

ANALISIS DE REVISTAS

FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA.

EVIDENCIAS, POR EXPERIMENTOS DE TRANSFUSION CRUZADA, QUE NO EXISTE EN EL SHOCK POR COMPRESION ISQUEMICA UN FACTOR TOXICO CAPAZ DE INDUCIR UN ESTADO DE SHOCK EN UN PERRO NORMAL, (*Evidence, from cross transfusion experiments, that no toxic factor is present in ischemic compression shock capable of inducing a shock state in normal dogs*), H. D. Green, G. A. Bergeron, J. Maxwell Little y J. E. Wawkins, Jr. "Am. J. Physiol.", 1947, 149, 112.

Controlando la volemia del perro normal, no se ha podido demostrar la presencia de un factor capaz de producir hipotensión o de afectar la sobrevivencia de éste, en experimentos de circulación cruzada con perros en shock por isquemia de un miembro posterior. — *M. R. Malinow.*

EMBOLIA AEREA (VENOSA) PULMONAR, (*Pulmonary (venous) air embolism*), T. M. Durant, J. Long y M. J. Oppenheimer. "Am. Heart J.", 1947, 33, 269.

La embolia gaseosa pulmonar se origina por aire que penetra en una vena de la circulación general y se acumula en el tracto de salida del ventrículo derecho, dando el clásico "ruido de molino" de fácil auscultación sin estetoscopio.

La obstrucción en el ventrículo derecho disminuye el caudal sanguíneo hacia adelante y ocasiona acentuado y precoz éxtasis retrógrado, manifestaciones ambas que son profundamente influenciadas por la posición del cuerpo.

En la embolia arterial los síntomas dependen del compromiso visceral, en especial dificultad circulatoria en cerebro y corazón. En fondo de ojo se pueden ver las burbujas en los vasos retinianos. Si la cabeza está baja en el momento de la embolia se previenen los accidentes cerebrales. Si se baja después, no se impiden éstos ni los coronarios.

Las investigaciones experimentales demuestran que los factores determinantes de la gravedad son: cantidad de aire y velocidad con que penetra en la circulación, eficacia del mecanismo pulmonar excretor y posición del cuerpo.

Como la muerte se produce por obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (por transiluminación en el perro, se ve una gran burbuja aérea en esa zona), colocando al sujeto en decúbito lateral izquierdo el aire cambia de posición y se libera la salida de la sangre, salvándose la vida, aunque las contracciones del ventrículo derecho sean ya débiles y la muerte parezca inminente.

En la embolia pulmonar se pueden estudiar electrocardiográficamente con pureza los efectos de la isquemia miocárdica y también la aparición de trastornos de conducción del ventrículo derecho. Se confirma el criterio de Bayley y La Due de la isquemia-injuria. En efecto, como consecuencia de la caída de presión intra-aórtica y de la disminución de circulación thebesiana se desarrolla experimentalmente un área de isquemia miocárdica justo a la derecha de la parte inferior de la descendente anterior. — *B. Moia.*

ANÁLISIS DE REVISTAS

REGISTRO DE LAS PRESIONES DEL CORAZON DERECHO EN PERSONAS NORMALES Y EN ENFERMOS CON AFECCION PULMONAR CRONICA Y CON AFECCIONES CARDIOCIRCULATORIAS DE TIPO DIVERSO, (*Recording of right heart pressures in normal subjects and in patients with chronic pulmonary disease and various types of cardio-circulatory disease*), R. A. Bloomfield, H. D. Lauson, A. Cournand, E. S. Breed y D. W. Richards. "J. clin. Invest.", 1946, 25, 639.

Describen el método para el registro aislado o simultáneo de las presiones en la aurícula y el ventrículo derecho, por medio de catéteres simples o dobles y manómetros de Hamilton. Analizan las características de los trazados en sujetos normales y en enfermos con las siguientes afecciones: enfisema pulmonar crónico y fibrosis pulmonar con o sin insuficiencia cardíaca derecha, neumectomía, fibrotórax, cifoescoliosis, neumotórax, cardiopatía reumática con o sin signos de insuficiencia, lesiones cardíacas por arterioesclerosis o por sífilis con insuficiencia cardíaca, cardiopatías de causa desconocida, cardiopatía congénita, pericarditis constrictiva, hipertensión arterial sin insuficiencia cardíaca, insuficiencia circulatoria periférica, insuficiencia tricuspídea; acción de la metedrina e influencia de la respiración.

La presión auricular media en sujetos normales varió entre -2 y $+2$ mm Hg respecto a la presión atmosférica. La presión sistólica normal del ventrículo derecho osciló entre 18 y 30 mm Hg con un promedio de 25 mm g. La presión diferencial osciló entre 17 y 26,5 mm Hg, con un promedio de 22,5 mm Hg.

Pudo determinarse la existencia y la magnitud aproximada de la hipertensión en casos en que estaban aumentadas las presiones sistólica y diferencial en el ventrículo derecho. Estas presiones estaban elevadas en la mayoría de los enfermos con afección pulmonar crónica, pero eran normales en algunos casos de enfisema pulmonar avanzado. Las mismas presiones sistólicas y diferencial estaban marcadamente elevadas en todos los casos de insuficiencia izquierda primitiva, cualquiera fuera la etiología. — J. R. E. Suárez.

FUNCION RENAL Y COLAPSO CIRCULATORIO. OLIGURIA POSTSINCO-PAL, (*Kidney function and circulatory collapse. Post-syncopal oliguria*). C. Bruns, E. C. E. Knudsen y F. Raaschou. "J. clin. Invest.", 1946, 25, 568.

Estudiaron 10 sujetos normales, sostenidos en posición erecta pasiva en una mesa inclinable. Cuando se producía el colapso circulatorio los pasaban a la posición horizontal. En casi todos los experimentos los sujetos ingerían 100 ml de agua cada 10 minutos, durante toda la prueba. Midieron la filtración glomerular por la depuración de inulina y el caudal plasmático renal por la depuración del diodrast.

El colapso circulatorio de corta duración así producido fué seguido por un período prolongado de oliguria. El grado y la duración de la oliguria parecen depender del grado del colapso circulatorio.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Desde que la filtración glomerular se normaliza rápidamente después del período de síncope, la oliguria debe ser atribuída a un aumento en la reabsorción del agua a nivel de los tubos renales.

Sugieren que la oliguria que sigue al colapso puede ser debida a un aumento de la secreción de la hormona antidiurética del lóbulo posterior de la hipófisis, lo que estaría apoyado por los siguientes hechos

1º) La transfusión de sangre de sujetos con oliguria postsincopal a sujetos testigos provocó en éstos una clara disminución del caudal urinario. La sangre procedente de controles sin colapso no disminuyó la diuresis.

2º) El aumento de la concentración de cloruros de la orina y la cantidad absoluta de cloruros eliminada por unidad de tiempo correspondieron a los cambios que se observan después de la administración de extracto de lóbulo posterior de hipófisis.

3º) En 2 casos de diabetes insípida moderada, el colapso circulatorio fué seguido por oliguria postsincopal considerablemente más breve que en los sujetos normales. — *J. R. E. Suárez.*

SEMIOLOGIA

MEDICION DEL VOLUMEN DE GLOBULOS ROJOS CIRCULANTES POR MEDIO DE DOS ISOTOPOS RADIOACTIVOS DE HIERRO. (*The measurement of the circulating red cell volume by means of two radioactive isotopes of iron*, J. G. Gibson, S. Weiss, R. D. Evans, W. C. Peacock, J. W. Irvine, W. M. Good y A. F. Kip. "J. Clin. Invest.", 1946, 25, 616.

Hacen una revisión de las pruebas que demuestran que la relación plasma-glóbulos no se mantiene constante en los distintos sectores del árbol vascular. El volumen globular y el volumen sanguíneo total calculados sobre la base del volumen plasmático (medido por la inyección de colorante) y del hematocrito, pueden dar resultados claramente falsos, en especial cuando se trabaja en casos patológicos.

Describen un método para determinar el volumen globular (basado en el de Hahn y col., J. exper. Med., 1942, 75, 221), usando cualquiera de dos isótopos radioactivos del hierro; el Fe 59, con un promedio de vida de 47 días, y el Fe 55, con una vida media de alrededor de 5 años, que emiten radiaciones de distinto tipo. Con este método se obtiene el valor absoluto del volumen globular, independiente de las posibles diferencias entre los hematocritos venoso, arterial o auricular.

Pueden hacerse determinaciones repetidas de volumen globular sin que interfieran errores derivados de los niveles de radioactividad residual de los glóbulos rojos.

Usado conjuntamente con el método de colorante para el volumen plasmático, permite una medición exacta del volumen total de sangre circulante. — *J. R. E. Suárez.*

ANÁLISIS DE REVISTAS

RELACION ENTRE EL TAMAÑO CARDIACO Y LA VELOCIDAD DE LA SANGRE (*A relation between the size of the heart and the velocity of the blood*), G. R. Mencely y J. L. Chesnut, "Am. Heart J.", 1947, 33, 175.

Se relacionó la velocidad circulatoria (decholin), con el tamaño cardíaco (relación entre diámetro transverso cardíaco con interno torácico a nivel de la 4ª articulación condrocostal) en 41 cardíacos.

Se encontró nuevamente que cuanto mayor el tamaño cardíaco más retardada la circulación. Este hecho se vincula más a la dilatación cardíaca que al volumen de sangre residual.

El tiempo de circulación, fué anormal en el 73 %, mientras que el corazón apareció agrandado en el 93 % por lo que se consideró que la radiografía revela las anormalidades cardíacas mejor que la medición de la velocidad circulatoria.

B. Moia.

UN NUEVO PLETISMOGRAFO SENSIBLE PORTATIL, (*A new sensitive portable plethysmograph*), G. E. Burch, "Am. Heart J.", 1947, 33, 48.

Se describe un pletismógrafo metálico, con un sistema de normalización que permite compensar los trazados obtenidos en el mismo y en distintos enfermos.

Se consideran 5 tipos de ondas espontáneas de volumen que pueden registrarse a velocidad rápida y lenta, dando la primera datos sobre la configuración del pulso en detalle.

Se discute su valiosa utilidad en el estudio de alteraciones vasculares orgánicas funcionales. — B. Moia.

PATOLOGIA

FIBROSIS DEL MIOCARDIO DESPUES DE TRATAMIENTO ARSENICAL, (*Myocardial fibrosis following arsenical therapy*), J. R. Edge. "Lancet", 1946, 251, 675.

El autor presenta este caso por la rareza de miocarditis focal después de tratamientos arsenicales.

El enfermo de 41 años tuvo un chancro con Kahn +++ por lo cual recibió una serie de 6 inyecciones de neoarsfenamina. Al mes se le inició otra serie y a los cuatro días se puso agitado e irritable y cayó en coma, respondiendo únicamente a los estímulos dolorosos. A los dos días mejoró y 17 días después ya podía cooperar pero sin memoria del episodio y quedando con espasticidad del brazo izquierdo, ortopnea, edema de miembros y sacro, tonos cardíacos distantes y PA de 105/80. La ortopnea y el edema siguieron en aumento. La teleradiografía mostró un agrandamiento grosero general del corazón, congestión hiliar y pulmonar. El Ecg mostró bajo voltaje en derivaciones standard con una T difásica baja en I y II y onda principal para abajo en 4F y CF5. Recuento leucocitario 16.000 con 37 % de eosinófilos. El enfermo mejoró ligeramente con diuréticos mercuriales pero posteriormente inició una bronconeumonía y falleció a los 7 meses.

ANÁLISIS DE REVISTAS

En la autopsia se encontró edema hasta la cintura, ascitis y derrame pleural derecho. Corazón: dilatado, miocardio flácido, rosado; endocardio muy engrosado; y el ápice del ventrículo izquierdo ocupado por un trombo adherente verde colorado; pequeño ateroma en el comienzo de la coronaria izquierda. Lesiones bronconeumónicas en pulmón izquierdo. Edema cerebral. El examen histológico: fibrosis focal miocárdica, extensiva, fibrosis densa subendocárdica.

Parece que al mismo tiempo que se hizo la encefalopatía arsenical apareció una necrosis focal aguda del miocardio. La eosinofilia persistente es de interés pero no se encontró ninguna causa. No habían pruebas de avitaminosis B. La posibilidad de una miocarditis sifilítica era remota. La necrosis focal miocárdica puede deberse a tratamiento arsenical o a deficiente nutrición crónica.

Este caso parece deberse a una necrosis celular primaria que curó y luego llevó a la insuficiencia cardíaca. — *H. W. Thomson.*

MUERTE INMINENTE BAJO ANESTESIA, (*Impending death under anaesthesia*), Hamilton Bailey. "Lancet", 1945, 252, 5.

La expectación de muerte bajo anestesia es del 1% según se desprende del cálculo de un gran número de casos tomados de 5 hospitales de enseñanza en 3 continentes. Así comienza el autor su trabajo leído ante el International College of Surgeons. Divide a los que dejan de respirar bajo anestesia en dos grupos: de la asfixia blanca y de la azul. Describe la técnica del masaje cardíaco utilizando el método standard y el de Nicholson. Después relata sus experiencias personales y da su plan de acción actual. Como primer paso el anestesista debe romper una capsula de nitrito de amilo debajo de la nariz del enfermo. Esto demostrará si existe un paro cardíaco o solamente una depresión cardíaca. Durante los 45 segundos necesarios para este proceder el cirujano y sus ayudantes preparan el campo. Se procede luego a puncionar la pared ventricular con una aguja en el 4º espacio intercostal izquierdo contra el borde superior de la 5ª costilla y cerca del borde esternal. Dirigiendo la aguja para atrás y ligeramente hacia la línea media para caer en el ventrículo derecho. Si no hay respuesta se procede al masaje cardíaco. El enfermo debe estar con la cabeza más baja y el anestesista debe iniciar respiración artificial con su aparato. El masaje del corazón debe continuarse por muchos minutos. Entre los casos descritos se hizo por 20 minutos o más. El autor recalca que en la asfixia azul debe hacerse por más tiempo. No considera de utilidad la inyección intracardíaca de adrenalina. — *H. Warneford-Thomson.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS PRODUCIDOS POR EL CALENTAMIENTO O EL ENFRIAMIENTO DE LA SUPERFICIE INTERIOR DEL VENTRICULO DEL PERRO, (*Electrocardiographic changes induced by cooling or warming the inner surface of the dog's ventricle*), E. Byer, L. A. Tooth y R. Ashman. "Am. J. Physiol.", 1947, 149, 264.

En perros con el tórax cerrado y con paro ventricular producido por faradización vagal, se introdujo por sonda líquido de Ringer a distintas temperaturas.

Los cambios electrocardiográficos obtenidos por el enfriamiento del vértice del ventrículo izquierdo consistieron en un aumento de la altura de la onda T, prolongación del intervalo Q-T y ensanchamiento del QRS. Enfriando la base del mismo ventrículo, la T se invirtió sin mayores cambios en el QRS ni en el espacio Q-T. El calentamiento del endocardio ventricular izquierdo no produjo cambios consistentes ni pronunciados.

El enfriamiento de la superficie interior del ventrículo derecho produjo cambios similares a los obtenidos en el ventrículo izquierdo.

Estos resultados confirman la teoría que una superficie enfriada es, durante la repolarización, relativamente negativa con respecto a una superficie no enfriada.

M. R. Malinow.

ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA CARDIOPATIA REUMÁTICA CON REFERENCIA A LA INTERPRETACION DE LAS DERIVACIONES PRECORDIALES UNIPOLARES MULTIPLES, (*Electrocardiographic studies in rheumatic heart disease with reference to interpretation of multiple unipolar precordial leads*), S. R. First, A. W. Stickele y R. H. Bayley. "Am. Heart J.", 1947, 33, 1.

Se exploraron los puntos precordiales desde V_1 a V_6 y se determinó el eje eléctrico medio (A_{QRS}) comparando los resultados con los hallazgos físicos y radiológicos en 50 casos de carditis reumática (historia de por lo menos 1 ataque agudo de fiebre reumática y agrandamiento cardíaco). Llegan a la conclusión de que en la mayoría de los enfermos con cardiopatía reumática la hipertrofia ventricular izquierda, más que la derecha, es la responsable de la rotación del A_{QRS} en contra o en favor de las agujas del reloj, según que el corazón adopte posición horizontal o vertical.

Las lesiones miocárdicas más que las valvulares endocárdicas, desempeñan el papel fundamental en la génesis del agrandamiento ventricular. Las anomalías de la desviación final en las tres primeras derivaciones precordiales ayudan al diagnóstico de fiebre reumática aguda.

Se destaca el valor de las precordiales múltiples que pueden representar las variaciones de potencial de la superficie de ventrículo derecho o izquierdo según cual sea la posición cardíaca. Así se explicarían los casos de agrandamiento ventricular izquierdo con desviación del eje eléctrico a la derecha en las derivaciones standard de los miembros. — B. Moia.

LA DURACION DE LA SISTOLE ELECTRICA (Q-T) EN LA CARDITIS REUMÁTICA AGUDA DE LOS NIÑOS, (*The duration of the electrical systole (Q-T) in acute rheumatic carditis in children*), L. M. Taran y N. Szilaggi. "Am. Heart J.", 1947, 35, 14.

Cincuenta niños de ambos sexos (7-14 años) se observaron durante un ataque de carditis reumática aguda y 50 durante un largo período de quietud. Se observó prolongación significativa absoluta y relativa a la diástole, del Q-T en la carditis aguda, vinculada a la severidad de la carditis y no a la frecuencia cardíaca.

Este hallazgo contribuye al diagnóstico clínico de carditis aguda y es un método gráfico para seguir su progreso. — B. Moia.

EL CORAZON EN LA POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA, (The Heart in acute anterior poliomyelitis), W. T. Gefter, W. G. Leaman, P. F. Lucchesi, I. E. Maher y M. Dworin. "Am. Heart J.", 1947, 33, 228.

Sobre 467 enfermos de poliomielitis anterior aguda (11 fatales), se obtuvieron en 226, electrocardiogramas que aparecieron anormales en el 14.2 %, tanto más anormales cuanto más severa la enfermedad. En ninguno de los fatales se registró E. C. G. por la gravedad del paciente.

El P-R se prolongó en el 3.1 %; en proporción similar hubo cambios menores en el segmento S-T y onda T. Los cambios pueden ocurrir muy precozmente y durar varias semanas. Los hallazgos clínicos fueron poco significativos.

De seis autopsias se encontraron cambios miocárdicos (edema intersticial, congestión, e infiltración celular intersticial y perivascular) en 5. Bibliografía incompleta. — *B. Moia.*

EL CORAZON EN LA UREMIA, (The heart in uremia), R. Langendorf y C. L. Pirani. "Am. Heart J.", 1947, 33, 282.

Sobre 27 casos fatales de uremia se encontró como única lesión anatómica característica demostrable, la pericarditis, presente en el 41 % de los casos y extendiéndose, a menudo, al miocardio subyacente.

En el miocardio, además, de los cambios atribuidos a la cardiopatía hipertensiva se encontró degeneración grasa difusa causada probablemente por anemia concomitante y degeneración turbia de las fibras miocárdicas con edema intersticial que aunque atribuibles a la intoxicación urémica no pueden ser consideradas de valor diagnóstico ya que no hay pruebas de la existencia de una miocarditis urémica. Los cambios electrocardiográficos dependen de la hipertensión con sobrecarga ventricular izquierda, esclerosis coronaria, pericarditis difusa e hiperpotasemia con hipocalcemia que se contrabalancean y anulan a veces mutuamente.

En 6 casos se demostró hiperpotasemia, 5 de los cuales presentaron las características onda T altas, signo precoz de intoxicación potásica; en cambio, los trastornos de la conducción intraventricular y aurículo-ventricular que aparecen más tardíamente, sólo se observaron en un caso.

Como no se obtuvieron E. C. G. inmediatamente antes de la muerte se ignora si existían el paro auricular o la fibrilación o paro ventricular característicos de las etapas finales de la intoxicación potásica.

Los cambios típicos de T aparecieron en un caso, 9 semanas antes de la muerte.

La intoxicación potásica parece ser la causa inmediata de la muerte en por lo menos 1/5 de los casos de uremia humana; el E. C. G. tiene valor diagnóstico y contribuye al pronóstico inmediato.

La combinación de sístole eléctrica prolongada (hipocalcemia) y T altas y estrechas (potasio) son los hallazgos electrocardiográficos más característicos de la uremia. Puede existir pericarditis sin cambios electrocardiográficos (falta de compromiso miocárdico) y viejos infartos oscurecidos electrocardiográficamente por los cambios opuestos del S-T y onda T más arriba mencionados. — *B. Moia.*

ANÁLISIS DE REVISTAS

SUCESION DE LA ESTIMULACION Y CONTRACCION VENTRICULAR EN UN CASO DE EXCITACION AURICULO-VENTRICULAR ANOMALA, (*Sequence of ventricular stimulation and contraction in a case of anomalous atrioventricular excitation*), Ch. E. Kossman y H. H. Goldberg. "Am. Heart J.", 1947, 23, 308.

Síndrome de P-R corto y QRS ancho y mellado concordante positivo intermitente. Cuando el P-R se acorta, hay también acortamiento del P-T aunque el QRS y el QT se alargan.

Aparece asincronismo ventricular evidente. Basándose en estos hallazgos, los aa. llegan a la conclusión de que en este caso, el ventrículo derecho se excita muy precozmente, a través de una vía aurículo-ventricular anómala; de allí el estímulo se propaga a dicho ventrículo y al opuesto, recibiendo entonces el ventrículo izquierdo la excitación como en el bloqueo de la rama izquierda. Cuando el estímulo llega a ambos ventrículos por la vía normal del haz de His ambos ventrículos están ya activados por la onda de excitación que llegó prematuramente al ventrículo derecho y de allí se propagó al izquierdo. Por tal causa el P-T resulta al final acortado ya que el ventrículo izquierdo fué activado también más precozmente.

En consecuencia, en este caso, según los aa. la onda de excitación activó ambos ventrículos sin recorrer el haz de His ni sus ramas. — *B. Moia*.

ARRITMIAS

RITMO ATRIONODAL CON BIGEMINISMO VENTRICULAR, (*Atrionodal rhythm with ventricular bigeminy*), G. S. Perelman y R. Miller. "Am. Heart J.", 1947, 33, 34.

Se describe un interesante caso de ritmo aurículo-ventricular muy lento originado, sin duda alguna, por depresión de automatismo del nódulo sinusal. Después de cada latido ventricular automático y siguiendo una ligadura fija, aparece una onda P positiva pero de aspecto distinto a los sinusales, con nueva respuesta ventricular. Los a.a. pasan en revista las distintas hipótesis para explicar la aparición de la onda P: ritmo recíproco o acción mecánica o circulatoria de la contracción ventricular precedente para desencadenar la actividad de un foco auricular ectópico. — *B. Moia*.

SOBRE EL MECANISMO DE LA TAQUICARDIA PAROXISMAL CON ALTERNANCIA RITMICA EN LA DIRECCION DE LOS COMPLEJOS VENTRICULARES, (*On the mechanism of paroxysmal tachycardia with rhythmic alteration in the direction of the ventricular complexes*), W. T. Zimdahl y V. T. Kramer. "Am. Heart J.", 1947, 33, 218.

La compresión sinocarotídea hizo cesar la taquicardia paroxismal desapareciendo los complejos ventriculares dirigidos hacia arriba y persistiendo, en forma de extrasístoles ventriculares sin ligadura fija, los complejos QRS dirigidos hacia abajo, que con los anteriores originaban una taquicardia ventricular regular con complejos alternantes.

ANÁLISIS DE REVISTAS

De ello deducen que los primeros se originaban en un foco situado en el nódulo A-V sensible a la acción vagal, y los otros en pleno miocardio ventricular.

B. Moia.

PARO CARDIACO EN UN JOVEN NORMAL DESPUES DE ESFUERZO FISICO, (*Cardiac asystole in a normal young man following physical effort*), L. W. Eichna, S. M. Horvath y W. B. Bean. "Am. Heart J.", 1947, 33, 254.

Hombre de 22 años, dedicado a tareas de oficina, después de pretender efectuar el Harvard Pack Test (subir y bajar un estacalón de 16 pulgadas de alto cada 2 segundos durante 5 minutos) estando ligeramente resfriado, tiene que abandonar la prueba a los 2 minutos y medio por no poder seguir el ritmo de los 2 segundos.

Después de permanecer 5 minutos de pie y acostado, al volverse a poner de pie tiene un síncope con paro cardíaco total registrado electrocardiográficamente, de 19 segundos de duración, que pasó sin dejar consecuencias.

Los a.a. se preguntan si este mecanismo reflejo (vaso-vagal) no será la causa de algunos síncope fatales post-esfuerzo. — *B. Moia.*

EFECTO DE LA ATABRINA SOBRE LA FIBRILACION AURICULAR EN EL PERRO, (*Effect of atabrine on auricular fibrillation in the dog*), M. M. Gertler y D. Karp. "Proc. Soc. Exper. Biol. and Medic.", 1947, 64, 231-218.

En 5 perros anestesiados con nembutal la inyección intravenosa de atabrina (1.5 a 3 mg/kg.) restauró el ritmo normal alterado por la producción experimental de fibrilación auricular. Aunque no hayan podido demostrarlo aún, los autores creen que la acción de la atabrina sobre el corazón es similar a la de la quinina o quinidina. — *E. Braun Menéndez.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

ESCLEROSIS CORONARIA, ANASTOMOSIS CORONARIAS E INFARTO MIOCARDICO. UN ESTUDIO ANATOMOCLINICO BASADO EN UN METODO DE INYECCION (*Coronary arteriosclerosis, coronary anastomoses and myocardial infarction. A clinicopathologic study based on an injection method*), A. Ravin y E. F. Geever. "Arch. Int. Med.", 1946, 78, 125.

Estudian con el método de Schlesinger 166 corazones no seleccionados pertenecientes a pacientes de menos de uno a 90 años de edad. En 18 casos se comprobaron oclusiones coronarias, debidas en 14 a trombosis coronaria aguda o subaguda. En 36 corazones se observaron anastomosis interarteriales, no acompañadas de oclusión en 21. Se encontró oclusión coronaria acompañada de infarto en 13 casos y no seguida de él en cinco. En dos corazones se halló un infarto sin oclusión de

ANÁLISIS DE REVISTAS

las arterias coronarias. Algunos casos mostraban un sistema arterial uniformemente hipoplásico. Las anomalías de las arterias coronarias radicaron principalmente a nivel de la rama circunfleja de la coronaria izquierda. En un caso no existía la coronaria derecha. — *J. González Videla.*

ORIGEN DE LA CORONARIA IZQUIERDA EN LA ARTERIA PULMONAR,
(Origin of left coronary artery from pulmonary artery), P. E. Kaunitz. "Am. Heart J.", 1947, 33, 182.

Se describen dos casos muertos a los 3 y 6 meses. El 1º ingresó con intensa disnea, cianosis y tos muriendo enseguida por bronconeumonía bilateral (autopsia). El 2º sufría de dificultad respiratoria desde el nacimiento e ingresó a los 3 meses de edad con severa disnea e insuficiencia cardíaca que mejoró con digital muriendo tres meses después por bronconeumonía (autopsia). El E. C. G. mostró: T₁, T₂ y T₄ negativas.

En ambos el corazón mostró a la necropsia, excesiva dilatación e hipertrofia ventricular izquierda con necrosis, calcificación y dilatación de los vasos sinusales del miocardio. Algunas arteriolas más pequeñas mostraron engrosamiento músculo elástico de la íntima; también existía engrosamiento fibroelástico del endocardio ventricular izquierdo. Estos cambios se atribuyen a anoxia crónica de la zona miocárdica irrigada con sangre mal oxigenada y a baja presión.

Se revisan 18 casos de la literatura en niños y en adultos. — *B. Moia.*

ORIGEN ANOMALO DE LA CORONARIA IZQUIERDA DESDE LA ARTERIA PULMONAR. RELATO DE UN CASO DIAGNOSTICADO CLINICAMENTE Y CONFIRMADO POR AUTOPSIA (*Anomalous origins of the left coronary artery from the pulmonary artery. Report of a case diagnosed clinically and confirmed by necropsy*), S. Eidlow y E. R. Mac Kensie. "Am. Heart J.", 1946, 32, 243.

Niña que nace normalmente y que ya a los tres meses de nacer tenía ataques de dificultad respiratoria durante la alimentación lo que obligaba a interrumpirla. Los ataques se acompañaban de taquicardia, cianosis y luego palidez cutánea y profunda traspiración; duraban de 4 a 8 minutos y dejaban a la niña extremadamente débil. El corazón apareció agrandado y el E. C. G. mostraba Q profunda en DI con T negativa en DI y DII, sin desviación del eje eléctrico. Se pensó que los ataques traducían la existencia de dolor por isquemia miocárdica originado por mala irrigación coronaria (nacimiento anómalo en pulmonar). La niña murió un mes después de neumonía.

La autopsia mostró hipertrofia y dilatación ventricular izquierda, siendo el 1/3 interno de su pared gris y de apariencia fibrosa. El examen histológico mostró

ANÁLISIS DE REVISTAS

atrofia y vacuolización miocárdica con extensa fibrosis. Había fibrosis y engrosamiento endocárdico. La arteria coronaria izquierda nacía de la pulmonar e irrigaba al ventrículo izquierdo de la manera habitual. — *B. Moia.*

CAMBIOS EN LA COAGULACION SANGUINEA SIGUIENDO A LA TROMBOSIS CORONARIA, MEDIDOS POR LA PRUEBA DE LA COAGULACION RETARDADA POR LA HEPARINA (PRUEBA DE WAUGH Y RUDDICK). (*Changes in blood coagulation following coronary thrombosis measured by the heparin retarded clotting test (Waugh and Ruddick test)*), J. H. Ogura, N. R. Fetter, M. A. Blan Kenhorn y H. I. Glueck. "J. Clin. Invest.", 1946, 25, 586.

En el 77,8 % de 27 casos, la coagulación se aceleró desde el 2º a 3er. día hasta aproximadamente el 17º día. Ocasionalmente la aceleración de la coagulación apareció más tarde y fué poco duradera, sólo en pocos casos duró más de 3 semanas.

De 16 controles (9 de los cuales eran cardíacos en distintos grados de insuficiencia), ninguno mostró eceleración de grado comparable a la observada en los que tenían trombosis coronaria.

Complicaciones tales como nueva trombosis coronaria, extensión del trombo original o infarto de pulmón, aparecieron en 5 enfermos cuando tenían acelerada la coagulación, sugiriendo que esto último podía ser un factor contribuyente en la aparición de esas complicaciones. Sin embargo, el número de casos resultó insuficiente para sacar conclusiones seguras.

Los resultados de esta serie sugieren, además, que el primer ataque no es iniciado por una coagulación acelerada, en el caso promedio, y que después de la 4ª semana la coagulación es semejante a la normal.

Estudiando en los mismos enfermos y con el mismo método la posible influencia de la digital y de las xantinas se vió que la aceleración de la coagulación seguía su curso habitual, sin mostrar cambios imputables a estas drogas. — *J. R. E. Suárez.*

EL TRATAMIENTO DEL SHOCK QUE ACOMPAÑA AL INFARTO DE MIOCARDIO (*The treatment of shock accompanying myocardial infarction*), W. B. Schwartz. "Am. Heart J.", 1947, 33, 169.

Hombre de 65 años con insuficiencia cardíaca y úlcera duodenal, que a raíz de un cuadro doloroso precordial hace grave cuadro de colapso del que sale después de inyectar 1800 cc. de plasma y 400 cc. de sangre en 40 minutos. sin que origine mayor sobrecarga ni agravación de la insuficiencia cardíaca. Por ello conceptúase que el colapso era de origen netamente periférico. Sin embargo, el diagnóstico de infarto de miocardio no nos parece suficientemente probado. — *B. Moia.*

ANÁLISIS DE REVISTAS

PRESION ARTERIAL Y VASOS

EL VOLUMEN DE LA ELASTICIDAD DE LA AORTA EN EL PERRO INTACTO (*The volume elasticity of the aorta in the intact dog*), L. N. Katz, M. R. Malinow, B. Kondo, D. Feldman y N. Grossman. "Am. Heart J.", 1947, 33, 319.

A 7 perros se colocaron marcas opacas a los Rayos X, cocidas a la adventicia aórtica a nivel del 4º y 10º espacio intercostal. Se cateterizó la aorta por carótida izquierda para inyectar 50 cc. de diodrast y por femoral para medir la presión (Hamilton). Se hicieron sangrías para variar la presión hasta la muerte del animal. Se hicieron radiografías en decúbito lateral izquierdo y luego extraída la aorta se llenó con solución fisiológica midiendo presión y volumen nada más que en el sector mencionado entre ambas marcas. Se calculó el volumen de la aorta en vivo por planimetría.

En el animal vivo se encontraron considerables variaciones de perro a perro en el contorno de las curvas de presión volumen (P/V). Sin embargo, hubo 2 tipos fundamentales de curvas, entrando 5 perros en las aortas menos distensibles y 2 en las más distensibles.

En las aortas aisladas, la aorta fué más distensible en las presiones intermedias. La relación P/V en 4 de las 5 aortas aisladas fué notablemente uniforme; la del 5º coincidió con aquéllas a baja presión pero se desvió a alta presión.

Las diferencias entre las curvas de distensibilidad de la aorta intacta (total) y de la aislada (segmentaria) se atribuyen a las diferencias en la elevación sistólica de las distintas parte de las cámaras de compresión. Tales variaciones en la distensibilidad de las partes de la aorta se ven fácilmente en las radiografías de la aorta en el animal intacto. Al aumentar la presión, la parte superior de la aorta y el cayado aumentaron de tamaño más que la parte inferior de la aorta descendente sometida a este estudio. — B. Moia.

COARTACION DE LA AORTA. RESEÑA DE 104 CASOS AUTOPSIADOS DEL "TIPO ADULTO", DE DOS O MAS AÑOS DE EDAD (*Coarctation of the aorta. A review of 104 autopsied cases of the "adult type", 2 years of age or older*), G. H. Reifenstien, S. A. Levine y R. E. Gross. "Am. Heart J.", 1947, 33, 146.

Aunque la coartación aórtica es habitualmente compatible con larga sobrevivida, por lo menos el 61 % muere antes o durante sus 40 años de vida, siendo la edad media de la muerte 35 años. Predominó en hombres 5:1 sin causa aparente que lo explique. Los porcentajes y causas de muerte fueron: accidentales, 26 %; ruptura aórtica (habitualmente ascendente), 23 %; endocarditis bacteriana o aortitis, 22 %; insuficiencia cardíaca, 18 %; lesiones intracraneales (excluyendo embolias en la endocarditis bacteriana), 11 %.

La ruptura aórtica con las lesiones intracraneales suman 1/3 de las muertes, y ocurren principalmente entre los 20 y 40 años. Las últimas son lo más comúnmente rupturas de un aneurisma arterial probablemente congénito que origina

ANÁLISIS DE REVISTAS

hemorragia subaracnoidea, siendo rara la supervivencia de ésta o de la ruptura aórtica.

La endocarditis bacteriana o aortitis ocurrió durante los primeros 5 décadas de la vida; predominó el estreptococo alfa y en el 61 % coincidió con sigmoides bicúspides, aparentemente congénitas. La aortitis bacteriana se encontró justo después de la coartación o en la aorta ascendente.

La insuficiencia cardíaca fué común pero casi todos los que murieron por ella tenían otros factores de sobrecarga cardíaca, en especial afecciones valvulares, y tuvieron una inesperadamente larga sobrevivida, muriendo a la edad en que mueren habitualmente los valvulares crónicos con insuficiencia cardíaca.

La anomalía congénita asociada más común fué la sigmoide aórtica bicúspide (42 %), existía en el 71 % de los casos de endocarditis bacteriana y con frecuencia pareció ser asiento de inflamación reumática previa.

De regla existía hipertrofia cardíaca siendo común la dilatación de la aorta ascendente.

El grado de la coartación se relacionó aparentemente con el desarrollo de la circulación colateral y la frecuencia del diagnóstico ante mortem que en esta serie fué de 40 % contra el 14 % de la serie de Abbott.

Se ausculta habitualmente un soplo sistólico (grado 2 ó 3) en la región precordial y región interescapular izquierda (con igual intensidad en ambas zonas). Se sugiere que se engendra por estenosis aórtica en el sitio de la coartación. Cuando existe soplo diastólico traduce complicación: lesión aórtica o menos comúnmente mitral, o persistencia del canal arterial.

Los signos cardinales de la coartación son: hipertensión de extremidades superiores (habitualmente no acentuada), con hipotensión de las inferiores (pulso femoral ausente); anastomosis colaterales con erosión costal en la radiografía; el soplo sistólico, que se puede notar poco después del nacimiento e hipertrofia cardíaca. Se recalca la necesidad de un diagnóstico precoz para favorecer el tratamiento quirúrgico de la coartación, o si esto no fuera factible, el de la hipertensión arterial, que parece ser de utilidad en pacientes mayores de 15 ó 20 años de edad. El uso de comunicaciones vasculares artificiales puede aumentar el número de futuras curaciones de la coartación, sin embargo la frecuente coexistencia de válvulas bicúspides y aneurismas intracraneanas, capaces de originar complicaciones fatales, apaga un poco los entusiasmos de la resección quirúrgica de la coartación, único medio, sin embargo, de conseguir la curación. — B. Moia.

FASES BAJAS DE PRESION ARTERIAL SIGUIENDO A HEMORRAGIAS
(*Low blood pressure phases following hemorrhages*), S. Howard & E. P. Sharpey-Schafer. "Lancet", 1947, 252, 18.

Los autores informan sobre los resultados obtenidos en casos con baja presión arterial y aumento del pulso después de hemorragias. Los métodos utilizados son los descritos en trabajos anteriores; el "output" cardíaco y la presión auricular derecha han sido medidos por cateterización intracardíaca con el enfermo acostado. Los casos caen en dos grupos que nombran fases 2 y 3 de presión arterial baja. La fase 2 se caracteriza por presión intraauricular derecha y "output"

cardíaco bajos y taquicardia. El aspecto del enfermo corresponde a lo que se describe como "shock". La fase 3 se caracteriza por una presión auricular derecha alta, un "output" cardíaco alto y taquicardia. La diferenciación clínica de estas dos fases es de importancia para el tratamiento. La observación de la ingurgitación venosa en el cuello con las tomas de presión arterial son suficientes. En la fase 2 grandes transfusiones rápidamente efectuadas son necesarias, pero en la fase 3 se debe proceder con cautela ya que el aumento de la presión de relleno puede provocar una caída del "output" y edema pulmonar. — *H. W. Thomson.*

COARTACION DE LA AORTA (Coarctacion of the aorta (A review of a case),
Maire E. D. "New Eng. J. Med.", 1947, 236, 1.

Se presenta un caso y se recalcan características de la enfermedad. Los síntomas se presentan en edad adulta y en especial cuando han exagerado la actividad física. El diagnóstico es muy fácil, y hay que buscarlo en todos los sujetos jóvenes o niños que presenten hipertensión. El tratamiento quirúrgico, al proponer una cura radical, promete mucho para un futuro cercano. — *B. Lozada.*

TERAPEUTICA

RESULTADOS DE LA ESPLANICECTOMIA BILATERAL SUPRADIAPHRAGMÁTICA PARA LA HIPERTENSION ARTERIAL (Results of bilateral supradiaphragmatic splanchnicectomy for arterial hypertension), Peet M. M. "New Eng. J. Med.", 1947, 236, 270.

El autor considera que la hipertensión arterial humana está en relación con una isquemia renal provocada por vasoconstricción esplácnica, y la compara a los fenómenos periféricos observados en la enfermedad de Raynaud.

Ante esta hipótesis, juzga que el tratamiento quirúrgico es un procedimiento de elección al eliminar toda la zona de hiperreacción.

En el presente trabajo se presentan los resultados de 1500 casos operados, y seguidos entre 1 y 12 años después.

Por su cuadro clínico clasifica la hipertensión en 6 grupos: *Grupo I)* Hipertensión moderada y asintomática, con arterias de fondo de ojo normales, y sin repercusión cardíaca, renal o cerebral; *Grupo II)* Con sintomatología profusa, esclerosis vascular de fondo de ojo, y sin repercusión cardíaca, renal y cerebral; *Grupo III)* Con cardiopatía como repercusión predominante; *Grupo IV)* Con trastornos arteriales en el sistema nervioso; *Grupo V)* Con marcada insuficiencia renal; *Grupo VI)* Hipertensión maligna de rápida evolución, y con edema de papila, hemorragias y exudados.

Los resultados puede resumirse así: Entre los que murieron antes de los 5 años contados a partir de la operación, hubo un 49 % de hipertensión maligna, a pesar de lo cual hubo una franca reducción de la PA, la que llegó al 46,7 % de toda la serie. En cambio entre los que se encontraban entre 5 y 12 años después de operados, se comprobó una reducción del 81,3 %; no hubo cambios en 12,7 %, y aumentó en 6 %. Un 20 % del total llegó a cifras normales.

ANÁLISIS DE REVISTAS

La reducción de la máxima en 80 mm. de mercurio, y de la mínima en 25 mm., aun sin que se llegara a cifras normales, fué considerada como una franca mejoría.

Los fondos de ojo patológicos mejoraron en el 82 % de los casos. El estado cardíaco mejoró paralelamente, pudiéndose comprobar que el tamaño del corazón se había reducido en el 52 % de los casos; algunos anginosos fueron mejorados completamente, y otros fueron aliviados francamente.

La función renal medida con la concentración y el Clearance de úrea tuvo una definida mejoría. La albúmina o hematíes desaparecieron del sedimento.

Cita el autor otros trabajos donde usando inulina y Diodrast se encontró un franco aumento del flujo renal.

La expectancia de vida mejoró. En la serie de Keith, Wagener y Barker, había una mortalidad del 78 % entre los hipertensos malignos al final del primer año, mientras que en la del autor sólo llega al 36 %. En el 2º año los porcentajes fueron de 88 % y 50 %. Al cabo de 5 años, en la primera serie sólo vivía 1 de 145 pacientes, mientras que entre los operados sobrevivía el 35 %.

También mejoró la capacidad para el trabajo. Respecto a este punto, el autor presenta 3 casos que después de operados mejoraron francamente. Un caso es el de una hipertensión maligna; el segundo el de una angina de pecho, y el tercero el de una mujer que se embarazó después de la esplanicectomía, estando ya normotensa. — *B. Lozada.*

TRATAMIENTO DE LA TAQUICARDIA PAROXISTICA AURICULAR O NODAL CON LA DROGA PRESORA, NEOSINEFRINA (*Treatment of paroxysmal auricular or nodal tachycardia with the vaso-pressor drug, Neosynephrine*), Youmans, W. B., M. J. Goodman y J. Gould. "Proc. Soc. exp. Biol. and Med.", 1947, 64, 380.

A cuatro enfermos con taquicardia paroxística supraventricular se les administró neosynephrine endovenoso en dosis de 0,4 a 0,8 mg. La presión arterial subió entre 30 y 40 mm. Hg. En los 4 casos desapareció el acceso de taquicardia en menos de un minuto después de la inyección.

Se atribuye el efecto benéfico de esta droga presora a reflejos originados en el seno carotídeo y en el cayado aórtico que provocan un estímulo del vago. — *Braun Menéndez.*

ALGUNOS EFECTOS DE LA DIETA DE ARROZ EN EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DEL RIÑON E HIPERTENSION (*Some effects of the rice diet treatment of kidney disease and hypertension*), W. Kempner. "Bull. New ork Acad. Med.", 1947, 22, 358.

La dieta de arroz-fruta-azúcar, suministra 2.000 cal. con 5 gs. de grasa, 20 gs. de proteínas y no más de 0,2 gs. de cloruro y 0,15 gs. de sodio; gracias al efecto de ahorro de los carbohidratos, tan escasa cantidad de proteínas llena las necesidades metabólicas. Con esa dieta baja el colesterol y se restringe al máximo el sodio.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Los beneficios obtenidos no se deben a la desnutrición. El autor piensa que cuando no se puede mejorar la oxigenación de las células renales, se consigue mejorar su función reduciendo el trabajo de las mismas, es decir, por ej.: eliminando las sustancias que debe desintegrar, como los amino ácidos. Por esa causa propone tal dieta.

Presenta ejemplos de normalización de curvas electrocardiográficas de sobrecarga ventricular, desaparición de las alteraciones de la retinopatía hipertensiva con tal recurso, así como achicamiento del área cardíaca.

La dieta es mantenida durante meses y años. El a. no relata fenómenos de hipovitaminosis. — *B. Moia.*

