

ANALISIS DE REVISTAS

SEMIOLOGIA Y PATOLOGIA

VOLUMEN SANGUINEO CIRCULANTE DE ALGUNOS ORGANOS, (Circulatory blood volume of some organs), G. Nylin. "Am. Heart J.", 1947, 34, 174.

En casos de resección de un pulmón, se ocluyó la arteria del mismo y se inyectó en la circulación general corpúsculos marcados con fósforo radioactivo; se midió el volumen sanguíneo con la arteria ocluída y luego vuelta a desocluir. Se encontró que el volumen sanguíneo circulante medio de un pulmón es 17% del total.

También se hizo la misma investigación interrumpiendo la circulación de una pierna y se encontró que es, término medio, el 13.6% del total. — *B. Moia.*

TIEMPOS DE CIRCULACION FRACCIONADOS USANDO SUSTANCIAS FLUORESCENTES, (Fractional circulation times using fluorescent tracer substances), T. Winsor, W. Adolph, W. Ralston y G. M. Leihry. "Am. Heart J.", 1947, 34, 80.

Se hacen inyecciones intradérmicas de histamina en la piel de las distintas partes del cuerpo, hasta donde se quiere medir la velocidad circulatoria (superficie palmar del antebrazo próximo al pliegue antecubital para la circulación brazo-brazo, y cara dorsal del pie para la brazo-pie). Mientras se constituye la pápula, se inyecta 0.5 mg./k. peso de riboflavina o 5.0 mg./k. peso de fluoresceína, en 2 cc. de fluido endovenoso. Se busca la fluorescencia amarillo-verdosa en el borde de la pápula, a la luz ultravioleta.

El procedimiento es útil sobre todo en infantes y niños. En muchos casos la medida del tiempo de circulación al pie es un índice más sensible de insuficiencia cardíaca que la medida a segmentos más cortos; además, el estudio fraccionado permite comparar la dinámica circulatoria en varias regiones del cuerpo y ayuda al diagnóstico de ciertos estados cardiovasculares.

En normales, a temperatura ambiente adecuada, la brazo-brazo varía de 15 a 25 seg.; la brazo-pie, de 25 a 35 seg.; la arterial segmentaria de 7 a 12 seg. En la insuficiencia de cavidades derechas aumentan las dos primeras y es normal la última; en la insuficiencia ventricular izquierda anterógrada (forward failure) puede ser normal la brazo-brazo y prolongadas las otras dos; en la insuficiencia de ambas cavidades se prolongan los 3; en el hipertiroidismo se acortan. — *B. Moia.*

EL DIAGNOSTICO DE LAS AFECCIONES DE LA VALVULA TRICUSPIDE, (The diagnosis of tricuspid valve disease), S. Aceves y R. Carral. "Am. Heart J.", 1947, 34, 114.

Sobre 244 autopsias de cardíacos muertos en el Inst. N. Cardiol. de México, 147 eran reumáticos y de ellos 73 tenían cierto compromiso tricuspídeo aunque en sólo 49 (33.33%) era severo. El diagnóstico clínico correcto se hizo en el 34% de los casos. En 28 había insuficiencia valvular y en 11 insuficiencia y estenosis. Sólo en un caso de endocarditis bacteriana la lesión quedó limitada a la tricúspide; en el resto existía compromiso mitral constante y aórtico frecuente.

ANÁLISIS DE REVISTAS

En todos los pacientes diagnosticados en vida, la base fundamental para el diagnóstico fué un soplo sistólico auscultado sobre la xifoideas e intensificado, durante la apnea post-inspiratoria (signo de Rivero Carvallo), al revés de lo que sucede con los soplos mitrales. Aunque ambos coexistan, se los puede identificar por tener características acústicas diferentes.

El único signo constante es la hepatomegalia, con aumento de consistencia en el 90% de los casos.

Habitualmente no hay disnea paroxística.

El 8% mostró un color de la piel peculiar resultante de la suma: palidez, ictericia y cianosis. El 56% mostró cianosis, el 86% turgencia yugular con pulso sistólico en 36% y pulso hepático en 42%. El 75% de los enfermos examinados mostró insuficiencia hepática funcional con los variados "tests".

Los dos elementos electrocardiográficos más sugestivos fueron: desviación Δ a la derecha más de 60° (51,6%) y retardo de 0.04 seg. o más en la iniciación de la desviación intrínseca en V1 y V2 (63,62%).

Radiológicamente apareció agrandamiento auricular derecho en 48.88%, ventricular derecho en 44.44%, pulsaciones dinámicas de tipo aórtico sin lesión aórtica en 4%; doble contorno en la región de la saliente auricular derecha no producida por interposición del bronquio derecho en 17.77% y dilataciones de la cava superior en el 17.77%.

Con estos datos los autores creen que se puede formular el diagnóstico correcto en la mayoría de los casos. — B. Moia.

ADAPTACIONES CIRCULATORIAS EN EL SINDROME DE AYERZA-CARDIACOS NEGROS, (Circulatory adaptation in Ayerza's syndrome-black cardiacs), A. C. Taquini, J. C. Fasciolo y R. E. Suárez y H. Chiodi. "Am. Heart J.", 1947, 34, 90.

En 16 casos de síndrome de Ayerza se comprobó hipoventilación alveolar, tensión de O_2 en sangre arterial disminuída, aumento de la tensión de CO_2 , disminución del pH y aumento de la hemoglobina, del volumen sanguíneo y del tiempo de circulación. En cambio, la presión arterial, el volumen minuto y la diferencia a-v de O_2 no mostraron cambios directamente atribuibles a las alteraciones hemorrespiratorias.

La anoxemia presente en la mayoría de los pacientes, se explica por la hipoventilación alveolar y la inadecuada distribución de los gases en el pulmón, siendo el factor fundamental de producción de aumento de hemoglobina y volumen sanguíneo. A pesar de la disminución de la tensión de O_2 , el aumento de hemoglobina, llevó a la cantidad de O_2 de la sangre a valores próximos a lo normal.

Aunque la velocidad sanguínea estaba disminuída, el aumento del volumen sanguíneo asegura la normalidad del volumen minuto y de la diferencia a-v de O_2 .

La disminución de la velocidad sanguínea y el aumento del lecho vascular explica como en los pacientes con síndrome de Ayerza, el corazón puede mantener el volumen minuto y la presión arterial dentro de límites normales a pesar del notable aumento de la viscosidad sanguínea. — B. Moia.

ANÁLISIS DE REVISTAS

FRECUENCIA DE LA FIEBRE REUMÁTICA EN LA CIUDAD DE MÉXICO. J. Robles Gil. "Arch. Inst. Cardiol. México". 1946, 16, 311.

Se realizó una investigación sobre la incidencia y prevalencia de la fiebre reumática en la Ciudad de México. El estudio se hizo a través de la morbilidad y mortalidad que produce dicha enfermedad. Se investigó la morbilidad en tres tipos de hospitales: Infantil, de Medicina General y de Cardiología. Además se estudió en las clínicas de Cardiología y Reumatología, así como en un grupo de la población infantil y juvenil aparentemente sanas.

La mortalidad fué apreciada por un estudio *post-mortem* en mil autopsias del Hospital General de la Ciudad de México.

De los resultados de este trabajo se puede concluir:

1º — El porcentaje de admisiones de enfermos con fiebre reumática en los hospitales Infantil, General y de Cardiología, fué del 1.61%, 1.02% y 35.57% respectivamente, para cada uno de ellos.

2º — Los enfermos con fiebre reumática asistieron a las Clínicas de Cardiología y de Reumatología del Instituto Nacional de Cardiología en la proporción del 44.48% y 13.63%. En la consulta privada el porcentaje fué del 8%.

3º — La frecuencia de la fiebre reumática en grupos de niños y jóvenes aparentemente sanos fué de 0.8% y de 0.88%.

4º — En los estudios *post-mortem* (mil autopsias realizadas en el Hospital General) se encontró en el 12%, lesiones cardíacas producidas por la fiebre reumática.

5º — Comparados dichos porcentajes con los hallados en otros países con gran incidencia de fiebre reumática, se puede apreciar que ésta es muy frecuente en la Ciudad de México.

6º — El conocimiento de las conclusiones anteriores y de la gran mortalidad de la fiebre reumática, así como la enorme pérdida que representa para el país en dinero, días de trabajo y producción científica, industrial, etc., hace indispensable que se tomen medidas para prevenir y solucionar el problema. — *Autor.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

EL EFECTO DE LOS CIANUROS SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA HUMANO, (*The effect of cyanide on the electrocardiogram of man*), J. Wexler y L. Whittenberger y P. R. Dumke. "Am. Heart J.", 1947, 34, 163.

De 16 hombres, en 15 la inyección de 0.11 a 0.20 g. de cianuro de sodio por kilo de peso originó paro auricular de 0.88 a 4.2 seg. de duración; quizás esto explique las reacciones observadas en clínica al medir la velocidad circulatoria con esta droga, ya que el corazón enfermo puede ser aún más sensible.

En 4 ejecutados por inhalación de ácido hidro-ciánico se encontró bradicardia con eventual desaparición de ondas P y aparición de ritmo aurículo-ventricular o idioventricular; después de 3 ó 4 minutos reapareció P irregularmente y aparecieron trastornos de conducción A-V. En uno de ellos apareció un Wenckebach que cedió paso a la fibrilación ventricular. Los cambios del QRS-T no fueron característicos. — *B. Moia.*

ANÁLISIS DE REVISTAS

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO DE 114 CASOS DE TRIQUINOSIS, (An electrocardiographic study of one hundred fourteen consecutive cases of trichinosis), S. D. Solarz. "Am. Heart J.", 1947, 34, 230.

Se encontraron cambios anormales definidos en el 21%; en el 66% afectaban al segmento S-T y onda T; en el 29.2% había prolongación de QRS siendo esta anomalía la única que apareció aisladamente y no retrocedió; P-R prolongado en 8.2% y bajo voltaje de QRS en 29.2%.

La anomalía aislada más común fue aplanamiento de T en DII o DII y DI.
B. Moia.

EL ELECTROCARDIOGRAMA HUMANO DURANTE UN EPISODIO DE ESCALOFRIOS Y FIEBRE INDUCIDO POR VACUNA TIFICA ENDOVENOSA, (The electrocardiogram in man during an episode of chill and fever induced by intravenous typhoid vaccine), A. S. Freedbery, H. I. MacManus y M. I. Altschule.

La frecuencia aumentó a razón de 10 latidos por cada grado F° de fiebre.

No hubo cambios de P ni P-R. Se observó disminución de la gradiente durante la fase de escalofríos, apareciendo depresión de S-T y aplanamiento o inversión de T; salvo en dos de los 9 pacientes en que se normalizó durante el período siguiente, en los demás persistió así hasta la defervescencia. Se trata de cambios primarios de la desviación terminal, ya que no hubo cambios concomitantes de AQRS. Denotan la existencia de cambios miocárdicos definidos y reversibles de origen y naturaleza desconocidos. — B. Moia.

OBSERVACIONES SOBRE LOS CAMBIOS EN LOS COMPLEJOS VENTRICULARES PRODUCIDOS POR EL BLOQUEO DE RAMA, CON ESPECIAL REFERENCIA A LA HIPOTESIS DEL EJE ELECTRICO Y EL CONCEPTO DEL DEXTRO Y LEVOCARDIOGRAMA, (Observations on changes in ventricular complexes produced by bundle branch block with special reference to the hypothesis of electrical axis and the concept of dextrocardiogram and levocardiogram), C. C. Wolferth y M. U. Livezey. "Am. Heart J.", 1947, 34, 1.

En cinco casos de bloqueo de rama derecha (tipo S) intermitente, en las derivaciones de las extremidades las desviaciones principales del QRS sólo mostraron ligeros cambios al pasar de la conducción intraventricular normal a la alterada, aunque todos mostraron la ancha onda terminal que caracteriza a esta condición; lo mismo sucedió con las ondas T. Hallazgos similares se observan en las precordiales izquierdas; en cambio en las derechas aparecen modificaciones llamativas del QRS y onda T, aunque a veces no hubo cambios en la parte inicial del QRS.

La aparición de bloqueo de rama izquierda origina, en cambio, modificaciones radicales del complejo ventricular en las mismas derivaciones poco alteradas en el caso anterior, mientras que en las precordiales derechas la desviación inicial del QRS aparece preservada, aunque modificada en algunas de sus características.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Aceptando los puntos de vista actuales en materia de bloqueo de rama y aceptando que el ventrículo derecho no está agrandado, estos hallazgos demostrarían que el ventrículo izquierdo y la parte del tabique activado normalmente siguiendo la vía de esta cavidad, son la fuente de la actividad eléctrica responsable fundamentalmente de las principales desviaciones del QRS y T en las derivaciones de los miembros así como de las precordiales izquierdas cuando la conducción intraventricular es normal; y que el ventrículo derecho, es responsable principal aunque no exclusivo de las diferencias de potencial en las derivaciones a la derecha del esternón.

Estos hallazgos, que no concuerdan con lo que habitualmente se acepta respecto a las partes que desempeñan cada uno de los ventrículos en la hipótesis del eje eléctrico, indicarían que, excepto en las derivaciones obtenidas con electrodos próximos al ventrículo derecho, el levocardiograma contribuye a formar el electrocardiograma mucho más que el dextrocardiograma. — *B. Moia.*

LA TECNICA DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA FETAL, (The technique of fetal electrocardiography), S. H. Blondheim. "Am. Heart J.", 1947, 34, 35.

Se coloca un electrodo en la región suprapúbica de la madre y el otro en línea recta en diversos puntos hasta el ombligo.

El electroencefalógrafo es superior al electrocardiógrafo aunque éste trabaje con normalización de doble o triple amplitud (éste sólo es útil en los 2 ó 3 últimos meses del embarazo).

El objeto fundamental es determinar si el feto vive cuando no hay movimientos o latidos fetales. — *B. Moia.*

CONSIDERACIONES SOBRE LA ZONA LESIONADA EN EL CORAZON, D. Sodi P., E. Cabrera C., J. M. Torre, J. Soberón y R. Pellón. "Arch. Inst. Cardiol. México", 1946, 16, 266.

Pensamos que las discusiones suscitadas en la interpretación de los cambios eléctricos producidos por el músculo cardíaco, provienen de puntos de vista distintos para el análisis del problema y del uso de diferente terminología. Así, mientras los fisiólogos consideran al tejido lesionado como tejido muerto eléctricamente e incapaz de ser activado, los electrocardiólogos clínicos (siguiendo las ideas de Bayley) lo consideran como aquel en el cual existe un gradiente de polarización. Mientras los primeros analizan el potencial de acción del elemento muscular, los segundos estudian las variaciones de potencial del medio conductor.

Al trabajar con derivación bipolar entre dos zonas lesionadas se puede recoger una curva de morfología normal, lo cual demuestra que hay variaciones importantes de potencial en las zonas lesionadas y que éstas no pueden considerarse como electrodos indiferentes cuando se trabaja en medio conductor.

Al trabajar con derivación unipolar y después de verter citrato de potasio sobre el electrodo explorador, desciende mucho la línea basal debido a la lesión muscular y también, en parte, a la acción del citrato de potasio sobre el metal del

ANÁLISIS DE REVISTAS

electrodo, acción que produce una especie de batería con corriente dirigida al sitio de aplicación del citrato. No obstante este descenso, los complejos monofásicos sobrepasan el nivel de la línea isoeléctrica y aún el del vértice de R en los trazos de control. Estos resultados concuerdan con los obtenidos por Eyster y colaboradores.

El potencial intracavitario no se modifica por la ligadura de la arteria coronaria descendente anterior, pero en dicho potencial se obtiene desnivel negativo acentuado del segmento RS-T al aplicar citrato de potasio en la superficie externa de la cara anterior del ventrículo izquierda. — *Autores.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

ARTERIA CORONARIA UNICA CONGENITA EN EL HOMBRE, (Congenital single coronary artery in man), I. Th. Roberts y S. D. Loubé. "Am. Heart J.", 1947, 34, 188.

Se reseñan dos casos clínicos con autopsia y 7 más, hallazgos de museo anatómopatológico, de arteria coronaria única en el hombre, que se agregan a los 22 de la literatura. Salvo 4 casos de 3,5 y 7 años todos murieron en la edad adulta y algunos en la vejez.

De los 9 personales 3 tenían una o más oclusiones coronarias con infarto resultante que en un caso comprometió en masa al ventrículo y aurícula derechos; los electrocardiogramas demostraron que se puede sospechar el infarto auricular cuando existe: 1) arritmia auricular especialmente si cambia rápidamente de tipo; 2) bloqueo A-V; 3) cambios del contorno de P o f o de la onda Ta (si hay bloqueo A-V).

Se discuten los aspectos clínicos y embriológicos. En la mayoría de los casos la muerte obedeció a procesos intercurrentes. — *B. Moia.*

EFFECTOS DE LA INYECCION ENDOVENOSA DE NICOTINA SOBRE LA CIRCULACION, (Effects of intravenous injection of nicotine on the circulation), M. N. Boyle, R. Wegríd, R. T. Cathcart, J. L. Nickerson y R. L. Levy. "Am. Heart J.", 1947. 34, 65.

Se inyectó 2 mg. de bitartrato de nicotina endovenoso (aproximadamente 0.6 mg. de nicotina equivalente a la cantidad que se absorbe al fumar un cigarrillo 5 veces en un minuto) a 18 normales, 24 coronarios y 4 con afección vascular periférica.

No hubo diferencias significativas en los cambios de la frecuencia cardíaca, presión arterial y volumen minuto de los 3 grupos de pacientes, fueran o no fumadores algunos de los 46 sujetos.

Aparecieron, en algunos de los 46 sujetos, modificaciones ligeras del electrocardiograma sólo significativas en 4 coronarios, que en 2 anginosos con ataques espontáneos, se acompañaron de dolor precordial.

En los 3 grupos las reacciones de sensibilidad a la droga fueron similares, predominando los mareos, lipotimias y náuseas.

ANÁLISIS DE REVISTAS

En un joven que nunca había fumado aparecieron vómitos y un breve colapso circulatorio. No hubo variaciones consistentes de la glucemia en ayunas, lo que agregado a las pequeñas dosis inyectadas permite suponer que los cambios circulatorios no obedecen a aumento de la secreción de adrenalina.

Las variaciones a la respuesta nicotínica parecen depender más de la susceptibilidad individual circulatoria. Sin embargo, en algunos enfermos con afección coronaria, la nicotina puede inducir un estado de insuficiencia coronaria sea por vasoconstricción coronaria o aumento del trabajo cardíaco, interviniendo quizás los dos mecanismos. — *B. Moia.*

ANGINA TABAQUICA, (Tobacco angina), J. Marion Bryant y J. Edwin Wood. "Am. Heart J.", 1947, 34, 20.

A 16 enfermos con angina de pecho se obtuvo un electrocardiograma previo y luego otro diez minutos después (o algo antes si aparecía malestar) de fumar dos cigarrillos de la marca habitual. Se descubrió un caso en el que los ataques sólo eran inducidos por el tabaco y otro por ejercicio y tabaco; el ataque doloroso es interpretado como espasmo coronario por el tabaco.

Otros cambios menores de T representan habitualmente reacción fisiológica a la taquicardia inducida por el tabaco y aparecen tanto en anginosos como normales. — *B. Moia.*

PRESION ARTERIAL Y VASOS

NUEVO TEST PARA LA HIPERTENSION DEBIDA A ADRENALINA CIRCULANTE, (New test for hypertension due to circulating epinephrine), M. Goldenberg, C. Harrison Snyder y H. Aranow. "J. A. M. A.", 1947, 135, 971.

La única condición clínica donde la hipertensión se debe a adrenalina circulante es el feocromocitoma. Si en la estadística de los hipertensos intervenidos por Smithwick (1000 casos), donde se observaron las suprarrenales en busca de posibles tumores, se encontró un 0.5% de casos, la incidencia realmente hubiera sido mayor si se hubiera investigado los feocromocitomas no precisamente suprarrenales.

La idea sobre la base de la cual trabajaron los autores es la siguiente: Si la hipertensión se debe a la adrenalina circulante, ella será abolida o significativamente disminuida por la administración endovenosa de compuestos adrenolíticos. Si la hipertensión no se debe a ese factor ella persistirá.

Los autores emplean en dosis tolerables los benzodioxanos, sustancias que son únicamente adrenolíticas. Del gran número de dichas sustancias investigadas por Fourneau y Bovet emplean el 1164 F y el 933 F. Bovet y Simon han demostrado que con cantidades constantes de adrenalina circulante la caída tensional es mayor cuanto mayor es la cantidad administrada de benzodioxano. Y cuando la dosis administrada de benzodioxano es constante la caída de la tensión sanguínea es mayor cuanto mayor sea la cantidad de adrenalina circulante.

Los autores describen en particular la forma de administración de la droga y la preparación del enfermo. En general, el enfermo permanece en cama alrededor

ANÁLISIS DE REVISTAS

de los 30 minutos para estabilizar su pulso y su presión. La droga se administra al 1 ó 2%. Para poder igualar los efectos laterales de la droga en distintos grupos de edades, es conveniente calcular la dosis en términos de superficie corporal y así se da 10 mgr. de 933 F ó 30 mgr. de 1164 F por m² de superficie corporal.

Los autores estudian la caída tensional producida y la duración de la misma: notan que en sujetos normales al principio se produce una ligerísima caída tensional, pero luego la tensión aumenta, mientras que en el feocromocitoma la caída tensional tanto de la máxima como de la mínima es del orden de los 50 mm aproximadamente y que dicha caída no se produce cuando la inyección endovenosa de la droga en cuestión se efectúa luego de la extirpación del tumor a no ser en algunos casos en los cuales la sustancia hipertensora puede persistir en la sangre por algunas semanas. — *J. Skibinsky.*

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA DE LAS OCLUSIONES VASCULARES.
(*The emergency treatment of vascular occlusions*), E. V. Allen. "J. A. M. A.", 1947, 135, 15.

El autor hace consideraciones sobre la conveniencia de emplear las drogas anticoagulantes (heparina y dicumarol) en el tratamiento del infarto miocárdico agudo, método de tratamiento que se ha popularizado en el último bienio y cuyo valor final como terapéutica está en estudio, aún cuando desde ya disminuye la incidencia por muerte producida por embolia arterial, trombosis venosa e infarto miocárdico recidivante.

Hace consideraciones respecto a las ventajas e inconvenientes que tienen cada una de las drogas anticoagulantes en lo que respecta a su acción, necesidad de laboratorio para determinación del tiempo de coagulación y precios de la droga.

En los casos de hemorragia por el tratamiento con dicumarol o disminución marcada en el tiempo de protombina, el autor indica vitamina K, y transfusiones, mientras que cuando se desea neutralizar los efectos de la heparina indica la protamina en inyecciones endovenosas recordando que 0.005 g. de dicha droga neutralizan 50 mg. de heparina. El autor recomienda en los casos de no poder contar con laboratorio el uso de la heparina.

En los casos de oclusión vascular aguda en las condiciones precipitadas, se empleará la heparina no diluída en dosis de 0.005 g. endovenosa cada cuatro horas. Cuando la urgencia no existiese y se contara con laboratorio, se administrará 0.300 g. de dicumarol el primer día; luego tratará de mantenerse el tiempo de protombina entre 10 y 30%; en general cuando el valor sea superior al 20% se administrará 200 mg. diarios.

Los anticoagulantes pueden usarse en el post-parto sin temer la hemorragia uterina.

Aun cuando sólo con el dicumarol se ha podido observar acción efectiva en la trombosis venosa, el autor recuerda que cuando es extensiva o progresiva se debe asociar a la droga precipitada, heparina. El dicumarol debe ser usado hasta que no se observen nuevas trombosis venosa en el término de diez días.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Frente a las ligaduras de las venas, el autor considera como superior a los anticoagulantes en el tratamiento de las oclusiones venosas agudas salvo que esas drogas sean inefectivas, contraindicadas o las trombosis venosas se repitieran con grandes intervalos, caso en el cual esta sustancia no se puede dar por largos períodos.

El autor no es entusiasta con la novocainización de los ganglios simpáticos prevertebrales, ya que si bien disminuye el dolor, que es general no es muy intenso, el mismo efecto se consigue con los anodinos comunes y si también disminuye el espasmo vascular, otro tanto se consigue con compresas calientes. Indica asimismo la elevación de la extremidad y la administración liberal de alcohol y papaverina.

En las oclusiones arteriales periféricas agudas el autor recomienda un rápido diagnóstico y en forma enfática menciona la escasa necesidad del tratamiento quirúrgico.

En el tratamiento de la embolia pulmonar recomienda el empleo urgente de 0.001 g. de sulfato de atropina y 0.03 g. de clorhidrato de papaverina, endovenosos ambos; inhalación de oxígeno e inyección de 50 mg. de heparina endovenosa y 300 mg. de dicumarol por vía oral; el tratamiento se continúa en igual forma repitiendo la papaverina y atropina cada 4 a 6 horas. — *J. Skibinsky.*

COAGULACION DE LA SANGRE EN LOS TUBOS LUSTEROIDES, (Coagulation of the blood in Lusteroid tubes: a study of normal persons and patients with arterial or venous thrombosis), A. H. Kadish. "Am. Heart J.", 1947, 34, 213.

Se comparó la coagulación en tubos de vidrio de 8 mm. de diámetro y tubos lusteroides (superficie de resina plástica sintética) de 12.5 mm. de diámetro. En estos últimos tubos el tiempo de coagulación oscila de 14 a 28 minutos, debiendo determinarse previamente para cada serie de tubos. En el 50% de 18 casos de tromboarteritis obliterante se mostró acortado, contra el 30% de 10 tromboangeítis (con o sin flebitis). En 8 de 9 casos de tromboflebitis se registraron los acortamientos más pronunciados, tendiendo a normalizarse después de la fase aguda. — *B. Moia.*

TIEMPO DE COAGULACION EN LOS TUBOS LUSTEROIDES: UN ESTUDIO EN PACIENTES RECIBIENDO DICUMARINA, (Coagulation time of the blood in lusteroid tubes: a study of patients receiving dicumarol), A. H. Kadish. "Am. Heart J.", 1947, 34, 225.

No hay relación estrecha entre el tiempo de coagulación y el de protrombina. Sin embargo, en los tubos lusteroides el tiempo de coagulación se prolonga más, y sigue prolongándose a medida que se continúa usando la droga a pesar de mantenerse constante el nivel de tiempo de protrombina. — *B. Moia.*

INTRUSION DE LA RAIZ AORTICA EN EL ORIFICIO MITRAL EN LA HIPERTENSION: OBSERVACIONES RADIOLOGICAS EN PERSONAS VIVIENTES, (Intrusion of aortic into mitral orifice in hypertensive disease; radiologic observations on living persons), F. Windholzy, Ch. E. Grayson. "Am. Heart J.", 1947, 34, 180.

En tres hipertensos, con calcificación de anillo mitral y aórtico se pudo ver radiológicamente cómo la raíz de la aorta hace prominencia en el anillo mitral, llegando a disminuir su luz. Se supone que igual eventualidad puede acontecer aunque no exista calcificación.

En los tres casos había soplo diastólico en punta ,pero no se puede afirmar que fuera originado por estenosis mitral relativa, pues en dos casos existía bloqueo A-V completo. — *B. Moia.*

SINDROME DE RUPTURA DE LOS ANEURISMAS DE LA RAIZ DE LA AORTA O DE LOS SENOS DE VALSALVA EN LA AURICULA DERECHA, (The syndrome of rupture of aortic root or sinus of Valsalva aneurysm into the right atrium), G. R. Herrmann y A. D. Schofield. "Am. Heart J.", 1947, 34, 87.

Se describen 2 casos: uno ruptura de un aneurisma sífilítico en un negro de 35 años y otro ruptura de defecto congénito de la pared aórtica en una negra de 44 años.

Antes de la ruptura puede haber estenosis pulmonar por compresión. En el estado agudo dominan la intensa disnea y los fenómenos de shock. Se desarrolla una insuficiencia derecha muy rápida y severa. La fistula origina soplo continuo rudo con frémito. El soplo diastólico se propaga mejor al borde derecho del esternón y es más intenso en el decúbito lateral derecho; ambos soplos se transmiten notablemente a lo largo de la vena cava inferior, al hígado y ombligo. El borde derecho de la matidez cardíaca se extiende considerablement a la derecha. Es común el hallazgo de paroxismos de fibrilación o taquicardia auricular. Los fenómenos arteriolares periféricos son similares a los de la insuficiencia aórtica.

B. Moia.

FISTULAS ARTERIOVENOSAS (SU EFECTO SOBRE LA CIRCULACION), (Arteriovenous fistulas (their effect on the circulation), D. C. Elkin y J. V. Waren. "J.A.M.A.", 1947, 134, 1524".

Comentando los autores que aún no se conocen perfectamente los factores circulatorios presentes en las fístulas arteriovenosas, resumen 400 observaciones en pacientes con esa condición, haciendo consideraciones sobre los efectos locales y generales producidos por ellas.

Estudian en particular los cambios en el tamaño del corazón, gasto sistólico y volumen sanguíneo, observando que las desviaciones a partir de lo normal se efectúan en el sentido positivo, con retorno a la normalidad luego de la extirpación de la fistula.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Los autores citan como hechos cardiovasculares más interesantes los siguientes:

1) La oclusión temporaria de la fistula con la presión manual o el manguito hipertensor, retarda el pulso, signo conocido como de Branhan. Este fenómeno nunca se ha observado en los aneurismas arteriales simples, evidenciándose así su valor en el diagnóstico diferencial. Por otro lado, este retardo es bloqueado por la atropinización del enfermo, prueba de la patogenia vagal del fenómeno.

2) La disminución post oclusión del volumen sistólico se efectúa aún cuando el enfermo esté atropinizado.

3) El aumento del tamaño cardíaco está dado por el aumento del volumen minuto, aunque hay excepciones donde a un gran aumento de uno de esos elementos no corresponde otro tanto del que creemos correlativo.

Además, ese aumento del tamaño cardíaco visto en la telerradiografía (ya que con la extirpación se ve su disminución) se debe a la dilatación cardíaca más bien que a hipertrofia, consideración que surge dada la rapidez con que se realiza.

J. Skibinsky.

EL SINDROME CLINICO ASOCIADO CON LAS FISTULAS ARTERIOVENOSAS PULMONARES, (The clinical syndrome associated with pulmonary arteriovenous fistulas), H. B. Burchell y O. T. Clagett. "Am. Heart J.", 1947, 34, 151.

Un hombre de 20 años había nacido normalmente y recién a los 8 años empezó a reconocérsele cianosis y dedos en palillo de tambor. Radiológicamente se encontró una sombra nodular, policíclica, para-cardíaca derecha.

Se resecó quirúrgicamente el lóbulo del pulmón derecho, que tenía amplia circulación colateral con la mamaria interna dilatada. Se encontraron numerosas intercomunicaciones con vasos varicosos, pero no se pudieron demostrar intercomunicaciones directas entre arterias y venas.

La cianosis desapareció; los eritrocitos disminuyeron de 7.590.000 a 5.180.000; el volumen plasmático de 172 a 87; la capacidad de O₂ de 30,8 a 20,2; la velocidad circulatoria al decholí de 20 a 12 y al éter de 10 a 8; la reserva alcalina aumentó de 48,6 a 65,2.

El cuadro clásico de esta afección está dado por cianosis, dedos en palillo de tambor y policitemia sin anormalidad cardíaca. Disnea, mareos y voz gruesa son síntomas secundarios. La mitad tiene angiomas cutáneos. Puede o no auscultarse un soplo continuo en la región pulmonar correspondiente, que se intensifica con la inspiración y llega a desaparecer con la espiración.

El cuadro radiológico es una lesión de apariencia nodular con pulsaciones a la radioscopia y aumento de la pulsación hiliar del lado de la lesión.

B. Moia.

ESTENOSIS EXPERIMENTAL DE LA ARTERIA PULMONAR, V. J. A. Alberti, O. C. Croxatto y A. Lanari. "Medicina" 1947, 7, 497.

Se realizó la constricción del tronco de la arteria pulmonar, por lo menos un 50 % de su diámetro primitivo, con objeto de apreciar: a) el grado de hiper-

ANÁLISIS DE REVISTAS

tensión del circuito pulmonar proximal a la ligadura; b) los efectos que la hipertensión produce en el ventrículo derecho; c) alteraciones que la constricción y la hipertensión determinan en la arteria. Los experimentos fueron hechos en perros y las presiones de la arteria pulmonar y de la aorta fueron registradas por intermedio de manómetros de Hamilton durante las operaciones y reoperaciones, estas últimas realizadas en distintos períodos. Se comparó el grado de aumento de la presión máxima, media y mínima del circuito menor y de la presión general (cuadro N^o 1 y 2) inmediatamente de la operación y después de distintos lapsos. Se estudió el efecto de la hipertensión sobre el peso de ambos ventrículos y sobre el diámetro de las fibras miocárdicas, comparándolas con las fibras obtenidas en el mismo perro durante la primera operación, encontrándose que existe una evidente relación entre el grado de hipertensión, el diámetro de las fibras, el peso del corazón y el tiempo de sobrevida. En la arteria pulmonar se describen las lesiones halladas, considerándose que ellas, exceptuando la elastosis, se deben al efecto directo de la ligadura sobre la nutrición de las paredes arteriales.

Autores.

TERAPEUTICA

LA INHIBICION DE LA HIALURONIDASA POR EL SALICILATO DE SODIO EN INDIVIDUOS NORMALES, F. Guerra y J. Robles Gil, "Arch. Inst. Cardiol. México", 1946, 16, 293.

En individuos normales la administración de 0.25 cc. de dilución de hialuronidasa al 1% aumenta unas tres veces el área de difusión de 0.25 cc. de azul de Evans al 1% cuando este colorante se inyecta intradérmicamente en el antebrazo, respecto de pruebas testigos.

Se compara la reactividad de los testigos normales, indicando sus diferencias respecto a edad y sexo, con la observada durante la administración de sulfamidas, y en casos de artritis reumatoide y fiebre reumática.

Autores.

ALGUNOS EFECTOS DE LA QUINIDINA SOBRE EL APARATO CIRCULATORIO, J. García Ramos y B. Peralta R. "Arch. Inst. Cardiol. México", 1946, 16, 302.

En gatos anestesiados con dial, se estudiaron las acciones de la quinidina sobre el músculo cardíaco, la presión arterial y las respuestas cardíacas y vasomotoras a la estimulación aferente del vago izquierdo y ciático, a la compresión de las carótidas y a las inyecciones de adrenalina.

A dosis pequeñas (desde 0.25 mg. por kg.) se observa disminución en la velocidad de recuperación del sistema de conducción y depresión de las respuestas reflejas a la estimulación de los aferentes citados (fig. 1). Con dosis un poco mayores, de 1 a 5 mg. por kg., estos efectos son más aparentes y además hay alargamiento del intervalo P-R durante el ritmo normal, depresión de las

ANÁLISIS DE REVISTAS

respuestas a la inyección de adrenalina y disminución de la acción frenadora del vago. Con dosis de 5 a 10 mg. por kg. todos los efectos anotados son mayores y se observan, además, disminución de la presión arterial y depresión de los centros respiratorios. La duración de estos efectos es en cierto grado proporcional a la cantidad de quinidina inyectada.

Autores.

METODO PARA DETERMINAR EL NIVEL TERAPEUTICO EFECTIVO EN EL TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA CON PENICILINA, (*A method of determining the effective level in the treatment of subacute bacterial endocarditis with penicillin*), G. G. Schlichter y H. Mac Lean. "Am. Heart J.", 1947, 34, 209.

Se utiliza el suero del paciente que recibe penicilina, comparando su actividad sobre cultivos patrones de estafilococos y sobre los cultivos de los propios gérmenes del paciente.

B. Moia.

FIBRILACION AURICULAR CRONICA, (*Chronic auricular fibrillation*), R. L. Mac Millan y Ch. R. Welfare. "J.A.M.A.", 1947, 135, 1132.

Los autores creen que en general la fibrilación auricular es un factor agravante en toda cardiopatía, ya que la arritmia en cuestión coincide con una disminución del gasto sistólico, con trastornos gaseosos en la sangre, con la aparición subjetiva de palpitaciones que llevan a la neurosis cardíaca y con la exposición a la trombosis intra-auricular, amén que la fibrilación auricular perpetúa la insuficiencia cardíaca congestiva. Por todo lo anterior, los autores recomiendan el empleo de sustancias que restauren el ritmo normal como la quinidina.

Los mejores resultados con esta terapéutica fueron obtenidos en pacientes con reumatismo cardíaco, cuyo ritmo pronto volvió al sinusal empleando pequeñas dosis de quinidina.

La única contraindicación definida para el empleo de la quinidina según los a. a. está dada por: trastornos severos de conducción, endocarditis bacteriana y angina de pecho, que ha sido previamente mejorada por la aparición de la fibrilación auricular. A todos los demás pacientes se les debe hacer una prueba terapéutica con la quinidina, desde el momento que no se sabe cuál de ellos retornará al ritmo sinusal con una pequeña dosis de quinidina. El tratamiento debe ser hospitalario, para poder controlar prontamente los ataques sincopales y las reacciones tóxicas y además, electrocardiográficamente, poder demostrar los aspectos en la conducción aurículo-ventricular que contraindican el empleo de la droga.

Pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva irreductible, luego de una completa digitalización, reposo, diuréticos, dieta hiponatrizada, muchas veces tienen marcada mejoría luego de la administración de quinidina.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Por supuesto mucho del éxito del tratamiento está condicionado por la etiología de la enfermedad que produjo como accidente evolutivo esa fibrilación auricular.

Finalmente, los autores indican que se necesitan más casos de fibrilación auricular crónica tratados con quinidina para definir claramente la utilidad de la droga en cuestión, y que los fenómenos embólicos se pueden producir tanto en la fibrilación tratada o no con quinidina debido a las contracciones auriculares fuertes que se producen espontáneamente.

La dosis utilizada fué superior a la considerada normalmente como útil y sin peligro; así la dosis máxima por toma fué de 1.2 g. como 4 horas día y noche con una dosis máxima diaria de 6 gramos.

J. Skibinsky.