

## ANALISIS DE REVISTAS

### SEMIOLOGÍA

*SOPLO SISTOLICO FUNCIONAL EN LOS NIÑOS*, Ch. R. Messeloff. "Am. J. Med. Sc.", 1949, 217, 71.

La denominación "soplo funcional" se debe aplicar a aquellos casos en que la alteración valvular puede ser excluída, que están libres de enfermedad general o cardíaca que pueda dar lugar a soplos sistólicos. Estudia el autor 300 niños de 6 a 14 años, cuya única anormalidad era el soplo sistólico. En cada caso se le hizo cuidadosa anamnesis, examen físico y fluoroscópico, recalcando la importancia de los antecedentes de fiebre reumática o cardiopatía de otra naturaleza. Aquellos con antecedentes posibles de fiebre reumática que mostraron cualquier alteración al examen físico, fluoroscópico o electrocardiográfico fueron excluídos. En estas circunstancias cuando el diagnóstico fué hecho por cardiólogos bien entrenados, fué exacto en el 98% de los casos.

De la auscultación únicamente no se desprende ningún elemento que pueda hacer el diagnóstico de soplo funcional ya sea sitio de máxima auscultación, calidad, intensidad, duración, cambios de posición o modificación por el ejercicio. — *E. A. Otero.*

*ESTUDIO ANGIOCARDIOGRAFICO DE LA ARTERIA PULMONAR*, Ch. T. Dotter e I. Steinberg. "J.A.M.A.", 1949, 139, 566.

Los autores con una experiencia angiocardiográfica de once años presentan sus conclusiones respecto al valor de la angiocardiografía con el fin de llegar a un diagnóstico preciso de los trastornos que afectan a la arteria pulmonar.

Dividen a las alteraciones de la arteria pulmonar en primarias y secundarias.

1. — *Primarias*: ductus arteriosos, defectos septales, (el más pronunciado en la comunicación interauricular), dilatación aneurismática idiopática, complejo de Eisenmeger, estenosis pulmonar.

2. — *Secundarias*: Estenosis mitral, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedades pulmonares crónicas, cifoescoliosis. — *J. Skibinsky.*

*LECTURA DEL TELERRADIOKIMOGRAMA VENTRICULAR IZQUIERDO*, R. Heim de Balsac. "Acta Cardiol.", 1948, 3, 189.

El autor hace un estudio bien completo del telerradiokimograma ventricular izquierdo y anota una serie de consideraciones interesantes. La existencia de un telerradiokimograma normal no impone que el corazón sea normal, pero toda modificación en la cinética ventricular izquierda, aún en ausencia de signos clínicos, eléctricos o radiológicos de cardiopatía, deben hacer sospechar de la integridad del miocardio.

Acompaña una serie de telerradiokimografías y una extensa bibliografía. — *E. P. Etchegaray.*

*MEDIDA DEL DIAMETRO TRANSVERSO CARDIACO DEL CORAZON POR PERCUSION DIRECTA*, W. D. Stroud, M. W. Stroud y D. S. Marshall. "Am. Heart J.", 1948, 35, 780.

La percusión directa con el dedo medio derecho (tórax vertical, borde iz-

quierdo en 5º espacio y borde derecho en 4º) dió en 335 exámenes de 305 hombres comparativamente con el estudio radiológico, una variación de  $\pm 10\%$  en el 74% y de  $\pm 15\%$  en el 88%. En el 58% los resultados de la percusión estaban dentro de 1.0 cm. de las medidas de la telerradiografía. En 45 mujeres, 55 exámenes comparativos dieron resultados similares; en consecuencia la percusión del diámetro transversal en el hombre tiene valor decidido. — *B. Moia.*

## PATOLOGIA

*CARDIOPATIAS CONGENITAS CIANOGENAS. IMPORTANCIA DEL CATERISMO DEL CORAZON PARA SU DIAGNOSTICO DIFERENCIAL*, R. Charlier. "Acta Cardiol.", 1949, 4, 68.

Se describe en detalle la técnica empleada y los resultados obtenidos para el diagnóstico correcto de dos cardiopatías congénitas cianóticas: un caso de Eisenmenger y otro un Fallot. — *E. P. Etchegaray.*

*EL COMPORTAMIENTO DE LA PRESION VENOSA DURANTE VARIOS ESTADOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA*, T. B. Gibbons. "Am. Heart J.", 1948, 35, 553.

Se eligió al peso como índice práctico más seguro del contenido líquido del cuerpo. Se hicieron determinaciones diarias de peso y presión venosa durante 34 cambios significativos (26 mejorías y descompensaciones) en 23 enfermos. Aunque, en general ambos índices variaron en forma concordante, en algunos los cambios de uno u otro se precedieron aisladamente.

Estas discordias iniciales pueden explicarse por el estado de los tejidos afectados por la formación del edema; así con menor elevación de la presión venosa pueden formarse edemas y viceversa.

Se confirma el valor de la presión venosa para el diagnóstico y correcta valoración clínica de la insuficiencia cardíaca, especialmente cuando se hacen determinaciones en serie.

Se demuestra, además que en la insuficiencia cardíaca, el estado de los tejidos tiene quizás más influencia directa sobre la presión venosa que la función cardíaca. — *B. Moia.*

*VOLUMEN MINUTO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA*, E. A. Stead, J. V. Warren y E. S. Brannon. "Am. Heart J.", 1948, 35, 529.

Se determinó el volumen minuto por cateterización en 61 normales y 48 insuficientes cardíacos, siendo menor de 4,5 litros en 78% de los cardíacos y mayor en el 82% de los normales. En 2 anemias y 2 hipertiroideos del primer grupo, el volumen minuto mostró valores mucho mayores que los correspondientes a la insuficiencia cardíaca; ello confirmó que no hay un nivel absoluto de volumen minuto para la aparición de insuficiencia cardíaca, esta aparece siempre que el volumen minuto sea inadecuado para las necesidades de los tejidos durante un largo período de tiempo.

La disnea y congestión pulmonar son causados por la acumulación de agua

en el pulmón; dicho edema depende del grado de presión capilar producido por la insuficiencia ventricular izquierda y de la cantidad de agua y sal retenida por los riñones; la restricción de sal en la dieta puede disminuir la congestión pulmonar sin alterar la circulación.

En reposo pueden existir las siguientes combinaciones:

a) Volumen minuto bajo con insuficiencia, permaneciendo bajo a pesar de la desaparición de los síntomas, los cuales mejoran con restricción de sodio y uso continuado de diuréticos. La mayoría de los pacientes estudiados pertenecen a este grupo.

b) Volumen minuto bajo con insuficiencia pero aumentando con la digital o cuando se cura una complicación, tal como el infarto de pulmón; no requiere restricción salina o diuréticos cuando se reduce la actividad por el reposo en cama.

c) Volumen minuto normal con insuficiencia, permaneciendo normal al compensarse. Volumen minuto adecuado en reposo; los síntomas en el momento del estudio se deben a infiltración acuosa pulmonar que persistirá hasta completar la diuresis.

d) Volumen minuto alto con insuficiencia; lo que puede observarse en (1) pacientes inquietos, aprehensivos y disneicos cuyo volumen minuto es adecuado en reposo pero inadecuado durante el ejercicio mediano y (2) en pacientes con hipertiroidismo, anemia, fístula arteriovenosa, persistencia del canal arterial, beri beri y ciertas infecciones.

Este, como otros trabajos similares, adolece de la falla de no puntualizar la causa o afección que dió origen a la insuficiencia cardíaca. — *B. Moia.*

*HIPERTROFIA MASIVA DE CORAZON CON ESPECIAL REFERENCIA AL SINDROME DE BERNHEIM*, Ll. R. Evans y P. D. White. "Am. J. Med. Sc.", 1948, 216, 486.

Estudian un grupo de 33 corazones que pesan más de 750 gramos en los cuales la etiología era hipertensión arterial (16 casos), enfermedad reumática con estrechez mitral aislada o tomando la válvula aórtica (8 casos), estenosis aórtica (3) y en el resto, esclerosis coronaria, arterioesclerosis aórtica con aneurisma, aortitis sífilítica con insuficiencia valvular, enfermedad de Ayerza o miocarditis crónica. En ninguno de estos casos había signos o síntomas de insuficiencia de cavidades derechas, manifestando los autores que no han encontrado ningún caso, en este análisis ni en su experiencia, de síndrome de Bernheim. — *E. A. Otero.*

*CARDIOPATIA AMILOIDEA*, J. Balinger. "Am. J. Med. Sc.", 1949, 217, 308.

Presenta dos casos con insuficiencia cardíaca congestiva irreductible de etiología desconocida. Los cambios electrocardiográficos eran alteración de la onda T, PR largo y bajo voltaje. El diagnóstico podría efectuarse por medio de las reacciones tintoriales en material extraído por biopsia, en lengua, músculos, mucosa bucal o piel que junto con el corazón son los órganos que ataca generalmente la amilosis primitiva. En ambos casos el diagnóstico se hizo en la mesa de autopsias. — *E. A. Otero.*

## ELECTROCARDIOGRAFIA

*EFECTOS ELECTRICOS DE LA INJURIA EN VARIAS LOCALIZACIONES MIOCARDICAS*, H. K. Hellerstein y L. N. Katz. "Am. Heart J.", 1948, 36, 184.

Produciendo en perros lesiones miocárdicas localizadas (por ruptura superficial, electrodo a presión, cloruro de potasio, inyección de alcohol, cauterización, electrocoagulación, etc.) subendocárdicas y subepicárdicas, el electrodo colocado subyacente a la lesión subepicárdica, acoplado con pata izquierda, da una desviación del S-T hacia arriba, que se hace negativa cuando el mismo electrodo se desplaza hacia la zona que rodea al área lesionada, permaneciendo isoelectrico en la zona intermedia. En la pared epicárdica opuesta a la lesionada el segmento S-T aparece deprimido; lo mismo sucede en la cavidad endocárdica, incluidas las aurículas.

A medida que pasa el tiempo, también el tejido que rodea al área lesionada da S-T elevado, siendo, sin embargo, desigual la magnitud de los cambios en las distintas regiones circundantes, no apareciendo ni al mismo tiempo ni con la misma magnitud, aún en puntos equidistantes. El efecto de la lesión era habitualmente mayor en áreas próximas a la base.

Los efectos de la lesión endocárdica son similares a los de la subepicárdica pudiendo agruparse en tres tipos: 1) inversión de T-R con escasa o no desviación positiva de S-T, es decir, fundamentalmente, corriente de lesión en reposo; 2) ligera inversión de R-T con gran elevación de S-T (corriente de lesión de actividad) y 3) lo más común, desniveles semejantes pero opuestos de R-T y S-T (combinación de ambas corrientes de lesión).

La lesión endocárdica localizada (exclusiva al tabique interventricular) produce elevación del S-T desde las cavidades cardíacas y elevación colocando el electrodo en la zona subepicárdica directamente superyacente, mientras que en puntos distantes se hace ligeramente negativo o isoelectrico. Derivaciones epicárdicas sobre la zona lesionada dan S-T positivo.

En la lesión del tabique aparece S-T positivos cuando el electrodo se coloca en la cavidad lesionada o en la pared libre de la misma y negativo en la cavidad y pared contralateral. Si el electrodo se coloca en la parte superior del ventrículo derecho, queda en un plano que es la extensión de la superficie mayor de la lesión subendocárdica de la cara izquierda de la pared superior del tabique (que abomba hacia el ventrículo derecho) y puede faltar desviación del S-T. Por eso tiene mucha importancia la orientación espacial del electrodo con respecto al área lesionada.

Las lesiones transmurales incompletas dan elevación del S-T con electrodos en epicardio y cavidad subyacente. Sin embargo, la transmural completa instantánea de un área grande de la cara anterior del ventrículo derecho, produce cambios mínimos del S-T y aparición de QS en el electrodo intracavitario derecho subyacente, siendo igual el trazado epicárdico con el electrodo en el centro de la

lesión. Lesiones intramurales aisladas no permiten descubrir efectos con electrodos epicárdicos suprayacentes.

En síntesis, elevación del S-T aparece cuando el electrodo epicárdico es suprayacente a la zona epicárdica lesionada o se coloca en la pared ventricular opuesta a una lesión subendocárdica, sea de pared libre o tabique o cuando el electrodo endocárdico e intracavitario obtiene el E.C.G. después de lesionar el subendocardio de la pared libre de los ventrículos o la cara del tabique que mira a la cavidad con el electrodo.

Depresión del S-T aparece, en cambio, cuando el electrodo epicárdico se coloca en la zona que rodea al área epicárdica lesionada, o en la región suprayacente a la lesión endocárdica, o cuando recoge intracavitariamente lesiones de la superficie subepicárdica de los ventrículos de la cara contralateral del tabique.

Dichas lesiones producen también modificaciones de T, lo que confirma la existencia de corriente de lesión de repolarización y bloqueos intraventriculares locales, lo que confirma la existencia de corrientes de lesión de despolarización, que vienen a sumarse a las corrientes de lesión de actividad y reposo. — *B. Moia.*

*LA DERIVACION PRECORDIAL DERECHA*, H. Vesell y B. Shorr. "Brit. Heart J.", 1948, 10, 158.

Los autores utilizan en 265 enfermos la derivación CF1 y obtuvieron los siguientes hallazgos electrocardiográficos: P fué negativa en el 88%; no se encontró onda Q; en 13, R estaba ausente con S profunda, S-T se presentó a menudo elevado y nunca deprimido, T fué negativa en 183 y difásica en 46. No había relación entre la negatividad de T y la desviación del eje eléctrico. No notaron relación entre la existencia de Q y T negativa o positiva. En la sobrecarga izquierda T era positiva en CF1, R era más pequeña que en los normales y S más profunda.

En el infarto de cara posterior se observan cambios opuestos a VF, S más profunda, S-T deprimido y T se hace positiva (este comportamiento de T es útil para el diagnóstico cuando no se observan alteraciones en las derivaciones standard y para valorar la presencia de Q3). Una onda T negativa habla en contra del infarto de miocardio.

Estos hallazgos electrocardiográficos justificarían el uso sistemático de las derivaciones precordiales derechas, especialmente CF1. — *J. Bronstein.*

*VALORACION DE LAS DERIVACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS PRECORDIALES EN LA OBESIDAD*, H. L. Jaffe, E. Corday y A. M. Master. "Am. Heart J.", 1948, 36, 911.

En 24 obesos sin afección cardiovascular aparente y con E.C.G. normal aún después de esfuerzo, se obtuvieron las 6 precordiales con el enfermo en posición sentado; si éste mostraba variaciones anormales se obtenía uno acostado en inspiración y espiración.

La amplitud de T en las derivaciones V apareció reducida al 50% de lo normal pero nunca invertida de V2 a V6.

Si se obtienen CF o CL la influencia de la extremidad puede ser tan grande, que T puede aparecer negativa en C2 y C3 en el 20% y en C4, 5 y 6, en 10 a 15% de los normales. La CR muestra distorsión en la dirección de la normalidad. Es útil en la obesidad pero puede enmascarar alteraciones de T en casos anormales.

La disminución de voltaje de T se debe probablemente a elevación diafragmática (en un caso con ascitis, después de la paracentesis las ondas T anormales en CF, se normalizaron).

Se recomienda, por lo tanto, usar rutinariamente las V. — *B. Moia.*

*EL ESFUERZO Y EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA PRUEBA DE HIPOXEMIA PARA LA INSUFICIENCIA CORONARIA*, H. B. Burchell, R. D. Pruitt y A. R. Barnes. "Am. Heart J.", 1948, 36, 373.

En muchos casos la vasoconstricción coronaria es un factor importante para determinar el desarrollo de una área de lesión miocárdica, ya que pacientes con igual grado de esclerosis coronaria pueden dar una reacción positiva o negativa a la inhalación de O<sub>2</sub> 10%.

Prácticamente en todos los pacientes aumentó la ventilación, existiendo aparentemente una relación grosera entre el grado de este aumento y el de la saturación arterial de hemoglobina. La saturación de la hemoglobina no es el factor principal que determina la positividad o negatividad de la prueba, cuya duración puede reducirse de 20 a 15 minutos sin modificar el porcentaje de resultados positivos.

Los cambios electrocardiográficos por su tipo, apoyan el concepto de que las células más seriamente afectadas yacen en la capa subendocárdica y pueden producirse independientemente del estímulo fisiológico que origina dolor.

El pronóstico de los coronarios con prueba positiva es igual al de los con prueba negativa. — *B. Moia.*

*EL EFECTO DEL EJERCICIO SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA (TEST DE MASTER) EN EL DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA CORONARIA*, D. Unterman y A. C. De Graff. "Am. J. Med. Sc.", 1948, 215, 671.

Los cambios electrocardiográficos asociados con episodios espontáneos de angor han sido descritos por numerosos investigadores y consisten en depresión del ST en una o más derivaciones y cambios o inversión de T. Cambios similares han sido observados durante o siguiendo el ejercicio.

Efectúan el test a 37 normales que sirvieron como controles, 91 cardiópatas y 22 convalecientes de enfermedades agudas. Los cambios fueron significativos en el 40,7% de 59 pacientes con enfermedad coronaria y en 48,3% de 31 enfermos con síndrome anginoso. En 7 de 10 pacientes que tuvieron dolor anginoso durante el ejercicio el test fué positivo.

Diecinueve del total de cardiópatas estaban digitalizados de los cuales 6 mostraron test positivos (32%). El valor práctico de la prueba es muy relativa por la frecuencia de la respuesta negativa en insuficiencia coronaria y aún en el ángor bien definido. — *E. A. Otero.*

*ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS Y CLÍNICOS DE LA ACCIÓN DEL TARTRATO DE ERGOTAMINA Y DE LA DIHIDRO ERGOTAMINA*, D. Schérf y M. Schlachman. "Am. J. Med. Sc.", 1948, 216, 673.

Se desprende del trabajo que los derivados de la ergotamina no permiten diferenciar ondas T invertidas de carácter funcional de otras originadas por cardiopatía orgánica. Normalización episódica se puede observar en ambas circunstancias.

De los 19 pacientes con cardiopatías orgánicas bien definidas 7 mostraron modificaciones de la onda T; en 2 se hicieron más negativas, mientras que los 5 restantes mostraron su normalización.

En 5 casos se presentó dolor anginoso y uno de ellos murió, debiendo ser prudente en la administración de la droga en pacientes con esclerosis coronaria. — *E. A. Otero.*

*ALGUNOS ASPECTOS VECTOCARDIOGRÁFICOS DEL INFARTO DEL MIOCARDIO*, M. M. Vastesaegeer. "Acta Cardiol.", 1949, 4, 22.

El autor hace un estudio vectocardiográfico sobre 50 casos de infarto de miocardio, que dada su escasa cantidad y la falta de autopsias no le permite sacar conclusiones categóricas y definitivas en cuanto a la localización. El signo más típico es la presencia de numerosas muescas en estas curvas patológicas. — *E. P. Etchegaray.*

*VALORACION DEL ELECTROCARDIOGRAMA ESOFÁGICO EN EL DIAGNÓSTICO DE INFARTO DE CARA POSTERIOR CURADO*, H. B. Burchell. "Am. Med. J. Sc.", 1948, 216, 492.

El valor de las derivaciones esofágicas en el diagnóstico del infarto de cara posterior curado, es pequeño si se compara con la utilidad de las precordiales en el infarto antiguo del septo, punta y pared lateral del ventrículo izquierdo. Recalca la importancia de limitar la zona auricular y ventricular y diferenciar los respectivos electrocardiogramas. — *E. A. Otero.*

*EL ELECTROCARDIOGRAMA DE PACIENTES HIPERTIROIDEOS SIN EVIDENCIAS DE ENFERMEDAD CARDIACA: EL GRADIENTE VENTRICULAR*, A. L. Hyman y R. B. Failey. "Am. J. Med. Sc.", 1949, 217, 79.

En 18 hipertiroideos sin síntomas ni signos de enfermedad cardíaca el gradiente ventricular de Wilson es mayor que en individuos normales con frecuencias semejantes.

En muchos de ellos el G muestra desviación hacia la derecha. En individuos normales a quienes se dió tiroides se observó aumento del gradiente pero sin desviación. Luego de la operación o del tratamiento con tiouracilo en los hipertiroideos y de la supresión de ingestión de tiroides en los normales se observó que la magnitud de G disminuyó tendiendo a desaparecer la desviación del vector G. — *E. A. Otero.*

## ARRITMIAS

*MECANISMO DEL RITMO SINUSAL IRREGULAR EN EL BLOQUEO CARDÍACO*, I. R. Roth y J. B. Kisch "Am. Heart J.", 1948, 36, 257.

Se sugiere que el retardo auricular protosistólico en el bloqueo A-V se debe a una inhibición refleja del marcapaso cardíaco dependiente de la excitación de las zonas senocarotídea y cardioaórtica consecutiva a la distensión sistólica de estos vasos.

Este punto de vista es apoyado por los resultados de la atropina y por el efecto inhibitor relativo de las sístoles ventriculares normales y prematuras. — *B. Moia.*

*CONDUCCION A-V OCULTA: EL EFECTO DE LOS IMPULSOS BLOQUEADOS SOBRE LA FORMACION Y CONDUCCION DE LOS IMPULSOS SIGUIENTES*, R. Langendorf. "Am. Heart J.", 1948, 35, 542.

El impulso que penetra en la unión A-V sin atravesarla (sea anterógrado o retrógrado) no da manifestaciones electrocardiográficas ventriculares o auriculares, pero su existencia puede revelarse por los cambios en el tiempo de trasmisión o en la formación del impulso siguiente.

Ejemplos simples son, en las extrasístoles ventriculares interpoladas, la prolongación del P-R siguiente, y en las no interpoladas, la falta de respuesta del impulso sinusal que sigue a la sístole prematura, la pausa que sigue a la misma en la fibrilación auricular, o el aumento del grado del bloqueo A-V parcial. Todos ellos serían testimonio del efecto de los impulsos retrógrados bloqueados.

Sin embargo, un impulso retrógrado bloqueado alcanzando prematuramente una área deprimida en la unión A-V puede prolongar el período de reposo de dicha área y acortar la conducción del siguiente impulso anterógrado, igualmente, en un miocardio deprimido un impulso que cae en la fase supernormal de un impulso precedente bloqueado puede conducirse más rápidamente.

Pueden aparecer bloqueos múltiples como resultado del bloqueo de un impulso parcialmente conducido, capaz de influenciar al impulso siguiente como uno totalmente conducido; dicho mecanismo es probablemente habitual en el aleteo auricular.

Una sístole prematura A-V nodal bloqueada puede explicar un "latido fallido" y si es interpolada puede originar una prolongación aparentemente inexplicable del P-R de un solo latido.

En casos de disociación A-V, algunos de los impulsos del marcapaso más lento (sinusal) puede atravesar y descargar el nódulo A-V (marcapaso más rápido) sin obtener respuesta ventricular, originando un trastorno en la formación del impulso del marcapaso nodal.

Se describe en detalle el efecto de una sístole auricular bloqueada sobre la conducción A-V siguiente en un bloqueo A-V 2:1, dependiendo de la exacta posición de la P bloqueada en el ciclo cardíaco y se confirma la existencia de la "fase de interferencia", explicando la transición de uno a otro grado de bloqueo; el



efecto de impulsos bloqueados en el aleteo auricular con conducción A-V 2:1 dando lugar a una pseudo-alternancia de la conducción A-V y finalmente un caso, hasta ahora no descrito: descarga del marcapaso nodal A-V por latidos recíprocos bloqueados. — *B. Moia.*

*ESTUDIOS EXPERIMENTALES SOBRE EL ALETEO Y LA FIBRILACION AURICULAR*, D. Scherf, F. J. Romano y R. Terranova. "Am. Heart J.", 1948, 36, 241.

En el perro la inyección de aconitina en la región de la cabeza del nódulo sinusal causa taquicardia auricular con frecuencia de 200 a 400 por minuto. A menudo aparece entonces fibrilación auricular espontáneamente o después de estimulación vagal; el pasaje de taquicardia a fibrilación auricular y viceversa demuestra que no es "taquicardia auricular paroxística" sino aleteo auricular. El enfriamiento del sitio de la inyección abole inmediatamente la fibrilación que reaparece cuando se retira el frío. Esto descarta la hipótesis del movimiento circular pudiendo explicárselo solamente por la rápida formación de impulsos en un sólo centro, con la aparición, en la pared auricular, de islas de tejido refractario que causa la ondulación e interondulación del proceso de contracción característico de fibrilación auricular.

El aumento de la frecuencia auricular durante la estimulación vagal, en presencia de aleteo auricular, se debe a una acción directa del vago sobre el centro de formación de estímulos.

Cuando el aleteo se origina en los apéndices auriculares, el aumento de frecuencia durante la estimulación vagal es mayor que cuando se origina en el área del nódulo sinusal; el efecto vagal sobre el período refractario parece ser menos pronunciado sobre el tejido específico que sobre el músculo auricular. — *B. Moia.*

*BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA: SU PATOGENIA*, H. Rasmussen y T. Mol. "Brit. Heart J.", 1948, 3, 141.

Por investigaciones previas y del estudio reciente de 100 casos de bloqueo de rama izquierda, los autores llegan a la conclusión de que éste es cinco veces más frecuentemente causado por agrandamiento del ventrículo izquierdo que por lesión focal.

Consideran que la curva electrocardiográfica de sobrecarga ventricular izquierda y de bloqueo de rama izquierda son diferentes grados de retardo de la conducción ventricular. Sostienen que la causa íntima reside en la dilatación más que en la hipertrofia; apoyan esta teoría por el hecho de haber obtenido bloqueos de rama por medio de la dilatación experimental del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo y porque se puede observar un bloqueo de rama derecha en la embolia pulmonar (la que provoca dilatación del ventrículo derecho).

De acuerdo a estas conclusiones proponen la denominación de "electrocardiograma de retardo izquierdo" para los casos de conducción ventricular izquierda

retardada, cuya expresión máxima la constituye el bloqueo de rama izquierda. — *J. Bronstein.*

*DOS CASOS DE BLOQUEO INTERMITENTE DE RAMA IZQUIERDA, M. Segels, H. Denham y E. DeLaine. "Acta Cardiol.", 1948, 5, 219.*

El bloqueo desaparece transitoriamente luego del periodo compensador que sigue a un extrasístole o cuando el ritmo sinusal es lento y reaparece luego de una extrasístole o cuando el ritmo sinusal es rápido. Existe una relación entre el estado de conducción y el espacio diastólico. Además en un caso la parte terminal del QRS tiene una desviación izquierda del eje en inspiración mientras que en espiración se desvía también la parte inicial del QRS. — *E. P. Etchegaray.*

*SOBRE LA GENESIS DEL ELECTROCARDIOGRAMA DE BLOQUEO DE ARBORIZACION, L. Unglvary. "Ztschr. f. Kreisl.", 1948, 37, 441.*

Hoizmann destacó que si a un bloqueo de rama se agregan factores capaces de crear un cortocircuito, apareciera el cuadro del bloqueo de arborización. Se presenta un caso similar, señalándose también las modificaciones del eje eléctrico provocadas por elevación de la punta del corazón que son capaces de dar bajo voltaje. Habiendo demostrado en experiencias anteriores que la ligadura del seno coronario determina la aparición de un electrocardiograma de bajo voltaje, se decidió verificar si superponiéndole un bloqueo de rama se obtenía una curva de bloqueo de arborización. Treinta minutos después de la ligadura se produce una disminución del voltaje de las ondas del bloqueo de rama aunque sin llegar al tamaño correspondiente a un bloqueo de arborización cosa que se atribuye al escaso tiempo transcurrido. Cree el autor que en corazones crónicamente lesionados, con bloqueo de rama e insuficiencia cardíaca, el éxtasis repercutiría a través de la aurícula derecha sobre el seno coronario dando un fenómeno semejante.

No se pudo obtener bloqueo de arborización en experiencias en que después de seccionar las ramas del Haz de His se trató de lesionar las fibras de Purkinje. — *L. Chait.*

*EL EFECTO DE LA POSTURA SOBRE LA DESVIACION DEL EJE EN EL BLOQUEO DE RAMA HUMANO, A. Morgan Jones y H. Feil. "Am. Heart J.", 1948, 36, 739.*

En 20 casos de bloqueo de rama derecha y 20 de rama izquierda se verificaron los cambios del eje eléctrico en las derivaciones standard, precordiales y unipolares de los miembros al pasar del decúbito dorsal al lateral derecho e izquierdo.

En el B.R.I. el eje se desvió más de 30° en 8, y de 60° en 6; la desviación mayor fué de 185°. En todos menos uno la desviación fué a la derecha al pasar a la posición lateral. La posición eléctrica del corazón, determinada por las unipolares de los miembros se hizo más vertical en los 6 pacientes en que estaba alterada.

En 4 B.R.I., el QRS positivo en D<sub>1</sub> se hizo negativo, dando un aparente

**B.R.D.** En 3 el QRS negativo en DIII se hizo positivo, dando un B.R.I. concordante en vez de discordante. En todos estos casos las derivaciones precordiales mostraron retardo de la desviación intrínseca a la izquierda, cualquiera que fuera la postura.

En B.R.D. la posición lateral produjo desviación del eje de más de 30° en 7, (de los cuales, en 6 a la derecha). En ningún caso se simuló B.R.I. y la posición eléctrica del corazón no cambió mayormente.

Se destaca el valor de las precordiales que poco se modifican frente a la inseguridad en las standard para la localización de la rama bloqueada. — *B. Moia.*

### ANGINAS DE PECHO Y CORONARIAS

*EL SIGNIFICADO PROBABLEMENTE GRAVE DE LAS EXTRASISTOLES EN EL ANGOR PECTORIS INDUCIDO POR EL ESFUERZO*, W. B. Porter. "Am. J. Med. Sc.", 1949, 216, 509.

Relata el autor 4 casos en los cuales al producirse el dolor anginoso por el esfuerzo, se observa en el electrocardiograma extrasístoles que desaparecen con el dolor al quedar en reposo. Trata estos casos con quinidina que, previniendo la aparición de latidos prematuros, aumenta la tolerancia al ejercicio y sugiere que la aparición de extrasístoles y particularmente de bigeminismo, puede tener grave significado ya que tendría relación con la fibrilación ventricular y ésta con la muerte súbita, hecho relativamente frecuente en los anginosos. — *E. A. Otero.*

*ENFERMEDAD CORONARIA EN HOMBRES DE 18 A 39 AÑOS DE EDAD*, W. M. Yater, A. H. Traum, S. Spring, W. G. Brown, R. P. Fitzgerald, M. A. Geisler y B. B. Wilcox "Am. Heart J.", 1948, 36, 334, 526, 683.

Se estudiaron 866 casos de enfermedad coronaria en soldados entre 18 y 39 años de edad, 450 de los cuales con autopsia y 400 sobreviviendo un ataque típico de infarto agudo de miocardio. Del total, 203 tenían menos de 30 años.

Con las reservas del pequeño número de muertos, se deduce que la muerte por coronariopatía es 30 veces más común en los hombres entre 35 a 39 años de edad que entre los de 20 a 24 años; relacionando estas cifras con las de la población de EE. UU. se desprendería que cada año mueren por coronariopatía, 24 hombres entre 20-24 años; 54 entre 25-29 años; 183 entre 30-34 y 637 entre 35-39 años de edad.

Parecería que hay 4 veces más afecciones cardiovasculares en los familiares inmediatos de los coronarios que en los controles. En cambio, la obesidad no parece ser factor de importancia.

La presión arterial sistólica excedía de 139 mm. Hg. en 27.9 % contra 8.9 % de los controles y la diastólica, de 89 mm. Hg. en 19.1 % contra 3.8 % de los controles. Esta ligera aunque definida tendencia a la hipertensión, fué más manifiesta en los que sobrevivieron que en los que murieron.

El 45 % de los muertos y 34 % de los infartos en los sobrevivientes ocurrió dentro del primer año de servicio militar, lo que sugiere que el rigor de la vida militar debe haber desempeñado un papel precipitante ya que en la serie total estos hombres sirvieron mucho menos tiempo que los demás.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

La iniciación de la enfermedad terminal o el "ataque coronario" ocurrió más a menudo durante el desarrollo de una actividad fatigante, que durante la mediana o ligera o en el sueño.

El porcentaje de pacientes con un trombo coronario viejo o en organización fué considerablemente menor en los que murieron durante el sueño que entre los que murieron durante la actividad, a la inversa de lo que sucedió en los casos de trombos frescos.

Alrededor de la mitad de los casos tenía síntomas "premonitores" antes del ataque: 9.3 % dentro de las 3 semanas y 31.5 %, 3 semanas o más, antes del ataque. El 8.6 % tenía síntomas probables o posibles de origen cardíaco más de tres semanas antes del ataque.

De los 450 muertos, 57 tenían ataques anginosos ("insuficiencia coronaria") 3 semanas o más antes de la muerte; otros 8 tenían síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva parcial o total. De los 400 sobrevivientes, 73 tuvieron previamente angina de esfuerzo y otros 64, ataques sugestivos de "insuficiencia coronaria" y aún de trombosis coronaria, algunos con disnea como síntoma principal.

De los muertos, 28 tuvieron ataques sugestivos pero no típicos de "insuficiencia coronaria", la mayoría con síntomas referibles al abdomen; 26 de los sobrevivientes tuvieron cuadros similares aunque la disnea de esfuerzo fué más frecuente que el malestar abdominal.

No hubo correlación entre la presencia o ausencia de historia cardíaca previa y los hallazgos patológicos, aunque los hombres con síntomas cardíacos previos tuvieron mayor tendencia a presentar infartos o cicatrices miocárdicas.

En el 83 % de las muertes, ésta ocurrió dentro de las 24 horas de iniciado el ataque. La duración de la enfermedad terminal no apareció relacionada ni con la edad del enfermo, ni con los hallazgos patológicos. Sin embargo, cuanto más avanzada su edad, más probabilidad tiene el hombre de sufrir un infarto de miocardio, exista o no historia cardíaca previa.

El dolor existió en el 98.4 %, siendo el primer síntoma o el más importante en la mayoría de los 642 enfermos en quienes se pudieron obtener antecedentes.

En el 17 % se presentaron manifestaciones de shock al iniciarse el ataque, pero fueron casi 8 veces más frecuentes en los que murieron que en los sobrevivientes.

Enseguida del ataque apareció disnea en el 58 %, náuseas y/o vómitos en el 36 %, manifestaciones nerviosas en 18.5 %, pérdida de conocimiento en 11 %, indigestión en 7 % mareos en 6 % y convulsiones en 4 %.

Durante el ataque ocurrió diarrea en 14 casos, insuficiencia cardíaca en 10 casos y hemiplegia en 5.

El dolor con sus características habituales tuvo irradiaciones en el 67 % y en 10 % de los sobrevivientes se exacerbó con la inspiración profunda (ninguno de ellos tenía frotos pericárdicos ni pleurales).

De los 44 muertos durante la hospitalización, 13 desarrollaron insuficiencia

cardíaca; 5 embolias y 6 convulsiones; el dolor recidivó en 45 y existía al morir en 22.

De los 400 sobrevivientes, 16 tenían agrandamiento cardíaco; 72 atenuación de los ruidos cardíacos, 57 extrasístoles, 2 taquicardia paroxística auricular; 2 fibrilación auricular y 1 aleteo auricular, 33 tenían soplo sistólico y 2 diastólico (las arritmias y soplos fueron transitorios); ritmo de galope, persistiendo sólo en 3, se auscultó en 20; 40 tuvieron signos de congestión pulmonar durante el ataque y en 28 se auscultaron frotos pericárdicos transitorios.

En el 20 % de los sobrevivientes la presión arterial (sistólica y diastólica) subió al principio del ataque, mientras que sólo el 14 % mostró caída tensional. En el 70 % la presión permaneció normal o volvió a lo normal dentro de las 24 horas después del período inicial de hospitalización y permaneció así durante el período de su internación. En 22 % de aquellos en que se elevó o descendió durante el ataque agudo, tendió a normalizarse después de las 48 horas o más de la iniciación del mismo. Durante la convalecencia permaneció constantemente elevada en 4 y baja en 4.

En algunos de los muertos se alcanzó a hacer electrocardiograma, que mostró algunas discrepancias con las lesiones encontradas, aunque en general hubo concordancia. En los sobrevivientes, los E.C.G. seriados mostraron en 176 infarto anterior, en 113 posterior y en 56 lateral; sin localización precisa en 55.

De 257 pacientes con datos clínicos adecuados, en el 58 % hubo leucocitosis, eritrosedimentación acelerada y fiebre; 2 de estas anomalías solamente existió en 28 % y una sola en 12 %. Sólo en 2 % la eritrosedimentación, temperatura y recuento leucocitario fué normal. En general, hubo paralelismo en los 3 hallazgos.

En los sobrevivientes hubo recuperación sintomática en 57 %, recurrencia del dolor en 25 %, insuficiencia cardíaca en 2 %, congestión pulmonar en 4 %, disnea sin rales en 5 %, infarto pulmonar en más de 1 % y derrame pleural en menos de 1 %.

El diagnóstico clínico se hizo en 58 % de los muertos y 71 % en la primera visita de los sobrevivientes.

De los 400 sobrevivientes, 17 soportaron otro nuevo infarto agudo y 28 desarrollaron insuficiencia cardíaca. Los síntomas más prominentes después de la curación del infarto fueron disnea de esfuerzo y angina de esfuerzo (62 % y 52 %, respectivamente). El cansancio fué un síntoma muy común. Sobre 361 bien estudiados, 50 % retornó a sus ocupaciones anteriores sin limitación y el 41 % no pudo seguir trabajando.

La totalidad de los 450 corazones autopsiados mostró avanzada arteriosclerosis coronaria; 114 tenían un infarto de miocardio grosero al examen macroscópico; 15 tenían dos y 2, tres. En 8 se encontró oclusión arterial completa; en 27 la oclusión era solamente por esclerosis y en 55 por trombosis, coexistiendo ambas en 24. De los 336 sin infarto de miocardio grosero, había 38 sin oclusión completa de una arteria, 148 con oclusión esclerósica solamente, 117 con oclusión trombósica y 33 con ambas. Las lesiones coronarias fueron similares a las

hallados en la esclerosis coronaria de pacientes mayores de 40 años, pero fueron más avanzadas en edad a medida que el paciente envejecía.

Microscópicamente la lesión prominente fué la placa ateromatosa, con hemorragia en su interior en el 12 %.

Hubo hipertrofia cardíaca en el 52 %, moderada en 16 %. No hubo más de 16 pacientes hipertensos en el momento del ataque fatal y sólo 6 con afección valvular, en los cuales la hipertrofia pudiera atribuirse a estos factores y no a la esclerosis coronaria. El infarto y las cicatrices del miocardio fueron los factores más prominentes asociados a la hipertrofia, además de la esclerosis coronaria. Los pacientes con corazón más grande tuvieron tendencia a vivir más.

En 24 hubo dilatación cardíaca de grado moderado y en 6 de grado severo.

Los 130 infartos evidenciados macroscópicamente más los 23 microscópicamente se localizaron en el ventrículo izquierdo y/o tabique intraventricular, con excepción de 7 que tenían infarto de la pared posterior del ventrículo derecho. Hubo 12 en la cara posterior del ventrículo izquierdo y 5 en la lateral. Los infartos macroscópicos eran frescos en 68 pacientes, en organización en 22, viejos en 34 y sin edad precisable en 6. Su tamaño varió desde el microscópico hasta 6 cms. de diámetro.

Hubo cicatrices en el miocardio de 262 pacientes. En 46 las arterias eran esclerosas pero sin oclusión de su luz; en 232 había oclusión prácticamente completa en una o más arterias coronarias (en 192 en la descendente anterior, en 55 en la coronaria derecha y en 60 en la circunfleja izquierda). Oclusión esclerótica en 2 o las 3 coronarias se presentó en 60 casos. En 229 casos, había oclusión trombótica reciente, en organización o antigua, en alguna parte o parte de una o más arterias coronarias; 174 en la descendente anterior, 49 en la coronaria derecha, 28 en la circunfleja izquierda, y 19 en 2 o las 3 coronarias. En 156 los trombos eran frescos, en organización en 19, viejos en 20, frescos y viejos en 12 y sin detallar edad en 22.

En 38 % de los casos con infartos macroscópicos hubo trombosis mural. Aortitis sífilítica en 1 y valvulopatía reumática en 10.

En 12 había pericarditis fibrinosa local y en 1 difusa fibrinosa. Placas de vieja pericarditis fibrosa se encontró en 9 y pericarditis obliterativa total en 1. Hubo 4 roturas cardíacas con taponamiento cardíaco. Uno de ellos puede ser el resultado de haber pinchado una coronaria con la aguja insertada con propósitos de resucitación. En 4 hubo aneurisma ventricular.

En 191 había arteriosclerosis aórtica, pero en 103 las lesiones eran comparativamente insignificantes, lo mismo que las lesiones en otras arterias. Con excepción de 67 pacientes, todos mostraron cierta congestión pulmonar, hepática y/o renal. — *B. Moia.*

**ANEURISMA DE LA ARTERIA CORONARIA CON OCLUSION DEBIDA A UN TROMBO CALCIFICADO**, N. Ashton y M. Munro. "Brit. Heart J.", 1948, 10, 165.

Los autores relatan un caso de aneurisma bialateral de las arterias coronarias

por oclusión por un trombo calcificado. En ningún momento hubo manifestaciones de afección cardiovascular. Comentan la rareza de la causa de la muerte en este caso, pues esta se presenta por ruptura del aneurisma o por insuficiencia cardíaca.

Descartan la etiología embólico-micótica, la arteroesclerosis y la sífilis y creen que sea debido a debilidad congénita de la pared de la arteria coronaria. — *J. Bronstein.*

**SOBRE LA EFICACIA DE LA ESTELECTOMIA EN LA ANGINA DE PECHO. CAUSAS DE ERROR EN LA APRECIACION DE LOS RESULTADOS,**  
D. Danielopolu, "Acta Cardiol.", 1948, 3, 175.

Hace un estudio comparativo entre la estelectomía y su propio método para el tratamiento de la angina de pecho, sosteniendo que en la estelectomía se seccionan la mayor parte de las vías coronario dilatadoras y al mismo tiempo las vías que irradian el dolor toraco braquial, mientras que con el método del autor, se seccionan los filetes sensitivos endocardioaórticos y los centrífugos parasimpáticos interrumpiendo por consiguiente las vías del reflejo coronario constrictor y deja intactas las vías del dolor toracobraquial y las vías coronario dilatadoras.

Sostiene así que la estelectomía es fisiológicamente inadmisibile, peligrosa en sus consecuencias al suprimir el dolor y la llama "cirugía del dolor en la angina de pecho" mientras que al método propio lo denomina "cirugía de la angina de pecho". — *E. P. Etchegaray.*

## INFECCIOSAS

**A PROPOSITO DE LA FIEBRE REUMATICA. ETIOLOGIA. TRATAMIENTO. PROFILAXIS,** J. van Heerswynghe. "Acta Cardiol.", 1949, 4, 83.

Para el autor los afectos de fiebre reumática son individuos muy lentos para desarrollar cuerpos inmunizantes para combatir el estreptococo hemolítico. Hay formas crónicas de infección estreptocócica que se acompañan de inmunidad más o menos marcada pero siempre relativa, cuyo valor puede ser estimado titulando la antiestreptolisina y la precipitina anti M en la sangre.

Como tratamiento: reposo en cama, en atmósfera caliente y seca; régimen dietético lo más rico posible, con mucho líquido, siempre que no exista insuficiencia cardíaca; salicilato de soda, que no modifica la virulencia del germen ni aumenta la inmunidad, pero influye sobre la reacción inflamatoria del organismo, a la dosis oral de 1,2 a 1,6 grs. cada 4 horas para conseguir una tasa en sangre de 275 a 350 microgramos por c.c., durante el tiempo necesario para que desaparezcan todos los signos reumáticos y que vuelvan a la normal la eritrosedimentación, cantidad de glóbulos blancos, tiempo de conducción aurículo ventricular y duración del sístole eléctrico.

Como tratamiento profiláctico da sulfanilamida por boca durante los meses de invierno y primavera, a la dosis de 1 gr. por día en tres tomas en los que pesan menos de 3 Kg. y de 1,3 a 2 gramos en los que pesan más. — *E. P. Etchegaray.*

*ENDOCARDITIS BACTERIANA. RELATO DE UN CASO EN EL QUE APARECIO Y DESAPARECIO UN SOPLO MUSICAL DIASTOLICO VERDADERO*, R. C. Cecil y G. C. P. Parker y W. P. Porter. "Am. Heart J.", 1948, 36, 934.

Hombre de 61 años que murió a pesar de penicilinoterapia intensiva a causa de endocarditis bacteriana por estreptococo gamma (no hemolítico) Había perforación de dos sigmoides aórticas con soplo diastólico musical y grave insuficiencia cardíaca. De pronto desapareció el carácter musical del soplo diastólico, disminuyendo la presión diferencial y mejorando la insuficiencia cardíaca. Ello no se debió a mejoría sino a aumento de tamaño de las vegetaciones que produjo oclusión de la perforación. — *B. Moia*.

*PERICARDITIS CRONICA CONSTRICTIVA. ESTUDIO DE 53 CASOS*, O. Paul, B. Castleman y P. D. White. "Am. J. Med. Sc.", 1948, 216, 361.

Desde 1914 a 1947, fueron estudiados 53 pacientes de pericarditis constrictiva en el Massachusetts General Hospital y en la práctica privada de P. D. White. El síntoma más común fué la disnea de esfuerzo siguiendo en orden de frecuencia los edemas de miembros inferiores. A su vez los hallazgos físicos más frecuentes fueron: hepatomegalia, ingurgitación venosa del cuello, ascitis, edemas periféricos y congestión de bases. Agrandamiento cardíaco radiológicamente determinado fué hallado en 29 casos (54,7 %) y fluoroscópicamente se encontró pulsaciones disminuídas o ausentes en 32 de 40 casos estudiados. Hidrotórax se encontró en 28 pacientes (52,8 %). Calcificaciones pericárdicas se hallaron en 29 casos (54,7 %). Los electrocardiogramas registrados en 52 de los 53 pacientes mostraron fibrilación o flutter auricular en 20 (38,5 %). Fueron intervenidos 42 de estos pacientes efectuándoseles pericardiólisis y pericardiectomía parcial; en 25 (60,9 %), los resultados fueron satisfactorios.

La etiología fué desconocida en 30 casos (56,5 %), la tuberculosis fué probada en 9 (17 %), antecedentes de pericarditis aguda de origen desconocido se halló en 6 casos (11,3 %) y en otros 3 se sospechó tal hecho pero sin poderse probar. — *E. A. Otero*.

*PERICARDITIS CRONICA CONSTRICTIVA SOBRE LAS CAVIDADES IZQUIERDAS Y SU MEJORIA QUIRURGICA*, P. D. White, F. Alexander, E. D. Churchill y R. H. Sweet. "Am. J. Med. Sc.", 1948, 216, 379.

Relatan 3 casos de pericarditis crónica constrictiva que afectaban principalmente las cavidades izquierdas. El primer paciente falleció por embolias periféricas complicantes. Los otros 2 han mejorado notablemente. En estos pacientes el cuadro clínico (semejante a estrechez mitral) sugirió el diagnóstico correcto. Los elementos más importantes fueron: signos de agrandamiento de ventrículo derecho, acentuación del segundo ruido en foco pulmonar, desviación del eje eléctrico a la derecha y congestión pulmonar y hepática. Una valiosa ayuda significó la cateterización y la medición de la presión intrapulmonar que mostró en los dos últimos casos marcada elevación. — *E. A. Otero*.



PRESION ARTERIAL Y VASOS

*RELACION DEL PESO CORPORAL E HISTORIA FAMILIAR DE ENFERMEDAD HIPERTENSIVA CON NIVELES DE PRESION ARTERIAL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS*, R. E. Boynton y R. L. Todd. "Am. J. Med. Sc.", 1948, 216, 397.

Se estudiaron estas relaciones en 75.258 estudiantes de la Universidad de Minnessota y se observa que tanto en hombres como en mujeres la presión sistólica media aumenta en relación al peso. Esta relación es menos marcada con respecto a la diastólica. La sobrecarga de peso por encima de los 40 años de edad aparece ser un factor directamente relacionado con la hipertensión sistólica. A su vez, los antecedentes familiares están sólo ligeramente asociados con cifras elevadas en la presión sistólica media. — *E. A. Otero.*

*ENSAYO DE DETERMINACION RADIOLOGICA DE LA LONGITUD DEL LIGAMENTO Y DEL CANAL ARTERIAL*, E. Donzelot y R. Heim Balsac, "Acta Cardiol.", 1948, 3, 212.

Basándose en experimentos anátomo-radiológicos, los autores creen que el aspecto radiológico de la arteria pulmonar izquierda en casos de persistencia del canal arterial está influenciado por la longitud de dicho canal. No por ello se oponen a los procedimientos angiocardiográficos, pero lo consideran más simple y esperan juntar un mayor número de casos para establecer conclusiones más firmes. — *E. P. Etchegaray.*

*COARTACION DE LA AORTA. REVISTA DE 23 CASOS MILITARES*, M. Newman. "Brit. Heart J.", 1948, 10, 150.

El autor pasa revista a 23 casos, 20 de los cuales prestaron servicios en la última guerra.

Los hallazgos clínicos más frecuentes fueron: hipertensión en los miembros superiores, disminución del pulso femoral, gran desarrollo de la circulación colateral, soplo sistólico precordial y a nivel de la escápula izquierda, latidos violentos en la región supraesternal. Los signos radiológicos más constantes fueron el signo de Roessler y ausencia del arco aórtico o disminución de su tamaño.

La hipertensión puede ser de larga duración y no causar molestias. Mientras más tardíamente aparecen los síntomas mejor es el pronóstico. — *J. Bronstein.*

*EMBOLISMO PULMONAR EXPERIMENTAL*, W. D. Holden, B. W. Shaw, D. B. Cameron, P. J. Shea (Jr.), y J. H. Davis (Jr.). "Surg. Gynecol. and Obst.", 1949, 88, 23.

Este trabajo fué realizado para establecer si los reflejos, pulmo-pulmonares, pulmovagales y pulmocoronarios contribuían a la muerte de los animales con embolismo pulmonar masivo.

En las experiencias de estos autores, según el grado de obstrucción pulmonar cayó más o menos la presión arterial pero con recuperación rápida al mejorar

la circulación pulmonar de la parte no comprometida. Según la caída de la presión arterial, subió la intraauricular derecha. La sección del vago, del ganglio estelar y del torácico superior no modificó los cambios dinámicos con reacción a los controles. Creen como Katz que los E.C.G. revelan una insuficiencia coronaria producto de la presión aórtica reducida, de la hipertensión en el corazón derecho interfiriendo el drenaje venoso del miocardio.

No hay evidencias de la presencia de reflejos pulmo pulmonares o pulmo-vagales como contribuyente del deceso en esos animales. La papaverina no sólo es ineficaz sino hasta peligrosa pues produce disminución de la presión arterial ya descendida en los casos de embolismo masivo. Además si algún efecto beneficioso posee esa droga, ésta resulta sin importancia por su acción muy pasajera.

La ausencia de trombosis post-embolismo en animales heparinizados sugiere los beneficios de esta droga suministrada precozmente. — *M. Manguel.*

**ANURIA. CONCEPTOS MODERNOS SOBRE SU ETIOLOGIA Y TRATAMIENTO,** D. Rosenbloom y N. Rosenbloom. "Ann. West. Med. & Surg", 1949, 3, 82.

En la nefrosis del nefrón inferior se produce shock por destrucción tisular, vómitos y deshidratación, con acidosis, aumento del P inorgánico, y acumulación de K.

El shock con vasoconstricción renal determina oliguria por disminución de la filtración; la oliguria y anuria son mantenidas por el aumento de la presión intrarrenal, obstrucción tubular, y escape de filtrado glomerular a través de las paredes tubulares lesionadas. El bloqueo mecánico de los túbulos probablemente no es de importancia en la patogenia de la oliguria de la nefrosis del nefrón inferior. La regeneración puede producirse en 7 a 14 días en los casos ligeros. Un exceso de sales sódicas y líquidos pueden agravar el edema intersticial y llevar a la muerte. Peters aconseja la decapsulación para disminuir la presión intrarrenal, en este caso, la decapsulación unilateral debería ser seguida de diuresis unilateral; Talbott ha comunicado un caso en el que ambos riñones segregaron orina por igual.

Tratamiento: Durante el período de shock; sangre o plasma y oxigenoterapia. Restringir cuidadosamente los líquidos, no debe producirse ningún aumento de peso durante la anuria. En ausencia de fiebre u otra pérdida de líquidos, bastan 800 a 1.200 cc. cada 24 horas. Si el paciente estuviera en alcalosis o acidosis el tratamiento correspondiente. La ingestión calórica debe ser elevada, 200 gm. de dextrosa y aproximadamente 100 gm. de proteínas diarias, si las proteínas sanguíneas no están disminuídas. Vitaminas: pequeñas cantidades de plasma o 15 gm. de seroalbúmina diariamente en la solución de dextrosa para mantener la volemia. Digitalización a la primera evidencia de congestión pulmonar o agrandamiento cardíaco. 9. Bloqueo espinal o paravertebral en la anuria refleja. Novocaína intravenosa para el espasmo arteriolar. Dieta desnatrizada durante la anuria, excepto el lactato de sodio en caso de acidosis. La muerte en la insuficiencia renal aguda no es debida primariamente al excesivo N.P.N.

sino al edema pulmonar y cerebral. En los casos severos, después de 7 a 10 días el organismo debe ser aliviado de la acumulación catabólica. Se apela a la decapsulación renal, lavado gástrico continuo, irrigaciones peritoneales o al riñón artificial. Al comenzar la diuresis se escapan cantidades masivas de Na y Cl con brusca hipocloremia; pudiendo requerirse ahora la administración de 20 a 30 gm. de Cl Na cada 24 horas. Deben dosificarse los Cl plasmáticos cada pocas horas. En ciertos casos de lesión sulfamídicas, se reabsorbe más Cl Na que agua pudiéndose producir edema cerebral. Este tipo de reacción es imprevisible. La densidad urinaria puede permanecer fija 1.010 después de la curación clínica para elevarse recién meses más tarde. — *L. Chait.*

## TERAPEUTICA

*EL CONTROL DE EXTASIS CIRCULATORIO POR LA ESTIMULACION DE GRANDES GRUPOS MUSCULARES*, F. L. Apperly y M. K. Cary, "Am. J. Med. Sc.", 1948, 216, 403.

Se describe un método: estimulación eléctrica de los músculos de los miembros inferiores en sujetos con shock por gravedad. Los síntomas de shock (disminución de la presión sistólica y media, aceleración cardíaca, etc.) son prevenidos por la estimulación eléctrica muscular, asimismo la circulación periférica retardada es llevada a cifras normales como se comprueba por la medición de la velocidad circulatoria.

Este método se utiliza actualmente en el tratamiento del shock traumático y como profilaxis de la flebotrombosis — *E. A. Otero.*

*TERAPEUTICA ANTICOAGULANTE DURANTE LARGO TIEMPO POR LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES*, W. T. Foley e I. S. Wright. "Am. J. Med. Sc.", 1949, 217, 136.

Un total de 19 pacientes con enfermedad reumática, estrechez mitral, fibrilación auricular y embolias múltiples en un grupo, otros con flebitis migatriz y flebitis recurrente, y otros con trombosis coronaria e infarto de miocardio fueron tratados con Dicumarol durante un período de 5 a 2 meses (promedio 11 meses).

Luego de un cuidadoso examen del tiempo de protrombina durante un largo período se repite este examen cada 7 a 14 días.

El objeto del trabajo es demostrar la posibilidad de esta terapéutica en forma prolongada y ambulatoria sin valorar estadísticamente los resultados.

Tiempos de protrombina hasta de 300 segundos fueron bservados sin hemorragias serias siendo controladas con Vitamina K y transfusión de sangre total. 60 segundos es el límite máximo deseable. En ningún paciente se observó episodios tromboembólicos mientras el tiempo de protrombina se mantuvo en el "nivel terapéutico" que consideran encima de 30 segundos. Creen conveniente dar dieta rica en proteínas y restringir la ingesta de alcohol mientras dure el tratamiento. — *E. A. Otero.*

*ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR DEL BROMURO DE TETRAETIL-AMONIO Y LA ANESTESIA ESPINAL PARA LA SELECCION DE HIPERTENSOS PARA LA SIMPATECTOMIA*, L. Sollof, E. Burnett y C. T. Bello. "Am. J. Med. Sc.", 1948, 216, 665.

Una buena respuesta a uno de los test o a los dos no indica que el hipertenso se beneficiará con la simpatectomía. Así de 8 pacientes con respuesta positiva a ambas pruebas selectivas 4 se beneficiaron y otros 4 no.

Siete pacientes con mejoría post-operatoria habían tenido 6 de ellos pruebas positivas al tetraetilamonio y uno no había respondido, mientras que en 8 casos en que la simpatectomía fracasó, el test había sido en 4 positivo y en 4 negativo. Semejantes resultados se observan con anestesia espinal, así 10 pacientes que no respondieron a la operación habían tenido 9 respuestas positivas y una negativa. Se desprende que con estas pruebas no se puede predecir el resultado de la operación. — *E. A. Otero.*