

CORONARIAS

Importancia de los componentes psíquicos del dolor en la evolución de las afecciones coronarias. R. GODEL (Ismailia, Egipto).

En las afecciones coronarias con isquemia transitoria o infarto de miocardio los dolores de origen psíquico agregan a menudo al síndrome sus componentes. Cuando son severos, sobrevienen frecuentemente y se acompañan de ansiedad, el cuadro clínico se encuentra muy oscurecido. El origen de cada una de estas crisis se atribuye erróneamente a la insuficiencia coronaria. El enfermo se ve obligado a sufrir un prolongado reposo en cama, se vuelve cada vez más "consciente de su corazón", desamparado y obsesionado por su estado. Antes de tratar de determinar los componentes psíquicos del dolor, el médico tratará de profundizar el aspecto puramente orgánico de la cardiopatía. Determinará el tipo de afección coronaria en causa, asociando los datos clínicos o los del laboratorio. Después de esta encuesta, se analizarán los componentes psíquicos de la enfermedad y se esforzará en estimar su importancia relativa. Se debe ayudar y dar coraje al enfermo para resolver sus problemas emocionales. Estos tienen su fuente de origen en dinamismos sexuales, dinamismos de competición y agresividad o en complejos de un tipo más o menos regresivo. El narco-análisis puede contribuir a la liberación de complejos y acondicionamientos defectuosos. La eliminación del material psíquico perturbador puede reducir considerablemente la intensidad y la frecuencia del dolor cardíaco. Contribuirá también a esclarecer el cuadro clínico.

La reacción paradójal de epinefrina-acetilcolina en la insuficiencia coronaria. R. L. NELSON (Duluth, Minnesota, U.S.A.).

Se dirige la atención al mecanismo fisiológico, el cual es un factor importante en la producción de ciertos casos de insuficiencia coronaria

aguda. Ciertas personas desarrollan respuestas paradójales a la adrenalina y acetilcolina. La respuesta común a la adrenalina es un aumento de la frecuencia del pulso, aumento de la presión sanguínea, palpitaciones y, en ciertos casos, una visible constricción de las arterias retinianas o palidez de la piel. El clorh. de beta-acetilmetil-colina usualmente produce el efecto opuesto.

En individuos colinérgicos, de alto tono autonómico, éste es probablemente un mecanismo más frecuente en la producción de espasmo de las arterias coronarias de lo que la literatura indica.

Se trata probablemente de una de las formas de catástrofes coronarias más fáciles de prevenir y podría ser definitivamente reconocida en todos los casos de estudio autonómico. Se presenta un medio simple de diagnóstico precoz e ilustraciones clínicas.

Síndrome clínico y electrocardiográfico de obstrucción coronaria aguda o subaguda. R. VEDOYA y J. GONZÁLEZ VIDELA (Buenos Aires, Argentina).

Se describen casos clínicos de obstrucción coronaria aguda o subaguda que no llega a provocar el infarto de miocardio, según se desprende de la ausencia de fiebre, leucocitosis o eritrosedimentación acelerada.

El cuadro electrocardiográfico se diferencia, por sus caracteres y evolución, del observado en el infarto de miocardio; en cambio, su fisonomía presenta gran similitud con ciertos trazados registrados después de la prueba de esfuerzo en pacientes con angina de pecho, así como con las modificaciones provocadas experimentalmente mediante la obstrucción coronaria, o la oclusión total transitoria mantenida durante un tiempo menor que el requerido para provocar necrosis del miocardio. Los signos electrocardiográficos persisten días o semanas, discutiéndose la causa de esta duración más prolongada que la observada en algunas experiencias en el perro o en el e.c.g. de esfuerzo humano.

Por otra parte, cuando ulteriormente se produce el infarto de miocardio, el cuadro electrocardiográfico pre-existente no permite predecir si aquél configurará el tipo Q1T1 o el Q3T3.

Se llama la atención sobre la importancia de este síndrome clí-

nico-electrocardiográfico, y sobre la necesidad de distinguirlo del clásico síndrome de angor de esfuerzo y del infarto de miocardio.

Una visión general de la enfermedad coronaria. V. PUDU (Roma, Italia).

Los progresos recientes en el conocimiento de las distintas consecuencias a la enfermedad coronaria permiten una visión general del problema. De esta manera, es posible ordenar en una serie progresiva la patogenia de las alteraciones funcionales (desde las pequeñas necrosis subendocárdicas al infarto transmural masivo) así como también su electrofisiología y sus cuadros clínicos.

Los principales pasos son: 1) angina de esfuerzo; 2) angina de decúbito prolongada; 3) infarto subendocárdico; 4) infarto masivo transmural. Desde cierto punto de vista es posible dejar de lado la línea divisoria entre infarto con o sin oclusión coronaria; en realidad ambos mecanismos pueden superponerse.

Observaciones sobre la sobrevida de pacientes después de infarto de miocardio reciente. MILLS G. Y., CISNEROS F. y KATZ L. N. (Chicago, Illinois, U.S.A.).

Sobre 507 infartos, en 5 ó 6 años murió el 81 %. Alrededor de 1/4 murió en los primeros dos meses; alrededor de la mitad al final del año y alrededor de 2/3 y 4/5, al final del tercer y quinto años, respectivamente.

La hipertensión lo mismo que la angina de pecho, en el momento del ingreso, no aumentó las muertes en los 2 primeros meses, pero sí lo hizo ligeramente en la mortalidad a largo plazo. En cambio, la insuficiencia cardíaca al momento del ingreso aumentó la mortalidad a corto y largo plazo. La presencia de diabetes aumentó la mortalidad inmediata y la total, pero no alteró grandemente la mortalidad a largo plazo. La ausencia de bajo voltaje, bloqueo cardíaco, ritmos ectópicos y taquicardia sinusal, determina mejor pronóstico inmediato, pero el pronóstico a largo plazo no mejora, con respecto al grupo total. Los pacientes asintomáticos en su ingreso tienen una mortalidad inmediata escasamente diferente con respecto al grupo total, pero a largo plazo el pronóstico es mejor. La mortalidad inmediata es mayor para

las mujeres, pero decrece respecto al hombre después de ese plazo. Antes de los dos meses, la localización del infarto no influye, pero después el pronóstico es mejor para los de pared lateral que para los anteriores o posteriores.

La configuración electrocardiográfica del infarto de la pared lateral.

R. LANGENDORF, A. J. SIMON y L. N. KATZ (Chicago, Illinois, U. S.A.).

Se presenta un estudio clínico y electrocardiográfico de 30 casos de infarto reciente de la pared lateral. El diagnóstico se basa sobre el cuadro clínico característico asociado al infarto de miocardio reciente y una configuración electrocardiográfica típica caracterizada por cambios discordantes en las derivaciones precordiales CF2 y CF5. En la mayoría de los casos faltan los cambios típicos en las tres derivaciones (CF2, CF4 y CF5) tomadas rutinariamente; el segmento S-T muestra tendencia a deprimirse en CF2 y a elevarse en CF5. Las derivaciones standard muestran los cambios esperados en el infarto de miocardio anterior; sin embargo, en el "estado S-T" los cambios pueden ser menos definidos que en las derivaciones precordiales; en el "estado T" falta a menudo la reciprocidad en las derivaciones I y III y la T aparece invertida en todas las derivaciones de los miembros. Así, la "configuración T_N " descrita anteriormente como infarto de miocardio en cicatrización, parece indicar un compromiso de la pared lateral del ventrículo izquierdo. Después de la curación los cambios electrocardiográficos residuales tienden a tomar una apariencia no específica y ya no permiten el diagnóstico retrospectivo del infarto de miocardio. En dos casos autopsiados se confirmó el diagnóstico de infarto reciente de la pared lateral.

La fiebre en el infarto de miocardio. H. TARNOWER (Scardsdale, New York, U.S.A.).

El estudio se basa sobre 100 casos consecutivos de infarto de miocardio. Se puede esperar un período latente y curvas de temperatura típicos en el 95% de los que sobreviven las primeras 24 horas. Se trató de relacionar la altura y duración de la fiebre con su significado pronóstico y los hallazgos de autopsia. Esta demostró que poca es la lesión miocárdica que se requiere para producir una elevación de tempera-

tura. Varios casos ilustran la necesidad de tomar la temperatura rectal en vez de la axilar. Se hicieron interesantes comprobaciones clínicas y electrocardiográficas en los casos afebriles.

Se destaca el valor de la fiebre y la importancia que tiene para el diagnóstico, sobre todo cuando se toma la temperatura rectal; como a veces los cambios electrocardiográficos pueden aparecer muy tardíamente, la historia clínica y la curva típica de temperatura pueden ayudar a perseverar en el diagnóstico hasta la aparición de los cambios E.C.G. típicos.

Aneurisma disecante del septo interventricular como causa de una obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, secundario a una oclusión coronaria. A. A. F. PEEL (Glasgow, Escocia).

Los autores describen el interesante caso de una mujer de 59 años de edad la cual el 5 de abril de 1946, sin haber padecido antes de síntomas cardíacos tuvo náuseas, vómitos y dolor interescapular. Los vómitos se repitieron cuatro días después. En el examen clínico no se encontró ninguna anormalidad en el corazón o pulmones. Después de permanecer la enferma una semana en cama el 26 de abril de 1946, súbitamente desarrolló dificultad respiratoria con disnea, se pudo apreciar la aparición de un notorio murmullo cardíaco. Diez días más tarde la dificultad respiratoria se hizo aun más intensa, se puso pálida y cianótica. En el examen clínico se encontró congestión de las bases pulmonares, un hígado agrandado y un edema en la región lumbar. El corazón estaba agrandado y se auscultaba un murmullo sistólico que semejaba al murmullo de Roger pero sin la presencia de frémito. El pulso era apenas perceptible y la presión sanguínea no era medible. La enferma murió al día siguiente.

La autopsia demostró un antiguo infarto en el vértice del ventrículo izquierdo con un infarto más reciente comprendiendo el septo interventricular. Una apertura redondeada en la porción superior anterior del septo condujo dentro de un aneurisma disecante que se había esparcido adelante hacia la derecha y hacia el vértice pero sin perforar el ventrículo derecho, el cual estaba separado por una delgada capa de endocardio y miocardio. La proyección dentro del ventrículo derecho había producido una obstrucción mecánica con una proyección en forma de salchicha.

ARRITMIAS

El sistema de conducción cardíaco. J. S. ROBB (Syracuse, New York, U.S.A.).

Usando corazones pequeños de varias especies, incluyendo humanos, se cortaron secciones seriadas, se tiñeron por la técnica de Mallory o por la de Masson y se fotografiaron. Los contornos de las fotografías se moldearon en material plástico y se reconstruyeron porciones o todo el sistema. En las cobayas se visualizaron los músculos cardíacos y el tejido de conducción que los supe. En los corazones fetales humanos los estudios fueron algo menos completos. La transición del tejido de conducción al músculo cardíaco se conoce para varias especies. Énfasis será dado en la correlación existente entre el tejido de conducción y la fisiología cardíaca.

Función cardíaca y tiempo de recuperación. MAX WINTERNITZ (Trutnov, Checoslovaquia).

Los extrasístoles ventriculares causados por digital o estrofantina se caracterizan por su variable contorno E. C. G. El primer trazado a mostrarse se obtuvo en un paciente con estenosis mitral, intoxicación por estrofanto, fibrilación auricular y ritmo bigeminado con acoplatura fija. Cuando la pausa post-extrasistólica es más corta que 0.78 seg. el próximo extrasístole semeja el monocardiógrama experimental de un ventrículo, mientras que con pausas máximas post-extrasistólicas, los próximos extrasístoles adquieren el contorno de un bloqueo de rama incompleto del tipo opuesto.

El segundo caso registrado es un ejemplo de ritmo bigeminado intermitente y demuestra un fenómeno similar y mucho más frecuente.

Aquí, la actual ocurrencia de extrasístoles está determinada por el tamaño de la pausa precedente; sólo los sístoles que ocurren después de una larga pausa son seguidos por extrasístoles. Para explicar estos fenómenos asumimos la existencia en el primer caso de un bloqueo parcial, en el segundo caso de un bloqueo total de salida para el impulso extrasistólico.

El tercer electrocardiograma es un ejemplo de alternancia eléctrica, obtenido en un soldado con síndrome de esfuerzo y demuestra un diferente aspecto del problema de recuperación. Con una frecuencia cardíaca hasta de 80, el electrocardiograma aparece normal, con una frecuencia sobre 120 la onda T llega a ser anormal; en frecuencias intermedias, hay alternancia de ondas T normales y anormales .

El último electrocardiograma, obtenido en un paciente con reciente infarto miocárdico, muestra, en estricta dependencia de la frecuencia, la aparición de un bloqueo de rama izquierda que oscurece completamente la evidencia de infarto miocárdico, la cual está presente a frecuencias bajas.

Conducción en las vías de re-entrada en el corazón humano.

I. MACK (Chicago, Illinois, U.S.A.) .

El fenómeno de re-entry fué investigado por medio de un estudio de los electrocardiogramas de pacientes con extrasístoles ventriculares que mostraban las llamadas ligaduras fijas con los complejos dominantes. Se encontró que mientras que en casi todos los casos se presentó siempre un intervalo bastante fijo entre el sístole dominante y el extrasístole ventricular siguiente, otros casos mostraron variaciones en este intervalo (designado intervalo R-V). Se excluyó el parasístole como un posible mecanismo causal en los últimos casos. Se observó que las variaciones en el intervalo R-V dependen de la duración del ciclo precedente inmediato. En algunos casos la duración del intervalo R-V varió en relación con la duración del ciclo precedente (prolongación del período refractario como resultado de la prolongación del ciclo precedente), y en otros varió inversamente con relación a la duración del ciclo precedente (efecto de la duración del período de descanso en la conducción). En uno de los últimos casos se demostró bloqueo parcial, con conducción 3:2 y fenómeno de Wenckebach, en la vía de re-entry. También se observó el desarrollo subsiguiente de con-

ducción 2:1 y eventualmente bloqueo completo (o interferencia) en la vía de re-entry.

Taquicardia paroxística supraventricular cuyo mecanismo es el "reentry". R. R. PORTER y H. SANFIDER (Richmond, Virginia, U.S.A.).

Se presenta el caso de un paciente de 26 años de edad, con aumento de la frecuencia cardíaca desde un ataque de "fiebre reumática" ocurrido 12 años antes. No existía disminución de la capacidad funcional ni evidencias de cardiopatía orgánica.

El ritmo era generalmente regular y los E.C.G. mostraban una taquicardia supraventricular con una frecuencia de 140 (acostado) a 160 (parado). Las ondas P eran bajas en D1 e invertidas y profundas en D2, 3 y 4. Ocasionalmente el ritmo era irregular con frecuencias que oscilaban entre 52 y 140. Los electrocardiogramas demostraron que la arritmia era debida a pequeñas pausas de duración y frecuencia variable. Estas pausas ocurrían cuando dejaba de aparecer una onda P anormal o no era seguida por un complejo QRS. Las pausas terminaban con un latido sinusal normal seguido por: 1) otro latido sinusal normal; 2) por una onda P anormal, y 3) por una P anormal con reiniciación de la taquicardia. El estudio de estos trazados demostró que la taquicardia era debida al fenómeno de "re-entry".

Se discuten los mecanismos de las taquicardias paroxísticas y se señala la significación clínica de este tipo particular de arritmia.

La actividad rápida autosostenida de la aurícula del mamífero.

A. ROSENBLUETH y J. GARCÍA RAMOS (México).

En orejuelas aisladas y circuladas, después de administrar acetilcolina o carbaminoylcolina, la estimulación rápida evoca descargas automáticas, cuya frecuencia depende de la de los estímulos. Abajo de una frecuencia crítica (como 20 por segundo) no hay actividad residual.

La presencia del éster de la colina es indispensable. Hay más descargas con dosis altas que con bajas; las inyecciones sucesivas prolongan los episodios; son más duraderos si la acetilcolina va precedida de prostigmina, y más duraderos para la carbaminoylcolina que para la acetilcolina.

La atropina impide el fenómeno; el curare no lo suprime.

Las descargas cesan súbitamente, con frecuencia terminal (aproximadamente 20 por segundo) que no limita el período refractario, ya que la estimulación ulterior evoca descargas más rápidas que pueden prolongarse automáticamente.

La actividad es generalmente regular, pero puede irregularizarse, como si se trasladase el origen a distintos puntos, o si diversas regiones descargaran independientemente. Probablemente no perdura por movimiento de circo; aparece en áreas menores que un cm.². Difiere de la actividad lenta autosostenida tanto en frecuencia como en que requiere la presencia de acetilcolina o carbaminoylcolina, que inhiben la lenta.

Efecto de iones y drogas sobre ritmos miocárdicos inducidos en el ánodo y cátodo aplicados al músculo cardíaco. A. SIDNEY HARRIS (Houston, Texas, U.S.A.).

Las características de la respuesta del músculo cardíaco en el ánodo y cátodo durante el paso de corrientes directas han sido reportadas. Las modificaciones en estas reacciones inducidas eléctricamente y producidas por medio de iones y drogas se han registrado y revelan a) propiedades comunes como demostradas por umbrales y formas ectópicas y b) factores que predisponen a la fibrilación ventricular o que la previenen.

En perros anestesiados con morfina y dosis pequeñas (180 mg. por kg.) de barbital sódico, la respuesta catódica es una taquicardia ectópica regular. La respuesta anódica determina paroxismos cortos y acelerados que a menudo cambian a fibrilación ventricular. La taquicardia regular rara vez cambia a fibrilación.

La aplicación local de algunas gotas de una solución de clorhidrato de epinefrina al 1:1000, en el electrodo "stigmático", disminuye ligeramente el umbral catódico y el ritmo permanece regular. El umbral anódico aumenta, y la tendencia para determinar ritmos acelerados queda igual o aumenta. Es mayor la probabilidad para determinar fibrilación por la estimulación anódica efectiva.

Las gotas de una solución al 5 % de CaCl₂, aumentan los umbrales anódicos y catódicos, pero siempre en mayor grado el último. El ritmo catódico generalmente permanece regular. Los iones de calcio

cambian al ritmo anódico del tipo acelerado al regular. La probabilidad de fibrilación disminuye considerablemente.

En perros anestesiados con pentobarbital sódico, la estimulación catódica próxima al umbral, produce a menudo ritmos acoplados o bigeminados, que indican recuperación a través de supernormalidad. La estimulación anódica produce un ritmo regular. La probabilidad de fibrilación es baja.

En todas las pruebas, la tendencia a un ritmo acelerado bajo estimulación anódica, estuvo asociada con grandes probabilidades de fibrilación y un cambio a un ritmo regular reducía dichas probabilidades.

Nueva clasificación de los trastornos de la conducción intraventricular. M. SEGERS (Bruselas, Bélgica).

La localización y el grado de los trastornos de la conducción intraventricular, se estudian midiendo el momento de aparición de la onda intrínseca en derivaciones precordiales múltiples. Para obtener determinaciones más precisas, se ha hecho el estudio en casos de bloqueo intermitente.

En el bloqueo de rama, la onda intrínseca aparece por lo menos 0.05 seg. más tarde que en los casos con conducción normal. En el bloqueo de rama incompleto el retardo es inferior a 0.05 seg. En ambos casos el retardo se observa sobre una gran superficie correspondiente a todas las derivaciones precordiales derechas e izquierdas.

En otros tipos de bloqueo intraventricular el retardo de la onda intrínseca no se observa sino sobre una parte de la región precordial derecha o izquierda. Es probable que en estas condiciones el trastorno de conducción se localice en una de las arborizaciones de la rama hisiana y que se retarde sólo una parte del ventrículo. Tales alteraciones de la conducción intraventricular se denominan bloqueo focal. Cuando este bloqueo asienta en una arborización inicial, la iniciación misma del QRS se encuentra modificada; por el contrario, cuando asienta en una arborización terminal, la iniciación del QRS es la misma con y sin bloqueo.

En ciertos casos de alargamiento moderado del QRS con importante desviación del eje eléctrico, no hay retardo apreciable de la onda intrínseca en ninguna parte. Siempre la duración de ésta se

encuentra notablemente prolongada tanto en el área correspondiente a las precordiales derechas como a las izquierdas. Tales trastornos se atribuyen a un retardo en la conducción que interesa todo el sistema de arborización de un ventrículo.

En general las curvas de bloqueo intraventricular izquierdo de tipo común, corresponden a un bloqueo de rama cuando el vértice de RI aparece en forma de meseta y a un bloqueo focal terminal cuando RI es puntiagudo, haciéndose el alargamiento sobre la parte inferior de RS. El bloqueo concordante corresponde a un bloqueo focal inicial.

En general las curvas de bloqueo intraventricular de tipo raro corresponden a un bloqueo de rama derecha, mientras que el bloqueo de Wilson corresponde a un bloqueo focal derecho, asociado generalmente a un retardo intraventricular.

En general las curvas de hipertrofia ventricular corresponden a un retardo intraventricular asociado a un trastorno menor de la conducción. Las melladuras y espesamientos de QRS corresponden habitualmente a un bloqueo focal menor.

El caudal coronario en las taquicardias ventricular y auricular.

RENÉ WÉGRIA y RICHARD P. KEATING (New York, U.S.A.).

Cuando la taquicardia auricular paroxística es inducida por medio de una corriente eléctrica en perros anestesiados, la circulación coronaria y la presión sanguínea media bajan inmediatamente, volviendo luego ambas a sus niveles normales. Cuando el ritmo auricular no es muy rápido, la circulación puede subir a valores más altos que los del control. A medida que aumenta la taquicardia, la disminución de la circulación y de la presión sanguínea es más marcada y más prolongada, y a veces tanto la una como la otra permanecen bajo sus niveles normales. Cuando cesa la taquicardia, la circulación y la presión aumentan a valores superiores a los normales, así como superiores a sus valores durante la taquicardia. Cuanto mayor es la taquicardia, tanto mayor es el aumento de la circulación y de la presión sanguínea. Por lo general la presión sanguínea vuelve a lo normal antes de que se normalice la circulación.

En la taquicardia ventricular, se observan esencialmente los mismos fenómenos con algunas diferencias cuantitativas definidas, siendo la

principal que la presión sanguínea y la circulación coronaria disminuyen más en la taquicardia ventricular que en la taquicardia auricular de la misma velocidad.

Se discuten el mecanismo íntimo de los fenómenos observados y sus implicaciones clínicas.

Taquicardia paroxística en niños menores de un año. L. GONZÁLEZ SABATHIE y O. ROBILOLO (Rosario, Argentina).

Se relatan ocho observaciones de T.P. en niños menores de un año, que sumadas a las 43 observaciones halladas en la literatura, elevan a 51 las aportaciones sobre esta rara entidad clínica. Fueron estudiadas entre 1938 y 1946, habiéndose observado cinco casos en un mismo año. Todas fueron de tipo supraventricular. Seis casos evolucionaron bien; dos fallecieron.

Se detalla el cuadro clínico analizando la sintomatología, duración de los ataques, repetición de los mismos, antecedentes maternos, y existencia de algún factor etiológico, evolución inmediata posterior, tipo de taquicardia y frecuencia observadas. Se estudian los electrocardiogramas destacándose modificaciones después de cesada la crisis que constituyen un verdadero síndrome posttaquicárdico, en apariencia vinculado en gran parte al uso de la quinidina.

Para los casos observados durante el embarazo se propone el término taquicardia paroxística prenatal en lugar de taquicardia paroxística congénita.

Se consideran los recursos terapéuticos usados hasta ahora y se describe la forma en que los autores han utilizado el sulfato de quinidina con éxito, por vía oral y sin inconvenientes.

Las maniobras mecánicas de excitación vagal dieron buen resultado en dos observaciones.

La naturaleza de la taquicardia paroxística en la excitación atrioventricular anómala. F. ROSENBAUM (Milwaukee, Wisconsin, U.S.A.).

Casos de excitación atrioventricular anómala crean muchas consideraciones entre las cuales, la más interesante tal vez concierne al problema de la real naturaleza de la taquicardia paroxística, la cual ocurre en más de la mitad de esos pacientes. Se observaron dos pacien-

tes que mostraron características inusitadas, las cuales reflejan de un modo evidente este problema. Observaciones fueron hechas en el primer paciente al comienzo de paroxismos repetidos, como también cuando extrasístoles nodales atrioventriculares aislados se hicieron evidentes. Los complejos ventriculares durante estas arritmias eran de forma normal, pero las ondas P eran de una configuración rara. Se considera que los paroxismos se originaron de un foco en el nódulo atrioventricular, de modo que la manera de activación de los ventrículos era normal, pero la vía de conducción a través del nódulo a las aurículas estaba obstruída. El impulso ventricular llega a la aurícula atravesando un haz de conducción anómalo. El impulso puede retornar al ventrículo a través de la vía normal, estableciendo por lo tanto un ritmo circular e iniciando un paroxismo. Muchos extrasístoles aislados, seguidos por una estimulación retrógrada de las aurículas por vía del haz anómalo fallaron de iniciar un paroxismo, aparentemente porque la transmisión de los tejidos normales de conducción, estaba obstruída. Otros extrasístoles aislados no estaban acompañados por las ondas P, indicando que la estimulación retrógrada de las aurículas, a través del camino secundario, fallaba ocasionalmente. El paroxismo de este paciente no aparecía si la obstrucción ocurría en los tejidos conductores normales o en los anómalos.

En el segundo paciente las observaciones fueron hechas durante la taquicardia paroxística de varios días de duración. El paciente murió repentinamente dos horas después de la terminación del paroxismo. Los complejos ventriculares durante ambos ritmos, normal y anormal, eran grotescos en sus configuraciones. Después que dosis relativamente altas de quinidina fueron dadas, apareció un bloqueo cardíaco parcial, a pesar de que la taquicardia auricular no fué modificada.

Puede ser postulado que en los casos en que los complejos ventriculares mantienen sus formas anormales durante la taquicardia paroxística, el impulso llega al ventrículo desde la aurícula, vía el haz de conducción anómalo, y por lo tanto se extiende sobre el ventrículo en una manera anormal. Para establecer un movimiento circular, debe retornar a las aurículas pasando a través de los tejidos conductores normales en una forma retrógrada. Tal círculo no puede haber estado presente aquí, porque es muy poco probable que ambas vías de conducción estuvieran obstruídas al mismo instante. Es posible que en este

caso impulsos supraventriculares llegaran al ventrículo únicamente por medio de un haz de conducción secundario y que el haz de His no estaba funcionando. El foco ectópico o el ritmo de círculo responsable del paroxismo era entonces de ubicación enteramente supraventricular. El bloqueo ocurrió cuando el haz anómalo se hizo refractario y no había otra vía de funcionamiento disponible por la cual el impulso pudiese llegar a los ventrículos.

Nuevos conceptos sobre el síndrome de P-R corto y QRS ancho y mellado. J. GOVEA PENA (Habana, Cuba).

En 1939, publicamos nuestro primer caso del llamado síndrome de Wolf-Parkinson y White, que murió en un post-operatorio en plena insuficiencia cardio-circulatoria. Desde entonces hemos observado 20 casos, en los que hemos visto en un 40% síntomas de angor bastante típicos y en un 50% sintomatología funcional de insuficiencia cardíaca. En un 20% considerable hipertrofia ventricular izquierda y en un 0.5% hipertrofia ventricular derecha. En el 50% ni el esfuerzo ni la atropina intravenosa, hicieron desaparecer el síndrome electrocardiográfico de síndrome de Wolf-Parkinson y White. El 20% de los casos observados hasta ahora, es decir, 4 casos de los 20, han muerto en insuficiencia cardíaca. Concluimos: Que en un 50% del síndrome llamado de Wolf-Parkinson y White, considerado hasta ahora de pronóstico benigno, deben aceptarse lesiones orgánicas al nivel del nódulo de Tawara y del tabique interventricular.

El P-R corto se puede explicar como un ritmo supra-nodal, consecutivo a la hiperexcitabilidad de esta zona. Los trastornos de conducción intraventricular deben considerarse secundarios a lesiones a nivel del septum intraventricular, las que retardan el tiempo de conducción intraventricular en mayor o menor grado según la extensión de la lesión orgánica. Se resumen 7 hojas clínicas y se presentan 14 figuras (electrocardiogramas, telerradiografías).

Observaciones sobre el mecanismo del síndrome de Wolff-Parkinson-White (W.P.W.) y otros tipos de pre-excitación. E. LEPESCHKIN (Burlington, Vermont, U.S.A.).

Se registraron los potenciales en toda la superficie del pecho, en 30 casos de W.P.W. por medio de derivaciones unipolares sincrónicas.

El hemitórax derecho y su superficie póstero-superior desarrollan primero negatividad de bajo voltaje; luego, hacia la izquierda de la región precordial, se recoge negatividad de elevado voltaje. Ello indica que la excitación aberrante inicial ventricular se origina cerca de la unión aurículoventricular. En un caso (observado conjuntamente con el doctor R. Fremont) el P-R se prolongó durante fiebre reumática. Se registró una porción inicial lenta del QRS, haciendo un P-R normal con QRS prolongado. Durante la convalecencia el P-R se acortó como en el típico W.P.W. En este caso, la porción lenta inicial del QRS estaba fijada al resto del QRS, y no a la P, indicando que la excitación ventricular aberrante tiene lugar después de pasar por el nódulo A-V.

En muchos casos, la aparición del complejo tipo W.P.W. fué precedida o seguida de una inversión de T en derivaciones que muestran la deflexión lenta negativa de la porción inicial del QRS. Una relación similar existe entre la dirección del QRS y la T invertida que aparece en la taquicardia paroxística ventricular.

Ello indica prolongación local de actividad en regiones donde se origina la excitación aberrante, haciendo posible un aumento en la excitabilidad miocárdica debida a miocarditis en esas regiones.

Mecanismo en la pre-excitación. La técnica de kakiva. Ensayo con la quinidina. R. F. ÖHNELL (Estocolmo, Suecia).

La pre-excitación indica la presencia de una propagación anormal de la excitación (adicional) en los ventrículos, relacionada cronológicamente a la actividad auricular. Esto causa una activación prematura del área donde ella se extiende. (Historia, ver Ohnell 1944, Acta Med. Scand. Supple. 152.)

Comparando los tiempos requeridos para la depolarización de los ventrículos durante distintos estados funcionales en uno y el mismo caso de pre-excitación se ha dilucidado el papel, si es que lo tiene, de la onda auricular normalmente conducida. Sobre un centenar de casos, en 16, la onda normalmente conducida pareció no desempeñar papel alguno o sólo secundario. Sin embargo, en la mayoría de los casos, ambas ondas participan en la excitación ventricular durante el latido de pre-excitación.

En todos menos uno de los 16 casos, había una "acodadura" en

la rama ascendente de QRS. La causa de la misma parece ser un retardo del arribo de la onda normalmente conducida más que un bloqueo de la misma.

Se presenta la denominada técnica de kakiva (Carótida-Aórtica-Coronaria, etc.). En el tórax se introducen diversos instrumentos vía las venas y arterias del cuello (alrededor de 10 instrumentos). Se discuten problemas teóricos, diagnósticos y terapéuticos. Ohnell y Oberschkov (1948) usan casos de pre-excitación para el ensayo biológico de la quinidina. Variaciones en la "necesidad de quinidina" se observan de tiempo en tiempo en el mismo caso. El autor (1948) estudia la parte desempeñada por las aurículas en casos de pre-excitación. Con Kjellberg (1948) estudia la pre-excitación, extrasístoles y defectos de conducción intraventricular mediante la electroquimografía.

Fibrilación auricular con conducción A-V anormal (síndrome de W.P.W.), imitando una taquicardia ventricular paroxística.

R. LANGENDORF (Chicago, Illinois, U.S.A.).

Se reportan observaciones sobre un caso de estenosis mitral con síndrome de Wolf-Parkinson-White que presentó fibrilación y flutter auricular durante la fase final de insuficiencia cardíaca. Se demuestra que los impulsos auriculares siguen siendo conducidos a los ventrículos a través del haz de His o del fascículo secundario, o por ambas vías simultáneamente, causando complejos de fusión. Cuando la conducción tiene lugar exclusivamente a través del fascículo secundario, el ritmo ventricular tiende a ser más rápido y el electrocardiograma puede ser interpretado erróneamente como taquicardia ventricular paroxística; cuando se encuentren los dos tipos de complejos ventriculares presentes, los debidos a sístoles transmitidos por el fascículo accesorio tienden a ocurrir prematuramente y en grupos; imitando extrasístoles ventriculares. Se presentan gráficas que demuestran tales seudobigeminismo, trigeminismo y poligeminismo. Se discuten los reportes de la literatura sobre taquicardia paroxística de origen ventricular en casos de síndromes W.P.W. y se demuestra que la mayoría deben ser interpretados correctamente como casos de fibrilación auricular paroxística con conducción A-V a través del fascículo secundario. Se señala que la rara ocurrencia de taquicardia paroxística de tipo ventricular en pacientes con W.P.W. es contraria a la hipótesis de un

foco irritable en el ventrículo; además, la ocurrencia de conducción A-V anormal en presencia de fibrilación auricular elimina el efecto mecánico de los sístoles auriculares como factor en la producción del síndrome. Se ha encontrado que el sulfato de quinidina actúa predominantemente en la transmisión de los impulsos vía fascículo accesorio, mientras que la digital afecta predominantemente la conducción a través del nódulo aurículo-ventricular y el haz de His. Usando una sola de estas drogas no se puede reducir el ritmo ventricular apreciablemente. El uso combinado de quinidina y digitalis parece ser el tratamiento a escoger para reducir la frecuencia ventricular en casos de síndrome de W.P.W. y fibrilación auricular permanente.

El mecanismo del flutter y de la fibrilación auricular. D. SCHERF (New York, U.S.A.).

La aplicación subepicárdica de 0.05 cm³ de una solución de aconitina al 0.05% en la aurícula de los perros, especialmente en el área del nódulo sinusal, produce flutter o fibrilación auricular. Estas arritmias duran aproximadamente una hora. Enfriando el lugar de la inyección, produjo el cese de la arritmia y la reaparición del ritmo sinusal. La interrupción del enfriamiento fué seguida inmediatamente por la reaparición del flutter o de la fibrilación.

Se discute la importancia de estos hechos en conexión con la teoría del movimiento circular. Este método permite también estudiar el efecto de la estimulación farádica o vagal y simpática sobre estas taquicardias.

Se rechaza la idea del movimiento circular de T. Lewis y se acepta en cambio la formación de un centro de estímulos rápidos.

Etiología de la fibrilación auricular y el mecanismo de su perpetuación. J. G. SCHLICHTER (Chicago Illinois, U.S.A.).

En este trabajo se presenta nuestra experiencia en hombres y perros en relación con la etiología de fibrilación auricular y el mecanismo de su perpetuación. Estimulación vagal y anoxia son los dos principales factores etiológicos en la iniciación y perpetuación de la fibrilación auricular.

La excitación vagal (mecánica y química) puede inducir una fi-

brilación auricular. Para producir estimulación química vagal, en nuestro experimento se usó acetilcolina, inyectada directamente en la corriente sanguínea. Anoxia moderada reduce el umbral de las aurículas a la iniciación de la fibrilación, pero no induce esta arritmia per se; anoxia severa, por otra parte, incrementa el umbral de fibrilación.

Anoxia de las aurículas se encontró o produjo: 1) por medio de interferencia u obstrucción de su circulación, 2) por una disminución en la cantidad de portadores de oxígeno, 3) por un menor contenido de O₂ en la sangre debido a anoxemia anóxica y 4) por interferencia hecha en la respiración de los tejidos.

Se puede obtener la relación entre estimulación vagal y la anoxia por medio de un gráfico, y demostrar teniendo por base esta correlación, la causa de la perpetuación de la fibrilación auricular. Las implicaciones clínicas de estos hallazgos y la terapéutica de este problema serán ilustrados y discutidos.

Estudio poligráfico de la fibrilación cardíaca. P. RIJLANT (Bruselas, Bélgica).

El registro simultáneo mediante oscilógrafos catódicos eventualmente gobernados por conmutadores electrónicos, de las variaciones de potencial "intrínsecas" en 20 a 60 puntos del ventrículo cardíaco del gato y de la tortuga terrestre, explorado a temperaturas elevadas alrededor de 30°C, en el curso de la fibrilación ventricular provocada por excitación eléctrica, no nos ha permitido poner en evidencia "contracciones circulares" en el corazón intacto. Por el contrario, en el corazón de la tortuga con punta lesionada, se obtienen fácilmente fibrilaciones por contracción circular. El número de derivaciones usadas simultáneamente (20-60) es insuficiente para excluir completamente la posibilidad de intervención de una contracción circular en el mecanismo de perpetuación de la fibrilación ventricular en el corazón intacto. Sin embargo, la aparición brusca de una actividad a nivel de un electrodo rodeado de un número suficiente de electrodos no todavía activados implica un determinismo local de la actividad que corresponde, sea a un automatismo local transitorio, sea a un pseudo automatismo entretenido por la negatividad tardía de la activación precedente. Sólo empleando un número mucho mayor de derivaciones

simultáneas se podrá obtener una definición suficiente de la fibrilación ventricular del corazón de mamífero. Construimos actualmente un dispositivo que permitirá obtener 216 derivaciones simultáneas.

Estudios en bloqueo del corazón y fibrilación auricular. A. SURTSHIN, y L. HORLICK (Chicago, Illinois, U.S.A.).

Acetilcolina inyectada intravenosamente en perros y hombres puede producir bloqueo A-V, así como una fibrilación auricular. En 31 perros se determinó la cantidad mínima de acetilcolina necesaria para producir un bloqueo A-V de segundo grado (MSD). Se administraron dosis de diez y veinte veces esta cantidad y las resultantes arritmias se grabaron electrocardiográficamente. Los perros fueron luego hechos anémicos ya sea por repetidas flebotomías o por la presentación de cualquiera de los dos agentes hemolíticos, acetilfenilhidrazina y n-propildisulfido, y los procedimientos standard fueron repetidos. En procedimientos standard de control se encontró que el MSD varía ampliamente entre los diferentes animales, pero permanece relativamente constante en el mismo animal. Durante cada uno de los tres tipos de anemia producida, el MSD bajó marcadamente de un modo casi paralelo al nivel de hemoglobina. También se desarrolló durante la anemia, una tendencia creciente a la fibrilación. El desarrollo de fibrilación auricular estaba precedido en casi todos los casos por el desarrollo de un bloqueo intra-auricular y bloqueo A-V. En numerosas ocasiones la fibrilación de las aurículas comenzó claramente con ondas polifásicas P de poco comunes contornos sugiriendo que "re-entry" auricular es el mecanismo de la génesis de fibrilación auricular. La aumentada sensibilidad del corazón en anemia a la acetilcolina (estimulación vagal) es debido probablemente a la anoxemia del miocardio.

Mecanismo en los períodos de Wenckebach y de la alternancia eléctrica. R. F. ÖHNELL (Estocolmo, Suecia).

Los primeros estudios concernientes al mecanismo en esas condiciones han puntualizado la significación de la insuficiente recuperación de un latido a otro.

Öhnell y Anderson (1946) y Öhnell (1946), relataron casos con efectos autonómicos inhibidores pareciendo dominar el cuadro en

ciertos casos de períodos de Wenckebach. La perioricidad fué relacionada con los movimientos respiratorios.

La íntima vinculación con la respiración ha sido después dilucidada. La frecuencia respiratoria aumentada da pocos latidos conducidos por período. Un poco antes de la desaparición espontánea de la perioricidad, puede ocurrir un período con cada respiración. La configuración 'aberrante' de períodos simples puede ser explicada por la longitud alterada de los ciclos respiratorios, etc.

Como explicación de este fenómeno se supone que la actividad autonómica —variante— inhibe la conducción A. V. Además, un mecanismo u otro causará un retorno a un intervalo P-R normal después de cada latido ventricular fallido. La alternancia eléctrica puede, en algunos casos, ser debida a la presencia de una onda de excitación adicional en los ventrículos durante cada segundo latido (preexcitación oculta).

Estudios adicionales en la acción antifibrilatoria de las drogas dilatadoras coronarias en la fibrilación ventricular de cloroformo-adrenalina. K. I. MELVILLE (Montreal, Canadá).

En publicaciones anteriores de este laboratorio fué demostrado que las drogas dilatadoras coronarias —atábrina y papaverina— pueden proteger al corazón contra la fibrilación ventricular siguiendo una inyección de adrenalina, durante la inhalación de cloroformo, en los perros. También ha sido demostrado que varios agentes dilatadores coronarios pueden análogamente impedir la fibrilación ventricular inducida por extracto pituitario (un agente constrictor coronario) en animales fenobarbitalizados. Era de interés, por lo tanto, el estudiar la influencia de varias otras sustancias dilatadoras coronarias en la fibrilación ventricular de cloroformo-adrenalina. Los experimentos que serán descritos conciernen la influencia de la efedrina, nitrito de sodio, nitrito de amilo, nitroglicerina y dietilaminoetoxi-2-difenilo (FI262 o dacorina) sobre este tipo de fibrilación.

Perros anestesiados con pentobarbital sódico fueron usados. Respiración artificial fué mantenida desde el principio hasta el fin por medio de una bomba Starling. Para inducir la fibrilación ventricular, cloroformo fué administrado por cinco minutos, a continuación del cual adrenalina (0.02 mg. por kg.) fué inyectada. Dosis más peque-

ñas de adrenalina (0.002 mg. por kg.) bajo condiciones similares, usualmente provocaban solamente algunos extrasístoles ventriculares pero no una fibrilación. El agente a ser probado fué inyectado durante la inhalación del cloroformo generalmente de 2 a 3 minutos antes que la adrenalina. Fueron registrados los cambios de la presión sanguínea y electrocardiogramas (derivación II). En algunos animales los vagos fueron cortados. Todas las inyecciones fueron intravenosas.

Bajo las mencionadas condiciones fué observado que el sulfato de efedrina (2.5 a 5.0 mg. por kg.) nitrito de sodio (10 a 20 mg. por kg.), nitrito de amilo (15 a 20 segundos de inhalación), nitroglicerina (0.1 a 0.5 mg. por kg.) e hidrocloreuro de dietilaminoetoxi-2-difenilo, protegieron al corazón de ambas irregularidades cardíacas observadas después de pequeñas dosis de adrenalina, y de fibrilación ventricular fatal después de grandes dosis de adrenalina. En unos cuantos experimentos también se administraron, después de la inducción de fibrilación ventricular con cloroformo-adrenalina, inyecciones intracardíacas de los productos más arriba mencionados, conjuntamente con masajes cardíacos, cuyo procedimiento paraba la fibrilación y un latido de corazón normalmente coordinado fué restablecido. Los cambios de presión sanguínea y electrocardiográficos asociados con estos fenómenos serán discutidos.

Los resultados parecen sostener el punto de vista de que en la fibrilación ventricular de cloroformo-adrenalina, un empeoramiento en la nutrición miocárdica es un factor importante, y que las acciones antifibrilatorias de estos agentes son debidas principalmente a su acción dilatadora coronaria. No puede ser manifestado si el efecto favorable de estas drogas es debido directamente a la neutralización de alguna constricción coronaria ya existente, o indirectamente al mejoramiento del suministro sanguíneo al miocardio.

INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

Sífilis cardiovascular en jóvenes varones de raza blanca. J. B. SCHWEDDEL y K. SIMON (New York, U.S.A.).

Fueron examinados 595 varones sifilíticos y 786 controles en busca de hallazgos auscultatorios y radiográficos para determinar la incidencia de dilatación aórtica, insuficiencia aórtica y una combinación de dilatación aórtica más soplo sistólico aórtico y/o acentuación de A_2 .

El promedio de incidencia de dilatación aórtica fué de 4.2 % en los controles y de 18 % en el grupo sifilítico. Los hallazgos auscultatorios fueron tres veces más frecuentes en el grupo sifilítico sin dilatación aórtica y dos veces más frecuentes cuando la aorta estaba dilatada. Se halló insuficiencia aórtica aislada en el 7.2 %.

Se sugieren criterios para el diagnóstico de la aortitis sifilítica, que consisten en la presencia de dilatación aórtica en combinación con hallazgos auscultatorios significativos. La presencia de una aorta dilatada sin insuficiencia en sifilíticos que aún no lleguen a los cuarenta años, más soplo sistólico aórtico o acentuación de A_2 , es con frecuencia lo suficiente para justificar el diagnóstico presuntivo.

Se ilustran los criterios fluoroscópicos y radiográficos, que consisten, principalmente, en el aumento del arco en las vistas anterior izquierda y pósterio-anterior.

El corazón en la artritis reumatoide. Estudio clínico y patológico.
E. F. ROSENBERG (Chicago, Illinois, U.S.A.).

En el presente estudio realizado en la última década se hace un resumen de los hallazgos necrópsicos en más de 150 casos de artritis reumatoide. Las lesiones cardíacas encontradas han sido indistingui-

bles de aquellas encontradas en la fiebre reumática, hallándose en más de 40 % de los casos con artritis reumatoide. Las lesiones encontradas han variado en gravedad, pero, en general, han sido extensas, a menudo asociadas con notable cicatrización y deformidad de las válvulas del corazón y con severas lesiones miocárdicas y pericárdicas. Con alguna frecuencia la causa de la muerte de dichos enfermos se debió a insuficiencia cardíaca secundaria a las extensas lesiones del corazón. Las lesiones cardíacas frecuentemente han sido difíciles de descubrir en la clínica, aún en casos en que la enfermedad había producido extensas y graves lesiones cardíacas.

Se señala en forma detallada en el presente estudio el estado cardíaco en 150 enfermos de artritis reumatoide, el cual reveló una incidencia de 3.4 % de lesiones reumáticas, que carece de valor desde el punto de vista estadístico, ya que la incidencia de lesiones reumáticas en el grupo de control demostró ser de 2 %.

El contraste entre los hallazgos clínicos y necrópsicos es discutido y asimismo evaluada la posible relación existente entre la fiebre reumática y la artritis reumatoide.

Lesiones cardíacas en artritis reumatoidea. I. GRAEF, D. V. HICKEY y V. ALTMANN (New York, U.S.A.).

Los protocolos y los cortes microscópicos del corazón fueron revisados en busca de lesiones cardíacas en sesenta y seis casos de artritis reumatoidea estudiados en la necropsia entre 1939 y 1948 en el Goldwater Memorial Hospital, Welfare Island, New York City.

Habían treinta hombres y treinta y seis mujeres distribuidos de acuerdo con las edades entre la tercera y novena décadas. La edad media para ambos grupos estaba en la séptima década, el modo de la distribución cayó en la sexta y séptima década. Antecedentes de fiebre reumática fueron encontradas en la historia de un paciente.

Grandes deformidades valvulares fueron observadas en veintinueve casos, de éstos diez y nueve fueron catalogados del tipo reumático, pero moderado. En uno solamente había una estenosis mitral. En cinco casos adicionales, exámenes microscópicos revelaron antiguas valvulitis reumática. En dos habían zonas granulomatosas de necrosis colágena intersticial, indistinguibles de aquellas encontradas en los nódulos subcutáneos reumatoideos.

Pericarditis constituída usualmente por viejas lesiones adhesivas u obliterantes fué encontrada en la mitad de los casos. En cuatro, fué hallada, una aguda pericarditis aguda fibrinosa, clínicamente no sospechada. En uno, un grupo de nódulos colágenos necróticos con reacción granulomatosa, similares a las observadas en los nódos subcutáneos, fueron vistos en preparaciones histológicas.

Lesiones miocárdicas incluyeron siete casos de miocarditis intersticial, activa, crónica e inflamatoria. Entre éstos, habían cinco del tipo granulomatoso, semejante a los nódulos Aschoff. Además se halló fibrosis perivascular bastante marcada y característicamente agrupada en capas en forma de tela de cebolla ("onionskin") en alrededor de dos quintos de los casos. En dos casos lesiones como las de la peri-artritis nodosa fueron descubiertas en las arterias coronarias, aunque la peri-artritis nodosa no fué sospechada ante mortem.

Basándonos en estos resultados habían treinta y seis casos con lesiones cardíacas definitivamente del tipo reumático, y otros nueve en los cuales eran probablemente reumáticas, pero en ellos la evidencia no era concluyente. Estos datos indican que un estudio cuidadoso del corazón en artritis reumatoidea es justificado, aún en la ausencia de evidencias clínicas o de grandes deformidades patológicas. La evidencia de afección cardíaca se asemeja a la observada en la fiebre reumática, pero por regla general, es menos difusa o severa.

Lesiones cardíacas en algunas enfermedades reumáticas sin incluir a la fiebre reumática. Estudio de 360 casos de artritis reumatoide y 6 de esclerodermia difusa. J. ROBLES GIL (México).

Estudios histopatológicos recientes han demostrado la existencia de lesiones cardiovasculares en enfermos con artritis reumatoide. En este trabajo se investigó clínicamente la presencia de dichas lesiones en 360 enfermos.

En el 5.5% de los casos estudiados se encontró lesiones endomiocárdicas, juzgadas por la clínica, estudios radiológicos y electro-cardiográficos. En ninguno de ellos existió la posibilidad clínica de la presencia de una fiebre reumática sobre-añadida.

Las lesiones valvulares y endomiocárdicas fueron completamente semejantes a las encontradas en la fiebre reumática, con la sola excepción de la gran frecuencia del ataque a la válvula aórtica y la

buena tolerancia al padecimiento cardíaco. Otro 4.7% tuvo lesiones endomiocárdicas pero coexistiendo con el cuadro clínico de una fiebre reumática. El 2.2% presentaron lesiones cardiovasculares debidas a esclerosis, hipertensión o enfermedades coronarianas. Cambios electrocardiográficos debidos a lesiones miocárdicas se hallaron en otro 3.3 por ciento sin existir para su aplicación otra causa fuera de la artritis reumatoide. El 9.3% presentaron ligeros cambios en la onda P; otro 5.3% diversas alteraciones electrocardiográficas debidas probablemente a un padecimiento hipertensivo.

De los 6 enfermos estudiados con esclerodermia difusa, todos tuvieron manifestaciones clínicas de sufrimiento cardíaco. Tres presentaron en la telerradiografía crecimiento global del corazón. En 5 el electrocardiograma demostró un bloqueo de rama, progresivo. Es posible que llegue a producir un bloqueo aurículo-ventricular por el ataque de las dos ramas, hecho observado en un caso. Dos enfermos murieron en insuficiencia cardíaca con bradicardia.

Fiebre reumática en Hawaii. A. S. HARTWELL (Honolulu, Hawaii).

Se reseña brevemente la localización geográfica, temperatura y pluviología en Hawaii, como así también el tipo de población y porcentajes raciales. Hasta hace diez años no se creía en la existencia de fiebre reumática en Hawaii. Se describen los resultados de 5 años de observación sobre las admisiones por cardiopatía en Honolulu. Fueron estudiados 1269 casos; 218 (17.1%) tenían cardiopatía reumática o fiebre reumática. Entre estos pacientes hubo 330 admisiones o sea 0,4% de 81.949 pacientes internados en cuatro hospitales (The Queen's, 350 camas; Kutakini, 150 camas; Kanikeolani, 100 camas y St. Francis, 165 camas); 51 de los pacientes reumáticos fallecieron (mortalidad de 23.4%). Se analiza sexo, edad y raza: 163 (74.7%) nacieron y vivieron en Hawaii. En aquellos con compromiso cardíaco (89,9%) se señala las válvulas afectadas, la frecuencia de pericarditis (9,1%), fibrilación auricular (16,1%), corea (2,3%), insuficiencia congestiva (18,2) y carditis activa (35,3%). La fiebre reumática en Hawaii es una afección poco agresiva, siendo rara la artritis aguda o la fiebre alta.

El programa de la fiebre reumática en el área de Siracusa. J. G. FRED HISS (Siracusa, New York, U.S.A.).

Se presenta una descripción del programa de la fiebre reumática desarrollado en el área de Siracusa. La organización (Fundación de la Fiebre reumática) fué reglamentada por el Estado de New York (26 de octubre de 1945) y es sostenida por las cuotas de los miembros y los donantes voluntarios. El programa está organizado en 6 partes básicas, como sigue: 1) programa de educación escolar y profesional; 2) Clínica diagnóstica; 3) hospital especial para fiebre reumática; 4) Clínica de convalescientes; 5) programa para hallazgo de casos y 6) Investigación.

La enfermedad reumática en el adulto. Formas clínicas, evolución y anatomía patológica. F. ROJAS VILLEGAS y M. BESOAIN (Santiago, Chile).

El trabajo se refiere a la observación de 200 fichas clínicas de sujetos hospitalizados en un Servicio de Medicina de Adultos por Enfermedad Reumática y de 200 fichas correspondientes también a adultos examinados en un consultorio externo de Cardiología. Se determina la incidencia de la enfermedad reumática en la población general del país, así como las formas clínicas que adopta, el grado de insuficiencia cardíaca que determina y los resultados de los exámenes de laboratorio practicados en cada caso. En los casos hospitalarios que fallecieron, se determinan las causas del fallecimiento así como las características anatomopatológicas de cada uno de ellos. En los casos ambulatorios se determina la evolución seguida por un período que oscila entre 5 y 10 años, y se relaciona dicha evolución con el tipo de lesión existente, con el grado de alteración radiológica y electrocardiográfica, etc. Se analizan por último los resultados de las diversas medidas de control, de prevención y de tratamiento empleadas.

El armazón precolágeno de las válvulas cardíacas durante la fiebre reumática evolutiva. R. BARROSO-MOGUEL (México).

En este trabajo se estudia principalmente la participación de las fibras conjuntivas y de las células mesenquimatosas indiferenciadas en las lesiones reumáticas que asientan en la válvula mitral.

Los hallazgos de mayor interés se refieren a las fibrillas precolá-

genas (reticulares, argirófilas). Estas fibras presentan en las válvulas cardíacas propiedades morfológicas e histoquímicas especiales, comprendidas entre las de los haces colágenos de tejido conjuntivo laxo y la reticulina de los órganos hematopoyéticos, en forma que resultan muy semejantes a los primeros componentes fibrilares del mesénquima embrionario. A nivel de los nódulos de Aschoff, cuando existen, y principalmente de las verrugosidades superficiales de fibrina fresca, las fibrillas precolágenas aumentan en cantidad y en argirofilia, invadiendo las lesiones. Una reacción semejante puede demostrarse en las alteraciones no reumáticas de los tejidos, cuando representan reacciones alérgicas.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas se comportan como poliblastos a nivel de las lesiones valvulares reumáticas.

Estos resultados se han obtenido con las técnicas de impregnación argéntica aconsejadas por Río-Hortega.

Alteraciones histológicas en el cerebro en el reumatismo experimental (anafiláctico). M. SALAZAR MALLÉN, I. COSTERO y E. LOSANO (México).

Los trabajos de De Gortari, Pellón, Costero y Barroso Moguel, han permitido afirmar que en el reumatismo cardiovascular, pueden presentarse alteraciones encefálicas con características sintomáticas y anatómicas bien definidas, constituyendo el cuadro de "encefalopatía reumática".

En vista de la ausencia de datos experimentales en relación con la histopatología del sistema nervioso central, en el reumatismo alérgico, los autores sensibilizaron con suero de caballo, diferentes lotes de conejos, procediendo a provocar el choque mediante inyecciones intravenosas e intra-articulares del antígeno, cuatro semanas más tarde.

A las 72 horas de la inyección desencadenante e independientemente de los síntomas, se llevó a cabo el estudio microscópico, mediante el cual se verificaron en algunos animales, cambios histológicos comparables a los observados en la encefalopatía reumática del humano.

En ningún conejo inyectado con antígeno, pero que no hubiera recibido inyecciones desencadenantes, se observó alteración semejante, de donde se concluye que existen bases experimentales para admitir la existencia de alteraciones histológicas en el encéfalo, en el curso del

reumatismo experimental (en el sentido de Klinge y de Bruun), con lo cual recibe apoyo la tesis de que el reumatismo cardioarticular corresponde, en sus lesiones generales y del sistema nervioso, a un proceso de naturaleza alérgica, cuyas manifestaciones tisulares pueden alcanzar tanto en el ser humano, como en el animal, la microglía, dando lugar a cambios morfológicos definidos.

Signos morfológicos de inflamación específica en el encéfalo de los reumáticos. I. COSTERO (México).

Las primeras alteraciones histológicas presentes en el encéfalo de los enfermos con fiebre reumática activa asientan en los capilares sanguíneos y en la microglía. Tales alteraciones se describen con detalle en este trabajo.

En el encéfalo de algunos niños que sucumbieron con fiebre reumática activa hemos encontrado además ciertos nódulos constituídos por microglía ramificada. Estos nódulos se inician en focos miliares de necrobiosis, situados de preferencia en la substancia gris del puente de Varolio, a cuyo nivel las fibras nerviosas pierden la mielina. La microglía que constituye los nódulos se encuentra en clasmotodendrosis y a ella se mezclan siempre algunas grandes células neuróglícas de tipo protoplásmico. Los nódulos de microglía ramificada no se relacionan necesariamente con los vasos sanguíneos ni con las demás alteraciones que puedan encontrarse en el encéfalo, desapareciendo en poco tiempo sin dejar cicatriz conectivo-vascular apreciable.

Se considera posible que los nódulos de microglía ramificada correspondan a una reacción hiperérgica comparable a la que origina el nódulo de Aschoff en el tejido conjuntivo y que, por ello, puedan servir de utilidad para el diagnóstico histopatológico de la encefalopatía del reumático, la cual se comporta como un proceso inflamatorio genuino.

Endocarditis subaguda obacteriana. C. JIMÉNEZ-DÍAZ, E. ARJONA y E. LÓPEZ-GARCÍA (Madrid, España).

Se describen observaciones en pacientes con un cuadro clínico similar al de la endocarditis bacteriana, con un curso febril y una evolución maligna, en los cuales los cultivos sanguíneos son persistente-

mente negativos. Esto es llamado "endocarditis subaguda abacteriana".

El cuadro clínico está basado en 41 casos detallados, analizando las diferencias y semejanzas con la endocarditis bacteriana. El diagnóstico diferencial presuntivo, posible en la clínica, es fortalecido por cultivos sanguíneos negativos. El estudio patológico da énfasis al carácter distintivo de esta clase de endocarditis, descrita por la primera vez por los autores. Los cultivos de las válvulas cardíacas y de otros órganos también han sido siempre negativos. Ciertas características diferenciales también son encontradas en el estudio histológico.

La relación entre el "estadio abacteriano de Libman" y la endocarditis indeterminada de Gross y Friedberg es discutida, y se establece que se trata de una infección activa por un organismo que no puede ser aislado con técnicas corrientes (¿forma maligna de reumatismo? ¿virus asociados? o ¿rickettsia?).

Se señala la resistencia a la penicilina, la cual requiere el uso de grandes dosis para obtener resultados ventajosos.

La etiología de la pericarditis. G. C. GRIFFITH, L. WALLACE (Los Angeles, California, U.S.A.).

Hace aproximadamente 50 años Preble analizó los factores etiológicos de 244 casos de pericarditis. Con métodos de tratamiento más efectivos, los factores etiológicos se han modificado y la incidencia de ciertos agentes causales ha disminuído.

Fuente del material. 13.353 autopsias en el Country Hospital de Los Angeles, de 1940 hasta 1946 inclusive, fueron cuidadosamente revisadas en lo referente a la etiología de pericarditis.

Análisis de los datos. 729 casos de pericarditis fueron encontrados. Esto da una incidencia de 5.4 %. La tabla I muestra los factores etiológicos y la incidencia de cada factor.

Comentarios. La incidencia general de pericarditis es algo superior de la señalada por Smith y Willius en 1932, que encontraron 4.2 % en 8.912 autopsias. De los tipos agudos inflamatorios de pericarditis, la pericarditis idiopática no específica muestra la más alta incidencia. Si la pericarditis reumática es añadida a la pericarditis idiopática, el porcentaje iguala al porcentaje de incidencia de pericarditis reumática encontrada hace 50 años por Preble. Las pericarditis tuberculosas y a pneumococo han disminuído definitivamente de frecuencia. Las me-

tástasis malignas envolviendo el pericardio permanecen en la misma frecuencia. Las pericarditis urémica y pericarditis a consecuencia de coronaritis agudas y crónicas han aumentado de frecuencia.

Las conclusiones son las siguientes: 1) La incidencia general de pericarditis es de 5.4 %. 2) Las pericarditis tuberculosa y pneumónica han disminuído definitivamente. 3) La pericarditis de origen idiopático y reumático es alta en frecuencia. 4) La incidencia de pericarditis secundaria a uremia, lesión de las arterias coronarias y neoplasias ha aumentado definitivamente.

Pericarditis con tuberculosis activa primaria de Ghon. A. F. PEEL.
(Glasgow, Escocia).

Fueron relatados dos casos observados sistemáticamente: un niño de 11 años previamente sano desarrolló una tos ronca y el examen reveló un frote pericárdico y derrame. A rayos X se observó una lesión de Ghon activa primaria en el lóbulo superior izquierdo, agrandamiento de los ganglios del hilio y derrame pericárdico. El electrocardiograma mostró T invertida y un complejo en M en CR2. La tos fué el único síntoma y aún cuando febril, la taquicardia fué ligera; el enfermo estaba lúcido y alegre. El derrame se absorbió en 4 semanas y 4 meses más tarde no había engrosamiento pericárdico.

Un chico de 14 años admitido con un foco activo de Ghon, aumento de los ganglios del hilio e infiltración secundaria de la base del lóbulo superior derecho, tuvo reumatismo atípico a los 11 años y nuevamente dos meses antes. Un soplo mesodiastólico mitral, ligera convexidad de la arteria pulmonar y leve agrandamiento de la aurícula derecha. Después de la admisión se desarrolló un frote pericárdico que duró 4 días y no fué seguido de derrame. Mantoux positiva. Leucocitosis de 12.500. Linfocitos 44% (5.500). Afebril con taquicardia insignificante. Cuatro meses más tarde la sombra cardíaca era normal, pero se desarrolló una lesión pulmonar secundaria extendida. La levedad de los síntomas constitucionales y la persistencia del frote en presencia de derrame es destacada por el autor, haciéndose referencia a casos adicionales de pericarditis tuberculosa aguda. La etiología del segundo caso es discutida.

¿Deja cardiopatías orgánicas la fiebre de Malta? J. C. ETCHEVÉS,
A. COZZA y A. ALFONSÍN (Buenos Aires, Argentina).

Material: Se estudian 50 obreros provenientes del Frigorífico Municipal de la Ciudad de Buenos Aires, que han tenido evidentemente Fiebre de Malta, con temperaturas elevadas (39° a 40°) durante dos semanas como mínimo y R. de Huddleson francamente positiva. La edad de los enfermos oscila entre 20 y 40 años. Ninguno de ellos ha tenido fiebre reumática, corea, sífilis, escarlatina ni difteria. Ninguno es o ha sido un atleta. El examen actual se realiza en pacientes curados ya de la Fiebre de Malta o con signos leves, como saldo de esa infección. Los casos con hipertensión arterial fueron eliminados.

Examen cardiovascular realizado: Examen clínico. Tensiometría. Electrocardiograma con derivaciones precordiales y telerradiografía.

Conclusiones. — El 24% de los enfermos examinados presentó signos evidentes de enfermedad orgánica de miocardio. Los electrocardiogramas de estos enfermos son todos atípicos: ensanchamiento de QRS y atipías de las ondas R, S y T. En ningún caso se comprobó lesión valvular imputable a la Fiebre de Malta. En síntesis, la Fiebre de Malta es capaz de producir lesiones orgánicas definitivas del miocardio.

El paludismo como factor de cardiopatías. J. A. POLANCO BILLINI
(Trujillo, Santo Domingo).

El paludismo en algunas ocasiones, es considerado como causa de cardiopatías. En la República Dominicana, el paludismo es endémico, habiéndose registrado en algunas zonas un índice de 85%, con una mortalidad de 134 por 100.000 muertos de diferentes causas.

Los portadores de cardiopatías pueden adquirir un paludismo, en las mismas condiciones de los individuos que no presentan ninguna lesión cardíaca. El paludismo en estos enfermos no crea cuadros clínicos especiales, ni determina agravación del estado cardíaco, tratados adecuadamente curan su paludismo y el corazón no queda más lesionado de como estaba anteriormente.

En ninguna oportunidad hemos podido establecer que una cardiopatía hayase originado en un paludismo. En las formas crónicas, ni en las graves el paludismo ha hecho una localización cardíaca. La

necropsia de enfermos muertos de paludismo no reportaron lesiones miocárdicas, coronáricas, pericárdicas o endocárdicas.

En el año 1947 tratamos 4800 palúdicos, con 18 defunciones, en ninguno pudimos comprobar que el corazón enfermara por su paludismo. La observación prolongada en zonas donde el paludismo es endémico, nos ha proporcionado la convicción de que, ni excepcionalmente, debe ser considerado como causa determinante de cardiopatías.

La cardiopatía experimental en la enfermedad de Chagas. F. S.

LARANJA, J. PELLEGRINO y E. DÍAZ (Río de Janeiro, Brasil).

Se inocularon perros con sangre de casos humanos de Enfermedad de Chagas o con contenido intestinal de triatomas infectados con *S. cruzi*, haciendo estudios electrocardiográficos, radiográficos y anatomopatológicos. Se observó un tipo de cardiopatía muy semejante a la que se encuentra en casos humanos de Enfermedad de Chagas en sus períodos agudos y crónico, siendo la semejanza sobre todo con el tipo crónico. Después de algunos meses de inoculación, algunos perros presentaron agrandamiento cardíaco, en especial de cavidades derechas, varios casos de arritmia y de insuficiencia cardíaca, con disnea, ritmo de galope, edema y ascitis, observándose en ellos muerte súbita o por insuficiencia cardíaca.

Las alteraciones electrocardiográficas fueron: bloqueos de rama derecha, incompleto y completo; extrasístoles ventriculares aisladas, bigeminadas, trigeminadas o en salvas, bajo la forma de breves paroxismos de taquicardia ventricular; grados leves de bloqueo a-v; disociación a-v transitoria (isorrítmica); alteraciones primarias transitorias de S-T y onda T; alteraciones atípicas de QRS y curvas de preponderancia ventricular derecha.

Estos hallazgos fortalecen la validez de las decisiones clínicas hechas por Chagas y recientemente por los aa., sobre la cardiopatía crónica en la Enfermedad de Chagas. Además, la posibilidad de reproducir en el perro una cardiopatía muy semejante a la del hombre en casos de esquizotripanosis, puede abrir un campo fértil para investigaciones experimentales sobre diversos problemas de cardiopatología.

CONGÉNITAS

Clasificación de las cardiopatías congénitas basada en principios hemodinámicos. Su utilidad para el diagnóstico clínico. S. NOVELO y R. LIMÓN (México).

Las alteraciones de la dinámica circulatoria en las cardiopatías congénitas son fundamentalmente responsables de los hallazgos clínicos y patológicos. No obstante que las variedades anatómicas son muy numerosas, el resultado final es la producción de alteraciones hemodinámicas de las cuales existen algunos tipos definidos. En clínica no es siempre posible un diagnóstico anatómico preciso, y en cambio en la mayoría de los casos si es posible reconocer el trastorno hemodinámico fundamental. Más aún, la cirugía ha hecho posible corregir o mejorar las alteraciones hemodinámicas, sea suprimiendo defectos anatómicos, o bien creando mecanismos de compensación. En el estado actual de nuestros conocimientos, lo que el clínico debe resolver es a qué tipo hemodinámico corresponde el enfermo, y si éste es accesible al tratamiento quirúrgico. Estos conceptos imponen la necesidad de agrupar a las cardiopatías congénitas en grupos hemodinámicos. Pensamos que una clasificación de esta índole será útil para el trabajo clínico.

Los autores presentan una clasificación original.

Consideraciones sobre 500 casos con malformaciones congénitas cardiovasculares examinados en el Departamento de Cardiología del Hospital Municipal de la Infancia de la Habana, durante los últimos trece años. R. PÉREZ DE LOS REYES, H. DE LA TORRE y R. DOUGLAS (Habana, Cuba).

Los autores presentan 17 láminas de proyección en las que se resumen los datos clínicos estadísticos referentes a 500 malformacio-

nes congénitas cardiovasculares examinadas en el departamento de Cardiología del hospital Municipal de la Infancia de La Habana. Este estudio se efectuó desde 1935 a 1948.

Nuevo síndrome que causa cianosis persistente: compatible con la vida por muchos años. H. B. Taussig (Baltimore, Maryland, U. S.A.).

Esta malformación consiste en la transposición completa de la aorta, combinada con una arteria pulmonar dilatada que nace en el ventrículo derecho, traspasa el tabique ventricular y recibe sangre de ambos ventrículos. Esta malformación se ha confundido, tanto clínica como patológicamente, con el complejo de Eisenmenger.

Anatómicamente, el complejo de Eisenmenger muestra dextroposición de la aorta, una arteria pulmonar colocada normalmente y dilatada y un defecto en la parte superior del tabique ventricular. En esta malformación la aorta está traspuesta, se origina por completo en el ventrículo derecho, y la arteria pulmonar dilatada también se origina en el ventrículo derecho, pero traspasa el tabique ventricular y por consiguiente la sangre del ventrículo izquierdo entra en la arteria pulmonar. Esta malposición de la arteria pulmonar indica la existencia de un defecto septal ventricular superior.

Clínicamente recuerda al complejo de Eisenmenger en muchos aspectos. Ambos son compatibles con muchos años de vida. En ambos puede haber, si acaso, ligera hipertrofia del corazón. Los contornos del corazón son semejantes, mostrando ambos aumento del cono pulmonar, y en ambos la fluoroscopia muestra pulsaciones hiliares. Ninguno de los dos se presenta en sujetos gruesos de baja estatura. Ambos muestran evidencia electrocardiográfica de desviación del eje a la derecha e hipertrofia ventricular derecha. Esta malformación difiere del complejo de Eisenmenger en que la cianosis data del nacimiento, en tanto que el desarrollo tardío de la cianosis es característico del complejo de Eisenmenger.

La saturación de oxígeno de la sangre arterial es anormalmente baja y baja aun más con el ejercicio. En contraste con el complejo de Eisenmenger, el ejercicio causa una caída en el consumo de oxígeno por litros de ventilación. La cateterización intracardíaca es de valor

únicamente cuando el cateter penetra en la arteria pulmonar. En estas circunstancias se encuentra que la sangre de la arteria pulmonar contiene una cantidad extremadamente alta de oxígeno, más alta que la que existe en la sangre de la arteria femoral.

La angiocardiografía es peligrosa puesto que, no tan sólo hace penetrar el colorante en la aorta, sino que interrumpe la oxigenación. No es necesaria para el diagnóstico. El diagnóstico se basa en la cianosis persistente que existe desde el nacimiento, un contorno del corazón semejante al del complejo de Eisenmenger con pulsación en los hilos pulmonares, y desviación del eje a la derecha en el electrocardiograma. Se confirma por el hallazgo de que el ejercicio hace bajar el consumo de oxígeno por litros de ventilación.

Esta malformación puede ser compatible con la vida por muchos años y debe ser considerada en todos los enfermos en los cuales el cuadro clínico semeja al del complejo de Eisenmenger, excepto en que la cianosis data de muy temprana infancia.

Comunicación inter-auricular. Estudio de 20 casos. M. VIZCAÍNO P., M. VAQUERO y R. PELLÓN ISLAS (México).

Los autores presentan 20 casos de comunicación interauricular comprobados, 7 por necropsia y 13 por sondeo intracavitario. De los 20 casos, 13 son enfermedad de Lutembacher y 7 comunicación interauricular clínicamente pura.

Conceden valor a los signos clínicos cuando se encuentran asociados a los datos radiológicos y electrocardiográficos. Estos signos son: soplo holosistólico pulmonar acompañado o no de thrill, reforzamiento del segundo ruido y chasquido valvular palpable en el foco pulmonar. Consideran que el soplo sistólico pulmonar se origina en el vaso mismo y no en el defecto septal.

El estudio radiológico muestra: crecimiento de cavidades derechas con pulsatilidad aumentada; arteria pulmonar y sus ramas dilatadas e hiperpulsátiles; aorta relativamente pequeña con pulsatilidad disminuída. En el angiocardiograma: llenado simultáneo de cavidades al final de la inyección, y segundo llenado de la aurícula derecha en el tiempo que le corresponde a la izquierda, por paso de substancia opaca de izquierda a derecha.

El trazo electrocardiográfico es muy característico y completa el

diagnóstico, prácticamente en todos los casos existe bloqueo completo o incompleto de la rama derecha del haz de His.

El dato patognomónico lo proporciona el sondeo intracavitario si se pasa la sonda a la aurícula izquierda a través del defecto septal, o por lo menos, si existe diferencia apreciable entre la media en oxígeno de la sangre de cavas y la de aurícula derecha.

Discuten la fisiopatología de tal anomalía desde el punto de vista de la circulación pulmonar en sus relaciones con la sistémica y el diagnóstico diferencial entre comunicación inter-auricular pura y el síndrome de Lutembacher.

El cateterismo intracardiaco en el estudio de los padecimientos congénitos del corazón. I. Resultados obtenidos en la comunicación interauricular. R. LIMÓN LASÓN y V. RUBIO. Con la ayuda técnica de CRISEIDA GUERRERO (México).

Se presentan los resultados obtenidos en el estudio de quince casos de comunicación interauricular. Se calcularon los flujos sistemático, pulmonar y del corto circuito. La aurícula izquierda fué cateterizada en diez casos; las venas pulmonares en ocho. La diferencia en el contenido de oxígeno entre cavas y aurícula no puede ser aplicada en todos los casos; en nuestros sujetos esta diferencia varió entre 1.4 y 4.7 volúmenes %, promedio 3.11.

Se ha considerado que la sangre fluye de la aurícula izquierda a la derecha; se adelantan pruebas de que esta dirección puede invertirse en parte o en su totalidad. Algunos sujetos presentan simultáneamente flujo de izquierda a derecha y de derecha a izquierda. Esto lo fundamentamos en el hecho de que la muestra obtenida de la aurícula derecha está arterializada en comparación con el promedio de cavas, mientras que la sangre obtenida de la aurícula izquierda está mezclada con sangre venosa si se compara con la muestra extraída de las venas pulmonares.

En un sujeto pudimos evidenciar inversión total: la sangre fluye exclusivamente de derecha a izquierda. Parece ser que la mezcla de sangre aumenta con la posición erecta: la aurícula derecha se arterializa aún más en esta posición.

Coartación de la aorta. M. J. SHAPIRO (Minneapolis, Minnesota, U. S.A.).

La coartación de la aorta ha adquirido nueva importancia desde que esta anomalía puede ser curada quirúrgicamente. Pareció entonces importante examinar las observaciones realizadas en 20 pacientes durante varios años. Las siguientes conclusiones fueron hechas:

1. El diagnóstico no se hace frecuentemente.
2. El estudio prolongado revela un aumento progresivo de la presión con un agrandamiento del ventrículo izquierdo. La erosión costal también aumentó.
3. No es constante la erosión costal.
4. No hay una correlación evidente entre erosión costal, tamaño de ventrículo izquierdo y grado de estenosis aórtica.
5. Si existe ductus arterioso grande, no se desarrolla circulación colateral.
6. El agrandamiento radiológico de la arteria subclavía es un signo auxiliar útil.
7. Se discutirán en detalle 4 casos observados quirúrgicamente y 3 necropsias.

PRESION ARTERIAL Y VASOS

Variaciones tensionales en pacientes con claudicación intermitente.

M. R. MALINOW, B. MOIA, E. OTERO y M. ROSENBAUM (Buenos Aires, Argentina).

La presente comunicación señala un mecanismo, de severa hipertensión arterial que sucede en pacientes con claudicación intermitente y no descrito todavía.

Se estudiaron diez enfermos con claudicación intermitente de los miembros inferiores. Un ejercicio standardizado de las piernas, capaz de provocar el dolor característico, produce al mismo tiempo un aumento considerable de la presión arterial. En estas circunstancias son frecuentes diferencias de 50 mm. Hg. tanto en la presión sistólica como en la diastólica. Presumiblemente, las mismas variaciones tensionales se producen también durante la marcha, aumentando así grandemente el trabajo de un corazón en general lesionado.

El mismo ejercicio practicado por pacientes sin claudicación intermitente produjo aumentos tensionales mucho menores.

El aumento de presión es disminuído por drogas vasodilatadoras (trinitrina, hexanitrate de manitol) y por el cloruro de tetraetil amonio, con las consiguientes posibilidades terapéuticas.

Relacionando las variaciones de la presión arterial provocadas por un ejercicio standardizado de las piernas, antes y después de colocar un manguito a 200 mm. Hg. en el muslo, es posible determinar la presencia o ausencia de isquemia en los miembros inferiores.

Presión sanguínea y temperatura del cuerpo. S. RODBARD (Chicago, Illinois, U.S.A.).

En mamíferos (temperatura del cuerpo 38°C.) incluyendo perro, hombre, rata o conejo, la presión diastólica promedio (normal) es al-

rededor de 80 mm. Hg. En las aves (temperatura del cuerpo 42°C.), incluyendo pollos, pavos y patos, tienen presiones diastólicas de alrededor de 120 mm. Hg. La reducción de la temperatura del cuerpo de estos animales produce un descenso progresivo en la presión sanguínea y el recalentamiento es seguido por un retorno a presiones normales. Relaciones similares de temperatura y presión han sido demostradas para los anfibios (rana) y los reptiles (tortuga). Estos cambios de presión son acompañados por cambios similares en la velocidad del corazón, la velocidad de circulación y en el trabajo total cardíaco. Sin embargo, la relación de temperatura y presión depende sobre la integridad del sistema nervioso central, puesto que la destrucción del cerebro elimina la relación. Además, cambios de presión sanguínea pueden ser demostrados por una estimulación termal del cerebro en la región del hipotálamo. La significación de estos hallazgos es discutida.

Valores normales de presión arterial y frecuencia de hipertensión arterial en las grandes alturas. A. ROTTA y A. MIRANDA (Lima, Perú).

En una ciudad de aproximadamente 7 mil habitantes, situada a 4.540 metros de altura (Morococha - Perú), se llevó a cabo una encuesta para despistar casos de hipertensión arterial. Al mismo tiempo, se determinó la presión arterial en 1878 individuos adultos y sanos entre 18 y 71 años de edad; en este grupo, 53 fueron de raza blanca (norteamericanos, italianos, españoles y peruanos) residentes por varios años en la altura y los demás fueron indios nativos.

Los resultados de la investigación presentan los siguientes datos de interés:

1. Ni por medio de la encuesta ni por la investigación directa se pudo descubrir casos de hipertensión arterial.
2. La presión arterial sistólica es más baja en el hombre de la altura que en el de nivel del mar (media: 108 mm. Hg.) y la presión arterial diastólica más alta que a nivel del mar (media: 88 mm. Hg.).
3. Desde que los pocos habitantes de raza blanca no mostraron diferencias con los nativos, tanto en la presión sistólica como en la diastólica, se considera que los datos obtenidos no son de carác-

ter racial y que la anoxemia crónica contribuye en alguna forma a modificar la presión arterial.

4. La investigación se está continuando en otras ciudades altas del Perú y se están practicando estudios experimentales en animales.

Perfil biométrico del hipertenso en Bogotá. L. G. FORERO NOUGUES
(Bogotá, Colombia).

En la ciudad de Bogotá, capital de la República de Colombia, situada a una altura de 2.615,215 metros sobre el nivel del mar y con una presión barométrica de 560,138 mm. de mercurio, $\pm 0,834$, se estudiaron biométricamente 343 pacientes afectados de hipertensión arterial, de acuerdo con el criterio establecido por la "New York Heart Association". De los 343 pacientes, 207 corresponde al sexo femenino y 136 al sexo masculino. Los datos encontrados fueron sometidos a tratamiento estadístico, dando los siguientes resultados:

Sexo Femenino

Peso: 62,290 Kg. ± 9.982 .

Edad: 51.86 años ± 9.712 .

Eje eléctrico: Más 30 grados ± 4.599 .

Talla: 155.50 cms. ± 5.254 .

Capacidad vital: 2269.0 c.c. ± 4.920 .

Pulsaciones: 79.55 por minuto ± 3.208 .

Tensión arterial máxima 17.73 cms. Hg. ± 2.972 .

Nitrógeno no proteico: 36.108 miligramos % ± 1.519 .

Distancia medioesternal a punta del corazón: 97.049 mm. ± 1.753 .

Tensión arterial mínima: 9.827 cms. Hg. ± 1.586 .

Respiraciones: 20.18 por minuto ± 1.41 .

Superficie cutánea: 1.607 metros cuadrados ± 0.884 .

Espacio intercostal: 5.366 ± 0.7312 .

Fondo de ojo: 1.652 (Grupo K-W) ± 0.715 .

Sexo Masculino

Peso: 74,379 Kg. ± 9.3882 .

Edad: 53.755 años ± 8.6263 .

Capacidad vital: 3168.4c.c. ± 6.1068 .

Talla: 168.9 cms. ± 5.963 .

Eje eléctrico: Más 30 grados \pm 4.378.

Pulsaciones: 74.20 por minuto \pm 3.386.

Tensión arterial máxima: 16,522 cms. Hg. \pm 2.7265.

Nitrógeno no proteico: 38.821 miligramos % \pm 1.732.

Distancia mediosternal a punta del corazón: 107.62 mm. \pm 1.900.

Tensión arterial mínima: 9.7613 cms. Hg. \pm 1.6751.

Respiraciones: 20.238 por minuto \pm 1.536.

Fondo de ojo: 1.7594 (Grupo K-W) \pm 0.7947.

Superficie cutánea: 1.810 metros cuadrados \pm 0.7964.

Espacio intercostal: 5.395 \pm 0.7174.

Resumen del concepto actual de la hipertensión arterial. S. GARCÍA TELLEZ (México).

Antes de los 45 años, el 10 % de los cardiovasculares, es hipertenso. Después de los 60 años, el 30 %.

En el Instituto de Cardiología de México, sólo se observó el 14 %, con 53 % de hipertensión esencial y 47 % de hipertensión secundaria.

La base de la Fisiopatología de la hipertensión esencial, la da la Ley de Poiseuille. La hipertensión nefrópata lo demuestra la Clínica y las experiencias de Goldblat. La neurógena, los tumores cerebrales y las experiencias de Haymans y Hermann. La endócrina, el adenoma basófilo de la hipófisis o enfermedad de Cushing.

La hipertensión es un síndrome, la que puede ser primitiva (esencial) o secundaria. La esencial presenta las variedades de: latente, variable, fija y maligna. La secundaria puede ser de origen: vascular, renal, neurógena, endócrina y mixta.

El 43 % de los hipertensos muere de insuficiencia cardíaca, el 36 % de trombosis coronaria; el 15 % de hemorragia cerebral y el 7 % de uremia.

La base patogénica para el tratamiento médico debe ser: renal, vascular, endócrina y nerviosa.

El estudio del fondo del ojo en la hipertensión es indispensable.

El tratamiento quirúrgico con la operación de Smithwick es una esperanza.

La terapéutica bioquímica dependerá de: renina-Hipertensinógeno-angiotonina, habituando al enfermo a la renina, tratando de disminuir la producción del hipertensinógeno, evitando la asociación de

la renina con el hipertensinógeno, y destruyendo o antagonizando la hipertensina.

Participación activa de la pared arterial en la regulación de la presión arterial. C. JIMÉNEZ-DÍAZ, P. BARREDA y A. F. MOLINA (Madrid, España).

La estimulación del cabo central del vago es utilizado como test para producir hipertensión arterial aguda en el perro anestesiado. Este efecto no es anulado por la extirpación de la hipófisis, riñones o suprarrenales. En cambio desaparece cuando se secciona la médula cervical; en consecuencia, es un acto reflejo cuya vía aferente es el vago y el eferente el simpático. La naturaleza humoral de la acción simpática sobre la pared arterial es demostrada en experimentos de circulación cruzada, con hipertensión simultánea en el perro receptor cuando se estimulan los vagos del dador, y también porque en el plasma del perro se hallan presentes durante la hipertensión sustancias con acción vasoconstrictora en la preparación de Löwen-Trendelemburg de la rana. En el animal experimental en el cual la mitad superior e inferior del cuerpo han sido separadas, excepto en sus conexiones nerviosas, aquella irrigada por el corazón y ésta por perfusión a bomba, la estimulación vagal produce hipertensión simultáneamente en ambas mitades. Pero ello ocurre únicamente si la mitad inferior es perfundida con plasma de perro; si se perfunde con solución salina la presión arterial no aumenta. De estas experiencias se concluye que la acción nerviosa sobre la pared arterial libera algo que actúa sobre el plasma produciendo la sustancia hipertensora. Aunque análogo al mecanismo del riñón isquémico se admite que el material de la arteria es un fermento, la arterina, que actúa sobre el hipertensinógeno del plasma para producir la arteriohipertensina, factor fundamental en la regulación de la presión y tono de las arterias. Los extractos arteriales que no tienen acción hipertensiva la adquieren cuando se los vincula con hipertensinógeno del plasma del mismo animal.

Este efecto es muy similar al de la hipertensina renal y también es potenciado por la cocaína. Se discute el significado de este mecanismo enzimático-humoral en la relación de la presión arterial.

Hipertensión traumática centrogénica y taquicardia. W. RAAB (Burlington, Vermont, U.S.A.).

La hipertensión arterial centrogénica sucede durante la hipoxia

cerebral artificial o la hipertensión endocraneana. Clínicamente se ha observado tal hipertensión centrogénica en casos de tumores cerebrales, encefalitis, poliomiелitis y meningitis.

En una mujer de 31 años de edad, se desarrolló hipertensión sistólica y diastólica y taquicardia inmediatamente después de una concusión automovilística, fenómenos que persistieron durante dos meses y medio. Las pruebas de irritabilidad central vasomotora ("cold pressor test", apnea, hiperventilación, compresión seno-carotídea, etc.) dieron respuestas exageradas o volvieron a lo normal con la desaparición de la hipertensión y de la taquicardia. El metabolismo basal se elevó temporariamente. Las aminas simpáticomiméticas en la sangre y en el líquido céfaloraquídeo estaban cerca de los límites superiores de la normalidad.

En otra mujer de 45 años, una concusión cerebral por una caída, fué seguida de paroxismos violentos de hipertensión, taquicardia e hiperpirexia que desaparecieron en unos meses pero que volvieron con intensidad y frecuencia aumentadas después de una segunda caída y concusión; 100 ataques se sucedieron en cuatro meses pero desaparecieron finalmente. El metabolismo basal estaba muy elevado. Estos ejemplos de hipertensión y taquicardia producidos por una concusión cerebral, sugieren un mecanismo puramente centrogénico.

Aplicación de la micropletismografía en la evaluación de pacientes con hipertensión. R. S. MEGIBOW y A. S. W. TOUROFF (New York, U.S.A.).

Recientemente describimos un método objetivo que ha probado ser de valor en la selección de pacientes hipertensivos que podrían beneficiarse con una simpatectomía tóraco-lumbar con esplanicectomía. El procedimiento fué seguido por un análisis de los cambios de volumen en los dedos de la mano y del pie, antes y después de la dilatación producida por la nitroglicerina. Se grabó el volumen de las fluctuaciones pulsátiles y no pulsátiles con tinta usando un nuevo micropletismógrafo fotoeléctrico.

La presente investigación detalla modificaciones de la técnica original. Estas consisten en la determinación de la velocidad del flujo periférico de la sangre y la medición del volumen del pulso y de las ondas alpha después de la administración de nitroglicerina y de

otros dos dilatadores: el tetraetilamonio y la dihidroergocornina. Estas drogas inducen vasodilatación por diferentes mecanismos. Basados en los efectos farmacológicos de ellas hemos podido separar enfermos con hipertensión "esencial" en dos grandes categorías. Se ha encontrado que aquellos enfermos que responden con una vasodilatación máxima a la administración de la tetraetilamonio que es mayor que la que se obtiene con nitroglicerina o dihidroergocornina resultan ser los enfermos que se benefician más con la simpatectomía.

Se demuestran pletismogramas ilustrativos y se discuten ciertas ideas concernientes a la génesis y tratamiento de la hipertensión, formuladas como resultado de estos estudios.

Dinámica renal en la hipertensión "esencial" - El efecto de la simpatectomía. M. LANDOWNE, A. S. ALVING y W. ADAMS (Chicago, Illinois, U.S.A.).

Se hicieron determinaciones simultáneas de la presión arterial y depuración de diodrasto en doce pacientes con hipertensión "esencial", antes, y hasta 40 meses después, de una simpatectomía. En nueve si hicieron medidas, no simultáneas, del trabajo cardíaco. Se hicieron cálculos de:

R_k = resistencia renal ('arteriolar aferente más eferente');

R = resistencia de la circulación total; y se dedujo

R_n = resistencia no-renal.

Si se toman en cuenta todos los casos, hay una pequeña reducción en el flujo sanguíneo renal después de la operación, con ningún cambio esencial en la resistencia, pero si los casos son divididos en tres grupos, de acuerdo a los cambios en la presión sanguínea después de la operación, hay diferencias evidentes entre estos tres grupos. Los resultados pueden ser interpretados en la siguiente forma:

1. La resistencia renal y la total vascular están aumentadas en la hipertensión "esencial". Después de la simpatectomía, la resistencia renal puede ser reducida, quedar igual, o ser aumentada.
2. La relación entre la resistencia renal y la resistencia no-renal está aumentada en algunos casos.
3. Cuanto más baja sea la resistencia renal y cuanto menor la desproporción de la resistencia renal a la resistencia no-renal, tanto más probabilidades habrá de que la simpatectomía resulte en una

reducción de la presión sanguínea. En dichos casos, la simpatectomía puede no solamente reducir la resistencia renal, sino producir una reducción proporcionalmente más grande en la resistencia renal que en la resistencia no-renal.

El carácter presuntivo de las fórmulas usadas y el pequeño número de casos estudiados limitan estas interpretaciones a la categoría de hipótesis.

Presiones sanguíneas de perros crónicamente hipertensos que sobreviven una nefrectomía bilateral. B. S. OPPENHIMER, S. ROSENAK y D. OPPENHEIMER (New York, U.S.A.).

El hecho de que la nefrectomía bilateral no suprime la hipertensión crónica experimental de conejos (Pickering) y de tres perros (Grollman) ha sido previamente reportado. El período de supervivencia después de una nefrectomía bilateral fué corto, a lo más cuatro días en los experimentos de Pickering, y tres días en los de Grollman.

Por el uso de un lavado peritoneal (técnica de Rosenak y Siwon, 1926) en tres perros hipertensos Goldblatt, el período de supervivencia fué prolongado por nosotros hasta cinco, seis y nueve días respectivamente. En nuestros tres perros, los cuales habían estado hipertensos por 1.055, 330 y 336 días, previo a la extirpación del segundo riñón, la hipertensión fué mantenida casi hasta la muerte.

Una diálisis peritoneal con una modificación de la solución de Tyrode se efectuó en los tres perros, dos, dos y tres veces respectivamente, usando en cada caso alrededor de veinte litros por un período de siete horas. Cantidades substanciales de cristaloides nitrogenados fueron eliminados del flujo sanguíneo y demás elementos coloidales, como proteínas, fueron también eliminadas en cantidades considerables. De esta manera, no sólo fué posible la eliminación de toxinas, cristaloides y desperdicios nitrogenosos, sino también sustancias desconocidas de altas moléculas fueron removidas del flujo sanguíneo. Mientras que las proteínas fueron repuestas por aquellas almacenadas en el cuerpo, después de la extirpación de ambos riñones, ninguna reposición del factor hipertensivo humoral originado en el riñón fué posible. Si un factor hipertensivo humoral aun estaba operando para mantener la hipertensión, hubiera tenido que desaparecer rápidamente.

te después de la nefrectomía bilateral, debido a la rápida destrucción de la substancia hipertensora.

Un nuevo colorante para sedimentos urinarios: su valor en el diagnóstico diferencial de la hipertensión. R. STERNHEIMER y B. I. MALBIN (Chicago, Illinois, U.S.A.).

El sedimento urinario puede ser coloreado añadiendo al sedimento húmedo una gota de una mezcla de soluciones alcohólicas de safranina 0 y de cristal violeta en proporciones de 97 partes y 3 partes respectivamente. Las células epiteliales, los leucocitos y los cilindros pueden ser coloreados fácilmente, mientras que los hematíes no se colorean o lo hacen débilmente. Así, en casos de hematuria marcada puede descubrirse fácilmente la presencia de células epiteliales, cilindros o piuria. El reconocimiento de cilindros hialinos, granulares y epiteliales y de los hematíes se simplifica grandemente con el uso de este colorante.

Se pueden diferenciar dos tipos de leucocitos: los unos coloreados en violeta, células muertas de tamaño uniforme y típica estructura nuclear comúnmente encontrados en las cistitis crónica, en las prostatitis y en el flujo vaginal, los otros leucocitos coloreados débilmente en azul, generalmente células más grandes de variado tamaño conteniendo de uno a cuatro núcleos periféricos. Bajo lentes de inmersión estos últimos leucocitos muestran marcado movimiento browniano de los gránulos citoplasmáticos, un fenómeno que se ha encontrado en leucocitos frescos degenerados. Células con gránulos con movimientos brownianos se hallaron presentes en la cisto-pielitis aguda, en los abscesos renales o de la próstata y particularmente en los casos de pielonefritis avanzada. Estas células se hallan ausentes en forma uniforme en casos de hipertensión esencial no complicada por enfermedad renal inflamatoria.

Basado en estas observaciones que se han prolongado por más de dos años se pudo hacer en doce casos un diagnóstico correcto de la pielonefritis en casos avanzados de hipertensión, los cuales fueron confirmados a la autopsia. En un caso se hizo el diagnóstico de pielonefritis superimpuesta sobre una glomérulo-nefritis, y pudo después ser verificado en la autopsia.

El efecto de maniobras hipertensivas e hipervolémicas sobre la hipotensión ortostática inducida por el tetraetilamonio. A. RUSKIN (Galveston, Texas, U.S.A.).

El autor ha descrito hipotensión ortostática en varias condiciones clínicas en las que la vasodilatación era importante (Proc. Am. Fed. Clin. Res., 3, 44, 1947). Entre las condiciones observadas previamente y recientemente asociadas con hipertensión ortostática, figuran anemias agudas y crónicas, otras discrasias sanguíneas, hipertiroidismo y alcoholismo. Previenen estos fenómenos ortostáticos en distinto grado la administración de adrenalina y de desoxicorticosterona.

Dosis de 0,2 a 0,5 g. de tetraetilamonio endovenoso produjeron uniformemente hipertensión ortostática. En varios casos se puede observar hipertensión relativa en decúbito, hecho también presente frecuentemente en la hipotensión ortostática clínica. Con dosis de 0,5 g. los efectos desaparecían total o parcialmente dentro de los 30 minutos en la mayoría de los casos.

El tetraetilamonio disminuye la volemia (método del azul de Evans). A pesar de que inyecciones iniciales de paredrina (30-60 mg.), efedrina (50 mg.), plasma (750-1.000 cm.³) y desoxicorticosterona (20-40 mg. 10 g. de ClNa) tendían a aumentar la presión sanguínea especialmente en decúbito, la inyección posterior de tetraetilamonio producía resultados variables. En algunos casos se previno la aparición de hipotensión ortostática y taquicardia; en otros, no se produjeron estos efectos. La paredrina y la efedrina fueron efectivas en prevenir el síncope ortostático y mejorando la hipotensión ortostática en 7 sobre 10 casos; el plasma y la desoxicorticosterona en una minoría de casos. La disminución de la volemia producida por el tetraetilamonio se previno en algunos casos especialmente con plasma o paredrina previa. Como en los casos clínicos, la presión venosa y el tiempo de circulación en decúbito y en posición erecta no fueron influenciadas aparentemente por la hipotensión ortostática producida por el examen aún cuando este estado fuera cercano al síncope.

Aneurisma arteriovenoso de tiroides y corazón. R. A. ROJAS (Tucumán, Argentina).

Se estudian seis casos de aneurisma arteriovenoso de tiroides sin hipertioroidismo ni hipotiroidismo.

De acuerdo a las características comunes enumeradas, opinamos que nuestros casos deben ser considerados como aneurismas arteriovenosos a nivel de tiroides, los que pueden coincidir con bocio parenquimatoso, coloideo, etc.; que es al aneurisma arteriovenoso al que deben atribuirse las modificaciones del aparato cardiovascular; que una vez suprimido el factor Shunt por la tiroidectomía subtotal o ligadura de pedículos se modifica positivamente el cuadro circulatorio; que estos casos relatados encuadrarían dentro del tipo bocio vascular, posiblemente congénito, característica muy común en los bocios vasculares y más aún de los aneurismas arteriovenosos.

Por último se plantea la posibilidad de que en el hipertiroidismo, la hipervascularización de tiroides desempeñe un papel importante en las modificaciones cardiocirculatorias.

Amputación por enfermedad vascular periférica. S. PERLOW, H. A. ROTH (Chicago, Illinois, U.S.A.).

En un análisis de 165 amputaciones por enfermedad vascular periférica practicadas en el Michael Reese Hospital, durante un período de 12 años (1936 a 1947) se reveló una mortalidad total de 17.5%. Con el moderno advenimiento de la penicilina y el uso frecuente de transfusiones sanguíneas la mortalidad ha descendido de un 25% observada en el período 1936-1938 a 11.7% observada en el período 1945-1947. El elemento sepsis ha sido eliminado en su mayor parte y los casos mortales después de amputaciones en época reciente se han debido principalmente a accidentes cardiovasculares.

La refrigeración local del miembro gangrenoso y el uso del torniquete proximal nos ha permitido superar la fase crítica de los casos sépticos en el período agudo y realizar un tratamiento preoperatorio con miras a la corrección del metabolismo hídrico, de los electrolitos, de la quetosis, hiperglicemia, hipoproteïnemia, anemia y administrar asimismo crecidas dosis de penicilina. Con el uso de estos medios preoperatorio se ha cambiado las operaciones de emergencia en operaciones de elección, regladas, en pacientes previamente preparados.

Una ganglionectomía simpática lumbar preliminar nos permitió salvar la rodilla en cierto número de pacientes, los cuales de otro modo hubieran requerido una amputación supracondilar.

Embolismo arterial periférico. S. PERLOW (Chicago, Illinois, U.S.A.).

Son relatados 40 casos de embolias arteriales periféricas, 7 de la bifurcación de la aorta, 12 ilíacas, 6 femorales, 1 tibial posterior, 5 axilares, 3 braquiales y 1 cubital. De éstas 31 (77,5%) fueron debidas a fibrilación auricular, 8 (20%) a trombosis coronaria, y 1 (2,5%) a endocarditis bacteriana subaguda.

El tratamiento conservador sólo resultó con extremidad viable en 25 casos (62,5%). La embolectomía después de insuficiencia del método conservador dió una mejoría en 2 de 7 casos, haciendo un total de 27 casos (67,5%) mejorados. El tratamiento consistió en : 1) bloqueo simpático con procaína cada 2 a 4 horas; 2) papaverina, 0,03 a 0,06 grs. por vía endovenosa cada 2 horas; 3) anticoagulantes: 50 a 100 mgrs. endovenosos cada 4 horas; dicumarol, 300 mgrs. por vía oral; 4) whisky como sea tolerado; 5) elevación de la cabeza de la cama para mantener la extremidad pendiente; 6) mantener la habitación caliente y envolver la extremidad en algodón sin calor externo; 7) embolectomía después de 4 a 8 horas de intentar un tratamiento conservador.

TERAPEUTICA

Observaciones clínicas con la fagarina. D. SCHERF, A. M. SILVER y L. D. WEINBERG (New York, U.S.A.).

Trece pacientes con varias formas de taquicardia, flutter y fibrilación auricular, recibieron catorce inyecciones de clorhidrato de alfa-fagarina. La dosis varió entre 0.05 y 0.12 gramos. En seis pacientes la arritmia desapareció prontamente después de la inyección. En dos pacientes, sin embargo, se presentó fibrilación ventricular fatal; en otros tres se observaron peligrosos extrasistoles ventriculares multifocales.

En todos los casos se discuten las observaciones y reacciones secundarias y se insiste en el riesgo que envuelve el uso de esta droga.

La concentración serológica de un glucósido de digital y su velocidad de desaparición en pacientes después de una digitalización parenteral. RENE BINE, JR. y MEYER FRIDMAN (San Francisco, California, U.S.A.).

Empleando la preparación del corazón de pato embrionario, previamente reportada por nosotros (Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., 1947, 64, 162) fué posible hallar glucósidos de la digital (Lanatósido C), en el suero de pacientes a los cuales la droga fué dada, y al mismo tiempo estudiar la velocidad de su desaparición en dicho suero.

Estudios preliminares habían sido hechos sobre los efectos de (1) células de sangre humana y (2) en suero, sobre la actividad fisiológica de los glucósidos de la digital y la digitoxina. El efecto de esta última sobre los corazones de patos embrionarios fué inhibido grandemente, en comparación con la muy leve inhibición de los efectos del glucósido en el suero, comparado con el efecto de una solución tiroides.

Se hicieron determinaciones cuantitativas del contenido del glu-

cósido en el suero de cinco pacientes cardíacos, quienes habían recibido 1.6 mgm. de Lanatósido C por vía endovenosa. aproximadamente 0.21 microgramos de glucósido por c.c. de suero estaban presentes en los cinco pacientes inmediatamente después de la administración del mismo. Sin embargo, el promedio de concentraciones de suero cayó rápidamente a 0.12, 0.08 y 0.06 microgramos por c.c. en 7½, 15 y 22½ minutos, respectivamente, después de la inyección de la droga. Al término de 30 minutos, el suero de tres de los pacientes contenía solamente 0.05 microgramos o menos por c.c., y en los dos pacientes restantes no pudo ser encontrado glucósido alguno en el suero. Se tomaron muestras de suero 1, 2, 12 y 24 horas después de la inyección del glucósido, pero ninguna contenía glucósido demostrable.

Estudios comparativos de los efectos de la administración oral y endovenosa de preparados de hojas de digital purpúrea en el hombre. B. MOIA y M. MANGUEL (Buenos Aires, Argentina).

En numerosos pacientes con fibrilación auricular permanente y sujetos sanos, se estudió el efecto producido por la administración oral y endovenosa de preparados de hojas de digital, observándose las variaciones de la frecuencia cardíaca y del electrocardiograma.

Se hicieron tres clases de observaciones comparativas:

1. Digitalización con dosis diarias endovenosas de 0.40 g. (excepcionalmente 0.60 g.) hasta conseguir manifiesto efecto terapéutico, procurando no provocar vómitos, para continuar después con dosis diarias endovenosas de sostén de 0.20 a 0.10 g. durante 10 o más días y luego con la misma dosis por vía oral durante 15 o más días.
2. Dosis similares a las anteriores pero usando primero la vía oral y después la endovenosa.
3. En enfermos crónicamente digitalizados por boca, administración de la misma dosis por vía endovenosa durante 15 o más días.

Los resultados obtenidos demuestran que, con estas dosis, los efectos terapéuticos, electrocardiográficos y sobre la frecuencia en la fibrilación auricular, son prácticamente iguales cualquiera sea la vía utilizada.

Normalización biológica de los medicamentos digitálicos. Su verificación por el método del cobayo. Comparación con el método gato. Diferencias y ventajas. EUGENIO DE SILVA CARMO (Río de Janeiro, Brasil).

El autor, refiriéndose a la normalización biológica de los preparados digitálicos, sugiere la adopción de una técnica que emplea el cobayo, por su exactitud y facilidad. Se hicieron más de 1.000 determinaciones, con verificación electrocardiográfica, dosificando medicamentos extranjeros y brasileros.

Sobre el método gato tiene las siguientes ventajas:

Método exacto: 1) Gran sensibilidad del cobayo a la digital, presentado muy pequeñas diferencias en la dosis letales. 2) La determinación de la potencia de los glucósidos totales en los EE. UU., donde el método gato es obligatorio, comparado con el método cobayo muestra una diferencia del 2 %.

Método práctico: 1) Porque la cría de estos animales es muy fácil. 2) La anestesia al éter produce en ellos pequeñas variaciones de la dosis letal. 3) Precisión para determinar el punto final de la inyección gracias a la técnica de exponer el corazón a tórax abierto. 4) Iguales resultados que por el método gato.

Método rápido: Se gasta poco tiempo en la preparación del animal. Tiempo de inyección de pequeña duración: sólo 4 a 5 minutos, variando con la concentración del preparado (este tiempo es mayor cuando se inyecta al gato: 40-45 minutos). Se puede hacer con exactitud en un número menor de animales: 3 a 4 para el preparado a dosificar y 6 para el patrón (en el método gato, según B. P. son necesarios 14 gatos para el patrón y un mínima de 6 para el producto a dosificar).

Biosíntesis de digitalina radioactiva usando carbono 14. E. M. K.

GEILING, F. E. KELSEY y B. J. McINTOSH (Chicago, Illinois, U.S.A.).

La disponibilidad de carbono 14 hace posible ahora la preparación de un gran número de importantes drogas con cantidades razonables de radioactividad incorporadas en la molécula, ya sea por síntesis química directa o por biosíntesis. Hemos preparado digi-toxina radioactiva de las hojas secas de *Digitalis purpurea*, cultivada en el laboratorio.

Se transplantaron plantas jóvenes en arena de cuarzo y se mantuvieron con una solución inorgánica nutritiva. Cada planta fué sellada en dos tubos colocados con los extremos abiertos opuestos. Se introdujo carbono 14 como anhídrido carbónico. Las plantas crecieron bien y fueron cosechadas después de unos treinta días de exposición al C14.

Se extrajo digitoxina de las hojas secas con alcohol de 50 %. El extracto fué purificado por precipitación con acetato de plomo, la digitoxina removida con cloroformo y precipitada en una solución diluída de alcohol. La determinación de radioactividad se hizo usando digitoxina no radioactiva como portador, con un contador Geiger de ventanilla de mica.

La actividad de la preparación es tal que se puede descubrir con precisión el 5 % aproximadamente de la dosis total en animales. Están llevándose a cabo estudios de distribución en tejidos en preparaciones de corazón aislado así como en pequeños animales de laboratorio.

Estudio sobre el efecto combinado de cedilanid y quinidina. S. A. WEISMAN (Los Angeles, California, U.S.A.).

El propósito de este estudio fué investigar: 1) La acción farmacológica de la digital y de la quinidina administradas sucesiva y simultáneamente; 2) el efecto de la quinidina sobre la respiración.

Se realizan estudios electrocardiográficos y quimográficos en gatos. Los resultados de los mismos indican:

1. El cedilanid y la quinidina no son sinérgicos en su acción sobre el corazón.
2. El efecto farmacológico sobre el corazón parece ser más favorable cuando ambas drogas se administran conjuntamente que cuando se da primero cedilanid y luego quinidina.
3. Los efectos fatales que se atribuyen ocasionalmente a la acción de la quinidina, son tal vez más frecuentes debido a la depresión respiratoria que a los efectos tóxicos sobre el corazón.

Debe recordarse que clínicamente es importante que las dosis de quinidina sean pequeñas al comienzo y aumentarlas progresivamente. Este método puede evitar algunos de los efectos tóxicos atribuidos a esta droga.

Tratamiento quirúrgico de la persistencia del conducto arterioso por medio de un nuevo clamp. W. J. POTTS (Chicago, Illinois, U.S.A.).

Los puntos cardinales en el diagnóstico de la persistencia del conducto arterioso son revisados someramente. A menos que el soplo sea continuo a través de todo el diastole, es muy posible que el paciente no sea un caso simple, y sin complicaciones.

El concensus de los cardiólogos aceptan hoy que la mayoría de los casos de persistencia del conducto arterioso deben ser tratados quirúrgicamente. El problema entre si simplemente se liga el conducto o si primero se incinde y sutura todavía no está completamente esclarecido. Algunos estiman que el conducto deberá ser siempre seccionado, mientras que otros grupos consideran que se debe efectuar la ligadura múltiple del mismo, debido al peligro de hemorragia incontrolable. Sin embargo, si dicha hemorragia puede ser evitada debido a la absoluta certeza de que la pinza hemostática no se resbalara, la inmensa mayoría de los cirujanos preferirían la incisión y sutura la ligadura múltiple, la cual nos deja siempre una gran cantidad de cuerpos extraños. A pesar de que nosotros hemos ligado 22 pacientes sin ninguna complicación post-operatoria, seguimos inclinados a creer que la técnica ideal es la incisión y sutura y no la simple ligadura del conducto.

Para evitar el peligro de hemorragia nosotros hemos diseñado una nueva pinza hemostática. El principio de la misma está en una hilera finísima de dientes situados a ambos labos de las puntas de la pinza, de modo que cuando la misma se cierra dichos dientes se introducen en la adventicia, y por lo tanto no hay peligro de que la pinza resbale, pero al mismo tiempo no llegan a introducirse en la media o la íntima, evitando así la posibilidad de herirlas. Este nuevo instrumento ha sido usado en 9 enfermos cuyos conductos han sido seccionados y suturados, no reportándose muertes así como tampoco complicaciones operatorias o post-operatorias.

Tratamiento quirúrgico del pulmón cardíaco. P. COSSIO e I. PERIANES (Buenos Aires, Argentina).

Después de recalcar la importancia del pulmón cardíaco en la práctica médica diaria, se considera la posibilidad del control quirúr-

gico del estancamiento de la sangre en los pulmones por insuficiencia ventricular izquierda crónica o estrechez mitral, naturalmente cuando el tratamiento médico clásico no lo puede hacer más.

Persiguiendo este objetivo, durante un año se han realizado una serie de intervenciones quirúrgicas en perros, unas tendientes a drenar los pulmones (anastomosis de las venas pulmonares con otros vasos de la gran circulación) y otras tendientes a reducir el volumen minuto del corazón derecho (insuficiencia tricuspídea por valvulotomía de la vena yugular interna derecha con un instrumento que a la vez permite tomar las presiones intracardiácas para establecer dónde se está y qué se hace; ligadura de la vena cava inferior debajo de las venas renales por la vía retroperitoneal en voga).

Una vez que fué dominada la técnica y adquirida la seguridad de su tolerancia perfecta, ambas operaciones (valvulotomía y ligadura) fueron realizadas aisladas o sucesivamente, sin inconveniente alguno en pacientes con gran estancamiento pulmonar de origen cardíaco y ya no más controlado con el tratamiento médico clásico. La ortopnea desapareció y podían dormir acostados, en cambio antes debían permanecer siempre semisentados. La capacidad funcional aumentó a tal grado, que podían caminar sin mayores trastornos. El primer válvulotomizado lleva seis meses y se mantiene en estas buenas condiciones. La ligadura de la cava inferior hace desaparecer totalmente el ascenso de la presión venosa por la elevación de los miembros inferiores.

El tratamiento quirúrgico del pulmón cardíaco no pretende curar definitivamente esta condición, sino prolongar la vida de los enfermos en mejores condiciones y cuando el tratamiento médico se vuelve inefectivo.

Un sistema óptimo para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

HARRY GOLD (New York, U.S.A.).

Se presentan las conclusiones de una experiencia extensiva.

Acción recíproca del agua, sodio y ácidos en casos de edema cardíaco que resiste la terapéutica usual. F. R. SCHEMM, M. D. (Great, Montana, U.S.A.).

Fueron tratados 322 casos de edema cardíaco que no cedían a la

terapéutica usual, con un régimen que incluía cantidades de agua per os, restricción moderada de sodio y pequeñas cantidades de ácidos. Bajo este tratamiento el edema desapareció en un 80 % de los casos. En 160 pacientes el edema no mejoró cuando sólo dos de los tres factores más arriba señalados fueran usados, pero tan pronto como el tercer factor fué incluido, el edema desapareció rápidamente. Este hecho también fué notado en 50 a 60 pacientes cuando indistintamente uno de los tres factores faltaba en el régimen. En estas observaciones, el agua fué administrada en cantidades que variaban de 1.500 c.c. a 8.000 c.c. diarios. El sodio fué restringido de cero a 1.200 mg. al día y los ácidos fueron dados bien incluidos en la dieta o en forma medicinal tal como cloruro de amonio intravenoso en cantidades que variaron de 0 a 16 gm. al día.

De estas observaciones se infiere, tal como vemos es los esquemas que cada uno de los factores señalados tiene sus limitaciones y usos así como también una definitiva acción sinérgica. Una restricción severa del sodio sólo, o una hidratación forzada per se, o aún la combinación de ambas puede no mejorar un edema el cual por otra parte responde y desaparece dramáticamente bajo el régimen de los tres factores a veces sin haber forzado su uso al máximo.

Diuréticos mercuriales: Nuevo procedimiento terapéutico en la intolerancia por hipersensibilidad. L. GONZÁLEZ SABATHIÉ, V. S. TERÁN y O. ROBILOLO (Rosario, Argentina).

La trascendencia de los diuréticos mercuriales en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva, plantea, en los casos no tan infrecuentes de intolerancia a los mismos, un serio problema, hasta ahora no solucionado satisfactoriamente.

El uso de la vía intramuscular, evita los graves accidentes producidos en algunos casos por el uso de la vía endovenosa, pero no elimina los inconvenientes de la intolerancia que obliga la suspensión del tratamiento.

Los resultados que se consignan en este trabajo solucionan el problema planteado, aclaran algunos puntos sobre el mecanismo de las intolerancias observadas y crean nuevos problemas en cuanto a los mecanismos alérgicos en juego en algunos casos.

En diez casos de insuficiencia cardíaca congestiva en los que la

inyección intramuscular de diuréticos mercuriales provocaba trastornos acentuados de intolerancia por hipersensibilidad que obligaban la suspensión del tratamiento, los autores optaron por utilizar dosis muy inferiores a las habituales, repetidas diariamente o día por medio en cantidades progresivas. Los resultados obtenidos, minuciosamente controlados, han sido satisfactorios en todos los casos, desapareciendo los síntomas de intolerancia y consiguiendo el efecto terapéutico deseado. La tolerancia fué, en los casos estudiados, definitiva. Se comenta la intolerancia a los diuréticos mercuriales en general.

La acción vasodilatadora coronaria del preparado "Kheilin". M. R. KENAWY (Cairo, Egipto).

La acción farmacológica de los principios cristalinos extraídos de la fruta Ammi visnaga, una planta umbilifera que crece en el Medio Oriente ha sido estudiada. Las fórmulas estructurales de los tres compuestos principales Khellin, del glucosio Khellol y de la Visnagina han sido determinadas por Spaeth y Gruber. Samaan (1932) ha demostrado que algunos de estos compuestos causan un relajamiento de los músculos lisos viscerales. Anrep, Barsoum Kenawy y Misrahy (1946) han demostrado que el Khellin dilata efectivamente los vasos sanguíneos coronarios en el preparado corazón-pulmón y en el corazón perfundido aislado y es de considerable valor en el tratamiento del síndrome anginoso. El glucósido no es absorbido por el tracto intestinal y no tiene acción sobre el sistema vascular. El Khellin es un poderoso vasodilatador coronario, cuya concentración activa mínima es de 10^{-6} . La droga tiene una acción muy prolongada y permanece en la circulación por varias horas. El Khellin tiene comparativamente poco efecto sobre los vasos sanguíneos del cuerpo, es por lo tanto, en algunos casos preferible a la aminofilina y a los nitratos. La acción de la Visnagina es menos poderosa que la del Khellin. Un total de 250 casos con síndrome anginoso fueron tratados con Khellin, con dosis diarias de 100 a 200 mgms. oral o parenteralmente. Una mejoría marcada ocurrió en 140 casos, moderada en 85 y no ocurrió ningún efecto en 25 casos. En muchos enfermos la mejoría fué confirmada electrocardiográficamente. En vista de la acción antiespasmódica del Khellin el uso de esta droga fué encontrado indicado en el tratamiento del asma bronquial.

El efecto de una dieta pobre en grasa en la aparición de arterioesclerosis en pollos. L. HORLICK y L. N. KATZ (Chicago, Illinois, U.S.A.).

Una arterioesclerosis espontánea, que se semeja mucho a la que ocurre en el hombre se ha reportado que ocurre en el cuarenta por ciento de los pollos mayores de un año de edad y en más del 75 por ciento de los pollos de más de dos años. En el presente trabajo se ha ensayado en estos animales el efecto de una dieta pobre en grasa y suplementada con vitaminas en la ocurrencia y severidad de las lesiones arterioescleróticas comparadas con las que ocurren en forma espontánea.

Dieciseis gallipollos Leghorn blancos fueron alimentados con una dieta mixtura usada en la cría de pollos "chicken starter mash" con un contenido de 4.4 % de grasa cruda. Catorce pollos recibieron una dieta mixtura isocalórica con un contenido reducido de grasa de .3 %, (la cual se ha obtenido después de repetidas extracciones alcólicas-etéreas) y a la que se ha suplementado con vitaminas A, B, D, y E. El período de alimentación varió de dos a cuatro semanas. Ocurrieron lesiones arterioescleróticas en la aorta abdominal en el 63 por ciento de los pollos sometidos a la dieta mixtura normal y en el 28 por ciento de los pollos sometidos a la dieta pobre en grasa. Las lesiones ocurrieron desde el inicio y fueron más severas y extensas en el grupo que recibió la dieta mixtura normal. Los niveles de colesterol en la sangre fueron ligeramente más altos en el grupo de dieta pobre en grasa, durante la duración del experimento.

En este estudio con reducido número de observaciones una dieta pobre en grasa fué en cierto grado protectora contra el desarrollo de las lesiones arterioescleróticas espontáneas, aunque estuvo asociada con un ligero aumento en los niveles de colesterol en la sangre. Estos hallazgos merecen el ampliar estas investigaciones con un número mayor de animales.

Valor de la dieta en el tratamiento de la hipertensión. I. GREENFIELD (Woodmere, New York, U.S.A.).

Fueron conservados 20 pacientes hipertensos de larga data, entre 40 y 60 años de edad, sometidos a una dieta hiposódica modelada sobre el régimen de Kempner. El control de los mismos incluyó sus antece-

dentes, examen físico, teleradiografías, electrocardiogramas y análisis de orina. Estos pacientes fueron seguidos ambulatoriamente y su estudio se limitó a los procedimientos realizables en dicha forma de control médico. Se presentan los resultados favorables observados en la teleradiografía, electrocardiograma y presión sanguínea. Se demuestra la reversibilidad de la cardiopatía hipertensiva. Un pequeño grupo de enfermos mejorados transgredieron la dieta indicada. Se presentan datos que demuestran el efecto desfavorable de esas transgresiones, así como la reversibilidad de los cambios al reiniciar el régimen. En pacientes descompensados con cardiopatía hipertensiva, se señalan los efectos beneficiosos del régimen sobre la retención acuosa y como resultante una disminución en la dosis digitalica de mantenimiento.

Valor de la dieta de arroz en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial. I. BERCONSKY y A. COHAN (Buenos Aires, Argentina).

Se administró la dieta de arroz en 58 casos ambulatorios de hipertensión arterial esencial. No se consideran los resultados de 17 que abandonaron precozmente o siguieron muy irregularmente el régimen.

Los cambios de la presión sanguínea en 41 casos que continuaron estrictamente durante 16 a 180 días fueron los siguientes: en 26 casos (63.4 %) descendió de 1 a 24.5 mm. Hg. en el término medio entre sistólica y diastólica; en 14 (34.1 %) aumentó de 1 a 18, 4 mm. Hg., y en 1 caso no hubo cambios. De acuerdo con el criterio de Kempner se considerarían mejorados los 3 casos (7.3 %) con descenso de 20,5 a 24,5 mm. Hg., es decir, una proporción poco significativa comparada con la obtenida por ese autor (62 %) y por Flipse y Flipse (62.5 %).

En un grupo seleccionado de 13 casos (con Cloro urinario en 24 horas de 0,05 a 0,48 g.) los cambios de la presión sanguínea fueron semejantes al de los 41 casos. Se relacionan los discretos descensos de la presión sanguínea con la restringida cantidad del Cl. Na. de la dieta.

Dado los pocos casos con alteraciones de fondo de ojo, electrocardiograma y del corazón no fué posible sacar conclusiones definitivas, aunque en general los cambios observados fueron poco significativos y a veces contradictorios. Lo mismo aconteció con las manifestaciones subjetivas.

El tratamiento de la hipertensión arterial con el uso de metanosulfonato de dihidroergocornina (D.H.O. 180). R. M. TANDOWSKY, y F. V. CERINI (Hollywood, California, U.S.A.).

Metanosulfonato de Dihidroergocornina, un alcaloide del cornezuelo de centeno, cuando es usado en pequeñas dosis tiene propiedades simpaticolíticas. Su acción se basa en la interrupción funcional de los impulsos del gran simpático al sistema arterial del cuerpo. Debido a sus propiedades acumulativas, esta droga debe ser usada con cuidado, pues su acumulación excita a los hipertensos; pacientes hipertensos parecen ser hiperractivos contra este alcaloide.

Este informe preliminar consiste en el estudio de un grupo no seleccionado de pacientes con hipertensión sostenida, cuyo nivel básico de presión arterial antes del tratamiento fué determinada por medio de prolongada observación, antes de la administración del alcaloide. La droga se administra diariamente por la ruta intravenosa en dosis de 0.1-9.5 mgm. hasta que la presión arterial baja a un nivel ideal básico. Durante este período se hacen cuidadosas observaciones clínicas para determinar el nivel ideal de la presión arterial para cada sujeto. Si los resultados son satisfactorios, la droga es entonces administrada oralmente (en forma líquida cada día 0.25 - 0.5 mgm.) como dosis de mantenimiento.

Los estudios preliminares parecen indicar que el Dihidroergocornina es un auxiliar valuable en el tratamiento paliativo de la hipertensión arterial. Debido a su acción sobre los centros autonómicos de la médula y del hipotálamo, se puede confiar en una acción sostenida, a diferencia de los vasodepresores de uso común en la actualidad.

El tiouracil en el tratamiento de la hipertensión. V. PUDU y P. L. GUIDOTTI (Roma, Italia).

Los pacientes hipertensos muestran frecuentemente aumento del metabolismo basal y a veces, signos clínicos de hipertiroidismo. Por esta razón, los autores han empleado el metiltiouril en el tratamiento de la hipertensión sin administrar ninguna otra droga. Hasta ahora, se trataron 14 pacientes (de 40 a 65 años de edad) que sufrían de hipertensión arterial simple, con cifras tensionales superiores a 200/120 y con un metabolismo basal elevado. La dosis inicial fué 0,60 gs. por día, dismi-

de bajando a 0.40 y 0.20 después de 3 ó 4 semanas. Once pacientes mostraron una mejoría de sus síntomas después de la primera semana de tratamiento y algunos tuvieron una desaparición completa de sus trastornos algún tiempo después. La presión disminuyó en 5 de estos pacientes después de 2 ó 3 semanas de tratamiento. La presión sistólica bajó en más de 120 en un caso y en 50 o más en los otros cuatro. Estos pacientes han sido tratados por un año. El cese del tratamiento fué seguido por una recidiva 3 ó 4 semanas después. Los mejores resultados se obtuvieron en pacientes que mostraron buena respuesta a las pruebas del frío, posición y nitrito de amilo así también como en la menopausa. No se observaron signos de intolerancia. Se continúan los estudios.

El tratamiento quirúrgico de la cardiopatía hipertensiva y de la insuficiencia cardíaca del hipertenso. I. CHÁVEZ y L. MÉNDEZ (México).

En el tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial por medio de resección del simpático, se ha estimado hasta hoy como una contraindicación formal, la presencia de la cardiopatía hipertensiva y sobre todo, de la insuficiencia cardíaca. Desgraciadamente en la práctica son estos enfermos los que con más urgencia necesitan que baje su hipertensión.

Cuando ha fracasado el tratamiento médico nos hemos visto obligados en el Instituto N. de Cardiología a operar un cierto número de esos cardíacos hipertensos, todos en período de insuficiencia y algunos en grado extremo.

De los 11 enfermos operados sólo uno murió, a los diez días, de infarto miocárdico; otro, al día siguiente, por oclusión del acueducto de Sylvius (antigua meningitis ignorada) y otro más, a los diez meses, por uremia.

Los otros ocho operados tuvieron mejoría evidente y sostenida; viven después de uno o dos años y medio, sin haber recaído en la insuficiencia cardíaca. Algunos han vuelto a su trabajo normal.

Pensamos que en vez de ser una contraindicación, la cardiopatía hipertensiva es, en principio, una indicación operatoria, como única forma de detener el daño miocárdico y que la insuficiencia cardíaca, con tal de que no se acompañe de lesiones muy avanzadas, puede a

veces, ser corregida por la cirugía, aún en casos rebeldes a toda cura digitalica.

Esplanicectomía en relación con la enfermedad hipertensiva del embarazo. E. M. ISBERG y M. M. PEET (Ann Arbor, Michigan, U.S.A.).

En gran número de enfermas con hipertensión arterial del embarazo tratadas con esplanicectomías en la Universidad de Michigan se ha tenido la oportunidad de investigar varios aspectos de la enfermedad hipertensiva del embarazo especialmente en su relación con el sistema nervioso autónomo.

Los hallazgos en este estudio sugieren que la esplanicectomía es de valor en el tratamiento de algunos de los casos con enfermedad hipertensiva del embarazo por las siguientes razones:

1. En ninguna de las 18 mujeres con hipertensión que respondieron a la esplanicectomía con niveles normales mantenidos de la presión sanguínea después de la operación ocurrió toxemia del embarazo.
2. Dos casos con toxemia del embarazo agregada a hipertensión del embarazo operadas durante la preñez respondieron en forma dramática a la esplanicectomía con una pronta desaparición de los síntomas tóxicos y con retorno hacia niveles normales de la presión sanguínea durante el resto del embarazo y durante un período largo postpartum en que fueron observadas.
3. Las mujeres cuya hipertensión fué reconocida por primera vez durante la preñez mostraron una mejor respuesta a la esplanicectomía que las mujeres cuya enfermedad hipertensiva ocurrió sin relación con el embarazo, aun cuando los cuadros clínicos de los dos grupos fueron similares antes de la operación.

El tratamiento de padecimientos vasculares periféricos por transferencias de iones de MecholyI. N. CHÁVEZ (México).

Para nuestro estudio, se hicieron 3,105 tratamientos a 103 enfermos con las pruebas de control de todos ellos: índice oscilométrico y toma de temperatura en la parte distal de los dedos, antes del tratamiento, inmediatamente después y dos horas más tarde.

Se usaron soluciones de MecholyI a diferentes concentraciones hasta producir síntomas de intoxicación por altas dosis de la droga. El óptimo

de concentración que encontramos, fué al 1 % ya que a esta dosis se observa un aumento gradual y progresivo de las curvas térmica y de índice oscilométrico.

En los casos de oclusión orgánica, estos factores permanecen en 0; pero en cambio, hay una mejoría de consideración en la circulación colateral.

El tratamiento puede hacerse diario, sin interrupción en largo plazo y con tolerancia completa por parte del enfermo.

Estudio sobre la quimioterapia de la endocarditis bacteriana.

M. H. NATHANSON y R. A. LIEBHOLD (Los Angeles, California, U.S.A.).

La introducción de un agente terapéutico exitoso a menudo conduce a aclarar la naturaleza de una enfermedad. El carácter uniformemente fatal de la endocarditis bacteriana previo el advenimiento de la penicilina y el fracaso de varios agentes terapéuticos no ha sido explicado adecuadamente. Se sugirió que el fracaso de los agentes anti-bacterianos es debido a un efecto inhibitor o retardado por la fibrina de las válvulas enfermas. En un estudio previo se vió que los componentes sulfamidados mostraban una actividad antibacteriana en placas de agar cultivados, pero fracasaron de hacer lo mismo en placas sembradas con fibrina. La penicilina fué igualmente activa en ambos medios. En este estudio se vió que la fibrina o el fibrinógeno no tenían acción inhibitora sobre las sulfamidas indicando que su inactividad era debida al fracaso de una adecuada penetración de la fibrina. También fueron tomados fragmentos de la superficie y de la profundidad de las vegetaciones obtenidas en la autopsia y colocadas en placas de agar cultivadas. Las zonas de inhibición que rodeaban a los fragmentos fueron iguales tanto en las obtenidas de las porciones superficiales como de las profundas indicando una difusión de la penicilina en las vegetaciones.

En estudios invitro se demostró que la estreptomycin se difunde libremente en la fibrina. Esos estudios indican que la eficiencia terapéutica de un compuesto en la endocarditis bacteriana depende de su habilidad para penetrar la fibrina. Los experimentos tienden también a reducir al minimum la importancia de los anticoagulantes en esta enfermedad desde que la fibrina no posee efecto retardante en la actividad de la penicilina y estreptomycin.

Observación de veintiún casos de endocarditis bacteriana subaguda observados de dos a cuatro años después de su recuperación.

W. S. PRIEST y CH. J. MCGEE (Chicago, Illinois, U.S.A.).

En el presente artículo se reporta la observación de veintiun enfermos de endocarditis subaguda bacteriana después de su recuperación. Los casos se han dividido en dos grupos: en el primero quedan incluidos los enfermos que han sobrevivido de tres a cuatro años, en el segundo los pacientes que han sobrevivido de dos a tres años.

En el primer grupo se encontraron tres casos con marcada disminución de la eficiencia o reserva del corazón con episodios de insuficiencia cardíaca. La eficiencia del corazón permaneció estacionaria en siete casos. En todos ellos se ha encontrado un aumento del tamaño del corazón comparado con el que tenían al ser dados de alta del hospital. En cuatro casos se han demostrado signos de complicación valvular ausentes durante el proceso activo. En cinco de los siete enfermos que mostraron el mejor grado de eficiencia cardíaca, la duración de la infección antes de ser sometidos a tratamiento fué relativamente "corta".

En el segundo grupo la condición de los pacientes fué relativamente mejor. Este hallazgo es de dudosa significación, pues la evidencia del daño cardíaco solo apareció en el primer grupo de enfermos después del tercer año de curados. Nuestra impresión es que el daño cardíaco en esta enfermedad es grave en la mayoría de los casos con una expectativa de prolongación de la vida que es relativamente corta.

Los autores en el presente estudio discuten los siguientes puntos: a) el nivel presente del trabajo cardíaco, b) la incidencia de la insuficiencia cardíaca, c) los cambios de tamaño cardíaco evidenciados por la observación radiológica, d) el desarrollo de murmullos que no se encontraron durante la fase activa, e) los episodios subsecuentes de endocarditis activa, y f) la relación entre la duración de la enfermedad activa antes de ser sometidos a tratamiento y el nivel actual de eficiencia cardíaca.

El tratamiento de la endocarditis bacteriana subaguda con penicilina en aceite y cera de abejas. I. F. VOLINI, W. S. HOFFMAN y J. R. HUGHES (Chicago, Illinois, U.S.A.).

A once enfermos con signos clínicos de endocarditis bacteriana subaguda confirmados bacteriológicamente en todos los casos excepto en

uno, se les trató con una dosis diaria de penicilina parenteral. A ocho de estos que tenían estreptococos con una sensibilidad in vitro de menos de 1.6 unidades de penicilina por ml., se les trató con inyecciones diarias intramusculares de 2 ml. de penicilina de la fórmula Romansky fuerte (penicilina potásica cristalina en aceite de maní y cera de abejas) en un total de 600.000 unidades.

La sensibilidad media de los organismos aislados en los primeros ocho enfermos fué de 0.3954 unidades de penicilina por ml.

Los niveles terapéuticos de la sangre fueron adecuados en todos los enfermos en comparación con la sensibilidad de los organismos invasores. El nivel promedio a las dos horas en dosis diarias sencillas de 600.000 unidades fué de 2.27 y a las veinticuatro horas de 0.449 unidades por cc.

Los resultados obtenidos fueron satisfactorios en 8 de los 11 enfermos estudiados. No hubo reacciones a las inyecciones.

Esta forma de terapia resultó más satisfactoria que las actualmente en uso de administrar inyecciones múltiples o inyecciones intravenosa continua, pues causa menos inconvenientes e incomodidad a los enfermos, y facilita un procedimiento conveniente, y ahorra tiempo a los médicos y enfermeras siempre y cuando los organismos invasores no sean demasiado resistentes a la penicilina.

Penicilina en sífilis cardiovascular. A. PERALTA V. y L. CASTANEDA P. (Lima, Perú).

Hemos tratado 25 enfermos. Dos insuficiencias aórticas (uno en Insuficiencia cardíaca grave), dos aneurismas, una miocarditis, una estenosis del ostium coronario (infarto), y aortitis, algunas con coronaritis.

Tomamos Electrocardiogramos y Reacciones serológicas seriadas en el tratamiento, a los 15 días, y cada 2 meses.

Empleamos Penicilina "G". Administrada a dosis crecientes (2.500U. de inicio) cuando había alteraciones coronarias. Dosis altas: 50 a 100.000U.

Totales: 4.500.000U. a 8.000.000U.

En un 7,8 % de los que tuvieron síntomas clínicos, aparecieron alteraciones electrocardiográficas, pero pueden aparecer anomalías electrocardiográficas sin que exista sintomatología clínica. Todas son pasajeras, desapareciendo de 8 a 15 días después.

Un caso de Insuficiencia cardíaca falleció al mes de terminado el tratamiento. Las unidades de las reacciones serológicas pueden aumentar o disminuir en iguales proporciones.

El aumento de las reacciones no guarda relación con la aparición de anomalías clínicas o electrocardiográficas.

Cuando disminuyen las reacciones serológicas, al 4º mes vuelven a lo primitivo. Las Teleradiografías hasta 2 años después del tratamiento no varían.

La administración de penicilina, sino inocua, es posible, sin peligro para la vida del paciente.

Nuevos aspectos farmacológicos de los salicilatos con vista a su uso en la fiebre reumática. T. CESARMAN y S. MARTÍN (México).

Se pretende demostrar que los salicilatos, en su forma de salicilato de sodio y ácido acetilsalicílico, son productos de lenta eliminación. Estos estudios se hicieron en pacientes del Instituto Nacional de Cardiología con fiebre reumática y en un grupo de sujetos sanos.

Se utiliza un nuevo método de dosificación del salicilato en sangre; se demuestra la precisión del método y se establece un paralelo entre este método y el utilizado por Coburn, A. F. Administrado cada 12 horas permitieron obtener rápidamente un nivel de concentración y mantenerlo. Se administró el producto en dosis de 0.10 gramos por Kgr. de peso en 24 horas, dividida en dos tomas, una cada 12 horas, y se obtuvieron concentraciones que oscilaron entre 332 y 561 gammas.

Administrando cantidades moderadas de alcalino no se obtuvo modificación substancial en la concentración. Se obtuvieron mejores concentraciones dividiendo la dosis de 24 horas en dos tomas que en seis u ocho.

Se hace un informe preliminar sobre el papel que el hematocrito juega en las concentraciones de salicilato y otros productos en la sangre.

El papel del deterioro hemodinámico renal en la falta de responsividad a diuréticos mercuriales observado en severos casos de insuficiencia congestiva crónica. R. E. WESTON, D. J. W. ESCHER y L. LEITER (New York, U.S.A.).

A pesar de que muchos enfermos responden satisfactoriamente a los diuréticos mercuriales durante años, el hecho de que en casos severos de descompensación crónica esos mismos diuréticos no producen buenos

resultados, ha sido atribuído a un aumento de la resistencia de los túbulos renales al mercurio. En este trabajo vamos a tratar de analizar dicho fenómeno como una manifestación tardía del deterioro que se ha producido en la hemodinámica renal; la importancia de la misma en la retención de sales que se produce en la descompensación cardíaca crónica ha recibido un gran énfasis últimamente.

Los enfermos estudiados formaban parte de un grupo de cardíacos edematosos con la excepción de un hipertenso no edematoso en el cual se obtuvo un GFR muy bajo por medio de la dieta de arroz de Kempner. Ninguno de ellos respondió de un modo satisfactorio a los diuréticos mercuriales. Pruebas de depuración renal al manitol (GER), y PAH (RPF) sodio y cloruros fueron hechas antes y después de la administración de mercuxanthin. Se repitieron dichas pruebas acto seguido de haber dado el mercurial después de haber aumentado la filtración renal de sodio y cloro debido a la administración por vía endovenosa de aminofilina (0.48-0.72 gms.) o por medio de 4.5 % de ClNa (algunas veces con solución molar de lactato de sodio.)

Los porcentajes de excreción de agua y sales fueron sumamente bajos durante los períodos de control y los mismos no aumentaron de modo apreciable después de la administración de la mercuxanthin. Sin embargo, si la filtración de sodio y cloro podía ser aumentada considerablemente por medio de la aminofilina o la solución salina concentrada, se notaba un aumento apreciable en la excreción de sales y agua después de la administración del mercurial; aumento que en ciertas ocasiones llegaba a valores que podían ser comparados con los obtenidos en cardíacos crónicos que responden satisfactoriamente a los mercuriales.

Se puede llegar a la conclusión que la falta de reacción a los mercuriales en estos enfermos no es debida al postulado de que se ha producido una resistencia del tubulo renal al mercurio, sino más bien debido a una marcada disminución de la filtración del sodio y el cloro en presencia de una función tubular normal. El significado de estos datos será discutido haciendo hincapié en la estrecha relación existente entre la hemodinámica renal, la función glomerular y tubular y la retención de sales en los casos de descompensación cardíaca crónica.
