

## ANALISIS DE REVISTAS

### SEMIOLOGIA

*LA INTENSIDAD VARIABLE DEL PRIMER RUIDO EN EL ALETEO AURICULAR; UNA AYUDA PARA EL DIAGNOSTICO POR LA AUSCULTACION, (The changing intensity of the first sound in auricular flutter, an aid to the diagnosis by auscultation), W. P. Harvey y S. A. Levine. "Am. Heart J.", 1948, 35, 924.*

En 8 casos de aleteo auricular con respuestas ventriculares irregulares, aunque en algunos la irregularidad era muy pequeña, el primer ruido apareció de intensidad variable, fenómeno ausente en 2 casos con ritmo perfectamente regular. Se atribuye el hecho a la posición de las válvulas A-V al iniciarse la sístole, no interviniendo aparentemente ni la respiración, ni la longitud de la diástole. El mismo fenómeno se observó en 2 casos de taquicardia paroxística auricular con bloqueo A-V.

Se considera a este signo de valor para el diagnóstico de aleteo al lado de la cama del enfermo. — *B. Moia.*

*ESTUDIOS ELECTROQUIMOGRAFICOS DEL ASINCRONISMO DE EYECCION DE LOS VENTRICULOS, (Electrokymographic studies of asynchronism of ejection from the ventricles), G. F. Ellinger, F. G. Gillick, B. R. Boone y W. E. Chamberlain, "Am. Heart J.", 1948, 35, 971.*

En los sujetos normales el análisis de los electroquimogramas de la aorta ascendente y arteria pulmonar, demuestra que el asincronismo en la eyección es más común que el sincronismo. Registrando simultáneamente el esfigmograma carotídeo y el electroquimograma de la arteria pulmonar (se corrige 0.01 seg. para el tiempo perdido en el registro del esfigmograma con un tubo de 1.80 cm.) se observa que en bloqueos de rama derecha la onda carotídea precede a la pulmonar en por lo menos 0.04 seg. y en el de rama izquierda la pulmonar precede a la carotídea en por lo menos 0.04 seg.

Estas cifras nunca se observan en los normales. — *B. Moia.*

### PATOLOGIA

*INTENSIDAD DE LAS VIBRACIONES CARDIACAS Y RENDIMIENTO CARDIACO, (Cardiac vibrational intensity and cardiac output). J. H. Foulger, P. E. Smith y A. J. Fleming. "Am. Heart J.", 1948, 35, 953.*

Se describe un método electrónico para convertir la compleja configuración de las vibraciones de baja frecuencia captadas en la pared torácica en una "frecuencia resultante" simple.

La "frecuencia resultante" varía durante cada ciclo cardíaco de manera similar a las curvas de volumen ventricular.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

En los sujetos en reposo, posición supina hay correlación entre el rendimiento cardíaco calculado por la fórmula de Starr para el balistocardiógrafo de alta frecuencia y la de los autores.

Los resultados no concuerdan en cambio después del ejercicio; sin embargo después del ejercicio moderado, anoxia por respiración de nitrógeno y prueba de Flack, los resultados son comparables a los obtenidos por otros procedimientos. — *B. Moia.*

*ESTUDIOS SOBRE LA OXIGENACION EN LA ESTENOSIS PULMONAR CONGENITA, (Oxygenation studies in congenital pulmonary stenosis).* G. Gullickson, J. O. Elam, N. Hammond, J. R. Paine y R. L. Varco, "Am. Heart J.", 1948, 35, 940.

El estudio de la saturación de O<sub>2</sub> de la sangre arterial mediante el oxímetro en 10 casos de Fallot ha demostrado que después de la anastomosis de la pulmonar con una arteria del circuito aórtico se produce inmediato aumento de la misma y disminución del tiempo de saturación.

En un sujeto normal al respirar O<sub>2</sub> 100 %, la saturación arterial determinada por el oxímetro se consigue en 3 minutos. En los Fallot estudiados se efectuó a los 10-15 minutos antes de la operación, normalizándose después de la misma.

En consecuencia, la anastomosis tiene efecto primario directo sobre la saturación arterial de O<sub>2</sub> y aumenta, además, la cantidad total de sangre que suple a la red vascular pulmonar.

La rapidez de los datos sobre saturación de O<sub>2</sub> suministrada por el oxímetro son de inestimable valor durante la operación para guiar la conducta del cirujano y anestesista. — *B. Moia.*

*DISMINUCION DE LA EFICIENCIA Y ALTERACION DE LA DINAMICA RESPIRATORIA EN LA CONGESTION PULMONAR EXPERIMENTAL, (The diminished efficiency and altered dynamics of respiration in experimental pulmonary congestion),* H. E. Heyer, J. Holman y G. T. Shires, "Am. Heart J.", 1948, 35, 463.

En perros se hicieron inyecciones endovenosas rápidas de soluciones salinas a razón de 5 a 30 cc. por minuto/kilo, de 2 a 4 litros por animal.

La congestión pulmonar así originada produce marcado aumento de la resistencia del tejido pulmonar a los cambios de forma y tamaño, desarrollándose probablemente obstrucción en los conductos aéreos más pequeños. Esto origina estimulación vagal, con aceleración respiratoria y reflejos de Hering-Breuer más sensitivos.

Los cambios de aire corriente se cumplen entonces a expensas de los grandes cambios en la presión intrapleurales. A medida que se acentúa la distensión de los vasos pulmonares y la infiltración de los tejidos, la presión intratorácica media sube aproximándose al nivel atmosférico y la presión intrapleurales espiratoria llega a superar este nivel. Para asegurar los cambios aéreos cuando la

## ANÁLISIS DE REVISTAS

congestión es acentuada, hay participación activa de los músculos espiratorios, siendo estos cambios aparentemente independientes de la concentración en  $\text{CO}_2$  e iones H de la sangre.

En el animal intacto el aumento de la frecuencia respiratoria en las transfusiones en masa es fundamentalmente de origen vagal, pudiendo contribuir también a acelerarla, la hipertensión en las venas del cuerpo y cavidad craneal.

Dado que en los animales vagotomizados la inyección produce acentuadas fluctuaciones de la presión intrapleurales, es evidente que la estimulación respiratoria no depende exclusivamente de los reflejos. — *B. Moia.*

**CAUDAL CIRCULATORIO HEPÁTICO Y CONSUMO ESPLÁCNICO DE  $\text{O}_2$  EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA**, (*An estimation of the hepatic blood flow and splanchnic oxygen consumption in heart failure*), J. D. Myers y J. B. Hickam. "J. Clin. Invest.", 1948, 27, 620.

En 13 pacientes insuficientes cardíacos se midió el caudal circulatorio hepático por el método de la bromosulfaleína, posibilitado por la obtención de sangre de las venas hepáticas por cateterismo. El promedio de los 13 casos fué de  $535 \pm 170$  ml. por min. y por  $\text{m}^2$  de superficie corporal. En un grupo de 14 controles, el promedio fué de  $850 \pm 170$  ml. El análisis estadístico demuestra que la diferencia es ampliamente significativa.

El índice cardíaco promedio del primer grupo fué 2, 2 l. x min. x  $\text{m}^2$  y 4.1 en el grupo control. El caudal circulante hepático expresado en porcentaje del volumen cardíaco fué un 24 % en los cardíacos y un 20 % en los controles, diferencia no significativa. La diferencia arteriovenosa hepática de  $\text{O}_2$  promedió 8,4 volúmenes % en los cardíacos y 4,5 en los no cardíacos. El consumo de  $\text{O}_2$  en el área esplánica fué en los cardíacos 41 y en los controles 38 ml. x min. x  $\text{m}^2$ , valores que representan un 28 y un 24 % respectivamente del consumo total de  $\text{O}_2$ . — *M. Rosenbaum.*

**RESPIRACION ELECTROFRENICA**, (*Electrophrenic respiration*), S. J. Sarnoff, E. Hardenbergh, y J. L. Whittenberger. "Science", 1948, 108, 482.

La estimulación del nervio frénico con 40 impulsos/seg, siendo la duración de cada impulso de 2 miliseg. produjo una ventilación satisfactoria. — *M. R. Malinow.*

**NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo: UNA CAUSA DE PARO CARDÍACO**, (*Glossopharyngeal neuralgia: a cause of cardiac arrest*), B. S. Ray y H. G. Stewart. "Am. Heart J.", 1948, 35, 458.

Esta neuralgia puede acompañarse de paro cardíaco con síncope, a través de un mecanismo reflejo seno-carotídeo. La sección del 9º craneano del lado afecto alivia la neuralgia y previene los paros cardíacos. — *B. Moia.*

## ANÁLISIS DE REVISTAS

*TROMBO EN MASA DE LA AURICULA IZQUIERDA*, (*Mass thrombus of the* W. Evans. "Brit. Heart J.", 1948, 10, 34.

Cita el caso de una mujer de 50 años, en quien se hizo el diagnóstico *in vitam* de trombo en bola intra cardíaco por la existencia de estenosis mitral con fibrilación auricular, cianosis fría de labios, manos y piernas, gangrena de los talones, ausencia de pulso políteo y dolor periumbilical. La necropsia mostró un trombo en bola libre en la aurícula izquierda, de 23 gr. de peso. El autor resalta 2 características de este caso, que lo distinguen de los descritos hasta la fecha: los síntomas cardíacos recientes (3 semanas) y la presencia de una úlcera duodenal aguda (lo que explica el dolor periumbilical). Sugiere que la fibrilación auricular es un factor precipitante del trombo en bola. — J. Bronstein.

*TROMBO EN MASA DE LA AURICULA IZQUIERDA*, (*Mass thrombus of the left auricle*), W. Evans y R. Benson. "Brit. Heart J.", 1948 10, 39.

Los a. a. pasan revista a los síntomas observados en 6 casos de trombo en masa en la aurícula izquierda, fueron estos: disnea, mareos y síncope, fenómenos vasculares periféricos (cianosis, ausencia de pulso y enfriamiento; atribuidos por Fischberg a vasoconstricción severa por caída del output cardíaco) y angor de esfuerzo (que los autores atribuyen a insuficiencia coronaria provocada por la estenosis mitral y se presentó en 3 casos). Prefieren la designación de trombo en masa a la de trombo en bola, a todo trombo grande o pequeño libre o adherente que ocupa la aurícula izquierda y que por razón de su proximidad ocluye la mitral. Atribuyen valor a la fibrilación para la formación del trombo, no así al tamaño de la aurícula. Asignan gran valor diagnóstico al dolor precordial; que si bien es cierto puede aparecer en una estenosis mitral no complicada, es más factible en presencia de un gran trombo de la aurícula izquierda. — J. Bronstein.

## ELECTROCARDIOGRAFIA

*CONFIGURACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS TERMINALES EN LA ANOXIA, OCLUSION CORONARIA Y SHOCK EXPERIMENTAL*, (*terminal electrocardiographic patterns in experimental anoxia, coronary occlusion and hemorrhagic shock*), S. Harris, "Am. Heart J.", 1948, 35, 895.

En 12 perros con tórax cerrado y 7 con tórax abierto, el electrocardiograma terminal en la anoxia general muestra como primeras manifestaciones groseras de la falla cardíaca el paro del marcapaso y el cese de la conducción A-V precediendo una a otra con igual frecuencia. Sólo en un caso hubo fibrilación ventricular antes del paro. Sobre 50 experimentos de oclusión de la descendente anterior se produjo fibrilación ventricular, en 25 y en 4 casos más, al retirar el clamp que ocluía la arteria (50 y 58 % respectivamente de los experimentos).

De 9 shock hemorrágicos en 7 hubo paro del marcapaso, probable en otro más y en el otro hubo fibrilación ventricular.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

Se desprende que las condiciones experimentales que producen disminución gradual de la capacidad funcional del tejido cardíaco sin predisposición a sístoles ectópicas ventriculares no producen el paro por fibrilación ventricular.

En la oclusión coronaria se ha demostrado que las extrasístoles nacen en la zona límite entre el tejido isquémico y el no isquémico, lo que no existiría en la anoxia generalizada.

Se sugiere además que el mecanismo nervioso cardioinhibidor puede ser excitado (directamente o por vía refleja) en la falta de O<sub>2</sub> de rápido desarrollo, siendo menos probable que esto suceda en la de lento desarrollo. — *B. Moia.*

*EL ELECTROCARDIOGRAMA TERMINAL: 23 CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA, (The terminal E. C. G.: 23 case reports and a review of the literature), M. W. Stroud y H. S. Feil, "Am. Heart J.", 1948, 35, 910.*

Sobre 23 casos hubo 7 sin afección cardíaca orgánica aparente; en uno la muerte fué por fibrilación ventricular; en 3 ésta apareció mucho después de la muerte clínica; en los otros 3 el corazón empezó a latir despacio y se paró abruptamente.

De los 16 con afección cardíaca obvia 7 terminaron con fibrilación ventricular; 6 tenían infarto de miocardio reciente o antiguo y uno, estenosis aórtica con Stokes-Adams.

De los 16 coronarios (8 personales) la mitad murió por fibrilación ventricular y la mitad por paro ventricular.

El E. C. G. terminal mostró complejos ventriculares habitualmente de configuración aberrante y baja frecuencia. — *B. Moia.*

*MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS COMO UN FACTOR EN LA PRODUCCION DE ONDA Q EN DI Y UNIPOLARES PRECORDIALES IZQUIERDAS EN EL BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDO, (Respiratory movement as a factor in the production of Q waves in lead I and unipolar leads from the left precordium in human left bundle branch block), A. W. Lapin y H. B. Sprague. "Am. Heart J.", 1948, 35, 962.*

Hay casos de bloqueo de rama izquierda en los cuales hay ondas Q en DI, V4, V5 y V6 que aparecen y desaparecen durante el ciclo respiratorio, no existiendo, sin embargo, evidencias de infarto de miocardio.

Estas Q precordiales pueden deberse a fusión de complejos ventriculares izquierdos y derechos, dado que el tabique interventricular se desplaza a la izquierda durante la inspiración, apareciendo la Q en DI y V2 tal vez por la misma razón, o por la existencia de un corazón unusualmente vertical durante la inspiración, como sucedería en el perro.

Para que Q aparezca en las precordiales izquierdas, no debe existir R en las precordiales derechas; se recuerda que el bloqueo de rama izquierda aparece frecuentemente en casos con hipertrofia ventricular izquierda que de por sí puede abolir estas R precordiales derechas. — *B. Moia.*

## ANÁLISIS DE REVISTAS

*EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL COR PULMONALE CRONICO*, (*Electrocardiogram in chronic cor pulmonale*), R. Zuckermann, E. Cabrera C., B. L. Fishleder y D. Soldi-Pallarés. "Am. Heart J.", 1948, 35, 421.

Los signos electrocardiográficos de mayor valor diagnóstico observados en 50 casos de cor pulmonale crónico son: 1) P alta y puntiaguda con Ta prominente en DII y VF; 2) P negativa en VL; 3) desviación a la derecha con valor disminuído de  $\hat{A}$  QRS; 4) gradiente ventricular pequeña (frecuentemente desviado); 5) rotación en sentido del reloj (S1-Q3) y posición hacia atrás de la punta (S en DI, II y III, S1 y S2 con desviación a la derecha del  $\hat{A}$ QRS); 6) onda T difásica (+ -) o negativa en DIII, II y VF; 7) R pequeña en las precordiales; 8) S profunda en las precordiales izquierdas; 9) P negativa o difásica (- +) y 10) T negativa en precordiales derechas. En el diagnóstico se destaca: a) el retardo en la desviación intrínseca de las precordiales derechas se origina frecuentemente (36%) por una complicación que causa ulterior sobrecarga ventricular derecha; b) la ausencia o disminución de S en precordiales izquierdas se debe frecuentemente (75%) a una complicación del tipo "cor aortale"; c) habitualmente en las precordiales derechas se encuentra frecuentemente (36%) complejos QS, o en W o Q profundas, sin signos clínicos sugestivos de infarto de miocardio o zona muerta. — B. Moia.

*ESTUDIO EXPERIMENTAL DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE CON INFARTO DE MIOCARDIO*, (*Wolff-Parkinson-White syndrome with myocardial infarction: an experimental study*), I. G. Tamagna, J. Scott Butterworth y Ch. A. Poindexter. "Am. Heart J.", 1948, 35, 948.

Por el procedimiento conocido se estableció una comunicación directa entre aurícula y ventrículo, produciendo latidos de fusión de grado variable. Luego ligando la descendente anterior (gato) se produjeron infartos. Sólo se observaron cambios significativos cuando el área infartada era extensa y el ventrículo preexcitado es el derecho. Por consiguiente, cuando se sospecha coexistencia de W.P.W. e infarto de miocardio hay que tratar de normalizar el ritmo para confirmar el diagnóstico del infarto. — B. Moia.

*DIFERENTES MECANISMOS DE LOS LATIDOS DE FUSION*, (*Different mechanisms of fusion beats*), M. R. Malinow y R. Langendorf. "Am. Heart J.", 1948, 35, 448.

Se hace una revisión general de los distintos mecanismos de fusión auricular y ventricular dividiéndolos en impulsos de diferente origen y del mismo origen.

En el primer grupo la fusión en las aurículas puede ser causado por un impulso sinusal más un impulso retrógrado de origen nodal, o ventricular (sístoles prematuras; escapes de la bradicardia sinusal, bloqueo s-a y bloqueo a-v de 2º grado; latidos idioventriculares en el bloqueo a-v completo); o por un impulso sinusal más sístole auricular prematura; o por sístoles auriculares prematuras de 2 ó más orígenes diferentes.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

La fusión en los ventrículos puede deberse a impulsos supraventriculares originados en el nódulo sinusal o a-v, en focos ectópicos auriculares, aleteo y fibrilación, más latidos idioventriculares consistentes en sístoles prematuras o taquicardia con disociación a-v y escapes; o a impulsos sinusales más latidos del nódulo a-v (disociación a-v con conducción aberrante de los latidos nodales, o disociación a-v en el W.P.W.); ó 2 impulsos de origen ventricular (2 marcapasos idioventriculares en el bloqueo a-v completo ó 2 sístoles prematuras de 2 ó más focos). En los impulsos de un solo origen la fusión en las aurículas puede deberse a latidos recíprocos de origen nodal a-v o idioventricular al W.P.W. (de origen sinusal cuando el QRS es menos de 0.12, pudiendo los más anchos indicar también fusión, o con fibrilación auricular). Se presenta además, un caso de W.P.W. con fibrilación auricular y complejos transicionales (de fusión) que confirma el funcionamiento de ambas vías, normal y accesoria en dicho síndrome. — *B. Moia.*

**BLOQUEO CARDIACO CONGENITO ASOCIADO A ANOMALIAS CONGENITAS MÚLTIPLES**, (*Congenital heart block in an infant with associated multiple congenital cardiac malformations*), R. W. Dickson y J. P. Jones. "Am. J. Dis. Child.", 1948, 75, 81.

Se presenta el caso de un niño de pocos meses que falleció teniendo un electrocardiograma previo de disociación aurículoventricular con ritmo idioventricular de 55 y sinusal de 175. La autopsia mostró una transposición de los grandes vasos aorta y pulmonar, ausencia del orificio atrioventricular derecho, defecto del septum interventricular y persistencia del foramen oval junto con coartación de la aorta e hipertrofia del ventrículo izquierdo. — *I. L. Kuchina.*

## ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

**SECUELAS INMEDIATAS DEL INFARTO DE MIOCARDIO. SU RELACION CON EL PRONOSTICO**, (*The immediate sequelae of myocardial infarction. Their relation to the prognosis*), A. Selzer. "Am. J. Med. Sc.", 1948, 216, 172.

Estudia una serie de 130 casos de infarto de miocardio reciente con estudio necrópsico. Deja de lado 35 en los cuales cree que el infarto es episodio terminal de enfermedades anteriores. En los restantes 95 estudia la causa inmediata de muerte en 4 grupos:

- 1) Insuficiencia circulatoria central o periférica en 28 casos.
- 2) Arritmia terminal, 24 casos.
- 3) Complicaciones demostrables en la autopsia de los cuales en 8 casos había ruptura de la zona infartada, fenómenos embólicos (cerebral, pulmonar, mesentérica o extremidades) en 15 y otros uremia, acidosis, etc.
- 4) Grupo variado donde incluye infarto recurrente, intoxicación digitálica, etcétera. — *E. A. Otero.*

**ANGOR EN LA MUJER**, (*Angina in women*), V. R. Summers. "Brit. Heart J.", 1948, 10, 4.

El autor estudia 87 casos de angor de esfuerzo en mujeres. La afección se

## ANÁLISIS DE REVISTAS

presentó con mayor frecuencia entre los 60 y 70 años, siendo rara por debajo de los 40. La hipertensión y la esclerosis coronaria fueron los factores etiológicos más frecuentes. Otros factores etiológicos observados, aunque de mucho menor importancia, fueron el mixedema, la anemia, la diabetes, el tabaco, la colecistitis y la sífilis. — *J. Bronstein.*

### INFECCIOSAS

*LA DETERMINACION DEL PRONOSTICO DEL EMBARAZO EN LA CARDIOPATA REUMATICA, (The determination of the prognosis of pregnancy in rheumatic heart disease), J. J. Bunim y J. Rubricius. "Am. Heart J.", 1948, 35.*

En 142 embarazadas los signos importantes para el pronóstico son los que predicen la insuficiencia cardíaca. Que dicha insuficiencia cardíaca es el factor que gobierna el pronóstico de la cardíaca reumática embarazada lo demuestra: 1) es la causa más común de muerte y 2) que la mortalidad infantil es 3 veces más frecuente que en las cardíacas no insuficientes y 4 veces más frecuente que en las normales.

Sólo hubo que hacer aborto (vaginal) en 11 de las 142 embarazadas. No se hizo histerotomía después que se había permitido a la enferma pasar el primer trimestre.

No hubo ninguna muerte entre las 129 que siguieron su embarazo y parto. — *B. Moia.*

*LA FRECUENCIA FAMILIAR DE LA FIEBRE REUMATICA. I. SU RELACION EN INDIVIDUOS EN EDAD MILITAR, (The familial incidence of rheumatic fever), G. C. Griffith, F. J. Moore, S. McGinn y R. S. Cosby. "Am. Heart J.", 1948, 35, 438.*

Se examinaron: 1) 3.594 reumáticos, 2) 519 tuberculosos, 3) 254 médicos sanos y 4) 624 enfermos de las salas de medicina y cirugía, todos adultos jóvenes, en edad militar, pertenecientes a familias dispersas en distintas partes de Estados Unidos. El grupo 1 mostró que en el 78% de los casos la enfermedad se inició después de separado de la familia.

Los tuberculosos y médicos sanos que tuvieron ataques "iniciales" de fiebre reumática en el hogar no recidivaron cuando se los separó de la familia. Se vió en los grupos 2, 3 y 4 que los que desarrollaron fiebre reumática antes de separarse de la familia mostraron frecuencia familiar similar a la de los reumáticos del grupo 1.

La alta frecuencia familiar de fiebre reumática (44.7%) en los que desarrollaron la enfermedad estando todavía en el hogar parece indicar que hay algún factor dentro de la familia. ¿Susceptibilidad hereditaria o contagio? — *B. Moia.*



## ANÁLISIS DE REVISTAS

*II. - ESTUDIO ESTADÍSTICO DE LA HISTORIA FAMILIAR Y PERSONAL DE LA FIEBRE REUMÁTICA, (II. - A statistical study of the familial and personal history of rheumatic fever), G. C. Griffith, F. J. Moore, S. McGinn y R. S. Cosby. "Am. Heart J.", 1948, 35, 444.*

Sobre el material anterior se separaron los que habían tenido fiebre reumática antes y después de abandonar el hogar. El 3% del grupo control normal tenía historia de fiebre reumática precozmente en su vida. Dicho ataque tiende a facilitar ataques posteriores pero la diferencia no es muy grande.

El riesgo del que adquirió la fiebre reumática para desarrollar la enfermedad aumenta mientras queda en contacto con la familia pero no cuando se separa de ella. La existencia de múltiples casos en la familia puede explicarse por el medio ambiente común o el contagio; los autores se inclinan por el último. — *B. Moia.*

### PRESION ARTERIAL Y VASOS

*EXPERIENCIA CON TRES PRUEBAS DE FRAGILIDAD VASCULAR EN LA HIPERTENSION ARTERIAL, (Experience with three vascular fragility tests in hypertension), J. Schweppe, H. A. Lindberg y M. H. Barker. "Am. Heart J.", 1948, 35, 393.*

En 44 hipertensos se estudió la fragilidad capilar por el método de Göthlin (manguito a presión positiva de 35 mm. Hg. durante 15 minutos y a 50 mm. durante otros 15); el de succión (contando las petequias a presiones de 100 a 700 mm. Hg.); y el personal (inflar el manguito 3 veces sucesivas de 0 a 300 mm. Hg. y desinflarlo lentamente, contando las petequias debajo y a lo lejos del manguito). Ninguno de los tests llena las necesidades de una prueba cuantitativa segura.

En el 15.9% de hipertensos no seleccionados se encontró fragilidad capilar.

Muchos factores extrínsecos, aparte de la afección vascular, intervienen en los resultados, observándose así pruebas positivas en normales sin hipertensión ni afecciones de las arterias terminales; en cambio, pacientes con avanzada afección vascular generalizada pueden dar resultados negativos. La tiocianoterapia no aumenta la fragilidad capilar; el rutin en dosis de 180 mg. diarios sólo redujo la susceptibilidad capilar en 3 hipertensos.

Los resultados pueden variar espontáneamente de mes a mes. — *B. Moia.*

*HIPERTENSION POR OCLUSION SIFILITICA DE LAS ARTERIAS RENALES PRINCIPALES, (Hypertension due to syphilitic occlusion of the main renal arteries), R. Kemball Price y R. Skelton. "Brit. Heart J.", 1948, 10, 29.*

Los autores presentan un caso de 24 años de hipertensión de 13 años de evolución con insuficiencia cardíaca congestiva, por oclusión sifilítica de las arterias renales principales. La necropsia reveló aortitis con aneurismas de aorta y de las arterias ilíacas primitivas; las arterias renales mostraron engrosamiento

## ANÁLISIS DE REVISTAS

de la íntima con infiltración de linfocitos y células plasmáticas de la misma; la adventicia y la media no estaban afectadas. — *J. Bronstein.*

**LA RELACION ENTRE PRESION ARTERIAL Y CAUDAL SANGUINEO EN EL PIE,** (*The relation between arterial pressure and blood flow in the foot*), P. Scheinberg, E. W. Dennis, J. L. Robertson y E. A. Stead. "Am. Heart J.", 1948, 35, 409.

Se utilizó un pletismógrafo de agua de fácil aplicación al pie; las mediciones se hacen previo vaciamiento del sistema venoso con el pie en posición supina o erecta, mediante compresión con aire.

La oclusión de la irrigación arterial al pie va seguida de hiperhemia reactiva pero para obtener la vasodilatación máxima con temperatura del agua entre 32° a 38° C, es necesario prolongar más la oclusión arterial que para obtener la dilatación en el antebrazo. Con el paciente en posición supina el caudal sanguíneo en el pie vacío de sangre es 35% más rápido que con el pie no vacío.

La presión arterial media del pie se duplica cuando el sujeto queda parado sin moverse. Por ello cuando está en posición vertical el caudal sanguíneo del pie vacío es el doble de cuando está en posición supina.

En posición vertical el caudal al pie aumenta tanto con vasos parcialmente contraídos por el frío como completamente dilatados por el calor.

La presión requerida para vaciar de sangre venosa al pie con el sujeto erecto no reduce mayormente el caudal sanguíneo por debajo del presente con el sujeto acostado.

En un paciente sin pulso poplíteo ni de la tibial posterior ni pedia dorsal, con simpaticectomía paravertebral izquierda, el caudal sanguíneo a 40° C era 3 y 1/2 veces mayor en la posición erecta que en la acostada, repitiendo las observaciones en 3 días distintos. — *B. Moia.*

**EFEECTO DEL EJERCICIO SOBRE EL CAUDAL CIRCULATORIO RENAL EN SUJETOS NORMALES,** (*The effect of exercise on renal plasma flow in normal male subjects*), C. B. Chapman, A. Henschel, J. Minckler, A. Forsgren y A. Keys. "J. Clin. Invest.", 1948, 27, 639.

Se determinó el caudal circulatorio renal en 9 adultos sanos, según el clearance del ácido paraaminohipúrico, antes, durante y después de un ejercicio standard. En condiciones basales el promedio de los 9 individuos arrojó un caudal renal de  $613 \pm 107$  cc. por minuto. Después de 32 minutos de ejercicio (3 tipos de ejercicio de intensidad creciente), el caudal circulatorio renal se redujo en un 15, 27 y 35% respectivamente.

Cuarenta minutos después de terminado el ejercicio, no se había restablecido aún el nivel normal, sin que en esto hubiera relación estricta con la intensidad del ejercicio. — *M. Rosenbaum.*

## ANÁLISIS DE REVISTAS

*SOBRE LA EVIDENCIA DE CONSTRICCIÓN ARTERIOLAR GENERALIZADA EN LA COARTACION DE LA AORTA, (On the evidence for generalized arteriolar constriction in coarctation of the aorta), E. Hull. "Am. Heart J.", 1948, 35, 980.*

La elevación de la presión diastólica que se observa en las piernas de pacientes con coartación aórtica no indica existencia de constricción arteriolar, pues lo mismo puede observarse en la estenosis aórtica u obstrucciones vasculares parciales. — *B. Moia.*

*EL EFECTO DE LAS ENFERMEDADES ARTERIALES OCLUSIVAS DE LAS EXTREMIDADES SOBRE EL SUMINISTRO DE SANGRE A LOS NERVIOS. ESTUDIOS EXPERIMENTALES Y CLINICOS SOBRE EL PAPEL DE LOS VASOS NERVORUM, (The Effect of Occlusive Arterial Diseases of the Extremities on the Blood Supply of Nerves. Experimental and Clinical Studies on the Role of the Vasa Nervorum), J. T. Roberts. "Am. Heart J.", 1948, 35, 369.*

El suministro de sangre a los nervios es muy abundante, teniendo aun los más pequeños adecuada irrigación. Experimentalmente se produjo la obliteración de esta circulación ligando las arterias nutritivas del nervio, o comprimiendo o estirando el nervio, o quitándole el epinervio o inyectando sustancias embólicas en la arteria nutricia. La isquemia así producida fué estudiada inyectando sustancias colorantes a través de la aorta en el vasa nervorum, demostrándose que altera la función y estructura del nervio.

Los nervios periféricos del hombre pueden isquemiar por procesos similares o por la existencia de enfermedades vasculares proliferativas, vasoespásticas o tromboembólicas que afectan el suministro de sangre arterial o venosa al nervio, tal como sucede en la diabetes, tromboangeítis obliterante, estiramiento o compresión de nervios, anemia o hemoconcentración, etc. Las alteraciones sensitivas o motoras pudieron ser estrechamente relacionadas con la isquemia de los nervios, en los casos estudiados por la inyección de colorantes o por el estudio histológico.

Por tal causa los pacientes con isquemia de las extremidades deben evitar de cruzar las piernas, dormir o sentarse en una posición que produzca compresión o estiramiento de los nervios, así como de usar ropas que causen constricción o drogas vasoespásticas como el tabaco. El hormigueo y adormecimiento así como otros malestares ligeros pueden indicar los primeros estados de la isquemia nerviosa, siendo por lo tanto manifestaciones premonitoras de importancia. Los enfermos pueden obtener beneficios de la vasodilatación y corrección de los factores causales.

Para explicar el "dolor referido" se propone un "arco reflejo" sobre la base de la isquemia del nervio. — *B. Moia.*

## ANÁLISIS DE REVISTAS

*DOS CASOS DE ARTERITIS TEMPORAL: UNO CON ANGOR DE ESFUERZO, (Two cases of temporal arteritis: one with angina of effort), L. Cole. "Brit. Heart J.", 1948, 10, 26.*

Se describen 3 casos, uno de ellos con angor de esfuerzo concomitante y que inurió de un infarto de miocardio. Los síntomas y signos observados fueron: dolores articulares de varias horas de duración, decaimiento, cefaleas en región temporal, enrojecimiento y dolor y latidos disminuídos a nivel de la arterial temporal, disminución de la visión signos de arterioesclerosis de las arterias radiales, pérdida de peso y temperatura. La edad osciló en los 65 y 72 años. El pronóstico local es bueno, pues mejora la sintomatología en el término de un año aproximadamente, pero la extensión del proceso a otras arterias puede llevar a la muerte como ocurrió en estos 2 casos. — *J. Bronstein.*

*RESPUESTAS VASCULARES EN EL HOMBRE A LA LIGADURA DE LA VENA CAVA INFERIOR, (Vascular responses in man to ligation of the inferior vena cava), C. Thorpe Ray y G. Burch. "Arch. Int. Med.", 1948, 80, 587.*

Estudian los reajustes circulatorios que siguen a la oclusión brusca de la cava inferior. Fueron observados 12 casos. Se estudió la presión venosa en las venas del dorso del pie (donde se vió aumento en 11 casos), en las de la pared abdominal (con aumento también) y en las de los miembros superiores (que era normal).

El estudio pletismográfico de los dedos del pie comprobó cifras reducidas enseguida de la operación pero que luego se elevaron.

La proteinemia era mayor que la normal. En todos los casos, excepto en 2, hubo edemas en miembros inferiores que desaparecieron rápidamente y sólo persistieron en 2 por 8 meses. Todos los mecanismos de reajuste no se conocen. — *M. Manguel.*

*EVALUACION CLINICA Y RADIOLOGICA DE LA VENOGRAFIA. BASADA EN UNA EXPERIENCIA DE 1.027 CASOS, (Clinical and roentgenologic evaluation of venography. Based on an experience in 1.027 cases), E. C. Baker. "Am. J. Roentgenol.", 1947, 58, 603.*

El autor emplea 20 a 30 cc. de la solución iodada opaca y obtiene el primer film al inyectar los primeros 8 cc., completando la inyección en 3 minutos si se trata de miembros sanos o más si están hinchados. Obtiene 6 placas sucesivas, radiografiando desde los tobillos hasta la parte inferior del pelvis. El empleo de torniquetes no es aconsejable, pues puede modificar la circulación venosa superficial y además no mejora la visualización de la red profunda.

Los procesos obstructivos se clasifican en agudos y crónicos, de la red superficial o profunda. El diagnóstico de obstrucción profunda aguda o crónica se hace basándose en el examen de la red superficial. Si ésta está también afectada el proceso es agudo. En los casos crónicos la circulación retorna por la safena interna.

Los trombos pueden dar 3 tipos de sombra: 1) de bloqueo súbito y concavidad

## ANÁLISIS DE REVISTAS

de la cabeza de la columna venosa; 2) aspecto irregular de la endovena (si la obstrucción es incompleta) y 3) el colorante corre entre la pared venosa y el trombo dibujando la masa obstructora.

La prueba es insatisfactoria en sólo un 10 a 12% de los casos. — *M. Manguel.*

**ARTERIOGRAFIA ABDOMINAL. TECNICA Y APLICACION DIAGNOSTICA,** (*Abdominal arteriography. Technique and diagnostic application*), F. B. Wagner, Jr., A. H. Price y P. C. Swenson. "Am. J. Roentgenol.", 1947, 58, 591.

El método fué realizado en 26 casos sin secuelas desagradables. La técnica relativamente sencilla, necesita, sin embargo, anestesista, radiólogo y cirujano actuando en team. La aguja de punción aórtica es la que se emplea para extraer líquido céfalorraquídeo; de 15 cm. de largo y número 18. La anestesia se logra con 2.5 cc. de pentotal sódico. El método ha permitido diagnosticar aneurismas y oclusión de la aorta abdominal y lesiones vasculares de las arterias de los miembros inferiores. — *M. Manguel.*

## TERAPEUTICA

**INHIBICION DEL SHOCK ANAFILACTIVO POR ACIDO ACETILSALICILICO,** (*Inhibition of anaphylactic shock by acetylsalicylic acid*), B. Campbell. "Science", 1948, 108, 482.

La administración de salicilatos protegió a los animales de experimentación contra el shock anafiláctico pero no contra el shock histamínico. Lo contrario ocurrió con el benadryl. — *M. R. Malinow.*

**ESTUDIOS SOBRE LA ACCION ANTIFIBRILATORIA DE DROGAS DILATADORAS CORONARIAS,** (*Further studies on the antifibrillatory action of coronary dilator drugs*), K. I. Melville. "J. Pharmacol. and Exper. Therap.", 1948, 94, 136.

En perros anestesiados con pentobarbital sódico y a los cuales se les practicaba respiración artificial, la administración de dosis adecuadas de adrenalina, nitrito de amilo, nitrito de sodio y nitroglicerina, evitó la aparición de extrasístoles ventriculares y fibrilación ventricular producidas por la inyección de adrenalina durante la anestesia por cloroformo.

Se sugiere que la acción antifibrilatoria de estas drogas es debida a sus efectos dilatadores sobre los vasos coronarios. — *M. R. Malinow.*

## ANÁLISIS DE REVISTAS

*LOS EFECTOS DE LOS DERIVADOS DE LA ERGOTAMINA SOBRE LA CIRCULACION HUMANA CON ESPECIAL REFERENCIA A DOS NUEVOS COMPUESTOS HIDROGENADOS (DIHIDROERGOTAMINA Y DIHIDROERGOCORNINA), (The effect of ergot derivates on the circulation in man with special reference to two new hydrogenated compounds (dyhydro ergotamine and dihydroergocornine), H. J. Blunschli y R. H. Goetz. "Am. Heart J.", 1948, 35, 873.*

El tartrato de ergotamina y la dihidroergotamina conservan la propiedad constrictora directa sobre los órganos de musculatura lisa e inhibitoria simpática (vasodilatación) que se ejerce a través del simpático intacto ya que después de simpaticectomía desaparece el efecto vasodilatador de estas dos drogas persistiendo, en cambio, el constrictor. La dihidroergocornina no produce, en cambio, constricción en los simpatectomizados, de lo que se deduce que es el único derivado que tiene exclusivamente propiedad simpaticolítica, cuyo sitio de acción debe estar en la médula y en hipotálamo. — *B. Moia.*

*CALAMBRES NOCTURNOS DE LAS EXTREMIDADES. EFECTO DE LA QUININA Y PROSTIGMIN, (Night cramps in human extremities), H. N. Moss y L. Herrmann. "Am. Heart J.", 1948, 35, 403.*

Los calambres nocturnos en reposo son favorecidos por una mayor actividad muscular previa, no existiendo relación con la claudicación intermitente y siendo probablemente el resultado de algún producto final del metabolismo, como en a diabetes, o de la dificultad eliminatoria de productos normales, como en el éxtasis venoso causado por venas varicosas, embarazo u oclusión de venas profundas.

En 20 casos la quinina se mostró eficaz, actuando sobre el músculo mismo y no sobre la placa mioneural, por producir período refractario similar al del miocardio.

El prostigmin, antagonista fisiológico de la quinina no aumenta la intensidad o frecuencia de los calambres cuando se lo administra en dosis capaces de producir vasodilatación. — *B. Moia.*

*INTOXICACION POR DIGITOXINA. RELATO DE 30 CASOS, (Digitoxin intoxication. Report of 30 cases), N. Flaxman. "Am. J. Med. Sc.", 1948, 216, 179.*

Relata 30 casos de intoxicación provocada por este glucósido de la "Digitalis purpurea" en pacientes que recibieron la dosis usual de la droga. La edad, sexo y el tipo de enfermedad cardíaca no tiene relación con la intoxicación por digitoxina. Las alteraciones más comunes fueron las del ritmo: Contracciones prematuras en 11 pacientes, fibrilación auricular en 10, bloqueo A.V. en 5, PR largo en 4, bradicardia sinusal en 4 y taquicardia paroxismal ventricular en 1. La depresión del segmento ST y onda T se observó en 19 casos de los cuales fué el único hallazgo en 6.

Recalca que se debe ser cauteloso en la dosis porque su efecto tóxico puede ser muy rápido. — *E. A. Otero.*

## ANÁLISIS DE REVISTAS

**EFECTO DE LOS GLUCOSIDOS CARDIACOS SOBRE LA DINAMICA CIRCULATORIA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. I. OUABAINA**, (*The effects of the cardiac glycosides upon the dynamics of the circulation in congestive heart failure. I. Ouabain*), R. A. Bloomfield, B. Rapapaort, J. P. Milnor, W. K. Long, J. G. Mebane y L. B. Ellis. "J. Clin. Invest.", 1948, 27, 588.

La administración de 0,25 a 0,75 mgr. de ouabaína a 10 pacientes en insuficiencia cardíaca congestiva de origen no valvular, fué seguida de un aumento del volumen minuto (determinado según el principio de Fick previa cateterización cardíaca) en 9 de ellos. En todos los casos esto se debió a un aumento de la descarga sistólica y no hubo relación con la frecuencia cardíaca. En 4 pacientes, la presión venosa periférica no había disminuído en el momento en que el volumen minuto comenzó a aumentar; en otros dos, la presión intraauricular y diastólica intraventricular tampoco habían disminuído, y en los únicos 3 casos en que la presión venosa ya era menor, esta modificación resultó tardía con relación a otros cambios circulatorios. En consecuencia los autores creen que el aumento de la descarga sistólica y del volumen minuto sólo pueden explicarse por acción directa de la ouabaína sobre el músculo cardíaco. Estas expresiones difieren de las de Mc Michael y Sharpey-Shafer, que atribuyen el mejoramiento del volumen minuto debido a la digoxina a una caída de la presión auricular derecha. Entre 1 y 8 minutos después de la inyección de la droga, se observa un aumento de la presión arterial femoral, intraventricular derecha y presión del pulso, y en algunos casos en que se determinó, de la presión intrapulmonar sistólica.

De 3 pacientes en que el volumen minuto no se modificó o disminuyó después de la inyección, 2 no estaban en insuficiencia cardíaca. — *M. Rosenbaum.*

**OBSERVACIONES REFERENTES A LA INFLUENCIA DE CALCIO SOBRE LAS ACCIONES DE UN GLUCOSIDO DIGITALICO**, (*Observations concerning the influence of calcium upon the actions of a digitalis glycoside*), M. Friedman y R. Bine. "Am. Heart J.", 1948, 35, 984.

En el corazón embrionario de pato los efectos de la digital no son reforzados por excesivas cantidades de calcio y pueden ejercerse aún en ausencia completa de calcio. Se usó el lanatosido C. — *B. Moia.*

---