

ANALISIS DE REVISTAS

FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

VOLUMEN MINUTO EN EL HOMBRE: ESTUDIOS CON EL BALISTOCARDIOGRAFO "CRITICAMENTE CALIBRADO" DE BAJA FRECUENCIA, Y CON EL METODO DE CATETERIZAR LA AURICULA DERECHA. (The cardiac output in man: studies with the low frequency, critically-camped balistocardiograph, and the method of right atrial catheterization). J. L. Nickerson, J. V. Warren y E. S. Brannon. "J. Cl. Invest.", 1947, 26, 1.

Recientemente Nickerson y Curtis han introducido ciertas mejoras en la construcción del "sistema balístico" para determinar el volumen m. cardíaco, en base al principio del retroceso balístico del cuerpo con cada latido cardíaco. Este trabajo analiza los resultados de mediciones hechas con dicho balistocardiográfico, comparados con los que se obtienen por el método de cateterizar aurícula d. en base al principio de Fick.

Después de describir el aparato, las técnicas y su fundamento, analiza y discute los resultados de 81 determinaciones hechas en 58 individuos con ambos métodos del epígrafe.

Las primeras 50 observaciones se hicieron en sujetos sin enfermedad cardíaca, con el fin de obtener una constante que permitiera medir empíricamente los resultados, (lo cual no invalida el estudio comparativo de ambos métodos).

Aplicando dicha constante a todo el grupo de sujetos (excepto pacientes con insuficiencia aórtica), el volumen m. cardíaco medido por el método balístico cayó dentro del 25 % de los resultados obtenidos con el método del catéter, en el 80 % de los casos.

Cincuenta y cuatro de estas determinaciones fueron hechas en sujetos sin evidencias de enfermedad cardíaca, pero con otras variadas enfermedades. El 87 % de los resultados por el método balístico cayó dentro del 25 % de los valores por la técnica del catéter. Los otros 27 pacientes estudiados tenían evidencia clínica de enfermedad cardíaca o mixedema. Para 17 pacientes en este grupo (exceptuando aquellos con insuficiencia aórtica), el volumen m. cardíaco estaba dentro del 25 % de la técnica del catéter en el 60 % de los casos.

Pacientes con insuficiencia aórtica mostraron marcada discrepancia entre los resultados con el balistocardiógrafo y con el método del catéter. (El método balístico da resultados considerablemente más altos, como es natural). Serias mediciones en pacientes shockados y durante la recuperación mostraron buena correlación entre los resultados de ambos métodos. Estos resultados sugieren que cambios en el volumen m. cardíaco en algunos casos individuales pueden ser medidos con considerable seguridad con el balistocardiógrafo.

En conclusión, el balistocardiógrafo críticamente calibrado de baja frecuencia puede ser útil y razonable seguro para determinar el volumen m. cardíaco en sujetos normales, y en pacientes con variados procesos patológicos. — M. Rosenbaum.

ALGUNAS INFLUENCIAS ENDOCRINAS SOBRE LA FUNCIÓN RENAL Y SOBRE EL VOLUMEN MINUTO. (*Some endocrine influences on renal function and cardiac output*). H. L. White, P. Heinbecker y D. Rolf. "Am. J. Physiol.", 1947, 149, 404.

Después de la hipofisectomía simple en perros, los clearances de diodrast y de inulina disminuyen al 50-60 % y permanecen a ese nivel, con una fracción de filtración normal y sin mayores cambios en la presión arterial.

La tiroidectomía disminuye el clearance del diodrast, pero no el de la inulina ni el Tmd. La administración tiroidea normaliza el Cd.

Un pequeño número de experimentos realizados parecen indicar que la adrenalectomía disminuye los clearances del diodrast y de la inulina. El mecanismo por el cual la hipofisectomía trae una disminución de CD y CI podría ser a través de una insuficiencia suprarrenal inaparente. — M. R. Malinow.

EL EFECTO DE ALGUNAS DROGAS SOBRE EL PODER CONTRACTIL DE UNA SECCION DEL VENTRICULO DERECHO EN CONDICIONES DE UNA CIRCULACION INTACTA. (*The effect of drugs on the contractile force of a section of the right ventricle under conditions of an intact circulation*). R. P. Walton y O. J. Brodie. "J. Pharmac. Exp. Therap.", 1947, 90, 26.

Agregando cargas progresivas a un miocardiógrafo de Cushny, colocado sobre el ventrículo derecho de un perro, por medio de un resorte ajustable, se consigue abolir la inscripción sistólica, tomándose esta carga como indicadora de la presión sistólica del miocardio durante el período isométrico sistólico. Los autores reconocen que influye sobre este valor, el retorno sanguíneo venoso, la presión diastólica, el tono simpático, la presión arterial, pulmonar, el caudal coronario y la composición sanguínea.

Las drogas que aumentaron la tensión isométrica sistólica fueron la digital, adrenalina, efedrina, cloruro de bario, cloruro de calcio.

EL EFECTO DE LA INHALACION DE ALTAS Y BAJAS CONCENTRACIONES DE OXIGENO SOBRE LA RESPIRACION, FRECUENCIA DE PULSO, BALISTOCARDIOGRAMA Y SATURACION ARTERIAL DE OXIGENO (OXIMETRO) DE INDIVIDUOS NORMALES. (*The effect of the inhalation of high and low oxygen concentrations on respiration, pulse rate, ballistocardiogram and arterial oxygen saturation (oximeter) of normal individuals*). R. D. Dripps y J. H. Comroe. "Am. J. Physiol.", 1947, 149, 277.

La inhalación de O₂ al 100 % disminuye inmediatamente el ritmo respiratorio y la frecuencia del pulso.

El oxígeno al 18 % aumenta el volumen minuto respiratorio, pero las reacciones no son constantes. El pulso, por el contrario, aumenta inmediatamente.

Existe una amplia variación en la saturación arterial del oxígeno en individuos respirando la misma mezcla gaseosa a distintas concentraciones de oxígeno. — M. R. Malinow.

ESTUDIOS ULTERIORES SOBRE LOS EFECTOS AGUDOS DE LA PRESION INTRAABDOMINAL. (*Further studies on the acute effects of intra-abdominal pressure*). W. M. Booker, D. M. French, P. A. Molano. — "Am. J. Physiol.", 1947, 149, 292.

El aumento de la presión intraabdominal (intra o extravisceral) produce shock por estancamiento de la sangre venosa.

A pesar de que en este artículo, el método experimental no está descrito convenientemente la interpretación de los electrocardiogramas es objetable. — M. R. Malinow.

LA TEMPERATURA CORPORAL Y EL CONSUMO DE OXIGENO EN LOS SHOCKS TRAUMATICOS Y HEMORRAGICO DEL RATON. (*Body temperature and oxygen consumption in traumatic shock and hemorrhage in mice*). H. Taber y S. M. Rosenthal. "Am. J. Physiol.", 1947, 149, 449.

En ratones a los cuales se les produce shock por ligadura de los miembros, los cambios locales producen factores tóxicos que provocan hipotermia y muerte. La terapéutica inyectable no produce efecto alguno cuando la ligadura de los miembros puede prevenir la muerte.

Durante la hemorragia, la caída de la presión arterial y el shock se producen por un trastorno en el transporte de oxígeno. La administración de oxígeno al 100 % y la terapéutica inyectable pueden curar el shock. — M. R. Malinow.

LA MEDIDA DEL VOLUMEN MINUTO EN EL HOMBRE. UN NUEVO METODO DIRECTO BASADO SOBRE EL PRINCIPIO DE FICK, GRACIAS AL CATETERISMO DEL CORAZON DERECHO. (*La mesure du debit cardiaque chez l'homme. Une nouvelle méthode directe basée sur le principe de Fick, grace a la cathétérisation du coeur droit*). Robert Charlier. "Acta Cardiologica", 1946, 1, 136.

1. — Hacen un corto resumen histórico sobre los distintos métodos utilizados hasta ahora para la estimación del débito cardíaco en el hombre.

2. — El método respiratorio al acetileno de Grollman es analizado en cuanto a su valor y sus posibilidades de aplicación al estudio de diversos problemas de fisiopatología circulatoria.

3. — Pone al día un método reciente para la estimación del débito cardíaco; su precisión y sus numerosas posibilidades lo hacen muy interesantes en la hora actual.

4. — Este nuevo método aplica el principio directo de Fick y utiliza a este fin el cateterismo del corazón derecho para la recolección de sangre venosa mezclada. Permite igualmente estimar en forma simultánea y continua el valor de la presión que reina en las dos cavidades derechas del corazón, (aurícula y ventrículo).

5. — Se describe la técnica experimental, considerada bajo distintos puntos de vista, particularmente su validez y aplicabilidad.

6. — Estimados por este método, son de inmediato encarados sucesivamente:

a) Los valores del débito cardíaco y de la presión venosa central al estado basal, con las modificaciones engendradas por el paso de la posición acostada a la estación de pie.

b) Las modificaciones de los valores del débito cardíaco producidos por la sangría (en el sujeto sano y en el insuficiente cardíaco) y por el síncope consecutivo a una sangría particularmente abundante.

c) Los valores del débito cardíaco revelados en el curso de afecciones del aparato circulatorio o de afecciones con repercusión cardiovascular: aneurisma arteriovenoso traumático, comunicación interauricular en enfermedad de Paget, enfisema pulmonar, hipertensión arterial esencial, shock, anemia severa, hipertiroidismo, hipotiroidismo, insuficiencia cardíaca.

Se explica un concepto racional de las modificaciones del débito cardíaco producidas por la descompensación del corazón.

d) Las modificaciones producidas en los valores del débito cardíaco por la administración de algunas sustancias tales como la digital, la teofilina, la etilendiamina en el insuficiente cardíaco, la atropina en el hombre sano y la efedrina en el sujeto schokado. — *E. P. Etchegaray.*

LA INFLUENCIA DE LA DEFICIENCIA EN VITAMINA B₁ SOBRE EL INTERCAMBIO CARDIACO DE PIRUVATO. (*The influence of vitamine B₁ deficiencies on the pyruvate exchange of the heart*). F. S. Ramdles, W. A. Himwich, E. Homburger y H. E. Himwich. "Am. Heart J.", 1947, 33, 341.

En 5 perros normales y 11 con deficiencia de vitamina B₁ se estudió el intercambio de glucosa, lactato y piruvato. Se observó que aunque en los normales e insuficientes en vitamina B₁ sin lesiones neurológicas, se encuentra en la sangre piruvato, en mayor cantidad en los últimos, en los con lesiones neurológicas el corazón vierte en la sangre todavía mayor cantidad de piruvatos, por incapacidad de su absorción.

Muchos de los animales con deficiencia de vitamina B₁, presentaron alteraciones de la onda T, sobre todo cuando existían manifestaciones neurológicas y el corazón vertía mucho piruvato en la sangre. — *B. Moia.*

EFFECTOS DE LA CREATINA SOBRE EL DOLOR POR ISQUEMIA MUSCULAR. (*Effect of creatine on the pain of muscle ischemias*). F. B. Culp y F. W. Kinard. "J. Cl. Invest.", 1947, 26, 277.

El estímulo productor del dolor de la isquemia muscular por ejercicio ha sido atribuido a un "factor P".

Se ha sugerido que dicho factor podría ser: ácido láctico, un compuesto de fósforo, o creatina, o amonio; ácido fosfórico; potasio; ion lactato; o histamina. Por otro lado, se ha demostrado que los iones potasio, sarcolactato y amonio no son probablemente los responsables. En el presente trabajo se estudia la acción de la creatina sobre 8 estudiantes de medicina, en su acción sobre el tiempo de

aparición del dolor por isquemia muscular al ejercicio (10 gr. de creatina diarios, durante 4 días).

Hubo una tendencia definida a la aparición retardada del dolor en casi todos los casos, a medida que aumentaba la cantidad de creatina retenida. Sin embargo, la misma tendencia se observó en el grupo control (6 sujetos). Se deduce que el aumento de la creatina en el músculo no es la causa primaria de la aparición retardada del dolor. El entrenamiento puede ser causa de este retardo, aunque más probable sea la participación de algún factor o factores no conocidos. — *M. R. Rosebaum.*

PATOLOGIA

HIPOTERMIA DE INMERSION, (Inmersión Hypothermia). E. Wayburn. "Arch Inter. Med.", 1947, 79, 77.

Se refieren a observaciones de individuos sumergidos en el mar en latitudes donde la temperatura es inferior a 65 F.

El cuadro ofrecido está relacionado con la hipotermia experimental y el shock clínico. Las manifestaciones dependen de la frialdad del agua, del tiempo de inmersión, de los factores emotivos previos y durante la exposición al frío y de la susceptibilidad personal a la baja temperatura.

Los efectos principales se ejercen en el sistema cardiovascular, luego sobre el sistema nervioso y la sangre.

En el 1º se observan fibrilac. auricular, extrasístoles ventriculares, PR alargado y caída de la Pr. sistólica con dism. de la presión del pulso.

En el 2º: pérdida total de la conciencia y conducta irracional y en el 3º: hemoconcentrac. sanguínea con hiperglicemia en 1 caso.

El tratamiento consiste en recalentamiento del cuerpo por calor externo, suministro de líquidos calientes por boca si es posible e inyección de plasma. No usar adrenalina. — *M. Manguel.*

COMPORTAMIENTO DEL ESTADO NUTRITIVO GENERAL SOBRE LA ARTERIOSCLEROSIS. (Bearing of general nutritional state on atherosclerosis). L. Wilens. "Arch. Inter. Med.", 1947, 79, 129.

Se realizó un estudio sobre la frecuencia de arterosclerosis general y de las coronarias en 395 obesos, 372 normales en cuanto a su estado de nutrición y 483 desnutridos. La arterosclerosis es dos veces más frecuente en los obesos, jóvenes y viejos.

El grupo normal tenía menos arterosclerosis que el obeso y más que el desnutrido. La arterosclerosis estaba ausente o era leve, en casi el doble de casos del grupo desnutrido comparado con el obeso.

La relación entre el estado de nutrición y el grado de arterosclerosis en la necropsia es independiente de la edad, sexo hipertensión, diabetes y peso cardíaco.

Hay evidencia que en los no hipertensos de menos de 65 años, la arterosclerosis leve, moderada o avanzada es tan frecuente en los individuos de nutrición normal y en los desnutridos.

La obesidad aparece como el factor más llamativo en el desarrollo de la arterosclerosis del hombre y de la mujer. Esto es especialmente real en la arterosclerosis coronaria. Aunque este análisis se basa en el estado de nutrición observado en la necropsia, hay evidencias que muestran que si el estudio reposa en el estudio de la nutrición previa a la enfermedad determinante de la muerte, la relación entre la arterosclerosis y la nutrición sería más estrecha. — *M. Manguel.*

PATOLOGIA DE LA VALVULA MITRAL EN LOS GRUPOS DE EDAD MAS AVANZADA. (*Pathology of mitral valve in the older age groups*). J. Rosenthal e I. Feigin. "Am. Heart J.", 1947, 33, 346.

Sobre 177 autopsias consecutivas de sujetos que al morir tenían más de 40 años de edad, la mitral apareció enferma en el 46 %, existiendo lesión reumática en el 18% del total y casi el 40 % de las válvulas alteradas.

El porcentaje de válvulas anormales fué casi constante en cada década después de los 40 años pero el número de casos reumáticos fué disminuyendo con la edad, y predominó en la mujer.

La estenosis mitral, incluyendo el tipo ateromatoso y calcificado, es en su gran mayoría reumática y predomina en la mujer.

Las lesiones más extensas y deformantes son más de origen reumático que degenerativo.

La calcificación acompaña frecuentemente al proceso reumático y se la encontró macro o microscópicamente en el 47 % de los casos. En la misma proporción se encontraron en la serie reumática signos de un proceso inflamatorio celular, en 7 de los cuales el proceso se consideró agudo, mostrando 2 nódulos de Aschoff en el miocardio.

Antecedentes clínicos positivos sólo se encontraron en el 15,5 % de los reumáticos, no presentando 9 (28 %) soplos en el momento del examen clínico. Por lo tanto, el diagnóstico de cardiopatía reumática no se hace habitualmente en los sujetos de edad avanzada.

Debe aceptarse que la afección cardíaca reumática de grado variado ocurre más frecuentemente en el viejo de lo que clínicamente se supone. En muchos pacientes tiene una evolución comparativamente benigna. — *B. Moia.*

VALORACION DEL CARDIACO PARA LA CIRUGIA. (*Evaluation of the Cardiac Patient for Surgery*). D. Scherf. "New York St. J. of Med.", 1946, 46, 1915.

El riesgo operatorio es normal o mínimo en la estenosis mitral ligera y en la insuficiencia aórtica reumática. Aumenta grandemente en la estenosis mitral cerrada y en la estenosis valvular aórtica avanzada. La hipertensión no es por sí responsable de un aumento de la mortalidad, siendo en cambio de importancia el grado de compromiso cardíaco o renal. En casos de esclerosis coronaria la operación puede precipitar la trombosis coronaria, o la fibrilación ventricular. El forcejeo por mala anestesia, inadecuado aporte de oxígeno y gran caída tensional pueden aumentar el peligro de estas complicaciones. Debe evitarse un apreciable aumento de la frecuencia cardíaca. Sin embargo, el riesgo en los casos

de esclerosis coronaria, cuando la operación se practica en todos sus aspectos correctamente no es mayor que en los casos con coronarias sanas. Sin embargo, si los ataques anginosos se repiten con frecuencia o en reposo y la trinitrina empieza a ser menos eficaz, la trombosis coronaria es inminente y la operación si es posible debe ser postergada. En caso de trombosis coronaria, si después del infarto la presión excede de 100 mm Hg. con diferencial normal, buenos ruidos cardíacos, frecuencia cardíaca normal y hay ausencia de fenómenos congestivos o dolor anginoso, el riesgo no se agrava.

En la aortitis sífilítica existe el peligro de la estenosis del orificio coronario latente clínicamente; por ello el riesgo puede ser muy grande.

La fibrilación auricular, si se puede frenar convenientemente la frecuencia ventricular no origina mayor riesgo. La atropina y el éter pueden disminuir el tono vagal y acelerar transitoriamente el ritmo ventricular. Las extrasístoles aparecidas espontáneamente en el sano no aumentan el riesgo. Las originadas por drogas aumentan a menudo si la misma droga se sigue administrando a la misma dosis. No se puede predecir de qué manera reaccionaran las extrasístoles que acompañan al corazón lesionado frente a los distintos anestésicos. El éter no causa extrasístoles ni daña al miocardio y por ello es el anestésico de elección en el cardíaco. Los barbitúricos disminuyen la formación de extrasístoles, pero por otra parte, dañan al miocardio y lo hacen más vulnerable. El cloroformo y el ciclopropane causan a menudo extrasístoles y exponen a la fibrilación ventricular. No se ha confirmado que las extrasístoles del ciclopropane se deban a la anoxia o al uso de determinadas concentraciones de anestésico. Está bien establecido que las inyecciones de adrenalina y la excitación o forcejeo del enfermo durante la anestesia inadecuada por ciclopropane, facilitan la aparición de extrasístoles y el peligro de fibrilación ventricular.

Las taquicardias paroxismales pueden tratarse convenientemente y usando profilácticamente quinidina intramuscular media hora antes de la operación se puede prevenir su aparición. En los bloqueos aurículo-ventriculares el riesgo depende de la existencia de accesos de Adams-Stokes o del estado del miocardio. Si hay Adams-Stokes sólo se deben hacer las operaciones de urgencia imperiosa, pudiendo estimularse la actividad de los centros con adrenalina o efedrina. En caso de bloqueo es preferible no usar barbitúricos que deprimen el automatismo de los centros profundos.

Es evidente que un adecuado tratamiento preoperatorio reduce mucho el riesgo operatorio de la gran mayoría de los cardíacos. — *B. Moia.*

ELECTROCARDIOGRAFIA Y ARRITMIAS

BLOQUEO SINO AURICULAR EXPERIMENTAL (Experimental Sinoauricular Block), D. Scherf. "Proceed. Soc. Exp. Biol & Med", 1946, 61, 286.

Inyectando a perros 0.1 cc. de digital, estrofantina, cloruro de sodio al 2 %, de bario, de calcio, etc., en la región subepicárdica próxima al nódulo sinsual, especialmente en la parte inferior del mismo, se origina un bloqueo sinoauricular inmediato y transitorio. La precocidad de aparición del fenómeno hace poco

probable la hipótesis de un espasmo coronario y permite suponer una inhibición refleja de los centros sinusales, causada por un estímulo mecánico y no por efecto específico de la sustancia inyectada. No se puede afirmar, sin embargo, si se trata de una inhibición sinusal o de un bloqueo sino-auricular. En algunas circunstancias se inhibieron también los centros aurículo-ventriculares.
— B. Moia.

LA CONDUCCION NO RECIPROCA EN EL CORAZON. PERSISTENCIA DE LA TRANSMISION RETROGRADA DURANTE EL BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR. (La conduction reciproque dans le cœur. Persistence de la transmission retrograde au cours du bloc auriculo-ventriculaire). M. Segers. "Acta Cardiologica", 1946, 1, 123.

En las disociaciones auriculoventriculares pueden aparecer capturas auriculares caracterizadas electrocardiográficamente por onda P prematuras, de forma aberrante que caen poco después de un complejo QRS. Se trata de un fenómeno de conducción retrógrado que persiste después de la desaparición de la transmisión hisiana en sentido normal.

Los casos estudiados por los autores corresponden a capturas auriculares tardías: sólo los latidos idioventriculares producido mucho tiempo después de la contracción auricular precedente son susceptibles de desencadenar una transmisión retrógrada. La duración de éstas es tanto más corta cuanto más largo es el intervalo PR precedente.

En uno de los casos, la transmisión retrógrada desencadena una actividad auricular nodal rápida que se corta en seguida bajo la influencia de la transmisión retrógrada siguiente, esta observación clínica corresponde al fenómeno de la reacción consecutiva, puesta en evidencia en fisiología experimental.

El registro de las capturas auriculares en los trazados de disociación es importante; permite excluir la existencia de una sección anatómica completa del haz de His y hace más favorable el pronóstico en lo que concierne a una restauración parcial o total de la conducción auriculoventricular. — E. P. Etchegaray.

LA DISOCIACION A-V CON CAPTURAS TARDIAS DEL VENTRICULO. ESTUDIO DE LA FASE REFRACTARIA DE LA CONDUCCION. (La dissociation A-V avec captures tardives du ventricule. Etude de la phase refractaire de la conduction). M. Segers y Fr. Van Dooren. "Acta Cardiologica", 1946, 1, 99.

Los autores analizan los trazados electrocardiográficos de tres casos de disociación incompleta con captura tardía del ventrículo.

Han observado que el tejido de conducción presenta en los sujetos observados, una fase refractaria absoluta anormalmente larga que ocupa la primera parte de la diastole ventricular: las ondas P que caen en este momento son bloqueadas, mientras que aquellas que lo hacen más tarde son transmitidas. El grado de alargamiento de esta fase refractaria permite explicar cuantitativamente el grado de alteración del tejido de conducción.

ANÁLISIS DE REVISTAS

En algunos casos de disociación incompleta, se puede observar la restauración de una transmisión aurículo-ventricular regular, a condición de una mayor lentitud de los latidos auriculares. Se ve así que un ritmo sinusal aparentemente normal, puede a veces enmascarar un trastorno importante del tejido de conducción.

La fase refractaria del tejido de conducción ha presentado en dos de sus pacientes un alargamiento gradual que se manifiesta en los trazados por el momento de aparición cada vez más tardíos de las capturas.

Este hecho tiene una significación pronóstica desfavorable y corresponde a una evolución hacia el bloqueo completo del haz de His. De ahí todo el interés que puede presentar el análisis de las modalidades de la aparición de las capturas en el curso de la disociación incompleta. — *E. P. Etchegaray.*

LA DISOCIACION A-V CON CAPTURAS PRECOGES DEL VENTRICULO. ESTUDIO DE LA FASE SUPERNORMAL DE LA CONDUCCION. (La dissociation A-V avec captures precoces du ventricule. Etude de la phase supernormale de la conduction). M. Segers y Fr. Van Dooren. "Acta Cardiologica", 1946, 1, 111.

Los autores han realizado el estudio electrocardiográfico de cinco casos clínicos de disociación incompleta en los que la captura se efectúa en un momento precoz: la duración y el momento de aparición del período de captura permiten asimilarlo a la fase supernormal puesta en evidencia en el animal. Esta modalidad de disociación incompleta tiene una significación pronóstica favorable porque la restauración ulterior de la conducción es muy frecuente.

La disociación incompleta puede transformarse bruscamente en ritmo normal cuando la frecuencia del latido sinusal se hace de tal manera que cada onda P cae dentro del período de captura consecutivo al latido precedente. Se necesita ahora una conducción automantenida en el curso de la cual la transmisión de cada latido crea las condiciones necesarias para la transmisión del latido siguiente. Pero cuando el ritmo se modifica, las ondas P caen fuera de la fase supernormal; el ciclo que mantiene la conducción se encuentra roto y la disociación reaparece instantáneamente. Esto constituye una nueva prueba de que un ritmo sinusal aparentemente normal puede ocultar un trastorno importante del tejido de conducción. — *E. P. Etchegaray.*

RITMO AURICULO-VENTRICULAR SUPERIOR (RITMO DEL SENO CORONARIO) PRODUCIDO EXPERIMENTALMENTE (Upper Auriculo-Ventricular Rythm (Coronary Sinus Rhythm) Experimentally Produced). D. Scherf. "Proceed. Soc. Exp. Biol & Med.", 1944, 56, 220.

Calentando con un térmico el área del seno coronario después de abrir la aurícula derecha del perro y comprimir ambas venas cavas no originó ritmo del seno coronario. En cambio, si se calienta la prolongación coronaria del nódulo aurículo-ventricular a través de la pared de la vena coronaria, se provoca inmediatamente la aparición de un ritmo aurículo ventricular con P negativa, sin modificación del P.-R. — *B. Moia.*

BLOQUEO BILATERAL FRUSTADO. (*Bloc bilatéral manqué*). F. Adarii, L. Martini, I. Mahaim, y M. Winston. "Cardiología", 1946, 11, 36.

Los autores relatan una observación anátomo-clínica detallada, de una enfermedad miocárdica progresiva sin ninguna etiología aparente, representada al examen microscópico por grandes placas cicatrizales que interesan diferentes partes del tabique y diseminadas en todo el miocardio. La afección ha evolucionado con una bradicardia constante, cuarenta pulsaciones por minuto o debajo, insuficiencia cardíaca irreductible, fibrilación auricular y alteraciones muy acusadas de los complejos ventriculares con ensanchamiento considerable del QRS (0,22 de segundo).

La bradicardia es el resultado de una lesión destructiva retro-tawariana que suprime toda relación entre las aurículas y el nódulo de Tawara. Se trata pues, de un ritmo nodal particular. El nódulo de Tawara y el haz de his, estaban sanos; las ramas por el contrario, están lesionadas sobre todo el trayecto septal; pero la conducción aurículo-ventricular se efectúa por intermedio del miocardio ventricular de la parte superior del tabique, gracias a la presencia de numerosas conexiones altas entre el nódulo de Tawara, el tronco común y el tabique muscular. Este mecanismo particular ha sido descrito con el nombre de bloqueo bilateral frustado. Es caracterizado por el ensanchamiento extremo del QRS. Un hermano del paciente ha presentado exactamente la misma afección con alteraciones eléctricas idénticas. La similitud asombrosa de la enfermedad hace pensar en una cardiopatía familiar. — *L. E. del Zar.*

SOBRE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCCION AURICULO-VENTRICULAR EN LA FIEBRE TIFOIDEA. (*On Auriculo-ventricular Conduction Disturbances in Typhus Fever*). Lembit Norviit. "Acta Med. Scand.", 1947, 126, 579.

El autor describe 9 casos de prolongación del P-Q en fiebre tifoidea.

Después de la inyección de atropina (5 casos) y adrenalina (1 caso), el P-Q se acorta siempre temporariamente, alcanzando límites normales en la mayor parte de los casos.

Como causas, se debe considerar al lado de la miocarditis, factores funcionales, especialmente la influencia vagal. — *L. E. del Zar.*

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA FIEBRE TIFOIDEA. (*On the Electrocardiogram in Typhus Fever*). Lembit Norviit. "Acta Med. Escand"., 1947, 126, 565.

En 36 casos de fiebre tifoidea, fueron registrados electrocardiogramas repetidamente durante el curso de la enfermedad.

En ningún caso, hubo signos clínicos convincentes de afección cardíaca.

En el 80 % de los casos, ocurrieron modificaciones patológicas en el electrocardiograma, particularmente en forma de anormalidades de la onda T y el segmento ST.

ANÁLISIS DE REVISTAS

En 9 casos, el PR fué prolongado, alteración que aparecía poco después de la caída de la temperatura o hacia el final del período febril. En 4 casos fatales uno con Ecg. normal, mostraba una miocarditis intersticial extensa. Los tres casos con Ecg. anormal presentaban anátomo-patológicamente: miocarditis intersticial de grado moderado en 1 caso; en una extensión mínima en otro; mientras en el 3º caso el miocardio era histológicamente normal.

En relación a las causas de las anomalías Ecg. al lado de la miocarditis, deben ser tomados en consideración factores extra-cardíacos.

Un electrocardiograma anormal en la fiebre tifoidea no significa necesariamente miocarditis. — *L. E. del Zar.*

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DURANTE EL SHOCK ALERGICO.

(Changes in the Electrocardiogram during Allergic Shock). T. Castberg y M. Schwartz. "Acta Med. Scand.", 1947, 126, 459.

Se estudiaron electrocardiográficamente 5 pacientes que sufrían de fiebre del heno, durante el estado de shock alérgico. En todos los casos se produjeron alteraciones típicas de anoxemia del miocardio.

La anoxemia depende probablemente de la disminución de la ventilación pulmonar (asma bronquial), faltando la evidencia que sugiera una reacción alérgica específica en el corazón.

Las modificaciones E. C. encontradas son:

Frecuencia aumentada; P2 aumentada; R1, R2 y R3, disminuídos de voltaje; T, aplanada en D1 y D2; T3, puede volverse negativa o viceversa; en dos casos la rama ascendente de T es deprimida, especialmente en D2; S-T en 3 casos deprimido en D2; P-Q en 1 caso prolongado de 0,12 "a 0,20-0,21". — *L. E. del Zar.*

SOBRE TRES CASOS DE MUERTE AL EFECTUAR EL ELECTROCARDIOGRAMA DE ESFUERZO. (Über drei Todesfälle beim Elektrokardiogram Arbeitsversuch).

P. H. Rossier y O. Spühler. "Cardiología", 1946, 11, 60.

Sobre la base de tres casos fatales, se llama la atención sobre el peligro de la práctica indiscriminada del electrocardiograma de esfuerzo. En estos casos existía enfermedad coronaria.

La severidad del ejercicio debe ser medida individualmente y es necesario ser muy prudente en pacientes con lesiones coronarias. — *L. E. del Zar.*

MANIFESTACIONES CARDIACAS DE LA ACCION TOXICA DEL CLORHIDRATO DE EMETINA EN LA DISENTERIA AMEBIANA. (Cardiac manifestations of toxic action of emetine hydrochloride in amebic dysentery).

Deck y R. E. Moloshok. "Arch. Int. Med.", 1947, 79, 228.

Estudian 9 casos de disentería amebiana, con manifestaciones tóxicas cardíacas después del suministro de clorh. de emetina con dosis que oscilaron entre 0,32 y 1,42 grs.

Los síntomas y signos cardíacos fueron taquicardia, disnea al esfuerzo mo-

ANÁLISIS DE REVISTAS

derado y las alt. E. Cg. evidentes en especial en las derivac de los miembros, consistieron en TII y T III negativas, TI baja o isoeleétrica y a veces TIV invertidos. El ST no se modifica; a veces QII y QIII.

La dosis de emetina requerida para producir las alteraciones mencionadas varía al parecer individualmente y dependiendo posiblemente de la cantidad excretada o de la susceptibilidad del paciente. Las anomalías E. C. G. aparecieron en tiempos variables pero tardaron más o menos 2 meses en desaparecer; nunca menos de un mes. La variabilidad en la aparición del efecto electrocardiográfico explica la imposibilidad de utilizar los trazados como arma de seguridad.

La desaparición tardía de las modificaciones E. C. G. se explicaría por fijación prolongada de la droga en el músculo cardíaco o por necrosis miocárdica como se observó experimentalmente.

Los síntomas y signos gastrointestinales y neuromusculares; diarreas sin sangre, cólicos, neuritis, especialmente en miembros inferiores preceden a los efectos tóxicos cardíacos.

La diarrea amebiásica en general desaparece con las primeras inyecciones de emetina, de manera que si reaparece después de la serie, debe suponerse que estamos en presencia de efectos tóxicos de la droga. Los autores recomiendan para reducir las manifestaciones tóxicas, seguir el siguiente plan: 1º, reposo en cama durante toda la serie. 2º Vigilar el pulso varias veces por día; pues la taquicardia puede ser el primer signo de toxicidad. 3º Buscar diariamente, interrogando al paciente, disnea, diarrea, debilidad, temblores, etc. 4º Obtener E. C. G. previo el tratamiento; luego de la 5ª inyección, después de la cura y a la semana de finalizada la serie. 5º Si terminada la 1ª serie debe repetirse la medicación y no hubo efectos tóxicos, descansar un mes. En cambio si aparecieron signos de toxicidad esperar 2 meses o recurrir a otros tipos de tratamientos. 6º No dar emetina si se sospecha alteración cardíaca orgánica o anemia o debilidad del paciente. — M. Manguel.

INFECCIOSAS

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA. EXPERIENCIAS DURANTE LA DECADA PASADA. (Subacute Bacterial Endocarditis. Experiences during the decade). J. H. Seaburry. "Arch. Int. Med.", 1947, 79, 1.

Comprende el estudio de 165 casos, tratados entre 1934 y 1945. Se analizan los aspectos clínicos bacteriológicos y en especial los resultados de distintos métodos terapéuticos.

La leucocitosis estuvo presente en tantos casos como en los que faltó. El infarto de miocardio fué hallado en un cuarto de las autopsias realizadas.

66 casos no fueron tratados y todos fallecieron.

53 casos fueron medicados con sulfamidas únicamente y sólo 2 curaron.

13 fueron tratados con quimioterapia y piretoterapia combinadas y sólo 2 curaron.

La neoarsphenamina no posee valor en el tratamiento de la Endoc. Bact. subaguda.

ANÁLISIS DE REVISTAS

De doce pacientes que recibieron penicilina, 7 (58,3 %) han curado probablemente.

Todo parece indicar que con esta droga se cura un 65 a 70 % de los casos. La inyección endovenosa continua no es aconsejable por las complicaciones.

Según el autor el método más eficaz es el de la penicilina intramuscular continua. Deben darse 500.000 u. por día, las primeras dos o tres semanas. Si 3 días más tarde los cultivos son positivos dar una dosis diaria de 2.000.000 de unidades. — *M. Manguel.*

ENDOCARDITIS ACTINOMICOSICA. RELATO DE DOS CASOS CON UNA REVISTA DE LA LITERATURA. (*Actinomycotic Endocarditis. Report of two cases with a Review of the Literature*). S. Wedding. "Arch. Int. Med.", 1947, 79, 203.

En el examen de la literatura, encuentran y refieren 4 casos de endoc. bact. subaguda debidos a Actinomicosis sin puerta de entrada. Relatan dos casos personales, uno de los cuales tenía el cuadro clínico de la Endoc. Sub-aguda. El otro sin diagnóstico clínico reveló en la autopsia una cardiopatía hipertensiva con insuficiencia renal y uremia. La inoculación de material del primer enfermo a la rata, evidenció la infección actinomicósica. En el 2º se encuentra el agente en vegetaciones de la válvula aórtica, pero a pesar de que el cultivo original se infectó, los estudios de frotos, secciones histológicas etc., revelaron que se trataba de una Endoc. Actinomicósica.

Si no se efectúan exámenes de laboratorio completos puede desconocerse este tipo de infección.

Posiblemente según este autor, muchos casos diagnosticados como Endoc. sub-aguda por la historia y cortes histológicos sin cultivos o con resultados negativos, son debidos a la actinomicosis que habría sido descubierta con cultivos mantenidos bastante tiempo, y no sólo aerobios sino anaerobios o de tipo especial.

Recalca además que el Actinomicoses es pleomorfo y sólo los cultivos tienen valor para evidenciarlo. — *M. Manguel.*

INSUFICIENCIA CARDIACA EN LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUB-AGUDA TRATADAS CON PENICILINA. (*Cardiac Failure in Penicilline, Treated Subacute Bacterial Endocarditis*). M. J. Fiesc. "Arch. Inter. Med.", 1947, 79, 436.

En muchos casos de Endoc. Subaguda no tratados existe insufic. card., a veces potencialmente. De 40 casos est. en la necropsia por el autor el 8 %, tenía insuficiencia cardíaca más o menos crónica.

Estadísticamente la penicilina pospone la insuf. y reduce su frecuencia. De los 25 casos tratados, el 30 % presentó insuficiencia cardíaca.

Esta insuficiencia en los casos tratados exitosamente con penicilina se debe a la concatenación de varios factores, ninguno de los cuales obra exclusivamente.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Los factores más importantes son: la reserva previa y tamaño cardíaco; la edad, tipo de lesión cardíaca; altura de la temperatura, aspecto clínico general y tiempo transcurrido entre la iniciación de la enfermedad y la aplicación del tratamiento.

El médico sólo puede intervenir sobre el último factor. Ello requiere: 1º diagnóstico precoz de la naturaleza de la enfermedad y 2º determinación del grado de la resistencia del germen a la penicilina. — *M. Manguel.*

LOS SIGNOS POST-REUMATICOS PRECOCES DE ESTENOSIS MITRAL. SIGNOS DIASTOLICOS MITRALES SIN ESTENOSIS ORIFICIAL. (Les signes post-rhumatismaux precoces de "sténose mitrale". Signes diastoliques mitraux sans sténose orificielle). M. M. R. Froment, A. Gonin, M. Pout et Schott. "Arch. mal. du cœur et vaisseaux", 1946, 39, 281.

La estenosis mitral orgánica por deformación valvular generalmente no aparece antes de los dos años de la infección reumática inicial. En cambio se ha podido observar la aparición de signos diastólicos mitrales dentro de los seis primeros meses de la infección reumática inicial, la aparición y desaparición de los mismos, muestra que se trata en este caso de un proceso anatómico fresco, todavía no organizado.

Semiología: Lo fundamental es: 1º) la aparición de un murmullo protodias-tólico que conviene auscultarlo en posición horizontal y en decúbito lateral izquierdo, que desaparece con el ortostatismo.

2º) Un soplo sistólico apexiano en chorro de vapor con las particularidades que caracterizan a la insuficiencia mitral precoz y 3º la aparición a menudo de un tercer ruido de localización apexiana de desaparición ortostática, con variaciones eventuales con las fases respiratorias y 4º) la ausencia de vibración del primer ruido, del chasquido de apertura de la mitral, y del frémito diastólico de la punta.

Estos signos estetoacústicos tienen tendencia a desaparecer.

Datos anatómicos y patogénicos. Bland, White y Jones sobre 32 enfermos muertos durante el primer año de su infección reumática inicial, muestran que en 20 había solamente pequeñas vegetaciones verrugosas sobre la línea de afrontamiento de las valvas de la mitral; en 10, un ligero espesamiento de la misma válvula y en 1 no existía ninguna modificación aparente valvular.

Los mismos autores demuestran que el estudio anatómico hecho sobre 68 jóvenes fallecidos presentando el murmullo diastólico mitral, dió el siguiente resultado: 21 solamente presentaban una estenosis mitral, sobre los 47 restantes, 19 presentaban espesamiento valvular, y 28 tenían un aparato valvular prácticamente indemne.

Significa esto que pueden haber signos diastólicos mitrales sin estenosis orifical.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Para explicar el murmullo diastólico mitral existen dos hipótesis: 1) estrechez mitral relativa por dilatación cardíaca motivada por la carditis aguda inicial.

2) La endocarditis aguda inicial, produciría paresia valvular que retardaría la apertura de la válvula mitral, creando así una estrechez mitral también funcional.

En cuanto al tercer ruido observado, hay que atribuirlo al tercer ruido fisiológico, cuya aparición se encuentra facilitada por la carditis reumática aguda inicial, que favorece la distensión ventricular en el momento del lleno rápido.

Conclusión: Se puede observar en ciertos casos la aparición de signos estetocústicos mitrales en los primeros meses de la infección reumática inicial, sin estenosis orificial orgánica, a pesar que el hallazgo de estos signos no permite prejuzgar sobre un futuro trastorno orificial definitivo. — O. Ojea Quintana.

FIEBRE REUMÁTICA. SU RECONOCIMIENTO Y TRATAMIENTO. (Rheumatic Fever. Its recognitions and treatment). G. G. Griffith. "J. A. M. A.", 1947, 133, 974.

El estudio se realiza con material humano en la edad militar. De los soldados rechazados por cardiopatía, el porcentaje de fiebre reumática osciló del 39,6 % en San Francisco al 70,3 % en Chicago.

Define a la fiebre reumática como una enfermedad inflamatoria, generalizada portestreptocócica no supurativa, que se caracteriza por una angeitis hipersensitiva difusa.

Reconoce 4 fases. En la primera el paciente padece de un proceso a estreptococo beta hemolítico. Todo paciente con una infección de la garganta a estreptococo beta hemolítico es una fiebre reumática en potencia.

En la segunda fase, o de latencia, que dura de una a cuatro semanas, se desarrolla la hipersensibilidad y el paciente puede presentar febrícula, leucocitosis, eritrosedimentación elevada y aumento del título de estreptolisinas, y se cansa fácilmente.

La tercer fase constituye la de actividad de la fiebre reumática y la cuarta la de inactividad.

La iniciación de la fase activa puede ser insidiosa y pasar desapercibida (del 50 al 71 % puede no dar antecedentes de fiebre reumática aguda) pero con frecuencia es ruidosa con poliartritis migratoria, fiebre, disnea, taquicardia fuera de proporción con la fiebre, anorexia y sudores severos.

Puede evolucionar de 4 maneras:

Fulminante, más frecuente en los niños (4 %). La carditis y neumoritis son precoces. El 20 % tiene signos electrocardiográficos de compromiso miocárdico. Representa a los pacientes más susceptibles a la enfermedad. La mortalidad es baja en el primer ataque, pero hay más probabilidad de futuras reactivaciones; termina habitualmente en uno de los tipos cíclicos.

Policélico subagudo: Apareció en el 27.6 % se inicia como la anterior pero en forma menos severa.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Presenta el mayor grado de mortalidad. De los reumáticos muertos el 63.6 % pertenecía a este grupo. Evolución por períodos cortos de enfermedad y largos intervalos o viceversa.

Después del primer ciclo falta habitualmente la poliartritis pero el compromiso cardíaco es muy manifiesto y ocurre casi siempre neumonitis. La insuficiencia cardíaca se presenta casi exclusivamente en este tipo.

Monocíclico subagudo. Es el tipo más frecuente (61.3 %). La fase aguda, en general poco manifiesta, dura 7 a 15 días; responde bien al salicilato, pudiendo volver a sus tareas de 4 a 6 meses después o más.

Subclínico, se encuentra en el 5 %. Con o sin antecedente de infección de las vías respiratorias superiores se les encuentra carditis reumática activa o inactiva. De este grupo, 2 murieron repentinamente y se encontró augeitis aguda coronaria.

Para el diagnóstico, los criterios mayores son: carditis, fiebre, poliartritis y corea. Los menores son neumonitis, cuyo síntoma principal es frecuentemente la disnea; taquicardia, nódulos subcutáneos, púrpura y epístaxis; pérdida de peso; dolores abdominales; ciclos recurrente; y hallazgos de laboratorio (anemia, leucocitosis, título de antiestreptolisinas, eritrosedimentación, electrocardiograma, etcétera).

Antecedentes de fiebre reumática solo se encontró en 28.1 %.

De 10.000 reumáticos en edad militar murieron 13 (en orden de frecuencia por insuficiencia cardíaca, neumonitis, oclusión coronaria y shock por necrosis suprarrenal.

El tratamiento se indica de acuerdo a las normas generales.

El tratamiento sulfamídico de la infección estreptocócica primitiva no impide el desarrollo posterior de fiebre reumática, debiendo instituirse si aparece la enfermedad, la terapéutica salicilada, lo más temprana.

Se destaca la importancia de la neumonitis a la que se coloca en 2º lugar después de la carditis por su frecuencia, relación con el desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha y factor de muerte. — *B. Moia.*

EL CORAZON EN LA ARTRITIS REUMATOIDEA. (The heart in rheumatoid arthritis). R. Rogen. "Brit. Med. J.", 1947, 87.

El autor examina el sistema cardiovascular de 33 casos de 25 a 80 años de edad consecutivos de artritis reumatoidea admitidos a los hospitales municipales de Glasgow.

Once de los enfermos eran varones y 22 mujeres; la duración media de enfermedad era de 3,2 años en los varones y 9,0 años en las mujeres. El ritmo cardíaco fué regular en todos los casos; el primer tono mitral era desdoblado en 2 casos, y su intensidad disminuída en 10 otros. En 8 casos un soplo sistólico muy débil se oía en el foco mitral que se consideró de tipo funcional. En un solo caso hubo un soplo sistólico marcado en la región mitral, que se transmitió bien a la axilla.

En 29 casos se hicieron electrocardiogramas que en 17 mostraron desviación del eje a la izquierda. La melladura de QRS fué común y en un caso, T era invertido en I derivación, en otro en II derivación y en otro en CF4. Estos cambios estaban de acuerdo con degeneración senil de las arterias coronarias en las personas de edad que formaban este grupo. En un caso de una mujer de 71 años de edad, con una historia de tres meses de enfermedad se observaron complejos de largo voltaje en todas las direcciones que a medida que mejoró aumentaron de voltaje haciéndose normal en los Ecg seriados.

El autor concluye que este estudio sirve para dar énfasis a las discrepancias de los distintos observadores que se han ocupado de este tema... — *H. F. Warneford-Thomson*.

PRESION ARTERIAL Y VASOS

EFECTO DE VARIACIONES EN LA PRESION PULMONAR SOBRE LA PRESION ARTERIAL EN EL HOMBRE Y EN GATOS ANESTESIADOS. (The effect of varying pulmonary pressure and the arterial pressure in man and anesthetized cats). Raymond J. Dern y Wallace O. Fenn. "J. Cl. Invest.". 1947, 26, 460.

Existen numerosas observaciones en la literatura sobre el particular, especialmente en animales anestesiados. En todos los casos, un aumento de la presión pulmonar trae una caída de la presión arterial. Con presiones pulmonares negativas los efectos son menos regulares pero generalmente la presión se eleva. Dado que se trata de animales anestesiados, no se pueden aplicar estos resultados directamente al problema en el hombre. En éste las referencias anteriores, bastante incompletas, dan resultados inversos; salvo unos viejos trabajos de Kuhn y de Bruns, que con presiones pulmonares negativas dicen comprobar aumento del volumen sistólico y del aflujo sanguíneo a los pulmones (no mencionan la P. A.).

1) En el presente trabajo se estudia: La respuesta de las presiones sistólica y diastólica y la frecuencia cardíaca en el hombre, y de la presión arterial, presión en A. D. y en vena femoral de gatos anestesiados al aumento y disminución de la presión pulmonar. Se usan distintas posiciones del cuerpo.

2) En el gato, la presión arterial aumenta cuando se disminuye la presión pulmonar, independientemente de la posición del animal. Con presiones pulmonares aumentadas se estudió únicamente la caída primaria de la presión arterial, y ésta fué mucho menor en los animales cabeza abajo que en los cabeza arriba.

3) En el hombre se realizaron las experiencias con un respirador de Drinker. Tanto en sujetos acostados como sentados, el aumento de la presión intrapulmonar elevó las presiones sistólica y diastólica; y la disminución de la presión intrapulmonar descendió también a ambas.

Al discutir estos resultados, se hace mención de un trabajo de Heinbecker, quien perfundió pulmones en un tórax artificial. Cuando eran inflados por inducción de presiones negativas en el tórax, el caudal circulatorio aumentaba; pero cuando eran inflados por presiones intrapulmonares positivas, el caudal

disminuía. En estos experimentos, sin embargo, la presión venosa permanecía constante mientras que en el cuerpo no sucede tal cosa, puesto que el caudal circulatorio a través del circuito pulmonar depende más del lleno cardíaco que de la resistencia pulmonar y el lleno cardíaco depende por supuesto de la presión venosa, que en el hombre sigue a la presión intrapleurales con marcada prontitud y fidelidad.

Esto es indicado indirectamente por el aumento de la presión intrapulmonar aumentada. En gatos anestesiados, donde la presión arterial cae, el retorno venoso al corazón debe estar disminuído, como sucede también en perros anestésicos. Recíprocamente, en los gatos se observó un aumento de la presión art. con presiones respiratorias negativas, indicando que el retorno venoso estaba aumentado. En el hombre, la ausencia de tal aumento en la pr. art. sugiere que la presión venosa normal llena adecuadamente el corazón a tal punto que un aumento en el gradiente de presión no puede tener efecto. La caída tensional observada en hombres con presiones pulmonares negativas no concuerda con la idea de que este procedimiento aumenta el volumen sistólico, pero no contradice tampoco esa posibilidad. — *M. Rosenbaum.*

TROMBO DE COAGULACION EN SEGMENTO DE ARTERIAS Y VENAS EN PERROS Y EL ORIGEN DEL TROMBOEMBOLISMO. (*Coagulation thrombi in segments of artery and vein in dog and the genesis of thromboembolism*)
A. L. Copley y P. L. Stefko. "Surg. Gynec. and Obst.", 1947, 84, 451.

Los autores basados en la incoagulabilidad de la sangre contenida en el vaso entre dos ligaduras, cuidando la antisepsia investigaron si el jugo de tejidos de una vena de origen homólogo o heterólogo podría coagular esa sangre in vivo.

El interés radicaba en el concepto de la acción de impedir la coagulación atribuída a la capa endotelial de los vasos. Además estudiaron el efecto de la placenta humana en la formación del trombo. Se emplearon perros mestizos jóvenes.

Se disecó la arteria carótida y se ligó con clamps de goma. Con gran cuidado se punzó el vaso en el extremo distal y se recoge la sangre en una jeringa y se mide el volumen.

Se introduce en el vaso 1/10 de cc. de jugo de tejidos o de tromboplastina. Se retira la aguja y se suelta el clamp proximal para permitir el lleno con sangre y el vaso es comprimido con un clamp encima del orificio hecho por la aguja.

Después de 1 a 9 minutos, se corta el vaso y se coloca sobre un papel de filtro. Se sueltan los clamps y el vaso es cortado a lo largo de su eje mayor. Se anota cuidadosamente la formación del coágulo.

Como control se usa en lugar del agente coagulante 0.1 cc. de solución salina y se practica el mismo procedimiento.

Resultados: El coágulo que se forma sin infección no es adherente a las paredes del vaso y además exhibe sinéresis (retracción del coágulo). Esto es la base de la enfermedad tromboembolizante. El fenómeno de la sinéresis ha sido encontrado también en arterias. La constricción de vasos, con seda en columnas

ANÁLISIS DE REVISTAS

sanguíneas estancadas, no siempre produce coagulación y así se ha visto injurias de las capas internas de los vasos sin formación de trombo.

El coágulo formado es blanco y constituido por plaquetas que se adhieren a la pared arterial injuriada. El jugo de tejidos a través de la lesión en la pared arterial aumenta la coagulación pues ese añadido aglutina las plaquetas, mientras que ello no sucede con la tromboplastina purificada, como acontece en la policitemia vera.

La aglutinación de plaquetas se produce sin formación anterior de fibrina, pero con o sin producción posterior de ella.

Como consecuencias de este esquema la trombosis es la coagulación de sangre dentro de los vasos durante la vida.

Este esquema, según los autores de este trabajo, les permite diferenciar la trombosis de coagulación producida en sus investigaciones de la trombosis de aglutinación obtenida por Bert, Murray y asociados.

En un segmento de vaso, injuriado no se produce trombosis coagulación, porque en un vaso no infectado no hay suficiente jugo de tejidos conteniendo tromboplastina como para iniciar la coagulación. Si el vaso está infectado puede ocurrir en un vaso con sangre estancada la trombosis coagulación porque puede entrar suficiente jugo de tejido que contiene bastante tromboplastina como para producir la coagulación.

También es posible que el cemento intercelular contenga una substancia o factor que aglutine las plaquetas.

En cuanto a la naturaleza de la coagulación sanguínea, se ofrece el esquema de Copley.

La coagulación puede ser del plasma o de los elem. celulares de la sangre o de ambas a la vez. Por la primera se entiende la precipitación de la fibrina y es sinónima de coagulación sanguínea. Este proceso termina en la gelificación del plasma o de la fibrina.

La coagulación de los elementos celulares puede dividirse en aglutinación de plaquetas, leucocitos y hematíes.

La aglutinación de leucocitos es insignificante por la pequeña cantidad de estos elementos en la sangre normal. Su aglutinación junto con la de las plaquetas constituye el trombo blanco.

En la aglutinación de hematíes prevalecen las reacciones inmunológicas pero pueden aglutinarse esos elementos con formación anterior de fibrina. — *M. Manguel.*

LIGADURA de la VENA CAVA INFERIOR EN EL TROMBOEMBOLISMO.

RELATO DE 36 CASOS. (Ligation of the inferior vena cava in thromboembolism). B. R. Thebant y Ch. S. Ward. "Surg., Gynec. and Obst.", 1947, 84, 385.

Comunican el estudio de 36 casos en los que la ligadura de la vena cava inferior fué realizada.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Son contrarios al uso de la heparina y del dicumarol. Creen que sólo tienen valor profiláctico, no obstante haber visto producirse embolias pulmonares durante y después de esa terapéutica. Creen que también pueden usarse después de ligar la vena cava inferior para evitar la formación de trombos o la extensión del proceso trombosante a vasos afectados.

Insisten en la ligadura venosa a niveles elevados pues la de ambas venas femorales o de las ilíacas comunes no impide la producción de embolias. Recuerdan que como lo dijera Fine y Starr la trombosis venosa es bilateral en casi la mitad de los casos.

En esas condiciones toda ligadura debajo de la vena cava inferior debe ser bilateral. De esta manera la ligadura de la vena cava inferior es una sola operación que evita la intervención bilateral y además se opone al embolismo originado no sólo en los miembros inferiores sino también en la pelvis.

Indudablemente es una operación mayor que la de la femoral pero es menor que la de ligar la vena ilíaca primitiva de un solo lado.

La ventaja de ligar la femoral reside en la anestesia que es sólo local mientras que la de la vena cava inf. debe ser espinal o general.

La circulación colateral formada al ligar la cava inf. puede seguir 3 vías: I. superficial a través de la circunfleja ilíaca superficial y epigástrica superficial que unen la safena con las torácicas superficiales y las de la pared abdominal superior. II. La profunda por la circunfleja ilíaca profunda, la epigástrica superior y las lumbares; conectando así la ilíaca externa con la mamaria interna y los lumbares ascendentes y III. Los troncos iliolumbares ascendentes que finalizan a derecha e izquierda en la azygos y en la hemiazygos y últimamente en la vena cava superior.

La operación en sí no ha producido la muerte de los pacientes intervenidos. Pueden observarse edemas de los miembros inferiores durante varios meses, pero son unilaterales y localizados en el lado con la flebotrombosis.

La ligadura se realiza a la altura de la bifurcación aórtica.

De los 36 casos relatados, en 34 se efectuó la ligadura de la vena cava inferior y 2 fallecieron en la mesa operatoria antes de ligar el vaso.

Como secuelas post-operatorias se produjeron: 1 hernia y 2 obstrucciones intestinales; 1 infección de la herida y 1 caso de faringitis con otitis media.

No interesó diferenciar la tromboflebitis de la flebotrombosis, pues lo que se buscaba era tratar el embolismo pulmonar producido independientemente de la enfermedad causal.

Nunca se efectuó la operación, profilácticamente. Poca relación hubo entre el embolismo y la localización de la trombosis.

Los resultados comprenden los efectos inmediatos y los tardíos. Los primeros son los producidos en los primeros 10 días que siguen a la operación: en 20 aumentó el edema y 18 sufrieron agravación de su enfermedad.

Los efectos tardíos son escasísimos habiendo sido seguidos algunos enfermos hasta 32 meses. Los edemas eran escasísimos y sólo ligeros y persistentes en 2 pacientes, de manera que no puede decirse que no hubieran sido lo mismo si no

ANÁLISIS DE REVISTAS

se hubiera efectuado la ligadura de la vena cava inferior. Ningún paciente ligado presentó nueva embolia. — *M. Manguel.*

SOBRE LOS CAMBIOS EN LA PRESION SANGUINEA DURANTE EL PERIODO DE INANICION (SETIEMBRE 1944 A MAYO 1945) Y DESPUES DE LA LIBERACION (MAYO 1945 A SETIEMBRE 1945) EN STRECHT, HOLANDA. (*On the changes in blood pressure during the period of starvation (Set. 1944 to May 1945) and after the liberation (May 1945 to Set. 1945) in Utrecht, Holland.* S. Lups y C. Francke. "Acta Med. Scand.", 1947, 126, 449.

Los autores comparan las cifras de presión arterial en 520 personas, tomadas en Abril de 1945, con aquellas tomadas en Set. de 1944 y encuentran que durante el período más severo de inanición, las presiones sistólicas y diastólicas medias, eran definitivamente más bajas.

En caso de pérdida considerable de peso, el descenso de la presión sistólica era más frecuente, en hipotensos. La presión diastólica, se modifica en el mismo sentido. Comparan también la presión arterial registrada en 340 personas en Set. de 1945, con aquella tomada en Abril de 1945 y encuentran un aumento de la presión sistólica en el 77 % de los hipotensos, 47 % de los normatensos y 25 % de los hipertensos; el 80 % de los examinados aumentaron considerablemente de peso. Cuando el peso aumenta, el aumento de la presión sistólica era más frecuente en hipotensos y menos frecuente en hipertensos.

La presión diastólica se modifica en el mismo sentido. Sin embargo, sobre el término medio, la presión sistólica y diastólica descienden algo. Se sugiere que las raciones pequeñas, especialmente la disminución de las proteínas de la dieta, son los factores determinantes del descenso de presión arterial. — *L. E. del Zar.*

EMBARAZO SIGUIENDO A LA ESPLANICECTOMIA LUMBODORSAL PARA LA HIPERTENSION ESENCIAL Y MALIGNA Y LA ASOCIADA CON PIELONEFRITIS CRONICA. (*Pregnancy following lumbodorsal splanchnicectomy for essential and malignant hypertension, and hypertension associated with chronic pyelonephritis.*) J. L. Newell y R. H. Smithwick. "New Eng. J. Med.", 1947, 236, 851.

Los autores presentan 14 casos de mujeres jóvenes hipertensas que fueron sometidas al tratamiento quirúrgico, descendiendo las cifras tensionales. Posteriormente se embarazaron, y las presiones se mantuvieron dentro de cifras normales o ligeramente superiores. Contrariamente a lo que se observa habitualmente, estas enfermas no agravaron su hipertensión, y muchas de ellas han sobrepasado el tiempo de sobrevida que es corriente en la hipertensión maligna.

Consideran los autores que estos resultados cambian el pronóstico de la hipertensión cuando la enferma se embaraza, después de una simpatectomía lumbodorsal. — *B. Lozada.*

EL SISTEMA VASCULAR PERIFERICO Y SUS REACCIONES EN EL ESCORBUTO: UN ESTUDIO EXPERIMENTAL. (*The peripheral vascular system and its reactions in scurvy: An experimental study*). R. E. Lee y N. Z. Lee. "Am. J. Physiol.", 1947, 149, 465.

Estudiando microscópicamente el mesenterio de cobayos con anestesia raquídea, los autores comprueban que en la avitaminosis C las hemorragias se producen en relación con las vénulas y no con los capilares. Además, las arteriolas y los capilares mostraron una respuesta disminuída a la adrenalina. — *M. R. Malinow.*

EL EFECTO DE LA CONCENTRACION DE ELEMENTOS FIGURADOS SANGUINEOS EN LA TRASMISION DEL PULSO ARTERIAL. (*The effect of blood cell concentration on the transmission rate of the arterial pulse*). R. S. Alexander y E. A. Webb. "Am. J. Physiol.", 1947, 149, 316.

La concentración de los elementos figurados sanguíneos variando el hematócrito del 20 al 60 % no influye en la frecuencia de trasmisión de la onda del pulso. — *M. R. Malinow.*

LIGADURA DE LA VENA CAVA INFERIOR EN LA TROMBOSIS FEMORAL CON INFARTO PULMONAR. (*Ligation of the Inferior Vena Cava for Femoral Thrombosis with Pulmonary Infarction*). G. D. Fergusson. "Proc. R. Soc. of Med.", 1946, 40, 49.

Presenta un caso de tromboflebitis de la vena femoral derecha con un infarto pulmonar izquierdo reciente. Fué tratado con sulfatiazol y penicilina con alguna mejoría, pero subsiguientemente apareció tromboflebitis de la vena femoral opuesta que a su vez fué seguido por un nuevo infarto de pulmón. Se procedió a ligar la vena cava inferior administrando a la vez heparina y dicoumarine con mejoría normal. No se observó ningún cambio fuera de lo común; el edema disminuyó considerablemente, y apareció una dilatación visible de las venas colaterales superficiales en la pared abdominal.

Parece que en general la ligadura de la vena cava inferior es bien tolerada sin secuelas objeccionables y merece una consideración más universal como profilaxis contra las embolias pulmonares en casos de tromboflebitis femoral bilateral. — *H. F. Warneford-Thomson.*

LOS 17 CETOSTEROIDES EN LA ARTERITIS OBLITERANTE. A. V. Di Cio y M. Schteingart. "La Prensa Médica Argentina", 1947, 34, 536.

Hemos estudiado los 17 cetosteroides urinarios en 57 enfermos con arteritis obliterante, de grado avanzado. De ellos sólo en el 19,3 % se han observado descenso, mientras en los restantes los valores han estado dentro o por encima de las normales. No se ha observado relación entre los andrógenos urinarios, el grado de claudicación, gangrena y la tensión arterial. En los individuos en el período climatérico (35-55 años), se ha comprobado una tendencia al aumento de los andrógenos. La mejoría del síndrome clínico puede ir acompañada o no de aumento de andrógenos urinarios. — *Autores.*

TERAPEUTICA

EL EFECTO INHIBITORIO DE LA CARONAMIDA EN LA EXCRECION RENAL DE PENICILINA. (*The inhibitory effect of caronamide on the renal elimination of penicillin*). K. H. Beyer, A. K. Miller, H. F. Russo, E. H. Patch, y W. F. Verwey. "Am. J. Physiol.", 1947, 149, 355.

La caronamida administrada per os (30-60 mg./Kg./cada 4 horas) o endovenosamente (30 mg./Kg./hora), disminuye el clearance de penicilina en el perro

Clearance creatina

de tal manera que el cociente: $\frac{\text{Clearance creatina}}{\text{Clearance penicilina}}$: 1, o en otras palabras, que

Clearance penicilina

impide la eliminación tubular de penicilina y permite sólo la eliminación glomerular. La caronamida no es tóxica y sus efectos son temporarios. — M. R. Malinow.

ADMINISTRACION ORAL DE PENICILINA. (*Oral administration of penicillin. Its use in one hundred and fifty cases*). S. Ross, F. G. Burke y S. Olansky. "New Eng. J. Med.", 1947, 236, 817.

Los autores usaron la penicilina en tabletas de sal cálcica pura, salvo en 5 casos en que se agregó citrato de sodio, y 15 casos donde la droga estaba recubierta con cápsula entérica. Las enfermedades tratadas fueron: gonorreas 96 casos de los que curaron 85; neumonía 17 casos, que curaron 14; algunos casos de sífilis donde se negativizaron las reacciones serológicas; y dos casos de endocarditis bacteriana.

Uno de estos últimos, cuya causa era el estreptococo viridans, recibió 100.000 unidades c/3 horas, durante 11 días. Los hemocultivos fueron reiteradamente negativos, la enferma mejoró, y durante 12 meses de observación no reaparecieron signos o síntomas de enfermedad.

En el otro caso fracasaron, debiendo recurrir a la vía parenteral. — B. Lozada.

ENDOCARDITIS BACTERIANA TRATADA CON PENICILINA. (*Bacterial endocarditis treated with penicillin. Observations in nine cases*). S. H. Jones y E. Tichy. "New Eng. J. Med.", 1947, 236, 729.

Los autores presentan 9 casos tratados con penicilina. Se consiguió la curación bacteriológica y clínica en 7 casos. En 1 de los 2 en que fracasaron es interesante anotar que el agente etiológico era la *Boncela abortus*. El otro enfermo tenía el cuadro clínico de la endocarditis bacteriana, pero no se encontraron gérmenes en sangre.

Consideran que la medición de la sensibilidad del agente causal a la penicilina es de primordial importancia para regular la intensidad del tratamiento.

Comprobaron también los autores, que algunos de los enfermos curados de la endocarditis, presentaban complicaciones circulatorias debidas a la enfermedad cardíaca preexistente, las que en algunos fueron causa de muerte. En relación con estos hechos, creen que tiene valor el diagnóstico y tratamiento precoz de la enfermedad séptica, antes de que dichas complicaciones marquen rumbo en la evolución del enfermo. — B. Lozada.

DIURETICOS MERCURIALES. COMPARACION DE LA TOXICIDAD AGUDA CARDIACA EN ANIMALES Y EL EFECTO DEL ACIDO ASCORBICO EN LA DETOXIFICACION EN SU ADMINISTRACION ENDOVENENOSA. (*Mercurial Diuretics, a comparison of Acute Cardiac Toxicity in animals and the effect of Ascorbic Acid on Detoxification in their Intravenous Administration*). W. Chapman y C. F. Shaffer. "Arch. Inter. Med.", 1947, 79, 449.

Los autores estudian la dosis letal del mercurofilin, mersalil con teofilina y mercurhidrin.

Establecen que el último es el menos tóxico, siendo iguales en toxicidad los dos primeros.

El ácido ascórbico no reduce el grado de toxicidad del mercurofilin y del mersalil, pero en cambio, la dosis letal del mercurhidrin aumenta considerablemente. La muerte se produce por asístole ventricular con el mercurhidrin y por fibrilación ventricular con los otros dos.

Registros electrocardiográficos son obtenidos antes y durante la inyección. La muerte por acción sobre el corazón es independiente de la anestesia y se produce aún seccionando los nervios y perfundiendo el corazón aislado.

La toxicidad del mercurhidrin era inversalmente proporcional a la rapidez de la inyección y así si ésta se efectuaba en 2 minutos, era menos dañina que si duraba 5 minutos. Esto no se empleó con los otros dos diuréticos.

La acción del ácido ascórbico, depende de su poder reductor y siguiendo a Marín, reduciría la sal mercurial al estado de sal mercuriosa y luego a metal inerte.

Si se da el ácido ascórbico 10 minutos antes de la inyección del diurético, su efecto detoxificante es menor que si se suministra conjuntamente. Dosis de 250 mgrs. de ácido ascórbico con 1 cc. de mercurhidrin, inyectados en un lapso de 2 minutos, aumenta la dosis letal mínima en más del 50 %.

Taquicardia y extrasístoles ventriculares pueden después de la inyección de un diurético mercurial servir como signos premonitores de la acción tóxica cardíaca.

Veinte pacientes con insuficiencia cardíaca que recibieron mercurhidrin con ácido ascórbico endovenoso vieron aumentada su diuresis en un 50 %. — M. Manguel.

TRATAMIENTO PENICILINICO EN LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA. UN ESTUDIO DE LOS RESULTADOS FINALES EN 34 CASOS. (*Penicillin therapy of subacute bacterial endocarditis. A study of the End Results in Thirty-Four Cases*). W. S. Priest, J. M. Smith y Ch. J. McGee. "Arch. Inter. Med.", 1947, 79, 333.

Se refieren los resultados finales de 34 casos no seleccionados tratados con Penicilina. 220 o sea el 65 % viven y sin evidencias de enfermedad, a los 13 hasta 35 meses de finalizado el tratamiento.

La enfermedad databa de 1 ½ a 42 semanas antes de interesarse.

El germen predominante era el estreptococo viridans pero otros fueron hallados en 6 casos.

ANÁLISIS DE REVISTAS

La sensibilidad *in vitro* osciló entre 0,02 y 6,0 u. por cc. La penicilina fué suministrada por vía endovenosa continua, en solución isotónica de cloruro de sodio, pues el agregado de dextrosa al 5 % contribuyó a irritar la vena y produjo trombosis. Con la vía intramuscular, no se logró el nivel óptimo constante.

Se limitó la ingesta de líquido diaria a 800 cc. o 900, por que evidenció que la oscilación del nivel de penicilina sanguíneo se reducía.

El líquido se ingería entre las 7 a. m. hasta las 21 hs. cada 2 horas 100 cc.

Los anticoagulantes no evidenciaron tener eficacia y tampoco la combinación con sulfonamidas; excepto en 1 caso producido por un germen del tipo para-influenza.

El factor más importante para el éxito del tratamiento es el suministro de la dosis adecuada durante un tiempo suficientemente largo. La dosis diaria mínima eficaz es de 500.000 unidades. Si la enfermedad data de más de 12 semanas, dar 1 a 2 millones de unidades diarias. Tratar así por lo menos 4 semanas. Si se emplea la vía intramuscular dar 100.000 unidades cada 90 minutos.

La sensibilidad *in vitro* no sirve como índice del éxito, pero sí como guía grosero de la dosis diaria a utilizar. Si *in vitro* el germen es sensible a sólo 0,10 de unidades por cc. dar 1 millón de unidades por día. Si no se explica el fracaso de un tratamiento pensar en la posibilidad de un estreptococo viridans muy resistente *in vivo*.

La esterilidad de los cultivos no es un elemento concluyente de curación, pues no indica si lo mismo acontece en las válvulas. Los índices más valiosos son el recuento leucocitario y la E. S. En general, los pacientes con cifras normales de leucocitos antes o luego del tratamiento curan. El aumento antes o después de la penicilina indica, si no hay otro factor, la actividad del proceso.

Todos los pacientes fueron analizados cada semana; el 1º mes: cada 15 días durante 6 meses y luego mensualmente hasta esta publicación. — *M. Manguel.*

ULTERIORES OBSERVACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO DEL SINDROME ANGINOSO CON TIOURACILO. (*Further observations on the treatment of the anginal syndrome with thiouracil*). S. Ben-Asher. "Am. Heart J.". 1947, 33, 490.

Se agregaron a los 8 ya en tratamiento 29 pacientes con angina de pecho (24 hombres y 5 mujeres) de los cuales 13 habían tenido un infarto de miocardio anterior.

En 25 de los 37 (67 %) hubo mejoría. Veinte recibían una dosis diaria inicial de 0,60 gramos, seguida hasta obtener la mejoría, continuando luego con 0,10 a 0,20 gramos diarios por un período de 3 a 7 meses, mejorando decididamente 14 (70 %) e iniciándose esta mejoría después de 3 semanas de tratamiento.

Diez y siete recibieron 0,40 gramos diarios inicialmente, mejorando 11 (64 %); la mejoría se inició a las 3,9 semanas. Cinco enfermos tuvieron fiebre durante los primeros 10 días de tratamiento.

Tres enfermos tuvieron neutropenia en el cuarto mes de tratamiento.

ANÁLISIS DE REVISTAS

En todos los pacientes aumentó significativamente la eosterolemia. Será necesario seguir investigando si este hecho puede agravar el estado de las coronarias.

Se concluye pues, que la droga es eficaz tanto a dosis de 0,40 como 0,60 gramos pudiendo en ambos casos aparecer reacciones tóxicas. — *B. Moia.*

EL 2-TIOURACIL EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA. (2-Thiouracil in the Treatment of Congestive Heart Failure). E. P. Shrpey-Schefer. "Brit. Med. J.", 1946, 888.

El autor presenta un estudio sobre la acción de la 2-tiouracil en el tratamiento de 12 casos de insuficiencia cardíaca congestiva que no respondían a los métodos ordinarios de tratamiento y en los que el pronóstico inmediato era pobre.

El volumen minuto y presión intraauricular derecha se midió por cateterización cardíaca. Encontró que se necesitaba por lo menos 7 días para notar el comienzo de la acción de la droga y en 9 casos se observó caída de la presión venosa y desaparición de edemas. El consumo de oxígeno basal fué reducido.

Concluye que tiouracil puede mejorar algunos casos de insuficiencia cardíaca congestiva que han caído en un estado "crónico" no respondiendo a la medicación común. — *H. F. Warneford-Thomson*

EL EFECTO DEL ENVEJECIMIENTO SOBRE LA EFICACIA CLÍNICA DE LOS COMPRIMIDOS DE NITROGLICERINA. (The effect of age on the clinical effectiveness of Nitroglycerin tablets). E. L. Cegall, G. J. Kurland y J. E. F. Riseman. "New England J. Med.", 1946, 235, 650.

En sujetos con angina de pecho y cantidad de ejercicio constante para provocar el dolor se midió la eficacia de comprimidos de trinitrina frescos, conservados a la temperatura habitual de la habitación durante varios años (hasta 11 años), llevados en los bolsillos de la manera habitual durante 4 meses y frescos incubados durante 3 meses a 37° C.

Sólo los comprimidos incubados a 37° durante 3 meses se volvieron completamente ineficaces clínicamente.

En los demás no hubo variaciones significativas que demostraran pérdida de la potencia clínica. Por lo tanto, no se justifica el criterio médico corriente de adquirir comprimidos frescos cada 3 ó 6 meses. — *B. Moia.*

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSION. (Surgical treatment of hypertension). J. L. Poppen y Ch. Lemmon. "J. A. M. A.", 1947, 134, 1.

Se comentan los resultados obtenidos en 100 simpaticectomías toracolumbares extensivas consecutivas efectuadas desde 4 hasta 1 año y medio por J. L. Poppen. Se practica la operación bajo anestesia espinal, con nivel sensitivo hasta 3° ó 4° segmento torácico, completando con pentotal y curare. La resección, más amplia que todas las practicadas hasta ahora se extiende desde el 3° o 4° segmento torácico hasta el 2° ganglio lumbar. Rutinariamente se palpan riñones y suprarrenal.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Se hace en dos tiempos. Hombres 42 y mujeres 58. No se operan los casos medianos, lentamente progresivos y los recientes. Sólo se operan los que muestran evidencias de progresión hacia formas más avanzadas. La mortalidad operatoria fué de un solo enfermo. Seis murieron posteriormente después de abandonar el hospital. Se operaron tres casos con hemiplejia seguidos de mejoría; 3 con infarto de miocardio, sin éxito muriendo uno dos días después de la segunda operación; 8 con angina de pecho, con escasos resultados favorables sobre el síndrome anginoso muriendo 4. Según las modificaciones de la presión arterial, consideran los resultados buenos en 47 %; favorables en 24 % y no satisfactorios en 24 %. En algunos casos en que la presión volvió a subir poco tiempo después, es presumible una regeneración del simpático, pasible de reoperación (las pruebas funcionales tienen en ese sentido valor). De los hombres, 21 % no tuvo más eyaculación y en 18 disminuyó. La libido y potencia disminuyó en 23 y mejoró en 12 %. Se hicieron seis nefrectomías unilaterales, con buen resultado en 4, favorables en uno y fracaso en otro. Muchos enfermos tienen neuralgias post-operatorias considerables que duran días o semanas después de la operación. A veces es necesario aplicar fuertes fajas o vendajes abdominales y de las extremidades para evitar los fenómenos de hipotensión postural. Los resultados son más aleatorios cuando el enfermo tiene más de 50 años de edad. — *B. Moia.*

CEFALEA HIPERTENSIVA TRATADA CON TIOCIANATO DE POTASIO.

(Hypertensive headache treated with potassium thiocyanate). P. G. W. Mills. "Lancet", 1947, 252, 324.

El autor presenta una serie de 27 casos bien elegidos de "hipertensión benigna", con cefaleas y mareos, que trata con suufocianato de potasio en dosis de 0,20 gms. en agua cloroformada tres veces por día o menos de manera de mantener un nivel sanguíneo de 518 mg. por 100 cm.³. Utiliza la técnica de Ravin para el dosaje en sangre y da los detalles al respecto.

De los 27 casos 21 son muy mejorados de sus mareos y cefaleas con una reducción temporaria de la presión arterial en 18 casos y ningún efecto en 9.

No observaron síntomas de toxicidad fuera de náuseas y pérdida del apetito en un enfermo.

Concluye que el sufocianato de potasio tiene un lugar definido pero limitado en la terapia de la hipertensión arterial. — *H. F. Warneford-Thomson.*

VALORACION MEDICA DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA HI-

PERTENSION. (Medical evaluation of the surgical treatment of hypertension). R. S. Palmer. "J. A. M. A.", 1947, 134, 9.

Se comentan los resultados obtenidos con el primitivo y con el actual método de Smithwick. El efecto más importante de la simpatectomía dorsolumbar es consecuencia de la hipotensión postural relativa, con acumulación de sangre en las partes declives y presumiblemente disminución del retorno venoso. Este efecto dura desde meses a años y explica no sólo los efectos favorables sobre la enfermedad, sino los inconvenientes vinculados a la operación.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Para compensarlo se originan cambios vasomotores traducidos por: taquicardia ortostática, así como disnea, lipotimias, enfriamiento de las manos y aparición o agravación del fenómeno de Raynaud, que a veces requiere una operación sobre el simpático para mejorarla. La circulación cerebral no participa o participa poco de esta vasoconstricción generalizada; así se explica la mejoría de las cefaleas y del fondo de ojo.

Tales fenómenos ortostáticos compensadores se reducen y aminoran progresivamente mediante el vendaje elástico de las piernas y fajas abdominales y a través del tiempo por el probable desarrollo de centros vasoconstrictores periféricos o regeneración de las vías vasoconstrictoras extirpadas. La mejoría en la tolerancia diaria es acumulativa.

Las mejorías tensionales (reducción de la presión a 150/110 después de la operación) que al principio alcanzaba al 70 % se reducen al 25 % después de 3, 5 o más años de operado el paciente. Considera que aún así este efecto beneficioso se obtiene dos veces más frecuentemente que con el tratamiento médico, el cual es ineficaz en las formas malignas en que aquél puede ser eficaz. Los pacientes candidatos a recibir mayor beneficio son aquellos con elemento vasoespástico más pronunciado. A veces pacientes de grado 2, con insuficiencia cardíaca pero no renal seria, fueron mejorados. Los de grado 3 con signos clínicos de enfermedad arteriolar difusa irreversible en cerebro, corazón o riñón no se beneficiaron mayormente, y a menudo tuvieron prolongados inconvenientes.

Por el momento, la operación debe ser considerada como el tratamiento de elección de la hipertensión maligna y de las formas benignas con hipertensión vasoespástica inicial o moderada sin signos clínicos de compromiso arteriolar irreversible.

La indicación de la operación implica valorar la hipertensión y los cambios orgánicos concomitantes, el estado económico-social y la personalidad del paciente por un lado y la finalidad del tratamiento (mejoría sintomática, reducción de la presión o dificultar el progreso de la enfermedad por la otra). "El juicio final puede depender del equilibrio entre el estado presente y las posibilidades futuras, con la inhabilidad y los inconvenientes inducidos". — *B. Moia*.

SUMARIO

TRABAJOS ORIGINALES

- Dres. V. V. ALZAMORA, CARLOS RUBIO W., GUIDO BATTILANA y RICARDO SUBIRIA.* — Estudio y significado de algunas ondas T anormales. I. Los efectos de la compresión seno-carotídea 163
- Dres. V. V. ALZAMORA C., CARLOS RUBIO W., GUIDO BATTILANA D. y RICARDO SUBIRIA C.* — Estudio y significado de algunas ondas T anormales. II. Su vinculación con la isquemia subendocárdica 178
- Dres. ALBERTO C. TAQUINI y JORGE R. E. SUAREZ.* — Atresia de la pulmonía conductus arteriosus permeable sin cianosis 191
- Dres. B. MOIA y J. BRONSTEIN.* — Síndrome electrocardiográfico post-taquicardio en un caso de fibrilación auricular paroxismal con complejos ventriculares aberrantes 200

TEMAS DE ACTUALIDAD

- Dres. BLAS MOIA y JULIO BRONSTEIN.* — Importancia de la rubeola y otras infecciones sobrevenidas durante el embarazo en la génesis de molformaciones cardíacas congénitas 208
- Análisis de revistas 215

INSULINA "FARMACO"

Preparada con **insulina cristalizada** elaborada en nuestros laboratorios biológicos.

- 100 unidades en 5 cm³
- 200 unidades en 5 cm³
- 200 unidades en 10 cm³
- 400 unidades en 5 cm³
- 1000 unidades en 50 cm³

Protamina Zinc Insulina "Fármaco"

- 200 unidades en 5 cm³
- 400 unidades en 5 cm³

Todas estas diluciones son hechas con **insulina cristalizada**, garantizando su pureza.

LABORATORIOS BIOLÓGICOS Y FARMACÉUTICOS DE

"LA FARMACO-ARGENTINA" S. A.
 ACOYTE 136 BUENOS AIRES