciones

intracavitarias es atribuida a la posición inadecuada del electrodo explorador. — *L. E. del Zar.*

EL EFECTO DE LA NOVOCAINA ENDOVENOSA SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL PERRO, M. H. Uhley y M. Wilburne. "Am. Heart J.", 1948, 36, 576.

Inyectando 50 mgs. endovenoso de clorhidrato de novocaína por kg. de peso, al perro anestesiado con barbitúricos (para contrarrestar la poderosa acción convulsionante de la novocaína) se observó notable tendencia a prolongación de P-R y QRS, con mayor amplitud de P y T.

En un caso la actividad cardíaca se tornó caótica con múltiples marcapasos. Deducen que la novocaína es un poderoso depresor de la conducción. — *B. Moia.*

EFECTO DEL TRIFOSFATO DE ADENOSINA SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL HOMBRE Y ANIMALES, E. J. Mayne, J. F. Goodwin, H. B. Stoner. "Brit. Heart J.", 194., 11, 55.

El efecto de la inyección intravenosa de trifosfato de adenosina en el electrocardiograma fué estudiado en seres humanos, gatos y conejillos de Indias. La acción de la droga sobre el ritmo varía con la dosis; mientras dosis menores pueden provocar taquicardia sinusal, en general el efecto es de bradicardia sinusal, prolongación del espacio PR y bloqueo AV de segundo grado. Dosis mayores frecuentemente originan paro sinusal y ventricular. El trifosfato de adenosina actúa especialmente sobre el nódulo sino auricular en el gato y el hombre, y especialmente sobre el nódulo aurículo-ventricular en el conejillo de Indias. Parte del efecto sobre el hombre y el gato se hace mediante el vago (su acción en el gato y su inhibición atropínica en el hombre, disminuyen la acción de bloqueo, permaneciendo la bradicardia sinusal generalmente). Dosis equimoleculares de adenosina reproducen el efecto del trifosfato de adenosina sobre el ritmo cardíaco en el conejillo de Indias, y también en el gato si se inactiva previamente el vago. Otros cambios por el trifosfato de adenosina son extrasístoles ventriculares, depresión del ST, aumento de amplitud de T, los que se piensa debidos a una acción directa sobre el miocardio. Estos cambios que no origina la adenosina, se debían al compuesto fosforilado. El efecto de la administración previa de otras drogas sobre la respuesta al trifosfato de adenosina da los siguientes resultados:

Sulfato de magnesio: aumenta el efecto sobre el ritmo y disminuye el efecto sobre el miocardio.

Adrenalina: acorta el período de bloqueo.

Quinina, quinidina y mepacrina: disminuyen el efecto de bloqueo, permaneciendo la bradicardia sinusal.

Paludrina: no varía significativamente la respuesta al trifosfato de adenosina. — *C. Baudino.*

LOS DIFERENTES TIPOS DE BLOQUEO INTRAVENTRICULAR, M. Segers. "Am. Heart J.", 1949, 37, 92.

En el bloqueo de rama de la "S", cuando se exploran extensas zonas de la región precordial se encuentra una área en que la desviación intrínseca aparece retardada, y normal en el resto. Esto sugiere un bloqueo focal, pero que no ocurre siempre en la misma zona de las arborizaciones de Parkinje. En cambio, en el bloqueo de rama derecha, tipo común, en todos los puntos de exploración la desviación intrínseca aparece retardada, es decir el bloqueo es total. En el bloqueo de rama izquierda con R puntiaguda en D1, sucede el mismo bloqueo focal. En cambio, cuando aparece una melladura en meseta, es total. — *B. Moia*.

CONTRIBUCION PARA EL ESTUDIO DE LOS BLOQUEOS DE RAMA. NUEVA CLASIFICACION, Q. H. de Mesquita. "Arq. Brasil. de Cardiol.", 1948, 1, 175.

El autor considera que los bloqueos de rama incompletos pueden ser estudiados y clasificados en grados, a ejemplo de lo que pasa en los bloqueos aurículoventriculares parciales. Considera bloqueo completo cuando QRS es mayor de 0,12 segundos, e incompleto cuando es menor, o hasta 0,12 segundos.

Divide los bloqueos incompletos en:

Tipo 1 a: complejo QRS de duración normal, menor de 0,10 segundos con doble R en forma de M sobre el ventrículo donde el ramo está lesionado. Llegada del estímulo a superficie subepicárdica de 0,04 a 0,08 segundos.

Tipo 1 b: que considera así cuando el complejo QRS es de duración entre 0,10 y 0,12 segundos y con las características precordiales del tipo anterior.

Tipo 2: Periodos de alargamiento progresivos del QRS, terminando en un bloqueo de ramo completo y que considera producido por un mecanismo muy semejante a lo que pasa con los periodos de Wenckebach-Luciani en los bloqueos aurículoventriculares. Publica los electrocardiogramas correspondientes a un enfermo, que considera el segundo caso en la literatura.

Tipo 3: Bloqueo incompleto intermitente con claudicación rítmica o arritmica del ramo lesionado y semejando lo que sucede en los bloqueos aurículoventriculares parciales que presentan fallas ventriculares regulares o irregulares. — *M. Schabelman*.

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

OBSERVACIONES SOBRE LA ACCION DE LA ERGONOVINA EN LA CIRCULACION CORONARIA Y SU USO PARA EL DIAGNOSTICO DE LA INSUFICIENCIA CORONARIA, I. Stein. "Am. Heart J.", 1949, 37, 36.

Se inyectaron de 0.2 mg. a 0.4 mg. de maleato de ergonovina, obteniendo E.C.G. cuando aparecía el dolor anginoso o en su ausencia durante repetidos intervalos, a coronarios y controles. Aparecieron cambios E.C.G. similares a los del ejercicio y anoxemia sin que se produjera apreciable taquicardia; estos cambios son prevenidos y acortados en su duración por la trinitrina. En los normales no hubo cambios significativos. No se observaron efectos secundarios. — *B. Moia*.

CAMBIOS EN LAS ARTERIAS CORONARIAS DEL PERRO DESPUES DE LA INYECCION DE ALILAMINA, L. L. Waters. "Am. Heart J.", 1948, 35, 212.

Se inyectó alilamina en solución al 1%, N-propilamina y alcohol alílico, neutralizados con ácido hidroclicóric. Haciendo inyecciones intravenosas de 15 mg. de la amina por kilo de peso, no se producen grandes reacciones y se las puede repetir diariamente o a intervalos mayores. Se hicieron también inyecciones intrapericárdicas de 10 cc. Los cambios arteriales agudos consistieron en procesos de intensa necrosis aguda. En los casos que sobrevivieron más de 6 semanas, se observa una transformación de dichos cambios con fibrosis de la media y procesos de endarteritis granulomatosa que disminuye la luz del vaso, sin acompañarse de trombosis. También se observaron lesiones en la grasa del cuerpo, especialmente fibrosis progresiva con reacción celular gigante. — *B. Moia*.

ANOMALIAS DE LAS ARTERIAS CORONARIAS. RELATO DE CUATRO CASOS, N. K. White y J. E. Edwards. "Am. J. Path.", 1948, 45, 766.

Estos casos fueron hallazgos casuales de autopsias en individuos de edad avanzada. En el primer caso había un ostium único en el sinus aórtico derecho. De allí nacía un sistema que 4 mm. más adelante se dividía en 2 ramas: la circunfleja izquierda y la coronaria derecha. De ésta nacía: una importante rama cuyo trayecto era semejante al de la descendente anterior y que daba ramas para el septo.

En el segundo caso la anomalía consistía en que ambos ostium coronarios se situaban en el sinus aórtico izquierdo.

En el tercer y cuarto caso la circunfleja izquierda era una rama de la coronaria derecha mientras la descendente anterior nacía independientemente del sinus aórtico izquierdo. — *E. A. Otero*.

REVASCULARIZACION DEL CORAZON MEDIANTE INJERTO DE UNA ARTERIA PERIFERICA EN EL SENO CORONARIO, C. S. Beck, E. Stanton, W. Batinchok y E. Leiter. "J. A. M. A.", 1948, 137, 436.

Previos experimentos en perros se aplicaron por primera vez a un paciente y los resultados se comunicarán posteriormente. La técnica consistió en unir un segmento de arteria braquial con la aorta torácica, anastomosando posteriormente el cabo distal con el seno coronario, previa ligadura del mismo. — *M. R. Malinow*.

LA CINETICA VENTRICULAR IZQUIERDA EN EL CURSO DEL INFARTO POSTERIOR, R. Heim de Balsac y L. Alessandris. "Arq. Brasil. de Cardiol.", 1949, 2, 1.

Se efectuó un estudio telerradioquimográfico (frontal y oblicuas) en 76 casos de infartos posteriores, típicos electrocardiográficamente. Las alteraciones varían desde reducción simple de la amplitud hasta inmovilidad completa. En 3 casos había expansión sistólica paradójal.

Los autores consideran curioso y paradójal, el hecho de que tanto en los

infartos ánteroapexianos como pósterobasales, las anomalías cinéticas tienen su máximum de intensidad en la punta del corazón, hecho ante el cual no encuentran ninguna explicación fisiopatológica satisfactoria. Finalmente, recuerdan que cualquiera que sea la alteración miocárdica, las anomalías cinéticas presentan las mismas modalidades y predominan siempre en la región apexiana. — *M. Schabelman.*

PRESION ARTERIAL Y VASOS

UN METODO PARA LA ESTIMACION DE LA RENINA EN LOS TEJIDOS,
J. C. Fasciolo y A. C. Taquini. "Medicina", 1949, 9, 117.

Los autores basan su método en las siguientes etapas: 1º) preparación del extracto renal; 2º) destrucción de la hipertensinasa, contenida en el mismo; 3º) incubación del extracto con hipertensinógeno libre de hipertensinasa; 4º) estimación de la hipertensina formada, aprovechando la acción vasoconstrictora sobre el preparado vascular del sapo.

Describen reactivos y técnica empelada. — *E. P. Etchegaray.*

ACCION DE LA ISQUEMIA INCOMPLETA SOBRE EL CONTENIDO DE RENINA DEL RIÑON, A. C. Taquini y J. C. Fasciolo. "Medicina", 1949, 9, 111.

En los experimentos realizados por los autores se demuestra que el aumento de la renina de la sangre se debe a un aumento de la formación de la renina y no a una mayor liberación. Creen, por la rapidez de la formación (15 a 20 minutos), que debe existir una prerenina que se transforma en renina por algún cambio que la isquemia produce en el riñón. Entre estos cambios está la anoxia, hipercapnia, acidez e hipotensión. Prometen estudiar cuál es la causa. — *E. P. Etchegaray.*

ISQUEMIA RENAL COMPLETA Y CONTENIDO DE LA RENINA RENAL,
J. C. Fasciolo y A. C. Taquini. "Medicina", 1949, 9, 107.

Los autores extirpan el riñón derecho previa liberación y ligadura del pedículo y el uréter, dejándolo en el abdomen para conservar su temperatura.

El riñón izquierdo se libera y se coloca en su pedículo una pinza de Kocher.

Previamente se toman biopsias de ambos y luego de 18 horas de la intervención, nuevas biopsias. La cantidad de renina se estima por el método de los autores. Obtienen los resultados siguientes: aumento de la renina del riñón izquierdo en un 80%, permaneciendo igual en el derecho. — *E. P. Etchegaray.*

ANTROPATOLOGIA DE LA PRESION ARTERIAL, B. H. Kean y J. F. Hammill. "Arch. Int. Med.", 1949 83, 355.

Los autores decidieron establecer: 1) si la presión aumenta con la edad fisiológica o patológica y 2) si la civilización es un factor responsable del aumento tensional.

De la revista mundial se deduce que en el Africa, la presión no aumenta con la edad y lo mismo sucede entre los chinos pobres. Entre algunas personas, la presión es tan baja que serían considerados hipotensos por la mayoría de los médicos. La situación económica, el clima y los esfuerzos psicológicos superficiales no son factores de importancia. Se deben estudiar la dieta y los problemas muy arraigados para determinar su valor en la hipertensión. Hay que reevaluar las grandes estadísticas para establecer si el considerado ascenso tensional normal no es por inclusión de casos incipientes en la edad media y avanzada. — *M. Manguel.*

TENSION ARTERIAL EN EL LACTANTE, E. Sujoy y M. Raznovich. "Prensa Méd.", 1949, 36, 955.

Se hicieron determinaciones cuidadosas con manguito de 5 cms. en 100 niños de 1 mes a 1 año de edad. La presión sistólica que era, término medio, de 59 mm. Hg. al mes, se eleva a 95 m. a los 12 meses; la presión diastólica varió de 30 a 58 mm. respectivamente y la presión diferencial de 29 a 37 mm. respectivamente. Se ve así que ambas presiones aumentan con la edad del lactante. — *B. Moia.*

HIPERTENSION ARTERIAL NEFROGENA. FISIOPATOLOGIA Y REABSORCION TUBULAR FORZADA, A. E. Imbriano. "Sem. Méd.", 1949, 56, 19.

En 5 casos de hipertensión arterial, considerada por el autor nefrógena, sin explicar las razones que justifiquen la etiología nefrógena, la prueba de la reabsorción tubular forzada mediante la inyección de pitresina, dió valores elevados (145, 120, 125, 140 y 100 cc., mientras que los valores normales no deben exceder de 80 cc.). La presión arterial se elevó entre 10 y 15 mm. de Mx. a los 15 y 45 minutos y descendió a los valores iniciales entre los 60 y 75 minutos, sin producirse alteraciones cardiocirculatorias de importancia. — *B. Moia.*

FEOCROMOCITOMA CON SINTOMAS DE SHOCK ADRENALINICO. RELATO DE UN CASO, L. R. Ferraro y R. G. Angle. "Arch. Int. Med.", 1949, 81, 793.

Refieren el caso de un soldado, bruscamente enfermo, con disnea, epigastralgia, vómitos y palpitations. El primer hallazgo clínico fué una taquicardia de 120 por minuto; varias horas después palidez y gran sudoración. La presión arterial 140/120. Midriasis con reacción lenta a la luz. Rales húmedos en bases pulmonares. Cianosis de extremidades. Coma y muerte a las 14 horas de iniciado el cuadro. El único antecedente obtenido de un amigo consistió en crisis de palpitations. En la autopsia tumor adrenal izquierdo. Los autores hacen consideraciones clínicas y patológicas al respecto y admiten que las crisis con el cuadro sintomático correspondiente resulta una cantidad anormal de adrenalina en la circulación general. — *M. Manguel.*

SEVERIDAD Y DURACION DE LA HIPERTENSION EN RELACION CON EL GRADO DE LA HIPERTROFIA CARDIACA, B. R. Stein y A. R. Barnes. "Am. J. Med. Sc.", 1948, 216, 661.

En una serie de 117 casos en los cuales la presión había sido registrada alguna vez normal y que más tarde desarrollaron hipertensión se detallan los hallazgos necrópsicos en relación con la hipertrofia cardíaca. Esta aparece, en esta serie, en relación directa con la severidad y no con la duración de la enfermedad. — *E. A. Otero.*

PERIARTERITIS NODOSA. UN CASO FATAL DE DERMATITIS EXFOLIATRIZ POR SENSIBILIZACION AL "DILANTIN SODICO", J. Y. Van Wyk y C. R. Hoffmann. "Arch. Int. Med.", 1948, 81, 605.

Esa droga cuya toxicidad es conocida, produce reacciones cutáneas en el 5 al 10% de los casos, pero sólo en uno se atribuyó a esa medicación el deceso del paciente. El caso presente reveló en la necropsia lesiones granulomatosas en piel, hígado, bazo, riñones y médula ósea y muchas de esas alteraciones eran debidas a necrosis de la pared arterial con el cuadro de la periarteritis nodosa (P. N.). — *M. Manguel.*

VOLUMEN MINUTO Y CAUDAL SANGUINEO PERIFERICO EN ANEURISMA ARTERIOVENOSO, S. M. Cohen, O. G. Edholm, S. Howarth, J. Mc Michael, E. P. Sharpey-Schafer. "Clin. Sc.", 1949, 7, 35.

En 12 casos, observaron los siguientes hechos: Aumento del volumen minuto, en cierta relación con el tamaño del shunt. Presión auricular derecha y frecuencia cardíaca moderadamente aumentadas. La compresión de la arteria proximal al aneurisma, redujo la frecuencia cardíaca, aumentó la presión diastólica, disminuyó considerablemente el volumen minuto y redujo la presión intraauricular levemente.

La reducción de la presión intraauricular, por colocación de manguitos en los muslos, a un nivel igual que por la presión sobre el aneurisma, originó un pequeño aumento de la frecuencia cardíaca, el volumen minuto decayó muy poco, lo que sugiere que el descenso del volumen minuto por la compresión del shunt depende más de la frecuencia cardíaca que de la presión venosa.

El caudal sanguíneo en los miembros no afectados por el shunt está dentro de límites normales y se incrementa por la compresión del aneurisma. Este incremento fué grandemente reducido por el bloqueo con novocaína de los nervios del miembro, sugiriendo que el aumento del flujo se debía más a la vasodilatación que a la elevación de la presión arterial media.

El caudal sanguíneo en el miembro afectado, distal a la fístula, estaba reducido grandemente, haciéndose muy bajo por la compresión del shunt, en los casos de hasta 2 años de antigüedad. El caudal era muy alto, y se redujo, permaneciendo mayor que normal por la presión del shunt, en un caso de 29 años de antigüedad. Estos cambios sugieren que en las lesiones precoces la mayor parte

de la sangre que va a la parte distal del miembro atraviesa el aneurisma, mientras que en casos antiguos, la sangre pasa por canales colaterales.

El caudal sanguíneo en un miembro, un mes después de operado, fué igual que en el contralateral sano. — *C. Baudino.*

ANEURISMA CIRSOIDE DEL CRANEO. RELATO DE UN CASO, O. F. Grimes y N. E. Freeman. "Ann. Surg.", 1949, 129, 123.

Recuerdan que de acuerdo con los conocimientos modernos es un tipo de aneurisma arteriovenoso. En esta localización (cráneo) se caracterizan por su tendencia progresiva y son consecuencia de un trauma no penetrante en una zona con una lesión vascular preexistente de naturaleza congénita angiomatosa. Las comunicaciones en este aneurisma están entre las arteriolas y las vénulas. Además pulsa y exhibe un soplo y frémito. La extirpación con ligadura de las arterias aferentes es el tratamiento de elección. — *M. Manguel.*

POSTERIORES INVESTIGACIONES SOBRE LA TROMBOANGEITIS OBLITERANTE EN LAS MUJERES, S. Silbert. "Am. Heart J.", 1948, 36, 757.

Se presentan 25 casos destacándose la gran tendencia de la enfermedad a localizarse o comenzar en las manos. Se la distingue del Raynaud porque en la tromboangeítis la palidez se limita habitualmente a un sólo dedo, hay dolor prolongado o continuo, y la temperatura cutánea está disminuída entre los ataques; además por lo general está también comprometida la circulación arterial de miembros inferiores. Se destaca la importancia etiológica del tabaco. — *B. Moia.*

COMPLICACIONES NEUROVASCULARES POR MALA POSICION EN LA MESA OPERATORIA. H. C. Slocum, K. C. O'Neal y C. R. Allen. "Surg., Gynec. and Obst.", 1948, 86, 729.

Estudian las complicaciones neurovasculares producidas por la compresión de esas estructuras a raíz de posiciones antifisiológicas en la mesa operatoria. Los nervios más comúnmente afectados son el plexo braquial con o sin síndrome de Horner; el nervio radial y el cubital.

Coincidiendo con dichos nervios pueden comprimirse las arterias subclavias y axilares. Otro vaso con alteraciones serias, que puede ser afectado en las cirugías del 5º par craneano es la arteria central de la retina que puede trombosarse.

Además no olvidar la trombosis venosa de los miembros inferiores. La terapéutica de las injurias nerviosas es fisioterápico; el de los vasos también o a veces el bloqueo simpático. Mayor valor tienen las medidas profilácticas. — *M. Manguel.*

TERAPEUTICA

LA CANTIDAD DE DIGITOXINA (DIGITALINA NATIVELLE) REQUERIDA PARA ADECUADA DIGITALIZACION, H. J. Stewart y A. A. Newman. "Am. Heart J.", 1948, 36, 641.

El término medio de la dosis para digitalización adecuada fué de 2.0 mg. de

digitoxina por 24 horas, siendo igual darla en una sola dosis o fraccionadamente. En cambio 1.2 mg. (oral o endovenoso) es insuficiente. Cuando se alcanza el efecto bradicardizante buscado aparecen náuseas y vómitos más frecuentemente que con los preparados de hoja total. La dosis de mantenimiento diaria oscila entre 0.1 y 0.2 mg.; 0.2 mg. es excesiva en la mayoría de los pacientes que han sido adecuadamente digitalizados; es más difícil mantener a los pacientes en equilibrio con digitalina que con digital total.

Los autores no recomiendan el procedimiento de dar la cantidad calculada en una sola dosis y recomiendan fraccionarla tanto en los fibrilados como en los con ritmo sinusal.

Los hipertiroideos requieren mayor cantidad de digitalina. — *B. Moia.*

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DE LA TOXICIDAD DIGITALICA HASTA AHORA NO DESCRIPTAS, R. C. Batterman y J. L. B. Gutier. "Am. Heart J.", 1948, 36, 582.

Se destaca la aparición de neuralgias en el 9% de los pacientes que recibieron dosis tóxicas de digital. Los síntomas neurológicos pueden ser los más precoces y severos y constituir la única manifestación de intoxicación digitalica. — *B. Moia.*

FARMACOLOGÍA DEL CORAZÓN INSUFICIENTE, J. M. Michael. "Brit. Med. J.", 1948, 927.

Digoxina: En la insuficiencia con volumen minuto alto (enfisema) disminuye la presión venosa y consecuentemente el volumen minuto. En la insuficiencia con volumen minuto bajo, reduce la presión venosa y aumenta el volumen minuto; comportamiento similar a la preparación cardiopulmonar sobrecargada de Starling. El trabajo cardíaco aumenta por elevarse la presión arterial; esto sugiere una acción directa sobre el miocardio.

Ouabaína: El aumento del volumen minuto es decididamente mayor que el alcanzado por la sola reducción de la presión venosa; el trabajo cardíaco es mayor que por efecto de la digoxina, resultado de su mayor efecto presor. Concluye en que la digoxina tiene mayor acción sobre la presión venosa, y la ouabaína mayor efecto de estimulación miocárdica. La congestión venosa no sería siempre consecuencia del volumen minuto disminuído. El cambio de la presión venosa no está determinado por la respuesta cardíaca, sino más bien a la inversa. — *C. Baudino.*

DIURÉTICOS MERCURIALES. NUEVO PROCEDIMIENTO TERAPÉUTICO EN LA INTOLERANCIA POR HIPERSENSIBILIDAD, L. González Sabathí, V. S. Terán y O. A. Robiolo. "Día Méd.", 1949, 21, 1209.

En casos de molestas reacciones a la inyección del diurético mercurial a dosis habituales, que por su intensidad o gravedad obligaban a interrumpir el tratamiento (incluyendo hipertermia y calambres que los autores atribuyen a reacción al medicamento más que a efecto del radical orgánico), los autores inyectan

dosis diarias de muy pequeñas cantidades que aumentan progresivamente según la tolerancia. Comienzan habitualmente con 1/10 cc., luego 1/8, 1/4, 1/2, etc. No sólo se logra el efecto diurético sino que después el enfermo puede recibir, por lo general, dosis de 1 ó 2 cc. a los intervalos habituales. A veces es necesario iniciar con dosis menores, p. ej. 1/20 cc. — *B. Moia*.

EFFECTOS CIRCULATORIOS Y DIURETICOS DE LA TEOFILINA ISOPROPANOLAMINA, D. M. Fowell, J. A. Winslow, V. P. Sydenstricker y N. C. Wheeler. "Arch. Int. Med.", 1949, 83, 150.

Los autores midieron en 15 pacientes el volumen sistólico para evaluar los efectos circulatorios inmediatos de esa sal. Además registraron la presión arterial, la presión intracardiaca; el consumo de oxígeno, la ventilación pulmonar y el contenido en oxígeno de las sangres arterial y venosa. Luego inyectaron 0.5 g. de esa sal en vena en 20 cc. de solución en un lapso de 2 minutos. Posteriormente se determinó el volumen minuto con intervalos variables. Los registros de presión fueron hechos cada 2 ó 3 minutos durante 30 a 40 minutos. El efecto diurético se estudió en 21 pacientes internados; 19 tenían insuficiencia cardíaca con edemas y algunos con derrames en serosas. Los 2 restantes tenían cirrosis hepática con ascitis. La mayor parte de los insuficientes ya recibían digital y la incapacidad cardíaca persistía. El resultado más constante fué el aumento del volumen minuto que duró 15 minutos. También aumentaron el volumen sistólico y el número de latidos por minuto. La presión arterial media no cambió pero la resistencia periférica disminuyó. La presión intraventricular derecha disminuyó. La ventilación pulmonar y el consumo de oxígeno aumentaron, siendo la primera de igual duración al volumen minuto aumentado. La falta de caída de la presión arterial con disminución de la resistencia periférica indica que el volumen minuto aumentado es por estimulación del miocardio. El efecto diurético de la droga por vía oral e intramuscular fué satisfactorio en los casos de insuficiencia cardíaca arteriosclerótica y en la cirrosis hepática, pero fué nula en la nefritis hipertensiva y en las cardiopatías reumáticas. Rara vez hubo reacciones desagradables con dosis de 0.20 g., 3 a 4 veces por día. — *M. Manguel*.

NEUTRALIZACION DE LOS EFECTOS ANTICOAGULANTES DE LA HEPARINA CON PROTAMINA (Salmine), T. W. Parkin y W. F. Kvale. "Am. Heart J.", 1949, 37, 333.

En el hombre, la inyección endovenosa de 40 a 50 mgs. de sulfato de salmina neutraliza rápidamente el efecto de 50 mg. de heparina, y si se la administra lentamente, a estas dosis, no produce los efectos tóxicos, observados cuando se la inyecta en dosis elevadas a animales de laboratorio. — *B. Moia*.

ESTUDIO DETALLADO DE LA TERAPEUTICA POR DICUMAROL EN SETENTA Y CINCO CASOS CONSECUTIVOS DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, H. Greisman y R. M. Marcus. "Am. Heart J.", 1948, 63, 600.

En 75 internados la mortalidad fué del 9% y la frecuencia de lesiones

tromboembólicas del 7 %: comparan estos excelentes resultados con una serie de 100 casos tratados sin anticoagulantes cuya mortalidad fué de 35 % y la frecuencia de embolias del 21 %. No hubo serias complicaciones atribuibles al dicumarol. — *B. Moia.*

EL EFECTO DE LA ATABRINA (HIDROCLORURO DE QUINAGRINA) SOBRE ARRITMIAS CARDIACAS, M. M. Gerther y S. B. Yohalem. "Am. Heart J.", 1949, 37, 79.

En 26 casos de fibrilación auricular se obtuvieron 13 éxitos después de 27 tentativas con atabrina (media: 0.4 g. intramuscular); en los 14 fracasos, la digital y/o quinidina había sido ineficaz en todos menos uno, lo mismo había sucedido en algunos de los casos del grupo anterior. También fué eficaz en algunos casos de taquicardia nodal y aleteo auricular rebeldes a la quinidina. La atabrina fué eficaz, e ineficaz en dos taquicardias ventriculares. — *B. Moia.*

NEOSINEFRINA EN EL TRATAMIENTO DE LA TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR, W. B. Youmans, M. I. Goodman y I. Gould. "Am. Heart J.", 1949, 37, 359.

Neosinefrina en dosis endovenosa variable de 0.4 mg. a 2.0 mg., restauró el ritmo sinusal en casos de taquicardia supraventricular (algunos rebeldes a otros procedimientos) dentro de los 35 a 70 segs. de la inyección coincidiendo con la elevación tensional, especialmente cuando la presión sistólica alcanza alrededor de 160 mm.Hg. En algunos casos, sin embargo, se debió alcanzar hipertensiones demasiado altas para ser consideradas no peligrosas.

La dosis inicial no debe sobrepasar 0.5 mg., y ella produce habitualmente la hipertensión necesaria; en caso contrario se aumentará la dosis, según la respuesta tensional; la mayoría de los ataques ceden con 1.0 mg. o menos.

El efecto no parece deberse a una acción directa de la droga, sino indirecta, a través de la hipertensión brusca (por vasoconstricción) que excita las zonas vasosensibles de la aorta, produciendo un reflejo depresor.

Se sugiere, entonces el uso de esta u otras drogas de acción vasopresora rápida para el tratamiento de elección en casos seleccionados de taquicardia supraventricular. — *B. Moia.*

OBSERVACIONES EN EL TRATAMIENTO PENICILINICO DE LA SIFILIS CARDIOVASCULAR, J. Edeiker, M. S. Falk y H. P. Steiger. "Am. J. Med. Sc.", 1949, 217, 475.

Relatan las observaciones efectuadas durante el tratamiento de 50 pacientes con sífilis cardiovascular con Penicilina en dosis que variaron de 1.2 a 9.6 millones de unidades Oxford. De los 50, 23 tenían aortitis, 20 insuficiencia aórtica, 5 aneurisma aórtico y 2 aneurisma e insuficiencia aórtica. No hallaron relación entre las dosis iniciales y la frecuente reacción febril. Los 6 pacientes que presentaron insuficiencia cardíaca toleraron perfectamente ambos tratamientos, el penicilínico y el tónico cardíaco. Cambios significativos en la onda T fueron

registrados en 8 casos. En ninguna circunstancia fué necesario interrumpir el tratamiento. — *E. A. Otero.*

LIGADURA DE LA VENA CAVA INFERIOR EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA, R. Vedoya, I. Perianes y P. Cossio. *Sem. Méd.*, 1949, 56, 627.

Se describen dos casos de cardiopatía arteriosclerosa con insuficiencia cardíaca irreductible a los tratamientos habituales, en los cuales la ligadura de la vena cava inferior por debajo del origen de las venas renales, produce notables y prolongada mejoría de los síntomas y signos de la insuficiencia cardíaca, en especial de la disnea de decúbito.

Se hacen consideraciones sobre el mecanismo por el cual la disminución del suministro de sangre al corazón derecho, es capaz de mejorar la eficiencia del miocardio ventricular sobrecargado. — *B. Moia.*

LIGADURA DE LA VENA CAVA INFERIOR EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA, V. S. Terán y L. Yakoncick. "*Rev. Méd. de Rosario*", 1949, 39, 79.

Dos casos de cardiopatía reumática y uno hipertensiva con ortopnea y disnea paroxística nocturna, rebelde a los tratamientos intensivos. Se observó notable mejoría clínica, que persiste después de 5 meses de observación. Concomitantemente se observó descenso de la hipertensión, aumento de la capacidad vital, disminución de la presión venosa en miembros superiores y acortamiento del tiempo de circulación brazo-pulmón. — *B. Moia.*

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA IRREDUCTIBLE POR LA LIGADURA DE LA VENA CAVA INFERIOR, L. González Sabathié y O. Cames. "*Rev. Méd. de Rosario*", 1949, 39, 84.

En 4 casos de cardiopatía hipertensiva, 1 de coartación aórtica y estenosis valvular aórtica y uno de cardiopatía mitral con insuficiencia cardíaca irreductible a predominio de manifestaciones pulmonares, uno de ellos en estado de mal anginoso, la ligadura de la vena cava inferior por debajo de las renales produjo gran mejoría, incluso del síndrome anginoso, en 5. El sexto, un hipertenso maligno, murió en anuria y uremia consecutiva, como consecuencia de la gran caída tensional con cuadro de insuficiencia circulatoria periférica; aún en este caso se observó el efecto beneficioso de la intervención sobre la capacidad funcional del corazón. — *B. Moia.*

LIGADURA DE LA VENA CAVA INFERIOR EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA, F. Gaspary, P. Tuero y R. García Turiella. "*Rev. Méd. de Rosario*", 1949, 39, 89.

En dos cardiopatías hipertensivas y tres reumáticas con insuficiencia cardíaca irreductible global, pero siempre con predominancia de manifestaciones pulmonares, la ligadura de la vena cava inferior, produjo 2 resultados buenos y dura-

deros (un año y 3 meses), uno bueno y transitorio, uno bueno hasta un mes de operado y uno muerto en shock post-operatorio (cardiopatía hipertensiva que murió en shock a las 17 horas de la intervención). Un enfermo desarrolló una tromboflebitis de pierna izquierda al mes de la intervención, la que evolucionó favorablemente. — *B. Moia.*

TETRALOGIA O ENFERMEDAD DE FALLOT. OPERACION DE TAUSSIG-BLALOCK. ANASTOMOSIS SUBCLAVIO-PULMONAR, A. R. Albanese. "Día Méd.", 1949, 21, 1883.

Presentan un estudio sobre esta intervención con sus indicaciones, contraindicaciones, anestesia, técnica, pre y post-operatorio y los resultados obtenidos en 33 enfermos seguros o presuntos FalLOT. Estos son:

En 3 se hizo toracotomía sin disección visceral alguna: fallecieron 2. En otros 2 se debió abandonar la operación al iniciar la anastomosis en uno, y luego de ligada la subclavia en el otro. Los dos fallecieron por causa anestésica.

En otro caso se produjo paro cardíaco durante el cierre de la pared, operación terminada y anastomosis funcionando.

Otros tres fallecieron en post-operatorio inmediato por causa anestésica preponderante.

Del total de 28 enfermos con operación terminada fallecieron 6, es decir 21,5 %. Los otros están vivos y bien, es decir el 78,5 %. — *E. P. Etchegaray.*

TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO DE LA HIPERTENSION, F. L. Reichert, V. Richards, E. Holman, A. L. Bloomfield, T. Addis, D. A. Rytand y J. K. Lewis. "Ann. Surg.", 1949, 129, 349.

Los autores creen que la simpaticectomía debe indicarse cuando aparecen signos de peligro en pacientes con hipertensión diastólica elevada; cuando la presión sube más; si los síntomas se hacen más graves y cuando aparecen complicaciones vasculares, especialmente peligrosas para los ojos. Ignorando las contraindicaciones publicadas han efectuado la operación sin limitaciones por la edad ni por infartos miocárdicos, insuficiencia cardíaca ni nefritis crónica. La operación fué la simpaticectomía bilateral transdiafragmática con resección del esplacnico y tronco del simpático en un tiempo, ejecutado por dos cirujanos operando simultáneamente.

La mortalidad fué de 6 %, prestando cuidado a la conservación de una presión sanguínea adecuada en el pre y post-operatorio.

Después de intervenidos los pacientes fueron vigilados para evitar anoxia cerebral e insuficiencia renal. Creen que la operación es favorable y alivia temporariamente la sintomatología en 1/5 de los casos. — *M. Manguel.*

VALORACION CLINICA DEL VERATRUM VIRIDIUM EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ESENCIAL, E. D. Freis y R. Stanton. "Am. Heart J.", 1948, 36, 723.

En 40 hipertensos esenciales de distinto grado evolutivo y sometidos anteriormente a variados tratamientos dietéticos y medicamentosos (aún los más

modernos), se administró el veratrum viridium, por vía bucal, durante períodos de 13 meses. El efecto hipotensor aparece de 1 a 2 horas, llega al máximo en 4 a 6 y se extingue después de 14 horas. Por ello debe darse cada 12 horas y si aparecen efectos secundarios, conviene subdividir la dosis dándola a intervalos más frecuentes en cantidades no mayores de 10 "V. Craw" por hora. Cada paciente debe tener su propia dosis, de acuerdo a tolerancia y efectos obtenidos.

Se encontró de utilidad en crisis hipertensivas e hipertensión crónica, resistentes a otras formas de terapia y/o complicada con insuficiencia cardíaca.

En algunos de estos casos se observó reducción de la silueta cardíaca y tendencia a normalización de los cambios electrocardiográficos.

El enfermo puede tener náuseas o vómitos, o cambiar su propia sensibilidad al medicamento. Por ello no se le aconseja para el tratamiento de hipertensos moderados o ligeros. — *B. Moia.*

TETRAETILAMONIO. NUEVO MEDICAMENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL Y ANGINA DE PECHO, C. Lian, I. Bensecry y F. Barbieri. "Semana Méd.", 1949, 56, 548.

Para la hipertensión hacen 2 inyecciones intramusculares diarias con subtosan (substancia retardadora) de 1 g. cada una, enfermo acostado hasta dos horas después, para evitar lipotimias. Excepcionalmente 4 g. diarios. Si al cabo de 8 a 10 días no hay descenso tensional o mejoría subjetiva, se interrumpe; de lo contrario se prosigue: 2 inyecciones diarias de 1 g. día por medio, durante la 2ª semana, luego dos por semana durante la 3ª y una por semana durante el mes siguiente. Sólo se observó molestias oculares como efecto secundario más destacable y molesto. Los descensos tensionales son en general modestos en el 50 % de los casos, pero la mejoría subjetiva es casi constante. Una conducta similar en la angina de pecho dió resultados favorables en algunos casos, como preventivo de crisis subintrantes. Lo mismo observan en la tromboarteritis obliterante y enfermedad de Raynaud. — *B. Moia.*

RESULTADOS ALEJADOS DE LA SIMPATECTOMIA EN LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA PRIMARIA, T. Padilla, P. Cossio y J. A. Berreta. "Medicina", 1949, 9, 19.

Hacen el estudio alejado (2-3 años) de 27 pacientes hipertensos simpatectomizados, que clasifican en tres grupos (muy favorables, favorables y desfavorables para la operación).

De ese total: 3 mejoraron (11,1 %); 11 permanecieron iguales (40,7 %); 5 empeoraron (18,5 %) y 8 fallecieron por la propia enfermedad (29,6 %).

Se comentan falsas apreciaciones sobre la aplicación del tratamiento. — *E. P. Etchegaray.*

LUGAR DE LA HIPEREMIA VENOSA INTERMITENTE EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR OBLITERANTE, M. H. Evoy y G. de Takats. "Arch. Int. Med.", 1948, 81, 292.

Fueron estudiados 100 pacientes sometidos a esa única terapéutica desde

varios meses hasta años. Se analizó la gravedad de la afección y la duración del tratamiento. Los resultados mejoraron en los casos muy severos y con tratamiento prolongado. Para determinar la mejoría se recurrió al tiempo de lleno venoso y a la capacidad de marcha. Diabéticos con lesión nerviosa periférica o pacientes con espasmo vascular marcado o alteración arterio-capilar no se benefician. El tratamiento está indicado en los arterioescleróticos con tests anormales o en los sometidos a simpaticectomía sin beneficio. Es aplicable en pacientes ambulatorios para usarlo en su casa por lo menos, durante un año con el fin de detener o retardar la esclerosis vascular progresiva. — *M. Manguel.*

SIMPATICECTOMIA EN LA ARTERIOSCLEROSIS PERIFERICA, E. E. Jemerin. "Ann. Surg.", 1949, 129, 65.

Ocho simpaticectomías lumbares se efectuaron en 6 pacientes con arteriosclerosis periférica avanzada y con signos marcados de insuficiencia circulatoria. En 5 casos había gangrena. En 7 de los 8 operados, la operación fué beneficiosa y salvadora de los miembros. Se recuerda que según estudios experimentales, el suministro sanguíneo a los músculos de las piernas no está directamente relacionado con el sistema simpático, de modo que los resultados no son dependientes de la operación. Por otro lado se vió que esos miembros, como los normales reaccionan igual a los fenómenos vasomotores y la simpaticectomía eliminaría el fenómeno vaso constrictor presente en la arteriosclerosis. Probablemente las influencias del frío, de la posición de pie, de la emoción, etc., son abolidas por la operación. — *M. Manguel.*

TRATAMIENTO CON ETÉR (METODO DE KATZ) DE LAS IEQUEMIAS DE LOS MIEMBROS, A. E. Grossi "Prensa Méd.", 1949, 36, 1562.

Fleboclisis en ayunas de 1.000 cc. de solución clorurada isotónica a la que se agrega en el momento de usarla, 25 cc. de éter anestésico. Goteo inicial de 40 por minuto, y luego de 60 si hay buena tolerancia. Repetir de 10 a 30 sesiones. Se usó en 17 tromboarteritis, 5 tromboangéitis, 1 Raynaud y 2 trast. circ. post traum. De los primeros, hubo 11 resultados buenos, 1 regular y 5 pobres; de los segundos, 1, 2 y 2, respectivamente; los tres últimos mejoraron todos. Se consideran buenos los resultados cuando la claudicación u otros síntomas han retrocedido y la mejoría se ha mantenido más de 6 meses. No pudo evitar la amputación de las zonas de necrosis, pero en el 28 % de esos casos, fué útil como analgésico proporcionando colgajos bien nutridos. — *B. Moia.*