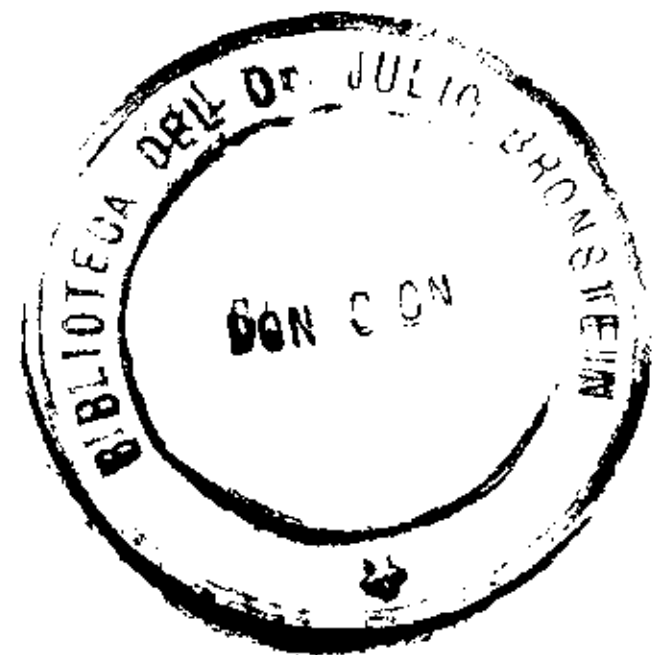


ANALISIS DE REVISTAS



SEMIOLOGIA

CAMBIOS RADIOLOGICOS DEL PULMON CAUSADO POR LA ESTENOSIS MITRAL SIMULANDO LOS DE LA SILICOSIS, (Pulmonary Roentgenographic Changes due to Mitral Stenosis simulating those due to Silicosis), H. W. Ryder y H. G. Reineke. "Am. Heart J.", 1945, 29, 327.

Se describe un caso de estenosis mitral, en el cual se había diagnosticado silicosis pulmonar por la imagen observada en varias radiografías, la cual se debía únicamente a la congestión pulmonar. A pesar de que las evidencias radiológicas pueden ser específicas, el estudio radiológico repetido puede no ser suficiente para diagnosticar silicosis. Esta puede reconocerse clínicamente, aún en ausencia de cambios radiológicos. — *B. Moia.*

LA SIGNIFICACION DEL SOPLO DIASTOLICO PULMONAR EN CASOS DE ESTENOSIS MITRAL, (The significance of the pulmonary diastolic murmur in cases of mitral stenosis), A. A. Luisada y L. Wolff. "Am. J. Med. Sc.", 1945, 209, 204.

Describen tres casos, dos con defecto septal interauricular asociado, en los cuales existía además una insuficiencia de las válvulas sigmoideas pulmonares. Los signos de esta última permanecieron inalterados en repetidas observaciones durante un período de años, aún durante los episodios de insuficiencia cardíaca congestiva. Unido ello a las lesiones reumáticas encontradas en ocasiones en la arteria pulmonar y en las sigmoideas pulmonares, apoyan la creencia que la insuficiencia pulmonar en los casos comentados depende de una deformidad valvular o una dilatación permanente de las estructuras vasculares o de ambas a la vez y no de alteraciones funcionales transitorias secundarias a la insuficiencia congestiva o a fluctuaciones en la presión arterial pulmonar. — *J. González Videla.*

ALGUNAS OBSERVACIONES REFERENTES A LOS SOPLOS CARDIACOS Y A SU MODO DE TRASMISION, S. A. Levine. "Arch. Inst. de Cardiología de México", 1945, 14, 150..

1. La velocidad de la sangre en las cavidades cardíacas y en los grandes vasos es un factor importante en la producción de soplos y en la determinación de su intensidad. Ella es la responsable de la aparición de soplos sistólicos con el ejercicio en sujetos normales y de la percepción de soplos presistólicos en la estenosis mitral incipiente, en iguales condiciones. Causa también los soplos sistólicos en estados como la anemia, el hipertiroidismo y la fiebre. 2. Es útil en clínica establecer la graduación de la intensidad de los soplos. Para este fin puede designarse como grado uno al soplo más débil, como grado seis al más fuerte (perceptible con el estetoscopio ligeramente separado del tórax) y como grados intermediarios a los comprendidos entre ambos extremos. 3. Los soplos sistólicos de grado tres o ma-

yores acompañan casi siempre a las afecciones orgánicas o a otros estados patológicos. Los soplos sistólicos de grado uno y, a veces, los de grado dos aparecen frecuentemente en sujetos sanos. 4. Los soplos débiles, aunque deriven de una enfermedad cardíaca, pueden desaparecer con la inspiración profunda. 5. Algunos soplos son perceptibles en la apófisis olecraneana del cúbito, aún con el manguito del tensiómetro inflado por encima de la presión sistólica del paciente. La trasmisión de los soplos intensos de la estenosis pulmonar, de la comunicación interventricular, de la insuficiencia y de la estenosis aórtica hacia el codo o las arterias carótidas, prueba que los soplos no se transmiten por la corriente sanguínea, sino que se propagan en todas direcciones desde su punto de origen y son conducidos especialmente bien por el tejido óseo. 6. Las enseñanzas corrientes sobre propagación de los soplos necesitan una revisión y, en general, el estudio de la naturaleza de los soplos requiere mayores investigaciones. — Autor.

TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN LA ASTENIA NEUROCIRCULATORIA, (Sugar tolerance in Neurocirculatory asthenia), R. A. Steven. "Am. Heart J.", 1945, 29, 396.

En 40 casos típicos, el 65 % mostró curvas aplanadas después de la administración oral de 100 gs. de glucosa. Del resto, uno era diabético seguro y otros dos probables. Curvas similares se han observado en otras psiconeurosis. La administración de H. de C. no modificó los síntomas; por lo tanto, éstos no se deben a hipoglucemia. El hallazgo de éstos sólo tiene, en consecuencia, cierto valor para el diagnóstico. — B. Moia.

ELECTROCARDIOGRAFIA

LA VALIDEZ DE LA HIPOTESIS DEL TRIANGULO DE EINTHOVEN, (The Validity of the Einthoven Triangle Hypothesis), E. Goldberger. "Am. Heart J.", 1945, 29, 369.

Colocando un electrodo en brazo derecho y paseando el otro por distintas partes del cuerpo, en el plano frontal se obtienen dos puntos de máxima desviación positiva y negativa. Conectando esos dos puntos se debe tener potencial cero, de modo que pueda ser utilizado como electrodo indiferente para registrar derivaciones unipolares. Comparando los trazados obtenidos de esta manera y con el método original del autor, se observa que son iguales. De ello se deduce la validez de la hipótesis del triángulo de Einthoven. — B. Moia.

DESVIACION NEGATIVA DEL SEGMENTO RS-T EN EL ELECTROCARDIOGRAMA Y SU RELACION CON LA DESVIACION POSITIVA: ESTUDIO EXPERIMENTAL, (Negative displacement of the RS-T segment in the electrocardiogram and its relationships to positive displacement; an experimental study), Ch. C. Wolfarth, S. Bellet, M. M. Livezey y F. D. Murphy. "Am. Heart J.", 1945, 29, 220.

Los a.a. parten de la base de que cuando se coloca un electrodo directamente sobre la superficie epicárdica del ventrículo, o en el interior de la cavidad ventricu-

lar, los cambios del segmento S-T que dependen de la energía eléctrica anormal que fluye del área miocárdica subyacente al electrodo pueden considerarse primarios y secundarios los que resultan de la corriente proveniente de otras partes del ventrículo, por analogía con la desviación intrínseca y extrínseca del QRS. Cuando se injuria la zona miocárdica subepicárdica, el electrodo ubicado en esa zona recoge siempre una desviación primitiva *positiva* del segmento S-T; en cambio, cuando el electrodo se coloca fuera del área injuriada recoge una desviación negativa; el mismo fenómeno se observa cuando el electrodo es colocado en el área injuriada pero la lesión miocárdica en vez de ser subepicárdica es subendocárdica.

La positividad de la desviación del segmento S-T se observó siempre que el electrodo cubría el miocardio subepicárdico lesionado por distintos procedimientos (solución de cloruro de potasio, ouabaína (cauterización, oclusión coronaria, etc.)). Resultados inversos se registraron cuando se lesionó la superficie subendocárdica, sea por trauma directo o por inyección subendocárdica de cloruro de potasio. Según las substancias utilizadas, hay pequeñas variaciones cuali y cuantitativas, lo que demuestra que el segmento RS-T no depende exclusivamente de las corrientes diastólicas, sino que, por lo menos en ciertas circunstancias, intervienen también efectos sistólicos. Hasta la fecha no hay evidencias que demuestran que en la superficie epicárdica se puedan producir cambios de potencial que originen una desviación negativa del segmento RS-T, sino como efecto secundario causado por corrientes patológicas originadas en otro punto del miocardio. Las derivaciones precordiales mostrarán entonces desviaciones positivas o negativas del segmento RS-T según que enfrenten o no el área miocárdica lesionada. En igual sentido, la aparición de un desnivel positivo en DII supone la existencia de un daño en la superficie epicárdica en contacto con el diafragma.

Se sugiere, aunque a este respecto son necesarias nuevas investigaciones, que un electrodo esofágico colocado al nivel auricular, recoge los cambios de potencial de la cavidad endocárdica ventricular izquierda. En los casos de obstrucción coronaria parcial, según el grado de la misma, pueden o no producirse cambios de potencial en la superficie del área epicárdica irrigada por dicha arteria, siendo probable que los desniveles negativos registrados en tales condiciones se deban a cambios positivos en las capas profundas de la pared cardíaca. — B. Moia.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LAS DEFORMIDADES TORACICAS, (Electrocardiographic study of deformity of the Chest), A. R. Adorno y P. D. White. "Am. Heart J.", 1945, 29, 440.

En 100 casos de deformidades torácicas (no se especifica el grado de las mismas), se encontró: en escoliosis dorsal derecha y lumbar izquierda: desv. eje el. a derecha 26.8 %; eje normal 73.2 %. En escoliosis dorsal izquierda y lumbar derecha; desv. eje el. a izquierda: 15.6 %, eje normal 84.4 %. En la escoliosis izquierda o derecha total, en la cifosis y en el tórax de zapatero, eje eléctrico normal en todos. El escaso porcentaje de desviaciones del eje eléctrico puede atribuirse a que el corazón se desplaza sin rotar o a una rotación en ambos ejes longitudinal y antero-posterior, con neutralización por lo opuesto de sus efectos. La onda T. fué normal en las derivaciones de los miembros, e invertida en una minoría de casos en las

derivaciones precordiales, en parte tal vez por las nuevas relaciones del corazón con la pared torácica. — *B. Moia.*

LAS VARIACIONES DE POTENCIAL DEL TORAX Y DEL ESOFAGO EN LA EXCITACION AURICULO VENTRICULAR ANORMAL, (SINDROME DE WOLFF-PARKINSON y WHITE), (The potential variations of the thorax and the esophagus in anomalous atrioventricular excitation, [Wolff-Parkinson-White syndrome]), F. F. Rosebaum, H. H. Hecht, F. N. Wilson y D. D. Johnston. "Am. Heart J.", 1945, 29, 281.

En 10 casos, sumariamente descriptos, se registraron derivaciones de las extremidades clásicas y unipolares, derivaciones precordiales y esofágicas. Desde el punto de vista de las precordiales se distinguen 2 variantes fundamentales: la A) presenta una gran onda R con su base y rama ascendente mellada por un componente positivo prematuro, en las precordiales izquierdas, sobre todo V4 y V5; puede haber pequeña S pero nunca Q. Lo fundamental en este tipo, sin embargo, es el comportamiento de las precordiales derechas en las cuales la única o mayor onda es la R; en cambio en la B), la única o mayor onda en las precordiales derechas es la onda S, o QS.

Dadas las diferencias observadas con respecto a los trazados de bloqueo de rama verdaderos, se sugiere que en el P-R corto con QRS ancho y mellado el impulso supraventricular, activa prematuramente la pared posterior de los ventrículos, dependiendo el tipo A y el B de modificaciones en el sitio que recibe primero este impulso auricular, y en el orden en que se hace la activación ventricular. Se llama la atención de que, cuando por distintos métodos, se origina en estos enfermos un ritmo nodal (nitrito de amilo, atropina, etc.), desaparece el QRS ancho y mellado. (Esto no se confirma totalmente en las 2 observaciones de los a.a.). Con ello se demostraría que la atipia ventricular depende de la existencia del impulso auricular que excita directamente a un ventrículo sin pasar por el nódulo de Aschoff Tawan.

En algunos casos la localización del marcapaso auricular determina la forma del QRS y de todo el complejo ventricular.

Todo lo observado apoya la hipótesis de la existencia de uno, o más haces de conducción aurículo-ventricular directa (haz de Kent). — *B. Moia.*

CONDUCCION AURICULO-VENTRICULAR EN UN CASO MONSTRANDO UN INTERVALO PR CORTO Y UN QRS ANORMAL PERO NO ENSANCHADO, (Aberrant atrio-ventricular conduction in a case showing a short P-R interval and an abnormal but not prolonged QRS complex), Th. T. Fox. "Am. J. Med. Sc.", 1945, 209, 199.

Comenta el caso de un hombre de 52 años, cuyo e.c.g. revelaba un PR corto (0.08 seg.) y un complejo QRS no ensanchado (0.08 seg.), pero de configuración anormal.

La administración de sulfato de quinina por vía oral (0.60 gr. repetidos a las tres horas), permitió registrar una hora después de la última dosis un trazado absolutamente normal, prolongándose el PR a 0.15 seg. y reduciendo el QRS su

duración a 0.04 seg. La administración de digital en seis ocasiones y de prostigmin intramuscular en tres, determinó siempre un neto ensanchamiento del complejo QRS. En cambio, la inyección endovenosa de sulfato de atropina dió lugar a la aparición de un ritmo infranodal.

La conclusión primordial que deriva de este caso es que la prolongación del QRS no es un requisito esencial del síndrome de Wolff-Parkinson-White. El cuadro ecletrocardiográfico se interpreta como resultante de un estímulo sinusal que llega a los ventrículos a través de dos vías recorridas en forma simultánea: el sistema atrioventricular y una vía aberrante de conducción a-v. Por ello, las drogas que deprimen el nódulo a-v hacen que el estímulo se deslice exclusivamente por la vía aberrante, ocasionando un ensanchamiento del complejo QRS. En cambio, la quinina deprime electivamente el tejido de conducción aberrante y obliga al estímulo a atravesar sólo el nódulo a-v, por lo que el QRS adopta una configuración normal. La liberación del nódulo a-v de la influencia vagal explica que aparezca un ritmo nodal a continuación de la inyección endovenosa de atropina. — *J. González Videla.*

CAMBIOS PERIODICOS DE LA FORMA DE LAS ONDAS P EN EL BLOQUEO CARDIACO PARCIAL, (Periodic changes in the form of the P waves in partial Heart Block), D. Scherf. "Am. Heart J.", 1945, 29, 213.

En los bloqueos A-V parciales especialmente el 2; 1, el a. ha observado que la onda P que sigue al complejo ventricular conducido, además de anticiparse suele con frecuencia cambiar de forma, lo que puede dar lugar a dudas o confusiones con extrasístoles auriculares.

Sin embargo, las pruebas de aceleración de la actividad sinusal demuestran que estas ondas P pertenecen al ritmo sinusal y no son extrasístoles. El mismo mecanismo reflejo que produce la anticipación de la onda P puede modificar su forma por cambios en la posición del marcapaso dentro del nódulo sinusal. — *B. Moia.*

SISTOLES AURICULARES PREMATURAS. I. - COMPLEJO VENTRICULAR ABERRANTE EN EL E.C.G., (Auricular premature systole. I. - Aberration of the ventricular complex in the electrocardiogram), H. Berliner y L. P. Lewithin. "Am. Heart J.", 1945, 29, 449.

En 201 pacientes con extrasístoles auriculares, se estudiaron 1306 sístoles auriculares prematuras. El complejo ventricular fué 3 veces más frecuentemente aberrante que normal. La deformación puede limitarse al segmento S-T y onda T (hecho que se registra mejor en las derivaciones precordiales) o al QRS.

El factor principal de la aberración fué la gran anticipación. Sin embargo, extrasístoles con el mismo grado de anticipación mostraron en unos enfermos QRS-T aberrante y en otros no. Además, en el mismo enfermo, la aberración permaneció igual y aun se atenuó al aumentar la anticipación.

No influyeron sobre la aberración ni los cambios de duración del P-R de la extrasístoles, ni la edad del paciente ni la condición o suficiencia cardíaca. La quinidina puede aumentar la aberración. La existencia de cambios en el grado de aberración, registrada en E.C.G. sucesivos tiene importancia porque demuestra que en ese corazón se están produciendo cambios, aunque los complejos restantes no lo demuestre. — *B. Moia.*

EFFECTOS DE LA ATROPINA SOBRE LA PROLONGACION DEL INTERVALO P-R OBSERVADO EN LA FIEBRE REUMATICA AGUDA Y CIERTAS PERSONAS VAGOTONICAS, (Effect of atropine upon the prolongation of the P-R interval, found in acute rheumatic fever and certain vagotonic persons), R. W. Robinson. "Am. Heart J.", 1945, 29, 378.

La inyección subcutánea de atropina acorta el intervalo prolongado, tanto en los pacientes con fiebre reumática como en los vagotónicos. El término medio del acortamiento es de 0.049" en los primeros y 0.075" en los segundos. Por lo tanto, no puede ser usada para diferenciar ambas condiciones. — *B. Moia.*

PATOLOGIA

LA FRECUENCIA DE CARDIOPATIAS EN PUERTO RICO, (The incidence of Heart Disease in Puerto Rico), R. M. Juárez. "Am. Heart J.", 1945, 29, 339.

Sífilis: 6.1 %; fiebre reumática: 17.4 %; hipertensión: 22.8 %; arterioesclerosis: 36.9 %. Puerto Rico tiene un clima marítimo tropical. La temperatura media es de 22°8 en invierno y 23°3 en verano. De este estudio se desprende que el clima, *per se* no es el factor decisivo en la prevalencia de las cardiopatías sifilíticas o reumáticas, y aun de las degenerativas. — *B. Moia.*

CARDIOPATIAS EN EL SUD, (Heart Disease in the South), A. Baker Holoubek. "Am. Heart J.", 1945, 29, 168.

En 1045 autopsias de muertos por cardiopatías, durante 6 años, en el Charity Hospital of Louisiana, en New Orleans, se encontró el siguiente porcentaje de factores etiológicos: cardiopatía hipertensiva, 40.5 %; cardiopatías arterioesclerosa, 20.7 %; cardiopatía sifilítica, 18.2 %; cardiopatía reumática, 11.1 %; cardiopatía congénita, 2.2 %; cardiopatía tóxica, 2.1 %; infección bacteriana, 2.1 %; luego oscilante entre 0.7 % y 0.1 %, aparecen, en orden de frecuencia: anemia, avitaminosis, hipertiroidismo, afecciones pulmonares, etc.

Téngase en cuenta que en los negros la sífilis predominó en proporción de 6:1; de allí lo elevado de las cifras. Esta estadística demuestra, además, que es inexacto el criterio de que el reumatismo es raro en las regiones tropicales o semi-tropicales. — *B. Moia.*

ENFISEMA MEDIASTINICO ESPONTANEO CON NEUMOTORAX SIMULANDO UNA CARDIOPATIA ORGANICA, (Spontaneous mediastinal emphysema with pneumothorax simulating organic heart disease), H. Miller. "Am. J. Med. Sc.", 1945, 209, 211.

Describe cuatro casos de enfisema mediastinal espontáneo y llama la atención sobre el parecido de sus manifestaciones dolorosas con las de la trombosis coronaria, pericarditis, aneurisma disecante o embolia pulmonar.

El diagnóstico diferencial descansa enteramente sobre el examen clínico. En el enfisema mediastínico el aire puede ser descubierto en el tejido celular subcutáneo del

cuello y pared anterior del tórax. La matitez cardíaca puede ser reemplazada por hipersonoridad. La auscultación revela el signo patognomónico de Hamman sobre el precordium. El examen radiológico demuestra la existencia de aire en el mediastino. El e.c.g. en tres de los casos comentados mostró ligeras anomalías de onda T y excesiva pequeñez de R en CF4, posiblemente a causa de la rotación cardíaca por el neumotórax asociado. — *J. González Videla.*

INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

FRECUENCIA DE CARDIOPATIAS Y FIEBRE REUMÁTICA EN LOS NIÑOS ESCOLARES EN TRES COMUNAS DE CALIFORNIA CLIMATICAMENTE DIFERENTES, (Incidence of Heart Disease and Rheumatic Fever in School children in Three Climatically Different California Communities), J. J. Sampson, P. T. Hahman, W. L. Halverson, J. M. C. Shearer. "Am. Heart J.", 1945, 29, 178.

Un solo médico, especializado, usando siempre la misma técnica y el mismo criterio diagnóstico, examinó a los escolares para determinar la frecuencia de cardiopatías, fiebre reumática, soplos cardíacos funcionales e hipertensión.

En Redlands, clima seco y caluroso, la frecuencia de reumáticos es baja (0.57 % del total), similar a la de ciudades con clima ligeramente templado, tales como Cincinnati y San Francisco.

En Susanville, ciudad montañosa, con humedad y precipitaciones pluviales medianas, pero con grandes diferencias de temperatura entre invierno y verano, la frecuencia de fiebre reumática se elevó al 2.6 %, con 2.1 % de cardiopatías reumáticas, tal como se observa en el norte de EE. UU. y Gran Bretaña.

Eureka, ciudad sobre la costa del Pacífico con clima uniformemente frío y grandes precipitaciones, presenta una frecuencia extraordinariamente elevada de cardiopatías (2 %), dentro del 2.6 % de fiebres reumáticas.

Los niños con afecciones valvulares reumáticas tenían menos antecedentes personales y familiares de fiebre reumática que lo observado en otras estadísticas.

No se encontró relación entre los soplos funcionales con cambios físicos, sintomáticos o ambientales, como ser, forma del tórax, estado nutritivo o edad. — *B. Moia.*

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA INCIDENCIA DE LAS CARDIOPATIAS REUMATICAS EN NUESTRO MEDIO, Ortega Ch., "Gaceta Médica de Lima", 1945, 1, 143.

Han sido revisadas 461 historias clínicas correspondientes a las pacientes hospitalizadas en los pabellones 3 y 4 del Hospital "Arzobispo Loizaga", durante los años de 1933 a 1943. De estas 461 se han utilizado 160 correspondientes a las catalogadas como cardiopatías reumáticas. De este estudio se desprenden las siguientes conclusiones:

1) Del conjunto de cardiopatías orgánicas, las reumáticas ocupan el primer lugar, con una frecuencia de 34.70 %. 2) El mayor porcentaje de casos revisados estaba comprendido entre los 20 y 30 años de edad. 3) Del total de 160 casos,

en 129 (80.62 %) existían antecedentes evidentes de infección reumática. La mayor frecuencia del comienzo de la infección se hallaba entre los 10 y 20 años; a los 15 años la incidencia de agresión alcanza el máximo y en forma paralela está la frecuencia de recidivas. 4) De los tipos de lesiones valvulares, la insuficiencia mitral es la más numerosa (72 casos), siguiéndole en orden la enfermedad mitral (60). Llama la atención la elevada incidencia de la primera. 5) Los accidentes pulmonares ocurrieron 49 veces (30.62 %), predominando en las lesiones de estenosis mitral pura o con insuficiencia. En la enfermedad mitral se presentó en la mitad de los casos. 6) La insuficiencia cardíaca congestiva estuvo presente en el 78 % del total de casos, predominando en la enfermedad mitral (86.66 %). 7) Los accidentes embólicos ocurrieron en el 6.25 % del total, y únicamente en la estenosis mitral pura o con insuficiencia. Accidente arrítmicos se presentaron en la tercera parte de los casos (32.12 %). 8) Cerca de la cuarta parte del total de casos (23.12 %), tuvieron desenlace fatal; la muerte en la mayor parte de casos, se produjo a consecuencia de insuficiencia ventricular avanzada. — Autor.

CONSIDERACIONES CLINICAS Y TERAPEUTICAS SOBRE EL COMPROMISO DE LA PARTE IZQUIERDA DEL CORAZON CON QUISTES EQUINOCOCICOS, (Clinical and theoretical considerations of Involvement of the left side of the Heart with Echinococcal cysts), P. H. Peters, L. Dexter y S. Weiss, "Am. Heart J.", 1945, 29, 143.

A los 56 casos recolectados en la literatura, agregan 5 en detalle, uno de ellos personal. La incidencia de los quistes hidatídicos se calcula entre 0.5 a 2 % del total; la localización en el lado izquierdo del corazón es menor que en el lado derecho en proporción de 2:3. Las aurículas se comprometen menos que los ventrículos.

Se destaca que, habitualmente, estos quistes no dan mayor sintomatología cardíaca ni alteraciones electrocardiográficas; en cambio, dan, por lo común, deformaciones manifiestas que pueden, sin embargo, simular quistes paracardíacos, pertenecientes a otras estructuras torácicas. Por lo común, su existencia se traduce por la aparición de embolias localizadas en el sistema arterial, siendo muy frecuente la localización cerebral (ello supone la ruptura del quiste). En consecuencia se debe examinar bien el corazón antes de hacer craniectomía por quiste hidatídico de cerebro. La sospecha se refuerza si las embolias aparecen después de un serio shock anafiláctico. Con el adelanto de la cirugía cardíaca es probable que la hidatidosis cardíaca forme parte de las enfermedades cardíacas curables. — B. Moia.

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

EL EFECTO DE LA DIATERMIA SOBRE LA CIRCULACION CORONARIA, (The effect of Diathermy in coronary flow), J. A. Marti y I. Roscoe Miller. "Am. Heart J.", 1945, 29, 390.

Los experimentos se realizaron en perros. Primero se observó que la aplicación precordial de diatermia aumenta la temperatura del corazón de 36° a 39°.

Luego, usando la técnica de Gilbert y Fenn, se determinó el caudal coronario, a tórax abierto, colocando una cánula de Morovitz modificada, en el seno coronario.

Después de media hora de aplicación de diatermia precordial no se demostró un aumento manifiesto del caudal coronario. — —B. Moia.

EL EFECTO DE LA LIGADURA EXPERIMENTAL DE UNA ARTERIA CORONARIA SOBRE EL CONTENIDO DE COENZIMA I Y COCARBOXILASA DEL MIOCARDIO DEL PERRO, (The effect of experimental Coronary artery ligation on the Coenzyme I and Cocarbaxylase content of the Myocardium of the Dog.), U. M. Govier. "Am. Heart J.", 1945, 29, 384.

La ligadura coronaria ocasiona una alteración del 70 a 83 % de la coenzima I del miocardio isquemiado correspondiente; la inyección endovenosa previa a la ligadura de nicotinamida sola (20 mg. por kilo de peso), o de riboflavina (5 mg. por kilo de peso), y de succinato de sodio (1 mg. por kilo de peso), reduce en forma manifiesta la destrucción de la coenzima I. En cambio la nicotinanamida y el succinato, administrado después de la ligadura apenas si impidieron la destrucción de la coenzima I.

La ligadura coronaria no modificó el contenido de cocarbaxilasa de los tejidos. — B. Moia.

EL DIAGNOSTICO CLINICO DEL INFARTO DE MIOCARDIO INMINENTE, R. Vedoya, J. González Videla y A. H. Marinoni. "La Semana Médica", 1945, 52, II, 1.

Se analizan 35 enfermos cuyo cuadro clínico difiere del clásico síndrome de angina de pecho, no existiendo tampoco elementos de juicio que permitan sostener el diagnóstico de infarto de miocardio. Todos estos enfermos presentan características similares:

1º Las molestias subjetivas son análogas a las descritas en el "síndrome premonitor de la oclusión coronaria aguda." 2º Después de crisis dolorosas intensas y prolongadas, suele observarse un acentuado descenso de la tensión arterial, que puede persistir varios días. 3º En ningún caso se observó leucocitosis, eritrosedimentación acelerada; tampoco se auscultaron frotos pericárdicos, ni se comprobó ascenso térmico. 4º En el 80 por ciento de los casos aparecieron modificaciones del electrocardiograma similares a las observadas en los accesos de angina de pecho, pero con la particularidad de que ellas se atenúan lentamente, persistiendo varios días o pocas semanas.

Se aportan observaciones anatomoclínicas y experimentales que apoyan la hipótesis de que estas modificaciones del electrocardiograma no traducen necrosis miocárdica. Se sugiere que el substrátum anatómico está representado por la producción de una hemorragia de la íntima o de una trombosis coronaria que no ocluye totalmente la luz arterial; ello permite suponer que en estos enfermos existe un riesgo inminente de infarto de miocardio.

De los 35 casos, sólo en dos aparecieron ulteriormente los signos característicos del infarto de miocardio y otros dos pacientes fallecieron súbitamente; todo permite suponer que el pronóstico debe ser aún más grave cuando no se toman elementales medidas de precaución, especialmente en lo que se refiere al reposo absoluto prolongado. — Autores.

OCCLUSION CORONARIA DESPUES DE FIEBRE PROVOCADA EN EL TRATAMIENTO DE LA URETRITIS GONOCOCICA SULFAMIDO-RESISTENTE, (Coronary oclusión after Fever Therapy for Sulfonamide Resistant Gonorrheal Urethritis), A. M. Harvey, F. T. Billings. "Am. Heart J.", 1945, 29, 205.

Se trataron 85 pacientes jóvenes; un día antes de la hiperpirexia se administró por boca 3.000 cc. agua y 10 gs. Cl.N.—; al entrar al gabinete de hiperpirexia el enfermo recibió 15 cc. de paraldehida, 8 mg. de morfina y varias horas después 0.3 mg. de escopolamina. El recalentamiento se hizo con 10 lámparas de 100 Watt y 100 % de humedad, se mantuvo temperatura rectal alrededor de 41° durante 5 a 7 horas. En ese tiempo el enfermo ingirió 1.500 a 2.000 cc. de solución fisiológica helada y al salir del gabinete 1.000 cc. de suero glucosado al 5 %, endovenoso. Dos soldados jóvenes de 24 y 25 años, sin antecedentes, coardivasculares, presentaron al día siguiente malestar retroesternal no muy intenso y curvas electrocardiográficas típicas de infarto de miocardio de la punta, con alteraciones persistentes 10 semanas y 8 semanas después.

En otro muchacho de 19 años, 5 semanas después de la primera aplicación, un electrocardiograma previo a un nuevo tratamiento por recidiva gonorreica, reveló cambios correspondientes a un infarto de punta, que desaparecieron 15 semanas después. Antes de la piritoterapia, los soldados eran prácticamente sanos y no tenían signos ni síntomas de afección cardiovascular. — *B. Moia.*

SHOCK

ESTUDIOS DEL VOLUMEN PLASMATICO EN EL SER HUMANO. RESULTADOS COMPARATIVOS DE REDUCCION DEL VOLUMEN DE PLASMA, PRESION INTRAMUSCULAR Y PRESION VENOSA EN EL SHOCK QUIRURGICO, (Studies of plasma volume in the human being. Comparative results of reduction of plasma volume, intramuscular pressure and venous pressure in surgical shock), H. H. Henstell y L. Gunther. "Am. J. Med. Ss.", 1945, 209, 187.

Determinan el volumen del plasma en siete sujetos, cuatro de ellos completamente sanos y sin alteraciones en el volumen plasmático, presión venosa y presión intramuscular.

De los otros tres, uno hizo íntegramente el cuadro clínico del shock quirúrgico inmediatamente después de una colecistectomía: el volumen del plasma no se alteró cuando el shock era evidente y sólo se redujo en cantidad significativa 10 horas más tarde.

Otro paciente con acentuada pérdida sanguínea mostró una rápida declinación en el volumen del plasma: practicada una transfusión de sangre total, a los 120 minutos de la operación apareció una insuficiencia circulatoria periférica a pesar del plasma administrado. El estado de shock coincidió con valores muy bajos de presión venosa e intramuscular, siendo significativo que la presión intramuscular descendió 16 minutos antes que la presión venosa.

El último paciente había sido sometido a una nefropexia derecha y 45 mi-

nutos después presentó una pérdida de plasma de 205 cc. A pesar de ello, su estado fué excelente y no mostró signos de insuficiencia circulatoria periférica. Las presiones venosa e intramuscular no variaron con relación a su nivel pre-operatorio.

Dedúcese de estos resultados: que una reducción en el volumen del plasma no es necesariamente una modificación precoz o un factor inicial en el shock quirúrgico o en el post-hemorrágico en el ser humano, que la insuficiencia circulatoria periférica puede ser evidente, sin ninguna reducción en el volumen plasmático y que un cierto grado de disminución en el volumen del plasma puede existir sin producir insuficiencia circulatoria. Es, además, evidente que en el shock quirúrgico aparece tardíamente la reducción de volumen plasmático.

Los estudios realizados permiten también establecer que: 1) una considerable reducción de sangre circulante es compatible dentro de ciertos límites con una circulación venosa eficiente siempre que la presión intramuscular se mantenga a un nivel adecuado, 2) el plasma humano tiene una neta acción presora sobre la presión intramuscular, pero requiere un tiempo de 70 a 100 minutos y una cantidad de 750 cc. para que su acción farmacológica se vuelva manifiesta, 3) análoga acción a la del plasma posee la Nikethamida pero actúa ya a los 5 a 10 minutos después de la administración endovenosa de 5 a 10 cc. — *J. González Videla.*

INEFICACIA DE LAS HORMONAS ADRENOCORTICALES, TIAMINA, ACIDO ASCORBICO, NUPERCAINA Y SUERO POST-TRAUMATICO EN EL SHOCK CAUSADO POR QUEMADURAS DE AGUA CALIENTE, (Ineffectiveness of Adrenocortical Hormons, Thiamine, Ascorbic Acid, Nupercaine and Post-Traumatic Serum in Shock due to Scalding Burns), H. C. Bergman, D. D. Rosenfeld, O. Hechter y M. Prinzmetal. "Am. Heart J.", 1945, 29, 506.

Ratas y ratones preparados como en los experimentos siguientes. La administración de 5 y 2.5 mg. por 100 g. de acetato de desoxicorticosterona; 1 cc. de cortina por 100 g. peso; 10 mg. tiamina por 100 g. peso; 10 a 50 mg. de ácido ascórbico por 100 g. peso; 0.5 mgs. de nupercaina por 100 gs. peso y 1 cc. de suero de convaleciente de shock por quemadura x 100 gs. peso, no demostró poseer acción antishock alguna. — *B. Moia.*

NUEVOS ESTUDIOS SOBRE EL PRINCIPIO HEPATICO EFICAZ CONTRA EL SHOCK POR QUEMADURAS, (Further studies on the Liver principle which is Effective against Burn Shock), O. Hechter, H. G. Bergman, L. Sapirostein, R. Fisk, G. Feigen y T. Prinzmetal. "Am. Heart J.", 1945, 29, 499.

El shock por aplicación de torniquetes, puede ser complicado por hemorragias traumáticas provocadas por el animal irritado, falta de alimentación y agua, muerte por shock sin sacar el torniquete, edema del miembro antes de sacar el torniquete, etc. El principio hepático resultó ineficaz en este shock lo mismo que en el hemorrágico agudo y en ciertos tipos de bacteriemia (experimentos en ratas). En cambio, su administración oral demostró ser significativamente activo en el shock por quemadura (se utilizó extracto hepático Lederle de 15 U.). — *B. Moia.*

COMPARACION DE LA EFICACIA TERAPEUTICA DEL SUERO Y CLORURO DE SODIO EN EL SHOCK POR ESCALDADURA, (*Comparison of the Therapeutic effectiveness of Serum and Sodium chloride in Scald Shock*), O. Hechter, H. C. Bergman y M. Prinzmetal. "Am. Heart J.", 1945, 29, 484.

Se utilizaron ratas anestesiadas con éter, cuyo peso era de 20 gs. o de 150 a 200 gs., las primeras se sumergían hasta la cabeza en agua a 65° durante 40 segundos; las segundas en agua a 70° durante 10 segundos. Los agentes terapéuticos se administraron aproximadamente una hora después de la escaldadura, siempre que el animal no estuviera moribundo.

Se encontró que el cloruro de sodio tiene acción terapéutica en el shock por quemadura. Esta acción no es debida a la restitución de líquidos porque volúmenes equivalentes de solución glucosada isotónica fueron menos eficaces.

Lo activo parece ser el ión sodio, ya que el succinato de sodio es tan eficaz como el cloruro de sodio. Las sales de sodio son eficaces, tanto cuando se las administra por vía endovenosa como por vía oral, intraperitoneal o intramuscular. La administración de agua por vía oral no es deletérea y puede tener, en realidad, ligera acción benéfica. La acción terapéutica del suero parece depender de su contenido en Cl Na. ya que el suero no es más eficaz que volúmenes equivalentes de solución salina y que la actividad de las soluciones osmótico-coloideas de gelatina no influyen sobre la mortalidad. Por otra parte, el suero no parece poseer un factor antishock específico.

Los aa. recalcan que estas conclusiones se aplican solamente al shock por quemadura de las ratas. — *B. Moia.*

EL PAPEL DEL SISTEMA PRESOR RENAL EN EL SHOCK POR QUEMADURA, (*The Role of The Renal Pressor system in Burn Shock*), O. Hechter, H. C. Beryman. "Am. Heart J.", 1945, 29, 493.

Utilizando el mismo material y procedimiento de los experimentos anteriores se observó que la nefrectomía no aumentó la mortalidad del shock por escaldadura, a causa de la consiguiente perturbación del mecanismo presor renal sino por la insuficiencia renal que origina. Los quemados nefrectomizados 24 horas antes son menos resistentes que los recién nefrectomizados. Por ello, la posible insuficiencia renal debe ser tenida en cuenta, cuando se trata nfermos con shock. — *B. Moia.*

TERAPEUTICA

LOS EFECTOS DEL LANATOSIDO C SOBRE EL ESTADO FISIOLÓGICO DE LOS CORAZONES ORGANICAMENTE LESIONADOS ANTES DE LA APARICION DE LOS SINTOMAS Y SIGNOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA, (*The effect of Lanatoside C upon the Physiologic State of Organically Diseased Hearts before Symptoms and sings of Heart Failure Appear*), E. W. Erickson y G. E. Fahr. "Am. Heart J.", 1945, 29, 348.

Se determinó el gasto sistólico (método radiográfico); velocidad circulatoria (calcio); presión arterial (auscultatorio); presión venosa (directa), y capacidad

vital, en 39 cardíacos (9 reumáticos, 20 hipertensos y 10 con esclerosis coronaria), sin síntomas ni signos de insuficiencia de cavidades izquierdas o derechas. Lo mismo se hizo en 14 sujetos normales. Luego de obtenidos los resultados se administró lanatosido C, 3 mgs. diarios por boca durante dos días, 1 mg. ó $\frac{1}{2}$ mg. día por medio, como dosis de mantenimiento. (Los aa. no especifican qué tipo de afección valvular presentaban los reumáticos y cuál era el cuadro clínico de los coronarios).

Luego se repitieron las determinaciones, observando que 34 (87 %) de los cardíacos mostró neto aumento de la eficiencia mecánica del corazón (el índice de eficiencia se obtuvo dividiendo el trabajo cardíaco —volumen sistólico por presión arterial media— por el volumen diastólico), término medio, de un 23 % en reposo y 24 % durante el ejercicio.

En cambio, en los normales disminuyó en un 30 % y 33 %, respectivamente.

En los cardíacos cuya velocidad circulatoria estaba por debajo de 16 segundos, el aumento de eficiencia fué menor que en aquéllos con velocidad entre 16 y 20 seg., llegando en otros al 39.3 %. El aumento de eficiencia no guardó relación con el factor etiológico de la cardiopatía (22 % en los hipertensos, 26 % en los reumáticos y 27 % en los coronarios). En los cardíacos, seis meses después de abandonada la digitalización, la eficiencia cardíaca era igual o menor a la registrada antes de la digitalización.

Los resultados beneficiosos se atribuyen a que en los cardíacos la digital mejora el aprovechamiento mecánico de la energía liberada sucediendo lo inverso en los normales. Explicación que como vemos no explica nada, pues considera que en el cardíaco, aunque compensado, la digital beneficia al miocardio y en el normal actúa como un veneno del mismo. Sobre la base de estos resultados recomiendan el tratamiento digitálico de la insuficiencia cardíaca, en las cardiopatías clínicamente compensadas. — B. Moia.

LOS TIOCIANATOS EN LA SANGRE DEL HOMBRE NORMAL, F. Herrera Ramos y P. Visca. "Arch. Urug. Med. Cir. y Especialidades," 1945, 26, 185.

La existencia de tiocianatos es normal en la sangre humana. No existe diferencia en el promedio y la mediana de la estadística de mujeres y la de no fumadores (hombres y mujeres). Los fumadores poseen un nivel tiocianémico alto. La ingestión de tiocianatos eleva rápidamente el nivel en la sangre. La media aritmética fisiológica, en nuestra serie, es de: 0 mgrs. 43 % para no fumadores; 0 mgrs. 84 % para los fumadores. — Autores.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE MIXEDEMATOSO CON SINTOMAS DE AFECCION CARDIOVASCULAR, (*Management of the Myxedematous Patient with Symptoms of Cardiovascular Disease*), T. H. McGovach, H. Lange, D. Schwimmer. "Am. Heart J.," 1945, 29, 421.

Veinticuatro enfermos con mixedema neto y molestias cardíacas se observaron en salas generales de hospital, durante 4 años.

De éstos, 19 (79 %) ingresó por severa condición cardíaca (insuficiencia izquierda, derecha o mixta). Ocho (42 %) murieron, de los cuales 5 sin recibir medicación tiroidea.

Las observaciones realizadas demuestran que en el mixedema las variaciones de la proteinemia no son de utilidad para seguir los resultados de la tiroideoterapia.

En el mixedematoso con insuficiencia cardíaca, las variaciones del peso corporal, metabolismo basal, y tiempo de circulación no tienen valor para decidir sobre el estado tiroideo del paciente.

En cambio, el colesterol sanguíneo es bastante seguro para determinar el grado de hipotiroidismo ya que la insuficiencia cardíaca no lo modifica, salvo que exista daño hepático. El aumento de permeabilidad capilar (dermofluorómetro) es un hecho constante en el mixedema y su disminución es uno de los signos más constantes y precoces de la mejoría.

La tiroideoterapia debe ser administrada con mucho cuidado para no agravar el estado cardíaco, pero siempre debe usársela, cualquiera que sea la gravedad de la insuficiencia cardíaca, tratando de que la dosis inicial sea lo suficientemente grande como para disminuir la permeabilidad capilar. Esta dosis varió de 0.0003 g. a 0.06 g. de tiroides desecada, variando la dosis diaria de mantenimiento entre 0.03 y 0.18 gs. — *B. Moia.*

TAQUICARDIA PAROXISMAL BIDIRECCIONAL. TOXICIDAD DE DIFERENTES GLUCOSIDOS CARDIACOS, (Bidirectional paroxysmal tachycardia. Toxicity of different cardiac glycosides), L. Braum y P. N. Wosika. "Am. Heart J.", 1945, 29, 261.

En un viejo insuficiente cardíaco la administración de 12 U. de digital purpúrea el 1er. día, 4 el 2do. y 6 el 3ro., fué seguida de crisis de taquicardia ventricular con balanceo de los complejos. Eliminado el efecto digitálico, la inyección diaria de 0.25 a 0.50 mgs. de estrofantina endovenosa no originó crisis taquicárdicas. Reemplazada la estrofantina por 1 U. gato bucal de digital lanata tampoco originó taquicardia. — *B. Moia.*

MECANISMO DE LA ACTIVIDAD DE LOS TIOCIANATOS Y SU INTERVENCIÓN EN LA TRANSMISIÓN FISIOLÓGICA DE LA EXCITACIÓN VAGAL, F. Herrera Ramos. "Arch. Soc. de Biología de Montevideo", 1944, 12, 1.

1) El tiocianato de sodio es un potencializador de la función vagal y de la actividad acetilcolínica en general. 2) Aumenta el efecto de la eserina. 3) Reactiva un efecto acetilcolínico que se agota, siempre que actúe dentro de cierto tiempo, y activa a una dosis de acetilcolina no suficiente como efectora. 4) Su efecto es inhibido por atropina. 5) Existe normalmente en la saliva, secreción que se deglute, lo que hace que se ingieran de 0.10 g. a 0.15 g. diarios de tiocianatos. 6) Se le ha comprobado, de manera constante, en la orina. 7) Es normal en la sangre encontrándose, en nuestra estadística, 0.43 m. % de suero en hombres y mujeres no fumadores y 0.84 mg. % en fumadores. 8) El mecanismo de la actividad tiocianica es vagal y se realiza por potencialización de la acetilcolina siendo, por tanto, su acción periférica. 9) Su función se realiza por aumento de la permeabilidad del efector y disminución de la actividad de la colinesterasa. 10) Existiendo normalmente en el organismo intervendría en la transmisión fisiológica de la excitación vagal, siendo

así un nuevo componente da la fase bioquímica de ella. 11) Creemos posible que intervenga en todos los mecanismos colinérgicos de la actividad nerviosa. Teniendo influencia en la placa neuromuscular estriada y en la transmisión interneuronal central y periférica. 12) Debe incluirse como componente normal, a la concentración de 0.10 mg. %, en los medios de perfusión para el estudio experimental de los vagomiméticos. 13) Es posible que su nivel sanguíneo condicione, en parte, el equilibrio vegetativo. 14) Su actividad terapéutica se cumple por un mecanismo vagal y por vía fisiológica. 15) Los fenómenos llamados tóxicos son, en gran parte, de origen parasimpático y su terapéutica es atropínica. — *Autores.*

EMPLEO DE LOS TIOCIANATOS EN LA HIPERTENSION ARTERIAL,

R. Gazmuri y Martínez. "Revista Méd. de Chile", 1945, 73, 488.

I) En el individuo normal hemos encontrado (en 57 personas examinadas) que la tiocianemia varía entre 0 y 0,6 mgrs. % con una media de 0.25 mgrs. %. No hemos encontrado relación entre la concentración sanguínea y la presión arterial.

II) En 29 enfermos con hipertensión arterial que no habían recibido tiocianato, el nivel sanguíneo de este varió entre 0 y 1,3 mgrs. %. Tampoco se comprobaron relaciones evidentes entre el grado de hipertensión y el grado de tiocianemia.

III) Del estudio de 54 enfermos, 34 de los cuales sirven de base a este trabajo, tratados, con dosis variables de tiocianato, entre 0,30 y 0,60 grs. diarios, pueden desprenderse las siguientes conclusiones.

a) La absorción del medicamento es eminentemente variable de un enfermo a otro, lo que exige un cuidadoso control sanguíneo del nivel del medicamento.

b) No existe relación entre las cifras de concentración sanguínea obtenidas con el tratamiento y el descenso tensional.

c) El tiocianato de potasio es una droga de eliminación lenta.

d) De nuestros enfermos el 26,46 % obtuvo un descenso de 50 a 80 o más mms. de mercurio en la presión sistólica, y de 50 o más en la diastólica. En los demás enfermos, los resultados fueron variables, como se detalla en la parte correspondiente de este trabajo.

e) En el 41,1 % de los casos se obtuvo gran alivio subjetivo o desaparición de las molestias.

f) En general, durante el tratamiento con tiocianato de potasio, cuando se obtienen buenos resultados, éstos aparecen dentro de las primeras cuatro semanas de iniciada la terapia.

g) El tiocianato de potasio se nos reveló como productor de manifestaciones tóxicas, ninguna de ellas grave, en el 38,8 % de los casos. Sólo en 3 enfermos dichas manifestaciones obligaron a la suspensión del tratamiento.

IV) Creemos que el tiocianato de potasio constituye un tratamiento útil, posible de ensayarse en aquellos hipertensos preferentemente jóvenes, sin antecedentes de enfermedad coronaria, en los cuales hayan fracasado otras terapias más inocuas.

V) Insistimos en que este tratamiento exige de parte del médico un control muy estricto de la respuesta clínica, de la aparición de manifestaciones tóxicas, y del nivel sanguíneo del medicamento. Fijamos en forma aproximada las concen-

traciones de 10 mgrs. % de tiocianato en la sangre, denominándolas como indicadores de un control muy estricto, y las de 15 mgrs. % definiéndolas como peligrosas.

VI) Creemos prudente indicar la suspensión de la droga, cuando con una terapéutica bien conducida no se obtiene resultado a las seis semanas; ante la aparición de psicosis, púrpura, dermatitis o astenia muy marcada; por último, ante concentraciones superiores a 15 mgrs. %. — Autores.

LA SALICILEMIA EN LA CONDUCCION DE LA TERAPEUTICA SALICILIDA, F. Herrera Ramos y P. Visca. "Arch. Uruguayos de Med. Cir. y Especialidades", 1945, 26, 23.

Se estudia el valor de la dosificación de los salicílicos en la sangre durante el tratamiento de la enfermedad reumática y se llega a las siguientes conclusiones: 1: La eficacia de la saliciloterapia depende de la concentración que en la sangre alcance el medicamento. 2º Por debajo de 5 mgrs. % de salicílicos en suero la acción del medicamento es pequeña y a veces nula. 3º Los fenómenos tóxicos aparecen con frecuencia por encima de 15 mgrs. % de salicílicos y son constantes por encima de 21 mgrs. %. 4º La prolongación exagerada de concentraciones altas, 16 a 18 mgrs. % lleva constantemente a la toxicosis. Este hecho comprueba lo que la clínica nos había hecho afirmar en 1937 al mostrarnos que las dosis altas, y a veces las medias prolongadas sin protección hepática, llevan inevitablemente a la toxicosis.

Se aconseja construir curvas salicilémicas con dosificaciones cada 48 ó 72 horas para regular las dosis de salicilato suministradas. Se describe el método utilizado para la dosificación del medicamento. — Autores.