

# ANALISIS DE REVISTAS

## FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

*LO INSEGURO DE LA CIANOSIS PARA RECONOCER LA ANOXEMIA ARTERIAL*, (*The unreliability of cyanosis in the recognition of arterial anoxemia*), J. H. Comroe y S. Bottelio. "Am. J. Med. Sc.", 1947, 214, 1.

1º) La habilidad de los observadores para reconocer la cianosis fué medida por comparación entre el color del paciente y la saturación del oxígeno arterial conocida (oxímetro). 2º) La mayoría de los 127 observadores fueron incapaces de reconocer la presencia de cianosis hasta que la saturación no cayó hasta el 50%; 25% de observadores no encontraron cianosis hasta que la saturación de O<sub>2</sub> cayó a 71% ó 75%. 3º) Había marcada variación en la habilidad de los observadores para notar cianosis en diferentes o en el mismo sujeto. 4º) El hallazgo de cianosis depende no solamente de los factores variables en los pacientes sino también de la habilidad del observador. 5º) Las impresiones visuales no son comparables. Una respetable anoxemia arterial puede pasar inadvertida a muchos médicos hasta que no se mide la saturación de O<sub>2</sub>. — *E. A. Otero.*

*SUBSTANCIAS VASOTROPICAS HEMATICAS EN EL SHOCK EXPERIMENTAL*, (*Blood-borne vasotropic substances in experimental shock*), R. Chambers y B. W. Zweifach. "Am. J. Physiol.", 1947, 150, 239.

Observando microscópicamente la respuesta de los vasos precapilares del mesoapéndice de la rata se demostró la presencia de dos principios en la sangre de animales en shock:

a) La inyección de sangre proveniente de animales en el período reversible del shock, produce aumento de los movimientos espontáneos de los vasos precapilares y un aumento de su sensibilidad a la adrenalina, indicando la existencia de una sustancia vaso excitadora (VEM).

b) La sangre de animales en el período irreversible del shock provoca reacciones opuestas señalando la presencia de un principio vaso depresor (VDM). — *M. R. Malinow.*

*EL EFECTO DE LA NIKETAMIDA EN EL CAUDAL CORONARIO Y EN EL METABOLISMO CARDIACO DEL OXIGENO*, (*The effect of nikethamide on coronary blood flow and cardiac oxygen metabolism*), J. E. Eckenhoff y J. H. Hafkenschiel. "J. Pharmacol. and Exper. Therap.", 1947, 91, 362.

Utilizando el flow meter a burbuja en perros anestesiados, las drogas que aumentaron el caudal coronario fueron en este orden: papaverina, aminofilina, nitrito de amilo, nitroglicerina y niketamida. Esta última droga aumentó el caudal coronario a expensas de una eficiencia mecánica cardíaca disminuída. En perros sin anestesiar la cantidad necesaria para aumentar el caudal coronario produjo convulsiones u otros efectos secundarios (hiperexcitabilidad, hiperpnea, etc.). — *M. R. Malinow.*

*EXPERIMENTOS TRATANDO DE LOCALIZAR EL LUGAR DE LA ACCION EMETICA DE LOS GLUCOSIDOS DIGITALICOS, (Further experiments in an attempt to locate the site of the emetic action of the digitalis glycosides),* M. Dresbach. "J. Pharmacol. and Exper. Therap.", 1947, 91, 307.

Los experimentos realizados en preparados crónicos a los cuales se produjo sección quirúrgica de los aferentes viscerales abdominales y cardíacos indica que la acción emetizante de los glucósidos digitálicos es extravisceral y posiblemente de origen central. — *M. R. Malinow.*

*OBSERVACIONES SOBRE LA VELOCIDAD SANGUINEA EN HOMBRES NORMALES EN ESTADO BASAL, (Observations on the velocity of the blood in normal men in the basal state),* G. R. Meneely y A. Segaloff. "Am. J. Med. Sc.", 1947, 214, 176.

Fueron efectuadas determinaciones dobles de velocidad sanguínea en 46 hombres en estado basal con la sal doble de calcio y Magnesio (Macasol). El tiempo brazo-lengua fué  $16.7 \pm 4.8$  segundos, brazo periné  $26 \pm 8.4$  segundos, brazo mano  $28.1 \pm 6.6$  segundos y brazo pie  $37.4 \pm 9.5$ . Estos tiempos son bastante mayores que los relatados por Spier, Wright y Sarylor y los de Kvale y Allen.

Las variaciones normales son mayores que las comúnmente reconocidas y hay sistemáticas diferencias entre los datos recogidos por 2 observadores en un mismo sujeto. Hacen notar los autores que la ansiedad es un factor que modifica la velocidad sanguínea. — *E. A. Otero.*

## PATOLOGIA

*TUMORES DEL CUERPO CAROTIDEO, (Tumors of the carotid body),* F. H. Lahey y K. W. Warren. "Surg. Gynec. and Obst.", 1947, 85, 281.

Los tumores del cuerpo carotídeo tienden a conservar la forma de la glándula. Microscópicamente se distinguen 2 tipos: 1) alveolar y 2) periteliomatoso. La distinción entre benignos y malignos sólo puede lograrse mediante biopsias. La metástasis en los ganglios regionales han sido observados, no así las distantes. Estos tumores son malignos en un gran porcentaje de casos y además invaden las carótidas interna y externa, lo cual justifica la gravedad y peligrosidad de la operación.

Los tumores citados deben ser diferenciados de los quistes branquiales. Estos últimos son superficiales y localizados por debajo del nivel de la división de la carótida y crecen hacia afuera. Los del cuerpo carotídeo son más profundos, más altos y crecen hacia el ángulo de la mandíbula o hacia dentro y llegan a dificultar la deglución. Un tumor tiroideo aberrante lateral puede y debe ser también diferenciado de las neoformaciones que se estudian en este trabajo. El único elemento de valor lo constituye su falta de crecimiento hacia la mandíbula.

Antes de abordar el tumor carotídeo debe comprimirse como maniobra preliminar la carótida del lado afecto hasta que el enfermo se acostumbre a tolerar una obliteración vascular durante 10 minutos, 3 veces al día, sin síntomas. Sin embargo, ello no asegura los resultados de la intervención, pues así en 2 de los enfermos con tumor carotídeo se produjo la muerte después de necesitar ligar las

carótidas para extirpar el tumor. De los 4 casos restantes en los que no se necesitó ligar vasos, 1 falleció y se halló en la autopsia una placa esclerosa en íntima de la carótida (por la manipulación quirúrgica) la que produjo un trombo y la muerte.

En general los tumores del cuerpo carotídeo no producen síntomas subjetivos. Si aparecen síntomas o signos son por irritación o invasión de los elementos circunvecinos.

En cuanto a la terapéutica, si el tumor compromete la carótida o sus ramas y la biopsia indica que es maligno, se realizará la intervención quirúrgica si el enfermo toleraba la compresión vascular de 10 minutos 3 veces al día, sin síntomas y siempre de conformidad con los familiares. Se operará si el tumor no compromete la carótida, aún siendo pequeño o si comprime la faringe.

El diagnóstico exacto se logró en el 50% de los casos pero como los tumores laterales del cuello son pasibles de la cirugía se justifica la exploración quirúrgica diagnóstica o terapéutica. — *M. Manguel.*

*EMBOLISMO PULMONAR POR LIQUIDO AMNIOTICO. RELATO DE 3 CASOS CON UN NUEVO PROCEDIMIENTO DIAGNOSTICO, (Pulmonary embolism by amniotic fluid. Report of 3 cases with a new diagnostic procedure), P. Gross y E. J. Benz. "Surg. Gynec. and Obst.", 1947, 85, 315.*

Relatan 3 casos de embolismo pulmonar fatal, por líquido amniótico, que se produjo en el parto o enseguida del mismo. En la autopsia, el diagnóstico fue microscópico con el hallazgo en las ramas pequeñas de la pulmonar, de leucocitos polinucleares, meconio, escamas epiteliales y restos granulosos con o sin grasa.

El procedimiento destacable es el examen de la sangre obtenida de la aurícula derecha o de la vena cava inferior, que después de centrifugada presenta 3 capas de estratificación. Dos son las habituales pero la tercera colocada por encima de la crema leucocítica, está constituida por meconio y líquido amniótico.

En todos los casos de muerte obstétrica, debe aspirarse sangre del corazón derecho si la autopsia no puede efectuarse para poder así establecer el diagnóstico de embolia pulmonar por líquido amniótico. — *M. Manguel.*

*HIDROTORAX EN INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, (Hidrotorax in congestive heart failure), P. D. White, S. August y C. R. Michie. "Am. J. Med. Sc.", 1947, 214, 243.*

Analizan 100 casos de insuficiencia cardíaca congestiva mostrando hidrotórax en autopsias del Massachusetts General Hospital. En 15 casos había hidrotórax unilateral derecho y en 13 unilateral izquierdo. De estos 13 izquierdos todos tenían un factor importante que explicara su unilateralidad: en 12 casos había obliteración de la cavidad pleural derecha y en el restante infarto de pulmón izquierdo.

El resto mostró hidrotórax bilateral (72 casos) igual en 31 casos y preponderando en el lado derecho en 32 de los restantes 41.

La etiología de la enfermedad cardíaca y el tipo de insuficiencia, derecha e izquierda no tienen mayor relación con la localización del hidrotórax. — *E. A. Otero.*

*REGISTRO DE LA PRESION SANGUINEA EN LA AURICULA IZQUIERDA Y EN LAS VENAS PULMONARES, EN SUJETOS CON COMUNICACION INTERAURICULAR, (Recording of blood pressure from the left auricle and the pulmonary veins in human subjects with interauricular septal defect),* A. Cournand, H. L. Motley, A. Himmelstein, D. Dresdale y J. Baldwin. "Am. J. Physiol.", 1947, 150, 267.

En 3 niños con comunicación interauricular se introdujo un catéter ureteral por la vena safena interna, desde la región femoral.

Las presiones fueron mayores en la aurícula izquierda que en la derecha. La presión en la aurícula izquierda era menor que en la derecha durante el descenso del tabique aurículo-ventricular. — *M. R. Malinow.*

*DEFECTOS DEL SEPTO ATRIAL. CORRELACION ENTRE LOS HALLAZGOS DE AUTOPSIA CON LOS DATOS OBTENIDOS POR LA CATETERIZACION DEL CORAZON DERECHO, (Atrial septal defect. Correlation of autopsy findings with data obtained by right heart catheterization),* J. C. Masee. "Am. J. Med. Sc.", 1947, 214, 248.

El caso relatado ilustra sobre el valor en la cateterización de corazón en el diagnóstico de esta afección, siendo el único de la bibliografía que tiene estudio por medio de la cateterización y necrópsico.

La cateterización del corazón derecho reveló que:

1º) Que el oxígeno de la sangre de la aurícula derecha era considerablemente mayor que el oxígeno de la cava superior. 2º) Que el oxígeno de la sangre contenida en la aurícula derecha y en el ventrículo derecho era igual. 3º) La presión del ventrículo derecho (arteria pulmonar) era muy alta (140 mm de Hg.). 4º) La presión en la aurícula derecha también era elevada. Estos datos permitieron hacer el diagnóstico de comunicación interauricular.

Luego de fallecido el paciente, el estudio necroscópico demostró:

1º) Comunicación interauricular. 2º) Dilatación e hipertrofia cardíaca, sobre todo de cavidades derechas. 3º) Dilatación marcada tricuspíde y pulmonar. 4º) Fibrosis tricuspídea y mitral. 5º) Arterioesclerosis pulmonar. 6º) Trombosis de varias ramas de la arteria pulmonar con infartos de pulmón.

La cateterización permitió hacer el diagnóstico por la observación de estos dos hechos: a) saturación de oxígeno en aurícula derecha mayor que en la vena cava y b) aumento de presión en el ventrículo derecho.

El primero de estos hechos se observa en sólo dos circunstancias, defecto del tabique o vena pulmonar aberrante desembocando en aurícula derecha, esta condición es muy rara y no se acompaña de agrandamiento cardíaco. El aumento de presión de ventrículo derecho sólo se demuestra con la cateterización y se puede observar en la estenosis pulmonar, cor pulmonare, defecto interauricular e interventricular. Los hallazgos del examen físico y radiológico aclaran el diagnóstico. — *E. A. Otero.*

## ELECTROCARDIOGRAFIA

*EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA ASTENIA NEUROCIRCULATORIA, NEUROSIS ANSIOSA O SINDROME DE ESFUERZO, (The electrocardiogram in neurocirculatory asthenia, anxiety neurosis or effort syndrome),* P. D. White, M. E. Cohen y W. P. Chapman. "Am. Heart J.", 1947, 34, 390.

En 100 casos de astenia neurocirculatoria (50 soldados y 50 civiles) el electrocardiograma no mostró cambios característicos. En consecuencia, el electrocardiograma es normal en la astenia neurocirculatoria. — *B. Moia.*

*EL DESPLAZAMIENTO COMBINADO DE LOS SEGMENTOS PR Y RT DEL ELECTROCARDIOGRAMA. SIGNIFICACION CLINICA, (Le décalage combiné des segments PR et RT de l'électrocardiogramme. Signification clinique),* J. Lambert. "Acta Cardiológica", 1947, 2, 37.

Estudian una gran cantidad de electrocardiogramas con descenso combinado de los segmentos PR y RT, que se considera como signo de distonía neurovegetativa o hipertiroidismo. Estiman que esta interpretación descuida el valor patológico del segmento PR, que ellos han comprobado experimentalmente como signo de isquemia del miocardio auricular y que ha sido confirmado en muchos casos clínicos.

Este descenso se encuentra muy frecuentemente en las afecciones cardio-arteriales y miocárdicas, por lo que no se puede descuidar estas anomalías electrocardiográficas en el diagnóstico de las enfermedades miocárdicas y coronarias. — *E. P. Etchegaray.*

*ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE EL ESPACIO QT, (Further consideration on the QT interval),* J. Sands Robb y W. Turman. "Am. J. Med. Sc.", 1947, 214, 180.

Los autores demuestran la presencia del Haz de His en el corazón del feto humano, el que termina imperceptiblemente en las células miocárdicas.

En el perro, la duración del QT está en íntima relación con el metabolismo celular, la relación QT/ciclo cardíaco es disminuida por la estimulación vagal y amentada por la atropinización y los estímulos cardioaceleradores. En los animales de laboratorio estudiados esta relación (QT/ciclo) es más importante que la duración aislada del QT. — *E. A. Otero.*

*ALTERACION EN LA FORMA DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD MENTAL, (Alteration in the form of the electrocardiogram in patients with mental disease).* "Am. J. Med. Sc.", 1947, 214, 23.

En una serie de 250 pacientes con enfermedad mental hubo una mayor cantidad de alteraciones electrocardiográficas que en otros 250 sujetos sin enfermedad cardiovascular. Cambios definidos fueron notados en el 21.5% de estos psicópatas,

mayor que en los normales en los que sólo se halló un 3% de estos cambios. Los hallazgos más comunes han sido PR largo, T1 o T2 de bajo voltaje, T4 o T5 invertidas o difásica y en 4 ocasiones W.P.W. — *E. A. Otero.*

## ARRITMIAS

*FIBRILACION AURICULAR CON ABERRACION SIMULANDO TAQUICARDIA VENTRICULAR PAROXISMAL, (Auricular fibrillation with aberration simulating ventricular paroxysmal tachycardia), G. L. Gonaux y R. Ashman. "Am. Heart J.", 1947, 34, 366.*

Se describe el caso de un hombre de 48 años, con fibrilación auricular sin signos de cardiopatía orgánica, que después de la administración de 0.20 g. de quinidina, muestra la aparición de complejos ventriculares aberrantes tipo bloqueo de rama, exagerando una situación preexistente, y simulando extrasístoles ventriculares y aun salvas de taquicardia. En realidad, el ritmo ventricular se aceleró mucho, pero se observaron segmentos con igual frecuencia, sin aberración. Sin embargo, es evidente que el acortamiento del ciclo favorece la aberración, tanto antes como después de la quinidina. En ambos casos persisten iguales irregularidades del ritmo, haya o no aberración.

Se interpreta el hecho como conducción anormal por una rama, de estímulos supraventriculares. — *B. Moia.*

*REMISION PROGRESIVA DE UN BLOQUEO DE RAMA, (Remission progressive d'un bloc de branche), M. Segers, J. Lequime y H. Denolin. "Acta Cardiologica", 1947, 2, 64.*

Los autores presentan el caso de un prisionero político deportado en Alemania en un campo de concentración, donde se enfermó de tifus exantemático, difteria y forunculosis. Después de su liberación muestra un electrocardiograma con bloque típico de rama izquierda.

Durante un año toman varios electrocardiogramas que muestran la desaparición gradual de la alteración del trazado. En el último registro, la duración de los complejos QRS no pasa de 0.08 de segundo, pero se encuentra en primera derivación una pequeña onda característica en forma de "pie" que precede a la onda P propiamente dicha. Pese a la duración normal del complejo hay un cierto retardo en la activación del ventrículo izquierdo por cuanto la onda intrínseca en CF5 aparece 0.05 de segundo después de la Q. — *E. P. Etchegaray.*

*LA FASE SUPERNORMAL DE RECUPERACION DE LA CONDUCCION EN EL CORAZON HUMANO, (The supernormal phase of recovery of conduction in the human heart), I. Mack, R. Langendorf y L. N. Katz. "Am. Heart J.", 1947, 34, 374.*

Describen un caso de bloqueo A-V variable. Cuando el R-P mide, término medio, 0.015 sg. sigue un P-R de 0.575; cuando el R-P mide 0.047 la conducción A-V se bloquea; a un R-P de 0.13 sigue un P-R de 0.686.. El primer hecho es

atribuido a la existencia de una fase de recuperación supernormal en el tejido específico lesionado.

En otro caso parecido, se ven capturas ventriculares que no se deben al anterior mecanismo sino que la P conducida aparece siempre después que un impulso retrógrado alcanza la zona crítica del bloqueo prematuramente, prolongando así el período de reposo diastólico y favoreciendo la próxima conducción.

Este mecanismo se aplicaría a algunos casos de la literatura descrita como fase supernormal. En realidad, de la compulsa de los casos de la bibliografía, el mecanismo de la fase supernormal sólo se puede admitir en cinco. — *B. Moia*.

**EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. COMPROBACION DE UNA CONEXION A-V SEPTAL DIRECTA, (Le syndrome de Wolff-Parkinson-White. Mise en evidence d'une connexion A-V septale directe), M. Segers, T. Sanabria, J. Lequime y H. Denolin. "Acta Cardiologica", 1947, 2, 21.**

Presentan un caso de síndrome de W-P-W en que la autopsia con estudio histológico del corazón les ha permitido demostrar la existencia de un fascículo miocárdico que unía directamente la aurícula derecha al ventrículo del mismo lado.

Esta vía de conducción suplementaria, situada en la zona septal, inmediatamente por debajo del nódulo de Tawara, permite explicar la existencia de una excitación precoz del ventrículo. — *E. P. Etchegaray*.

**LA FORMA INESTABLE DE LOS RITMOS DE ALTA FRECUENCIA AURICULAR, (ALETEO Y FIBRILACION), (La forme instable des rythmes de haute frequence auriculaire), (Flutter et fibrillation), A. Jouve, M. Delaage y R. Bousquet. "Acta Cardiologica", 1947, 2, 27.**

Los autores presentan tres casos de enfermos que muestran fases alternadas de ritmo sinusal, extrasistolía auricular y de paroxismos de aleteo, fibrilación y de fibrilo-aleteo. Colocan estos casos como intermediarios entre la forma paroxística clásica o permanente del aleteo o fibrilación y la forma intermitente de Wolferth, donde los paroxismos duran algunos segundos. — *E. P. Etchegaray*.

## ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

**LA FISIOPATOLOGIA DE LA CAUSA DE MUERTE POR TROMBOSIS CORONARIA, (The Pathophysiology of the cause of death from coronary thrombosis), G. Murray. "Ann. Surg.", 1947, 126, 523.**

El autor se pregunta e investiga la causa del deceso de los afectados de trombosis coronaria. Busca las causales del shock y de la fibrilación ventricular. Le llama la atención que a los pocos minutos de ligar la rama principal de la arteria coronaria se produzca una falta de contracción del área trombosada seguida de un sístole paradojal del ventrículo izquierdo. Si muere es luego de aparecer la fibrilación ventricular. Si se suelta la ligadura antes de ese accidente final, el proceso retrograda y a veces vuelve a la normal.

El autor completa su estudio experimental resecaando la zona infartada y viendo cómo aumenta el volumen minuto y sube la presión arterial si bien no llega ésta a las cifras normales. Es curioso cómo la mayor parte de esos animales sobreviven a la resección y están muy bien al año o dos.

El autor conceptúa que la zona infartada se dilata y obra como cámara de expansión y al contraerse el ventrículo, fuerza cantidades variables de sangre, según el tamaño de esa cámara, dentro de la misma. La sístole pierde parte de su efectividad habitual por esa cámara expansiva. Explicaríase así la caída tensional los signos de shock y todas las manifestaciones relacionadas con la insuficiencia circulatoria periférica. Si se llega a la muerte, por el gran tamaño o la persistencia de la zona enferma, la fibrilación o la insuficiencia son sólo eventualidades terminales.

Se deduce así que el tratamiento sólo puede ser paliativo; nada puede mejorar la cámara de expansión. El grado de caída tensional es el único signo clínico que permite valorar el tamaño y la importancia de la cámara de expansión.

El autor cree que en el hombre, el tratamiento quirúrgico en los casos bien seleccionados puede ser el mejor pues ofrece las mayores probabilidades de sobrevivida y además evita los peligros de la ruptura o del aneurisma con subsiguiente ruptura. — *M. Manguel.*

*CATABOLISMO AUMENTADO SIGUIENDO AL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, (Increased catabolism following acute myocardial infarction),*  
M. D. Altschule y F. M. Rosenfeld. "Arch. Int. Med.", 1947, 80, 74.

Las alteraciones del metabolismo de los H de C, como se establece por la hiperglucemia y glucosuria pueden verse en el infarto de miocardio. Menos a menudo se observa creatinuria. Davidson observó alteración del metabolismo intermedio en 1 caso de infarto de miocardio con shock y este autor con otros recalcaron la importancia del shock en la génesis de las alteraciones. Como iguales trastornos se vieron en casos de shock por infección o trauma, los autores de este artículo decidieron estudiar estas alteraciones metabólicas en casos de infarto sin shock.

Tres sujetos con infarto reciente sin signos de shock fueron sometidos a examen; y alimentados con 65 a 100 grs. diarios de proteínas y 1.400 a 2.100 calorías. 2 individuos con angina de esfuerzo leve sirvieron de control.

Se determinó el N ingerido; el eliminado por orina y heces; la glucemia, el lactato sanguíneo, el piruvato, el N aminado, el N no proteico; la protidemia, las proteínas de la orina y la creatina y la creatinina. Los resultados revelan una preponderancia del catabolismo aún en ausencia de shock prolongado. La pérdida diaria de N era de 4,4 a 8,1 grs. en contraste con las cifras de 0,38 a 0,58 de los controles (cifras consideradas como normales en sujetos en cama). La creatinuria encontrada en la 1ª muestra de orina, indicaba alteración del metabolismo pues no puede atribuirse al reposo prolongado en cama o a fiebre que apareciera más tarde. El aumento del N no protéico quizás se deba a la entrega aumentada de N a los riñones por aumento del catabolismo proteico en momentos en que la actividad renal puede estar disminuída por vasoconstricción



o en algunos casos por el shock. El aumento de N aminado es por aumento de la destrucción proteica. Las cifras de lactato y piruvato indican aumento del catabolismo; recordando que los casos estudiados no tenían éstasis periférico ni edema pulmonar que produjera anoxia tisural.

El valor de la fiebre en el infarto, como sucede después de quemaduras o traumas es difícil de avaluar pues es de corta duración y de escasa intensidad.

La causa de ese catabolismo exagerado se desconoce. En condiciones parecidas se observó alteración de la corteza adrenal. Se cree que pueda parecerse a lo que se conoce como "reacción de alarma".

Indagando en la génesis de la ictericia observada en algunos casos de infarto de miocardio los autores sugieren la posibilidad de que los cambios metabólicos se produzcan a través del hígado. — *M. Manguel.*

*FRECUENCIA Y SIGNIFICACION CLINICA DE ENFERMEDAD DE LAS ARTERIAS CORONARIAS EN LAS DIABETES MELLITUS, (Incidence and clinical significance of coronary artery disease in diabetes mellitus), S. Stearns, M. J. Schlesinger y A. Rudy. "Arch. Int. Med.", 1947, 80, 463.*

Los autores estudiaron el árbol coronario de 50 diabéticos mediante la inyección más disección. Todos los pacientes eran mayores de 42 años al fallecer;  $\frac{3}{4}$  de esos corazones tenían alteraciones coronarias significativas y  $\frac{1}{3}$  de esos pacientes fallecieron de enfermedad coronaria aguda;  $\frac{1}{4}$  de todo el grupo tuvo crisis de angor pectoris.

La frecuencia de esclerosis coronaria y de angina pectoris es más frecuente en diabéticos de más de 40 años que en no diabéticos y en mujeres que en hombres. La angina de pecho y la muerte por enfermedad coronaria aguda o insuficiencia cardíaca congestiva es más común si los diabéticos son hipertensos.

La severidad de la esclerosis coronaria está relacionada con la duración de la diabetes y no con su gravedad.

El diagnóstico precoz de los síntomas de afección coronaria puede permitir posponer las secuelas de la esclerosis de esos vasos. Una discreta hiperglicemia es preferible a una hipoglucemia insulínica que puede precipitar un infarto de miocardio. — *M. Manguel.*

## INFECCIOSAS

*ENDOCARDITIS DEBIDA AL HEMOFILO INFLUENZA TIPO B COMPROMETIENDO SOLAMENTE LA VALVULA TRICUSPIDE, (Endocarditis due to tipe B hemofilus influenzae involving only the trycuspid valve), W. Martin y W. Smith. "Am. J. Med. Sc.", 1947, 214, 905.*

Relatan en un caso de doble interés, por su etiología pues en la bibliografía no hay otro y por su localización.

La terapéutica con penicilina fracasó y el diagnóstico bacteriológico fué hecho recogiendo, post-mortem, sangre en condiciones asépticas del ventrículo derecho y efectuando cultivos con preparados de las vegetaciones de la tricúspide. La autopsia demostró que era esta válvula la única afectada. — *E. A. Otero.*

*ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA DE ETIOLOGIA INDETERMINADA*, (*Subacute bacterial endocarditis of indetermined etiology*), L. Loewe y H. B. Eiber. "Am. Heart. J.", 1947, 34, 349.

Sobre 166 pacientes con cuadro clínico indiscutible de endocarditis bacteriana subaguda, 11 (7 %) tuvieron hemocultivos negativos a pesar de usar medios anaerobios y de enriquecimiento, punción arterial y hemocultivos después de adrenalina.

De los 11 enfermos, 9 fueron exitosamente tratados con penicilina, heparina y otro requirió además el uso de estreptomina. De estos 10, 2 murieron, después de insuficiencia cardíaca. En uno las válvulas estaban curadas pero tan mutiladas que eran incompatibles con la vida.

No se pudo aislar ni ver bacterias en los cortes histológicos. En otro paciente (el único fracaso terapéutico de la serie) la necropsia mostró que habían existido lesiones activas de endocarditis bacteriana y sólo se encontraron en los cortes histológicos, gérmenes en la profundidad de las vegetaciones (no se menciona qué clase de gérmenes).

De esto se deduce que a pesar de la negatividad de los cultivos estos pacientes deben ser precoz e intensamente tratados, no sólo con fines curativos sino diagnósticos. — *B. Moia*.

## PRESION ARTERIAL Y VASOS

*EL PAPEL DE LOS VASOS PULMONARES EN EL CONTROL REFLEJO DE LA CIRCULACION*, (*The Rôle of pulmonary vessels in the reflex control of the blood circulation*), V. V. Parin. "Am. J. Med. Sc.", 1947, 214, 167.

El autor observa que siempre que se produce un aumento en la presión pulmonar se origina un descenso de la presión sistémica. El carácter reflejo del fenómeno está probado pues la sección del vago impide la caída tensional. Cuando al mismo tiempo registró curvas electrocardiográficas encontró sólo enlentecimiento en la frecuencia, sin cambios en la forma del complejo, de la conducción, etc.

Como se vé esta conclusión es contraria a la de los experimentos de Scherf y Schönbrunner quienes pretendieron hallar un reflejo pulmocoronario. Piensa el autor que las alteraciones electrocardiográficas halladas en la embolia del pulmón, son debidas al trastorno de la presión sistémica y del intercambio gaseoso a nivel del pulmón, representando un déficit de oxigenación del miocardio. La presión venosa medida a nivel de la yugular con manómetro de agua muestra un aumento de la presión venosa.

Estudiando el volumen del bazo por el método oncográfico se observa un aumento de su volumen que está en relación con la caída de la presión sistémica.

Cuando efectuó la denervación del seno carotídeo la caída tensional fué mayor y la recuperación más lenta. — *E. A. Otero*.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

*INVESTIGACIONES SOBRE LA PRESION SANGUINEA DE LA PEQUEÑA CIRCULACION EN EL HOMBRE, (Recherches sur la pression sanguine dans la petite circulation chez l'homme), J. Lenegre y P. Maurice. "Acta Cardiologica", 1947, 2, 1.*

Los autores describen la técnica empleada para llegar con una sonda tipo ureteral N<sup>o</sup> 13, opaca a los rayos X, hasta aurícula derecha, ventrículo derecho y arteria pulmonar y sus ramas.

Dan como cifras normales medias de presión ventricular derecha la de 15 ctms. de agua.

En los cardíacos examinados: mitrales, aórticos, arterosclerosis coronaria, infartos, así como en los pulmonares crónicos, las presiones son normales en las bien toleradas y aumentadas en los descompensados. La insuficiencia cardíaca la aumenta, a veces en mucho. En las cardiopatías congénitas, especialmente tetralogía de Fallot y comunicaciones intraventriculares están muy aumentadas.—  
*E. P. Etchegaray.*

*HIPOTENSION ORTOSTATICA POST-EJERCICIO, (Post-exertional orthostatic hypotension), L. Eichna, S. Hornarth y W. Bean. "Am. J. Med. Sc", 1947, 213, 641.*

Los autores hacen ejecutar a un grupo de jóvenes reclutas 3 tipos de ejercicios. 2 del tipo exhaustivo y uno de resistencia. Las respuestas las dividen en 3 grupos: 1<sup>o</sup>) sincopal, 2<sup>o</sup>) anormal y 3<sup>o</sup>) normal. En el 1er. grupo colocan aquellos que desarrollaron síncope y fueron incapaces de permanecer 5 minutos en posición erecta. En el 2<sup>o</sup> incluyen a los que fueron capaces de permanecer 5 minutos en posición de pie pero que por lo menos durante 1 minuto mostraron marcada caída tensional (100 mm. de Hg. o menos). En el 3<sup>o</sup> incluyen a aquellos que pudieron permanecer 5 minutos de pie y cuya presión sistólica se mantuvo por encima de los 100 mm. de Hh.

Siguiendo al esfuerzo exhaustivo desarrollan hipotensión ortostática el 57,6 % (19 al 33), de los cuales 9 hicieron síncope; y 8 reacción anormal.

El mecanismo de producción sería debido a la distribución de la sangre en el área esplánica y en los miembros inferiores. Dejando el tronco en posición erecta y colocando los miembros inferiores en posición horizontal la hipotensión persiste pero sin ser tan severa como para aparecer síncope, apareciendo, al volver los miembros inferiores a la posición vertical o haciendo movimientos pasivos de los miembros inferiores, la presión sistólica ascendía, descendiendo rápidamente al cesar. Impidiendo la llegada de sangre a los miembros inferiores sin provocar éxtasis venoso, se impide la hipotensión ortostática.

*Conclusiones:* 1<sup>o</sup>) La hipotensión ortostática se presenta en la mitad de los casos, siguiendo a ejercicios vigorosos en los miembros inferiores ya sea del tipo exhaustivo o su resistencia.

2<sup>o</sup>) La hipotensión persiste largo tiempo.

3<sup>o</sup>) El factor causal parece ser una insuficiencia en la circulación de los miembros inferiores, presumiblemente una falta del mecanismo venopresor muscular, sumado a una dilatación del lecho vascular.

4º) Durante la hipotensión ortostática las maniobras que llevan la sangre fuera de los miembros inferiores, o la excluyen de ellos, mejoran la hipotensión. — *E. A. Otero.*

**ANEURISMA DE LA ARTERIA PULMONAR: REVISION DE LA LITERATURA Y RELATO DE UN CASO**, (*Aneurysm of the pulmonary artery: review of the literature and report of a case*), R. A. Deterling y O. T. Clagett. "Am. Heart J.", 1947, 34, 471.

Un hombre de 37 años, presenta una sombra parahiliar derecha calcificada y pulsátil, signos de persistencia del canal arterial y las condiciones clínicas habituales de los aneurismas de la arteria pulmonar. Con ese diagnóstico se opera, pero la avanzada calcificación y arteriosclerosis del vaso y lo extenso del aneurisma, impiden la ligadura de la pulmonar derecha y la neumectomía. La autopsia confirmó la existencia del aneurisma.

Este caso se agrega a los 111 reunidos hasta 1939 por McGavack y Boyd y a los 36 reunidos por los autores desde esa fecha, incluyendo en una y otra estadística sólo los casos con necropsia (148 casos).

Estos aneurismas aparecen en edad más temprana que los aórticos; la sífilis interviene en más del 1/3 de los casos, pero los defectos congénitos desempeñan el papel más importante. En el 20 % coexisten con canal arterial permeable. Causas menos comunes son la endocarditis bacteriana, ateroma y traumatismo.

Los síntomas iniciales son disnea, tos y dolor torácico. Más tardía es la cianosis y el edema que dependen a menudo de insuficiencia cardíaca o anomalías congénitas.

Hay frecuente agrandamiento cardíaco, predominantemente derecho con eje eléctrico desviado a derecha. Más significativo es el hallazgo radiológico de una sombra hilar discretamente pulsátil, separada de la silueta aórtica. Otros métodos de examen radiológico complementarios pueden ser de utilidad. — *B. Moia.*

**SINDROME DE MARFAN EN EL ADULTO. ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA ASOCIADO CON ARACNODACTILIA**, (*Marfan's syndrome in the adult. Dissecting aneurysm of the aorta associated with arachnodactyly*), J. R. Tobin Jr., E. B. Bay y E. M. Humphreys. "Arch. Int. Med.", 1947, 80, 475.

Los autores refieren las características clínicas de este síndrome, como se observan en el adulto. De 12 autopsias publicadas en la literatura, 7 lo fueron de adultos. Lesiones cardíacas son frecuentes. Entre éstas, la necrosis quística de la túnica media aórtica y alteraciones endocárdicas de esa válvula, de los senos de Valsalva y de la aorta ascendente con el peligro de la formación de un aneurisma disecante que puede romperse. La patogenia de este síndrome se desconoce. Refieren 2 casos con sus correspondientes necropsias y en los cuales la muerte se debió a la ruptura aórtica. — *M. Manguel.*

*UN CASO DE OCLUSIÓN ARTERIAL FATAL DEBIDO A ANEURISMA DE LA AORTA ABDOMINAL, (A case of fatal arterial occlusions due to aneurysm of the abdominal aorta), W. T. Fiits y E. J. Wells. "Am. J. Med. Sc.", 1947. 214, 252.*

Es relatada una complicación infrecuente del aneurisma abdominal. Un tabético con gangrena escrotal desarrolla signos de catástrofe abdominal muriendo pocas horas después de la admisión. La autopsia demostró un aneurisma sacular de la aorta abdominal, con trombosis de la arteria mesentérica inferior y gangrena correspondiente y émbolos ocluyendo las arterias hipogástricas que eran responsables de la gangrena escrotal y perineal. — *E. A. Otero.*

*INTERRUPCIÓN DE LAS VENAS PROFUNDAS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES EN LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS Y EMBOLISMO, (Interruption of the deep veins of the lower extremities in the prevention and treatment of thrombosis and embolism), A. W. Allen. "Surg., Gynec., & Obst.", 1947. 84, 519.*

El autor establece las diferencias conocidas entre tromboflebitis y flebotrombosis.

Considera que los cuidados preoperatorios, luego, la elevación de los miembros inferiores en el lecho y el levantamiento precoz de los operados, han disminuído el embolismo pulmonar fatal de 1 por 333 a 1 por 800 en el Hospital de Massachusetts.

El dicumarol post-operatorio, ha reducido en un 75 % los casos de trombosis y embolia pulmonar. No usa la droga si el tiempo de protombina es alto, o si se planean operaciones múltiples, si hay enfermedad renal, hepática, diabetes, si siendo artríticos tomaban aspirinas, hipertiroidismo o arterosclerosis. Usa dosis más pequeñas que las habituales, para esos casos: 200 mgrs. el 2º y 3er. días después de la operación y luego cada 48 horas, si no hay cambios en el tiempo de protombina.

Los peligros de trombosis venosa y embolia pulmonar aumentan con la edad.

Por encima de los 65 años se ligó las venas femorales superficiales profilácticamente.

De 458 pacientes, 1 solo tuvo embolia después de la ligadura. En un grupo control, de 458 pacientes, hubo 55 con síndrome tromboembólico y de ellos 26 fatales.

La operación debe efectuarse en el momento o dentro de las primeras 48 horas de necesitarse el reposo en cama. Este cuidado es más necesario en casos de fracturas próximas a la cadera. De 110 pacientes con esas fracturas y que fueron ligadas, sólo 2 tuvieron embolias pulmonares pero no fatales.

Resultados semejantes se observó en los enfermos amputados a nivel del muslo.

Las indicaciones de la ligadura venosa son: en 40 % profilácticamente; en 35 % si hay signos de trombosis venosa y 25 % si hubo infartos.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

Los signos de trombosis venosa son sensibilidad al comprimir los gemelos, ligera hinchazón y dilatación de las venas del pié y edema por encima del tobillo. Si concomitantemente hay aceleración del pulso, aumento de temperatura y respiración existe flebotrombosis con infarto.

La ligadura venosa no ofrece peligros.

El sitio de elección de la ligadura debe ser justo por encima de la trombosis pero en general resulta satisfactoria el ligar la femoral en la parte distal a la femoral profunda.

La ligadura debe ser bilateral pues el émbolo fatal puede originarse en el lado opuesto, aparentemente anormal.

La ligadura de la ilíaca común puede practicarse si el proceso unilateral se ha extendido a la pelvis.

Si el paciente tiene infartos repetidos, ligar la cava inferior. Si hay tromboflebitis en casos de supuraciones pelvianas, ligar la cava inferior más los vasos ováricos o espermáticos.

Ningún paciente perdió un miembro por la ligadura venosa, realizada en 518 casos. — *M. Manguel.*

*EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION, (The treatment of hypertension), Editorial. "J.A.M.A.", 1947, 135, 576.*

En todo paciente hipertenso cuyas malestias parecen justificar la esplanectomía (operación que tiene su mortalidad y su considerable morbilidad postoperatoria) se debe primero determinar la mejoría clínica que pueden producir las dietas hiposódicas. Dietas con 200 mgr. de sodio y 70 gramos de proteínas diarias disminuyen la tensión diastólica en un valor aproximado a los 20 mm., disminución que dura varias semanas o meses.

La deplección sódica tiene sus inconvenientes; produce en muchos pacientes debilidad, náuseas y calambres musculares antes de disminuir la tensión diastólica. En enfermos con daño vascular renal o retiniano puede precipitar una uremia incipiente, hecho que se observa aún con la dieta de arroz, tan pobre en proteínas. Por lo anterior, la deplección sódica en los hipertensos crónicos con daño vascular debe ser controlada con periódicas determinaciones urémicas.

Reaser y Burch, empleando isótopos radioactivos, han confirmado la idea que los diuréticos mercuriales aumentan grandemente la pérdida urinaria de sodio. Además han probado que la diuresis sódica precede en 2 a 4 horas a la diuresis acuosa, y que la excreción sódica diaria aumenta 7 veces mientras que la acuosa sólo es duplicada. De modo que los diuréticos mercuriales al apresurar la pérdida de sodio permiten si se desea una dieta algo más liberal de dicho elemento.

De acuerdo a las determinaciones anteriores, se puede decir que la inyección bisemanal de un diurético mercurial produce más excreción sódica que la habitual dieta de arroz.

De todo lo anterior se desprende que un régimen hiposódico conjuntamente con la inyección bisemanal de diurético mercurial es el mejor medio de obtener

## ANÁLISIS DE REVISTAS

la depresión sódica y por lo tanto la caída tensional diastólica en hipertensos con niveles urémicos normales.

El calor o las enfermedades febriles obligan al agregado de sal al régimen.

Cuando el daño renal obliga a la restricción proteica, el arroz será la principal fuente de calorías y proteínas. Se tendrá precaución con los jugos de frutas (ricos en potasio), que no deben ser administrados libremente en la uremia. Se permitirán líquidos hasta dos o tres litros sin temor al edema.

Estudios recientes citan la posible preparación de emulsiones bebibles de sustancias insolubles que absorberían el sodio a medida que pasa por el tracto digestivo, con lo cual estará allanado el problema de la restricción sódica.

*J. Skibinsky.*

## INFORMACIONES

### CURSO INTERNACIONAL SOBRE LAS ACTUALIDADES TERAPEUTICAS CARDIOVASCULARES

Tendrá lugar del 16 al 26 de junio de 1948 en el Departamento de Clínica Médica del Hospital de la Pitié de París, bajo la dirección del profesor C. Lian y con la colaboración de eminentes cardiólogos franceses y extranjeros.

Consistirá de conferencias y demostraciones prácticas que tomarán todas las mañanas y las tardes, salvo el domingo 20 de junio, que será destinado a la reunión anual de la Sociedad Francesa de Cardiología.

La inscripción es de 1.500 francos y se efectúa en la Secretaría de la Clínica Médica de la Pitié, 83, Bld. de l'Hopital, Paris XIIIe.