

ANALISIS DE REVISTAS

PATOLOGIA

NUEVAS EVIDENCIAS DEL ORIGEN PURAMENTE VALVULAR DEL PRIMERO Y TERCER RUIDO CARDIACOS, (Further evidences for the purely valvular origin of the first an third heart sounds), W. Dock. "Am. Heart J.", 1945, 30, 332.

Utilizando un dispositivo piezoeléctrico para registrar cambios intraauriculares, especialmente de presión, Macleod y Cohn han encontrado que sólo se registran vibraciones sonoras en lugares muy próximos a la válvula aurículo-ventricular para el primer ruido y a las sigmoides para el segundo. Dock interpreta que con ello es ha demostrado en forma segura el origen de este ruido en las válvulas. Lewis y Dóck han encontrado que el 3er. ruido coincide con una retracción diastólica brusca de la punta, presumiendo la existencia de un reflujo hacia aurículas, poniendo en tensión las válvulas A-V, lo que originaría el ruido en cuestión. Hasta ahora no se ha suministrado ninguna prueba clínica o experimental de que algunos de los elementos de un ruido cardíaco normal tenga su origen en la pared ventricular. — *B. Moia.*

ESTUDIOS CONCERNIENTES A LA ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE LA ASTENIA NEUROCIRCULATORIA II. EL MECANISMO DE LOS MAREOS ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES CON ASTENIA NEUROCIRCULATORIA, (The mechanism underlying the Giddines found in patients with neurocirculatory astenia), M. Friedman. "Am. Heart J.", 1945, 30, 325.

En los pacientes con astenia neurocirculatoria es común (70 %) la existencia de mareos que aparecen sobre todo al cambiar bruscamente de la posición horizontal a la vertical. En esos enfermos, si estando parado o recostado, se les hace soplar en un tubo para sostener durante 20 segundos, una columna de mercurio al nivel de 30 mm. (prueba de Flack modificada), se produce la misma sensación de mareo, que cuando efectúan el brusco cambio de posición. En cambio en los controles la prueba fué negativa. Concomitantemente se observó una disminución de la presión del pulso y la desaparición del pulso radial, todo lo cual traduce la existencia de una constricción arteriolar periférica. Estos cambios son similares a los observados cuando el mareo se produce espontáneamente. La prueba de la velocidad circulatoria demuestra también la existencia de vasoconstricción pulmonar.

Durante la prueba de Flack, aumenta la presión venosa en las venas del brazo y no hay disminución de la circulación venosa de las extremidades inferiores, ya que el mareo se produjo lo mismo estando el enfermo acostado como parado. Por ello, supone el autor que esta vasoconstricción en ambos territorios se debe a una fundamental hiperirritabilidad del sistema cardiovascular de los pacientes con A. N. C., que da lugar a ligeros cambios en el caudal o presión de la sangre venosa

que vuelve a la aurícula derecha, los que en el sujeto normo-reactor son rápidamente compensados. Esta hiperirritabilidad sería la consecuencia de un desequilibrio neurovegetativo, tal vez con participación del hipotálamo. — *B. Moia.*

INSUFICIENCIA CARDIACA Y CAUDAL DE SANGRE EN LOS HUESOS EN LA OSTEITIS DEFORMANTE, (Heart Failure and bone blood flow in osteitis deformans), O. G. Edholm, S. Howarth y J. McMichael. "Clin. Sc.", 1945, 5, 249.

En un caso de enfermedad de Paget generalizada con insuficiencia cardíaca, el volumen minuto, determinado por cateterización de la aurícula derecha se encontró muy elevado (13.3 litros). Ocluyendo la circulación arterial en ambos miembros inferiores, la presión en la aurícula derecha disminuyó conjuntamente con bradicardia, ligera elevación de la presión diastólica y disminución del volumen minuto. Estos y otros hallazgos permiten suponer que el aumento del volumen minuto se debe al acrecentamiento de la vascularización ósea con fenómenos comparables a los de las comunicaciones arteriovenosas libres. Mediante un método pletismográfico especial se demostró que el caudal sanguíneo de las arterias nutricias del húmero normal (que no incluye la medición de la circulación perióstica) es de 0.5-1.0 cc./100 cc. hueso/minuto. En el caso en estudio se encontró aumentado 20 veces. Esto vendría a confirmar la hipótesis de que las alteraciones circulatorias en la enfermedad de Paget, obedecen a un mecanismo similar al de la fístula arterio-venosa. — *B. Moia.*

DEFECTO SEPTAL INTERAURICULAR. ESTUDIO DE LA HEMODINAMIA POR LA TECNICA DEL CATETERISMO DEL CORAZON DERECHO, (Atrial septal defect. Study of hemodynamics by the technique of right heart catheterization), E. S. Brannon, H. S. Weens y J. V. Warren. "Am. J. Med. Sc.", 1945, 210, 480.

Los autores realizan el cateterismo del corazón derecho y demuestran que la sangre arterial penetra realmente en la aurícula derecha en pacientes con el cuadro clínico de defecto septal interauricular. El mismo método les permite también excluir el diagnóstico del defecto en pacientes con hipertrofia del ventrículo derecho y dilatación de la arteria pulmonar debidas a otras causas al comprobar que no existía sangre arterial en la aurícula derecha.

El método utilizado para el cateterismo es aproximadamente el preconizado por Cournand. El cateter era introducido a nivel de la vena mediana basílica hasta la aurícula derecha y en 3 de los 4 pacientes con defecto septal interauricular se lo introdujo hasta el ventrículo derecho.

En 4 casos sin ninguna evidencia de defecto septal interauricular el análisis del contenido en oxígeno de la sangre recogida a nivel de la vena cava y de la aurícula derecha fueron idénticos a los que pudiera esperarse en un corazón normal.

En cambio, en 4 pacientes con evidencia clínica de comunicación interauricular el análisis de la sangre de la aurícula derecha y del ventrículo derecho demostró un elevado contenido en oxígeno, probando que entraba sangre arterial a la aurícula derecha a través de un defecto septal.

En un paciente el cateter aparentemente pasó a través del defecto septal a la aurícula izquierda y la sangre recogida tenía el mismo contenido de oxígeno que la sangre arterial.

En los 4 casos con comunicación interauricular el volumen sistólico del ventrículo derecho pareció ser por lo menos dos veces mayor que el del ventrículo izquierdo.

El método proporciona un medio utilísimo para diferenciar un defecto septal interauricular de otras causas de hipertrofia del ventrículo derecho y dilatación de la arteria pulmonar. — *J. González Videla.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

LA DIFERENCIA DE LAS ONDAS Q NORMALES DE LAS ANORMALES,
(*The differentiation of normal from anormal Q waves*), E. Goldberger.
"Am. Heart J.", 1945, 30, 341.

En los casos normales o con bloqueo de rama derecha, las ondas Q registradas en las derivaciones unipolares son la consecuencia de que en el tabique interventricular se activa primero el lado izquierdo que el derecho.

La característica y profundidad de la onda Q varía con la posición del electrodo. Si éste tiende a colocarse frente a la cavidad ventricular izquierda, todo el complejo QRS puede estar constituido por una onda QS cuya duración será de 0.04 seg. o más. En cambio, si el electrodo enfrenta a la superficie epicárdica del ventrículo izquierdo, la Q es pequeña (30 % o menos de todo el QRS) en comparación con la R alta que le sigue y mide menos de 0.4 seg. Otras causas de aparición de Q pueden ser: cuando el electrodo que enfrenta al ventrículo derecho (dando habitualmente RS) tiende a situarse en el mismo plano que el tabique interventricular, la actividad inicial de éste, siguiendo ángulos rectos con el plano del tabique, quedará sin efecto sobre el electrodo, razón por la cual desaparecerá la R y todo el complejo será QS.

En los infartos ventriculares izquierdos que atraviesan el miocardio de pared a pared, el electrodo que lo enfrenta recoge, además de la negatividad del lado izquierdo del tabique, la correspondiente a la cavidad ventricular, ya que el tejido necrosado actúa como un agujero o ventana en el miocardio.

La Q de las derivaciones unipolares, aunque de distinto significado que la de los miembros, guarda con éstos ciertas relaciones, ya que DII y DIII tienden a parecerse a la derivación de la pierna izquierda y DI a la del brazo izquierdo.

En las derivaciones de las extremidades, la localización de Q depende de la posición del corazón. Con el corazón horizontal, la derivación del brazo izquierdo (D. B. I.) enfrenta al epicardio V. I. y aparece Q con R alta, tanto en esta derivación como en DI. En el corazón vertical sucede lo mismo en la derivación pierna izquierda (D. P. I.) así como en DII y DIII. Sin embargo, si aquí la punta se va para atrás, la pierna izquierda enfrenta al V. D. y la Q desaparece. En el corazón vertical con acentuada rotación contra las agujas del reloj, sobre el eje longitudinal, pueden aparecer pequeñas ondas Q en las precordiales a derecha del esternón.

En los infartos ventriculares no aparecerá Q si el infarto compromete al ventrículo derecho o una zona próxima al plano del tabique interventricular. En los anterolaterales del V. I. puede aparecer elevación del segmento RS-T con pequeñas ondas Q que se deben (como en el corazón normal) a la activación del tabique, o con ondas Q profundas (mecanismo del agujero en los infartos de pared a pared).

Si el corazón es vertical, en los infartos anteriores la Q profunda y el segmento RS-T elevado puede aparecer en DII y DIII en vez de DI; y si es horizontal, los infartos de la cara posterior mostrarán dichos cambios en DI.

En los bloqueos de rama derecha la Q se comporta como en el corazón normal y no desaparece cuando se complica con un infarto de V. I. En los bloqueos de rama izquierda, el corazón es habitualmente horizontal y la D. B. I. así como DI no registran Q, la que puede aparecer en D. P. I. y DII; cuando se complica con infarto no hay tampoco onda Q.

En la D. B. I. si Q mide más del 30 % de todo el QRS, ó 25 % o más de R, y 0.04 de duración o más, se debe habitualmente a infarto anterior, aunque también puede dar ese cuadro E. C. G. el corazón vertical, con marcada rotación longitudinal contra las agujas de reloj y punta hacia atrás. En estos casos P es habitualmente muy negativa, lo que no sucede comúnmente en el infarto; las derivaciones precordiales contribuirán al diagnóstico diferencial.

Cuando en D. P. I., Q mide 40 % o más del QRS, ó 60 % o más de la R y 0.04 seg. o más de duración y la T es negativa existe habitualmente un infarto posterior. Sin embargo, puede existir sin infarto, sobre todo si toma aspecto en W pequeña o en QS, y se acompaña de grandes ondas P, mostrando habitualmente en estos casos las precordiales agrandamiento del ventrículo derecho.
— B. Moia.

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA HIPERTENSION. - I. SU DESCRIPCIÓN, (The electrocardiogram in hypertension. - I. Its description), E. Evans, W. Park, M. Mathews y P. D. White. "Am. Heart J.", 1945, 30, 140.

Se eligieron 150 E. C. G. de 132 enfermos, sobre un total de 209 hipertensos simpatectomizados (Smithwick). El 34.7 % fué normal; el 27.3 % mostró onda T anormal en DI (menos de 1 mm. de altura); el 38 % desviación del eje eléctrico a la izquierda, sin cambios de onda T en 16 %.

Las alteraciones más precoces fueron depresión del segmento S-T y bajo voltaje de T en DI y alargamiento de QT. Concomitantemente se observó elevación de ST en DIII.

En los E. C. G. que tenían normalmente T₃ negativa, la inversión de la onda T apareció primero en DII y DIII y luego en DI, DII y DIII, cuando los cambios eran considerables en DI y ligeros en DIII o cuando además de DI el segmento S-T aparecía deprimido en DIII. Si el segmento ST aparecía elevado en DIII, la onda T negativa tenía el tipo coronario.

Se llama la atención sobre la existencia de cambios en T₂ y T₃ aún en ausencia de alteraciones coronarias. El E. C. G. fué tanto más anormal cuanto peores eran los cambios del fondo de ojo; lo mismo sucedió cuando la biopsia

renal mostraba los cambios máximos, sin que existiera relación directa. También los cambios fueron ligeramente más acentuados en los casos con agrandamiento cardíaco.

En el momento de aparecer dolor precordial (no se especifica si es de carácter anginoso) la T₁ apareció anormal en el 91.7 %; en cambio no hubo relación con la disnea, duración de la hipertensión y nivel de la presión diastólica.

Las precordiales CF₂ y CF₄ y CF₅ se estudiaron en 100 de estos pacientes. Salvo pequeñas variantes QRS no mostró anomalías llamativas.

En el 50 % de los casos la T fué normal, aunque en 12 fué anormalmente alta en CF₂ y en 4 en CF₂ y CF₄. En el resto, 25 presentó anomalías de T en CF₅ y 25 en CF₅ y CF₄ y CF₅; en 2, T aplanada en CF₄ e invertida en CF₅, siendo la viceversa en otros 2; en 10 casos hubo T anormales en CF₂ además de CF₄ y CF₅.

El mayor porcentaje de anomalías de T se encontró en los casos con presión diastólica más alta y con corazón agrandado. En cambio, no hubo correlación con fondo de ojo, biopsia renal ni duración de la hipertensión.

Con derivaciones precordiales normales, las de los miembros fueron normales sólo en el 21.2 % de los casos; por lo tanto, en este 21 % si no hubiera sido por las precordiales no se hubieran reconocido alteraciones electrocardiográficas. Por consiguiente, el hallazgo de T bajas, difásicas o invertidas en CF₂, CF₄ y CF₅ debe considerarse frecuente en la hipertensión arterial. — B. Moia.

II. EL EFECTO DE LA SIMPATECTOMIA LUMBODORSAL RADICAL, (*The effect of radical lumbodorsal sympathectomy*), P. D. White, R. H. Smithwick, M. W. Mathews y E. Evans. "Am. Heart J.", 1945, 30, 165.

En 74 hipertensos con E. C. G. de las extremidades anormales antes de la operación, se compararon los 87 trazados obtenidos después de la simpatectomía. Se entiende por cambios cuando la altura de T varía por lo menos 1 mm. o el eje eléctrico 15°.

La T mejoró (elevación) en DI en el 47.1 % y empeoró en 81. %; la desviación del eje eléctrico se atenuó en 29.8 % y se exageró en 12.7 %. La probabilidad de mejoría electrocardiográfica postoperatoria fué tanto mayor cuanto peor se hicieron los hallazgos de fondo de ojo y más se elevó la presión diastólica desde el ingreso del paciente.

En cambio, no hubo correlación entre los cambios de E. C. G. postoperatorios y el tamaño cardíaco, duración de la hipertensión, síntomas o edad del paciente (preoperatorio).

La presencia de T negativa en DI, DI y DII o DI, DII y DIII no exageró el pronóstico operatorio ni el electrocardiográfico, siendo más una indicación que una contraindicación para la intervención. La QIII profunda no influye sobre el pronóstico, pero es probable que sí lo haga la QI anormal.

La mejoría E. C. G. apareció asociada con la mejoría de la presión diastólica (no se menciona relación con el comportamiento alejado o inmediato de la sistólica) y fué más o menos permanente, variando poco con el lapso postoperatorio.

Cuanto más profunda la TI invertida, más probabilidad tiene de mejorar en el postoperatorio.

En 48 enfermos se hicieron estudios comparativos de la CF₂, CF₄ y CF₅ antes y de pués de la operación. No se observaron cambios significativos del QRS ni del segmento S-T.

En cuanto a la onda T no mostró cambios inmediatos en el 52.1 %. En 19 casos (39.6 %) hubo cambios favorables distribuidos de la siguiente manera: mejoría de T en CF₄ y CF₅ en 11, tendencia a normalizarse una P invertida en 5; aumento de voltaje de T aplanada en 5; mayor profundidad de la inversión en 2; mejoría de T sólo en CF₃ en 8 casos (2 desaparición de la inversión y 6 mayor voltaje).

N. de R. — Cabe destacar que recientes estudios demuestran que la inspiración profunda puede hacer volver positiva la T negativa de la sobrecarga ventricular izquierda. — B. Moia.

III. *EL ELECTROCARDIOGRAMA DE LOS HIPERTENSOS SEGUIDOS DURANTE UN LARGO TIEMPO, SIN RESECCION ESPLACNICA EN COMPARACION CON LOS DE LOS PACIENTES A LOS CUALES SE HA HECHO RESECCION ESPLACNICA, (III. Electrocardiograms of the hypertensive patients followed for a long time without splachnic resection in comparison with those in patients who had had splachnic resection), E. J. Canabal, H. F. Warneford Thomson y P. D. White. "Am. Heart J.", 1945, 30, 189.*

Cincuenta hipertensos de "control" (44 menores de 50 años en la primera visita, de los cuales 29 mujeres) con 240 electrocardiogramas. Término medio de observación 8 años y 4 meses. Ninguna otra afección cardíaca complicó el curso evolutivo.

En los casos "control" sólo los E. C. G. de 5 mostraron ligera mejoría y los de 25 empeoraron durante la evolución. Los 5 con mejoría eran mujeres menores de 50 años. La edad, el sexo y el tiempo de evolución parecen ser factores muy importantes en la evolución electrocardiográfica desfavorable del hipertenso.

En cambio, de los 87 casos simpatectomizados, en 50 hubo mejoría electrocardiográfica y sólo 11 empeoraron. — B. Moia.

CONSIDERACIONES SOBRE VEINTE CASOS DE TAQUICARDIA PAROXISTICA VENTRICULAR, J. E. Israel, J. Ferrétti y G. Galante. "Prensa Médica Argentina", 1945, 32, 2567.

Se relatan 20 observaciones de taquicardia paroxística ventricular, con breves consideraciones patogénicas deteniéndose en el estudio de algunas que presentaban características de interés. — Autores.

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS DEL INFARTO DE MIOCARDIO AFECTADO POR COMPROMISO DEL TABIQUE Y COMPROMISO TRANSMURAL COMPLETO E INCOMPLETO, (*Electrocardiographic features of myocardial infarction as affected by involvement of the septum and by complete and incomplete transmural involvement*), H. E. B. Pardee y M. Goldenberg. "Am. Heart J.", 1945, 30, 367.

Se estudian 11 casos de infarto de miocardio reciente con muerte dentro de los 3 a 15 días de sobrevenido el cuadro clínico del infarto y uno con infarto curado, muerto por cáncer dos años después. Todos con cuidadosa autopsia. Aunque es difícil resumir las numerosas características electrocardiográficas se puede concluir que en los infartos de la cara anterior o posterior y más uniformemente en estos, hay rotación del eje eléctrico del QRS a la derecha.

Los cambios típicos del segmento S-T y onda T del infarto agudo, se observan tanto en los infartos de cara anterior y posterior cuando se incluye una porción del tabique interventricular; si falta este compromiso los cambios no son tan constantes.

La onda Q o QS en las derivaciones precordiales se asocia con necrosis del tabique en su parte anterior, pudiendo existir en estos casos, aun sin necrosis de la pared anterior. La onda Q₃ profunda puede aparecer sin necrosis de la pared posterior, si hay una lesión transmural completa.

Los registros de casos con infarto anterior sin necrosis subepicárdica se parecen a los observados durante los ataques anginosos originados por la anoxemia o ejercicio, y tanto en los de la cara anterior o posterior, es raro que los trazados se parezcan estrechamente a los que se observan típicamente en estos casos. — B. Moia.

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

FATIGA DEL MUSCULO PECTORAL MENOR. CAUSA IMPORTANTE DE DOLOR PRECORDIAL EN SOLDADOS, (*Strain of the pectoralis minor muscle, an important cause of precordial pain in soldiers*), M. Mendlowitz. "Am. Heart J.", 1945, 30, 123.

El dolor se localiza en la región medioclavicular a nivel de 3ª, 4ª y 5ª costillas; puede irradiar al hombro pero no al brazo. Como se intensifica con los movimientos del brazo, puede simular la angina de pecho, ya que al caminar o hacer esfuerzos es frecuente que se mueva el brazo. Se lo reproduce haciendo hacer fuerza hacia adelante a la extremidad superior contra una resistencia estando el codo en posición dorsal al cuerpo.

Es causado probablemente por la rotura de algunas fibras del pectoral menor. — B. Moia.

ANGINA PECTORIS Y TABACO, (*Angina pectoris and tobacco*), G. W. Pickering y P. H. Sanderson. "Clin. Sc.", 1945, 5, 275.

En tres enfermos de angina de pecho el tabaco era capaz de producir un ata-

que (dos casos) o de influenciar la tolerancia al ejercicio (dos casos). En uno de los enfermos en que el sólo hecho de fumar producía un ataque se observó que estando el paciente en reposo y tranquilo, el acto de fumar no originaba el dolor precordial ni tampoco modificaba la tolerancia al ejercicio realizado después de fumar. En cambio, el ataque aparecía si el paciente fumaba poco tiempo después de haber tenido un ataque anginoso provocado por el ejercicio. Resultó entonces evidente que el fumar no era sino un coadyuvante menor en la producción del ataque anginoso y que sólo era capaz de desencadenarlo si llegaba a producir suficiente aceleración cardíaca o si el corazón no se encontraba en estado de reposo; este último factor parece tener la mayor importancia, ya que el fumar no provocó el ataque después de la aceleración cardíaca atropínica. Se comprobó que cuando el enfermo tenía sus ataques al fumar, no se encontraba tranquilo, sino trabajando activamente en su escritorio, caminando de aquí allá o preocupado y nervioso.

Se deduce, en consecuencia, que el tabaco no origina los ataques anginosos por vasoconstricción coronaria, sino aumentando el trabajo cardíaco a través de la taquicardia y aumento de presión arterial. Por lo tanto, sólo en condiciones especiales como las descritas, o cuando el aumento de trabajo cardíaco originado por el fumar es excesivo, lo que no es habitual, puede el tabaco originar por sí ataques anginosos, lo que es raro.

En consecuencia, el término "angina tabáquica" es inapropiado, siendo probable que en algunos casos, el dolor precordial aparecido durante el acto de fumar no sea de origen cardíaco. — *B. Moia.*

CIRCULACION EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, (Circulation in acute myocardial infarction), A. Selzer. "Arch. Int. Med.", 1945, 76, 54.

Realiza sus estudios en 45 pacientes no seleccionados, con infarto miocárdico agudo, incluyendo sólo aquellos que llevaban por lo menos una semana en el hospital y en los cuales el infarto era muy reciente. En cada paciente se investigaron prolijamente síntomas y signos de insuficiencia ventricular izquierda y se determinó repetidamente el tiempo de circulación brazo-lengua por el método de las sales biliares; en la mitad de los casos se hicieron además registros seriados de la capacidad vital.

El valor inicial de la velocidad circulatoria era normal en sólo 3 casos, bordeaba el límite con lo patológico en 14 y era retardado en 28. Todos los pacientes que no mejoraron clínicamente mostraron un tiempo de circulación prolongado en la fecha de su ingreso. En subsiguientes determinaciones, 29 pacientes revelaron un acortamiento del tiempo de circulación. De los restantes, 5 evidenciaron una mayor velocidad circulatoria coincidiendo con la mejoría clínica, pero ellos fallecieron o experimentaron más tarde un empeoramiento.

El mayor tiempo de circulación después del infarto fué registrado en algunos pacientes 24 horas después el ataque mientras que en otros ocurrió algunos días después.

El neto aumento en el tiempo de circulación en los primeros estadios del infarto miocárdico agudo indica que la insuficiencia ventricular izquierda es la regla en casi todos los casos, aún cuando no sea clínicamente aparente sino en

pocos casos. A medida que la curación del infarto se va produciendo, mejora la función cardíaca y la velocidad circulatoria retorna a lo normal.

El resultado de este estudio es de interés más que académico, pues puede suministrar una valiosa ayuda en el diagnóstico y pronóstico del infarto de miocardio. La prolongación del tiempo de circulación puede ayudar a diferenciarlo de otras condiciones asociadas con similares ataques de dolor en el pecho, especialmente cuando el E. C. C. no es concluyente como en el caso de infartos atípicos o de bloqueos de rama. Además, determinaciones seriadas de la velocidad circulatoria pueden permitir establecer el progreso del paciente que cura satisfactoriamente de su afección al demostrarnos la mayor o menor recuperación de la función de su ventrículo izquierdo. — *J. González Videla.*

INFECCIOSAS Y VALVULARES

CARDITIS REUMATICA EN LA INFANCIA CON ESPECIAL REFERENCIA A LA AUSCULTACION, (Cardite reumática na infância com especial referencia à auscultação), C. F. Engelhardt. "Rev. Méd. Río Grande do Sul", 1945, 2, 4.

Después de un acertado comentario sobre las características clínicas y anatómo-patológicas de la carditis reumática y de estudiar las manifestaciones extracardíacas y cardíacas, el autor se detiene en la consideración de los fenómenos auscultatorios que ha estudiado con la ayuda estetográfica. Separa los fenómenos auscultatorios de la carditis reumática con P-R alargado y con P-R normal. Todo ello le permite llegar a las siguientes conclusiones:

Un primer ruido débil es índice de valor para el diagnóstico de carditis reumática con P-R largo; si éste es normal, el primer ruido puede conservar su intensidad habitual a pesar de existir carditis reumática activa. El soplo sistólico mitral carece de mayor significado práctico. En cambio, las manifestaciones diastólicas son siempre de valor. El ruido de actividad reumática (exageración del tercer ruido fisiológico por alteración miocárdica reumática con o sin suma del ruido auricular en caso de P-R largo, a veces soplante por edema que estenosa la válvula mitral) indica compromiso cardíaco seguro pero leve, carditis activa. El ritmo de galope de soplos (soplo holodiastólico originado por gran edema mitral, entrecortado por el tercer ruido de actividad reumática) coincide con P-R largo y traduce la existencia de carditis reumática hiperactiva, es decir, intensa inflamación reumática del corazón.

En presencia de un cuadro auscultatorio con soplo presistólico, chasquido de apertura de la mitral y soplo diastólico tronante, cuando el paciente es un niño se debe pensar primero en una carditis reumática hiperactiva con P-R normal y solamente después de comprobar su persistencia durante un largo período de observación, afirmar que se trata de una lesión mitral orgánica definitiva. En efecto, el edema mitral inflamatorio, suele desaparecer más o menos rápidamente y con él los signos auscultatorios de estenosis. — *B. Moia.*

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA CURADA, (*Healed subacute bacterial endocarditis*), P. Rosenblatt y L. Loewe. "Arch. Int. Med.", 1945, 76, 1.

Comentan dos casos de endocarditis bacteriana subaguda curada por el empleo combinado de penicilina y heparina, pero en los que se desarrolló ulteriormente una insuficiencia cardíaca congestiva que llevó a ambos casos a la muerte.

Uno de los casos padecía una endocarditis bacteriana subaguda debida a estreptococo viridans desde por lo menos 7 meses antes de su hospitalización. Dosis masivas de sulfamidas no esterilizaron la corriente sanguínea, por lo que se lo trató con penicilina (8.940.000 u.) y heparina (7.100 mg.). Cuatro meses después fué dado de alta presentando sólo suaves fenómenos congestivos. Estos se volvieron progresivamente más aparentes y el paciente falleció poco tiempo después. La autopsia reveló profundas alteraciones en las válvulas sigmoideas aórticas que provocaban una severa insuficiencia, explicándose satisfactoriamente la insuficiencia cardíaca irreductible. Ningún germen pudo ser demostrado histológicamente o en cultivos post-mortem, evidenciando la curación del proceso bacteriano.

En el segundo caso la endocarditis bacteriana subaguda se había iniciado aparentemente un mes antes de su hospitalización. La respuesta al tratamiento fué pronta, haciéndose durante un lapso de 23 días 4.600.000 u. de penicilina y 2.900 mg. de heparina. Desgraciadamente, como en el caso anterior, el daño valvular aórtico era tan extenso que la compensación no resultó adecuada y el paciente falleció a consecuencia de una insuficiencia cardíaca progresiva 5 ½ meses después del tratamiento. — *J. González Videla.*

ESTENOSIS TRICUSPIDEA CONGÉNITA, (*Congenital Tricuspid Stenosis*), T. Lewis. "Clin. Sc.", 1945, 5, 261.

En una mujer normal, el examen obstétrico practicado a las 32 semanas del embarazo comprobó que los ruidos cardíacos del feto habían sido reemplazados por un fuerte ruido silbante, que persistió con iguales características hasta el nacimiento de parto normal. La niña nació bien y rosada, pero 5 minutos después de ligado el cordón se puso muy cianótica y se percibió un frémito sistólico precordial y un intenso soplo sistólico a máxima intensidad un poco por debajo y a la derecha del pezón izquierdo. El soplo no tenía propagación. Esa misma tarde el color cianótico se atenuó y al día siguiente la niña mejoraba, con menos cianosis y mamando satisfactoriamente. Dos días después tuvo un intenso ataque de cianosis y murió 4 horas después. La autopsia demostró la existencia de estenosis tricuspídea, que aunque macroscópicamente se asemejaba a la originada por endocarditis, el examen histológico demostró que se trataba de una malformación congénita.

La revisión bibliográfica de una serie de descripciones de lesiones valvulares ocurridas poco después del nacimiento, incluyendo estenosis tricuspídea, permite llegar a la conclusión de que éstas se deben habitualmente, sino siempre, a una malformación congénita. — *B. Moia.*

PRESION ARTERIAL Y VASOS

PRESION BRAQUIAL DIASTOLICA TRANSITORIAMENTE "0" (INDIRECTA) ASOCIADA CON PRESION POPLITEA NORMAL O ELEVADA, TAQUICARDIA Y TENSION NERVIOSA, (Transient "0" diastolic brachial pressure (indirect) associated with normal or elevated popliteal pressure, tachycardia and nervous tension), M. Wilburne. "Am. Heart J.", 1945, 30, 381.

Examinando rutinariamente hombres entre la edad de 18 a 45 años para su ingreso al ejército, en 38 con acentuado grado de tensión nerviosa se encontró concomitantemente una presión arterial diastólica transitoriamente de "0", con presión poplítea normal o elevada (ambas presiones determinadas con el método indirecto auscultatorio, la poplítea en el hueco poplíteo y en posición acostada). En unión a esta presión diastólica "0" la sistólica varió de 118 a 250 mm. Hg, término medio 159.1. La media de las presiones poplíteas fué de 202.3 y 101.9 mm. Hg, respectivamente para la sistólica y diastólica. La frecuencia cardíaca varió de 90 a 168 (término medio 127.4), siendo menor de 100 sólo en dos casos.

Después de un reposo variable de 5 a 90 minutos la presión diastólica subió de 0 a 60-112 mm., término medio 75.2, mientras que la presión sistólica bajó, término medio 11 mm. La presión sistólica poplítea disminuyó, término medio 12.5 mm. y la diastólica 7.1 mm. La frecuencia cardíaca se redujo, siendo su promedio de 104.7, lo que representa una disminución de término medio 22.7 latidos por minuto. Esta presión diastólica "0" no traduce la existencia de insuficiencia aórtica funcional porque no se acompaña de soplo diastólico, dilatación cardíaca ni modificación de la presión diastólica en extremidades inferiores; además en la insuficiencia aórtica la presión diastólica nunca llega a "0". Es probable que este fenómeno se deba a un acentuado efecto psico-neurogénico sobre el sistema cardiovascular. — *B. Moia.*

EL PAPEL DEL RIÑON EN LA HIPERTENSION AGUDA Y CRONICA QUE SIGUE A LA CONSTRICCION ARTERIAL RENAL EN EL COBAYO, (The rôle of the kidney in acute and chronic hypertension following renal artery constriction in the rabbit), G. W. Pickering. "Clin. Sc.", 1945, 5, 229.

Después de nefrectomía unilateral la constricción de una arteria renal produce en el cobayo hipertensión arterial; si se extirpa el único riñón (isquemiado) después de 8 días o antes, de originada la isquemia, la presión arterial desaparece en pocas horas; en cambio, si se extirpa a dicho riñón después de 7 semanas o más, la hipertensión no se modifica durante el lapso no mayor de 4 días que vive el animal sin los dos riñones. La persistencia de esta hipertensión no se debe a una pérdida del poder de inactivar la renina, como lo demuestran los siguientes hechos: la respuesta a la renina aumenta en intensidad y duración después de la nefrectomía bilateral; en los animales con hipertensión por isquemia renal de breve duración, la respuesta a la renina después de la nefrectomía es igual que en los nefrectomiza-

dos normales; en los con isquemia renal de larga data la respuesta a la reína después de la nefrectomía es extraordinariamente grande y prolongada.

De todo ello se deduce que en el cobayo, la hipertensión que sigue durante la primera semana a la isquemia renal se debe exclusiva o principalmente a la acción de una sustancia, probablemente renina, segregada por el riñón isquemiado. Posteriormente, la hipertensión arterial es mantenida principal o exclusivamente por otro nuevo factor no renal. En estos casos pueden faltar los cambios estructurales cualitativos de los vasos, como por ejemplo la necrosis arteriolar. Sin embargo, en el perro no se ha demostrado la intervención de este factor no renal, ya que en la hipertensión por isquemia renal unilateral después de 9 meses, al extirpar el riñón isquémico la presión arterial cae a lo normal después de varias horas. Por ello, los resultados de estas experiencias no pueden aplicarse todavía al hombre. — *B. Moia.*

LA NATURALEZA DE LOS CAMBIOS CIRCULATORIOS EN EL SHOCK POR QUEMADURA, (The nature of the circulatory changes in burn shock), M. Prinzmetal y H. C. Bergman. "Clin. Sc.", 1945, 5, 205.

Escaldando la pata trasera de una rata durante 10 segundos a 65°C, se produce edema considerable pero no shock; quemándola más intensamente a 100° ó 150°C durante 15 seg. no se produce edema y sí shock; por otra parte, los animales quemados, que recuperan después del shock tienen más edema que los que mueren. De ello deducen que el shock que sigue a las quemaduras más graves no es por pérdida de flúidos y sí por acción tóxica, ya que la sección de la medula espinal, al no modificar los resultados, elimina la hipótesis nerviosa.

El volumen de toda la sangre extraída del animal hasta causarle la muerte (volumen de sangría), se encuentra reducido tanto en el shock tóxico como en el por pérdida de flúidos, siendo la disminución proporcional al grado de traumatismo y haciéndose progresivamente más severa hasta que el animal muere. En las quemaduras menos severas el volumen de sangría aumenta a medida que el animal mejora.

En el shock tóxico no hay aumento de la hemoglobina, de lo que se deduce que la hemoconcentración se produce sólo cuando hay grandes pérdidas de flúidos locales; por lo tanto la hemoconcentración no indica el grado del shock ni la severidad de la quemadura. A medida que el shock progresa, los valores de la hemoglobina decrecen, pudiendo ocurrir anemia en el shock tóxico por quemadura. Esto se debe en parte al pasaje de los flúidos intersticiales a la sangre y probablemente a una mayor retención de eritrocitos que de plasma en los capilares.

En efecto, los estudios histológicos han demostrado que en este tipo de shock hay aumento del número de capilares abiertos y de la cantidad de sangre en ellos retenida. La atonía capilar, congestión visceral y disminución del volumen de sangría se producen rápidamente (dentro de 1 minuto) después de las quemaduras severas. Por lo tanto, los cambios vasculares deben considerarse como la alteración primaria y no interpretarlos como secundarios a la anoxia ni como un fenómeno terminal.

Esta congestión visceral se ve bien después de la total extracción de la sangre del animal muerto: mientras que en los animales no shockados los órganos apare-

cen muy pálidos, en los shockados persiste su aspecto congestivo, ocasionando por la alteración vascular que impide la contracción vascular.

El volumen de sangría de los animales con y sin corazón, es igual. Esto demuestra la activa participación de la circulación periférica en el retorno venoso. En el shock, este poder periférico contráctil está perturbado de modo que el retorno venoso está muy reducido.

En el shock por considerable pérdida local de flúido, interviene rápidamente el factor tóxico vascular, siendo a las pocas horas la causa más importante de la alteración circulatoria.

La existencia del factor tóxico humoral en la sangre de los animales quemados se puede demostrar por la reducción del volumen de sangría de los animales normales a los cuales se ha inyectado grandes cantidades de sangre proveniente de animales quemados. — *B. Moia.*

ISQUEMIA EXPERIMENTAL DE LOS MIEMBROS EN EL HOMBRE CON REFERENCIA AL PAPEL DEL TRIFOSFATO DE ADENOSINA, (Experimental limb ischemia in man with especial reference to the rôle of adenosine triphosphate), H. B. Stoner y H. N. Green. "Clin. Sc.", 1945, 5, 159.

Se utilizaron 11 hombres cuya edad varió de 19 a 33 años, 7 de los cuales recibiendo dietas pobres en vitamina A (lo cual no modificó los resultados). Se interrumpió la circulación a los miembros inferiores aplicando en ambos antes (grupo I) o después (grupo II) de haber elevado el miembro respectivo, torniquetes durante 25 minutos. Se utilizó como prueba de la isquemia, la desaparición del pulso de la arteria pedia dorsal. En 6 personas se dosificó el equivalente de adenosina de la sangre total encontrándose un aumento pequeño pero significativo.

Se comprobó discreto y no significativo aumento de la temperatura bucal. Lo más llamativo fué el aumento de la presión arterial que se hizo habitualmente en dos picos, elevación inicial, seguida de descenso y luego reascenso antes de terminar el experimento; la diastólica se elevó relativamente más que la sistólica y hubo taquicardia. Los cambios respiratorios no fueron constantes y las variaciones en la profundidad respiratoria parecen relacionarse en parte con el dolor originado por la aplicación del torniquete.

Inmediatamente despues de sacados los torniquetes, se comprobó ligero dolor en ambas extremidades durante tres minutos. En la mitad de los casos hubo sensación lipotímica; en la mayoría temblor generalizado y caída de la temperatura bucal. En el grupo I la presión arterial sistólica subió en 5 y bajó en 3; en el grupo II, bajó en 6 y subió en 3; a los 10 minutos la presión había vuelto a la normal, regularmente en el II y con fluctuaciones en el I. La presión diastólica cayó en todos los del grupo I, a tal punto que no se pudo oír el segundo ruido; en el grupo II, sólo cayó en 6 y se elevó en 2; después de 5 minutos sobrepasó en ambos grupos la normal y luego en 15 minutos se normalizó. El pulso, después de una discreta aceleración inicial, menor para los del grupo II, se redujo posteriormente en frecuencia en todos.

Las inyecciones endovenosas de trifosfato de adenosina a 7 hombres, produjeron, con pequeñas dosis, taquicardia y con dosis mayores, bradicardia similar a

la observada después de sacar los torniquetes. De manera similar la presión sistólica se elevó algo durante la taquicardia y se redujo durante la bradicardia, mientras que la diastólica, cayó durante la taquicardia y se normalizó durante la bradicardia. Además, se observó, disnea con aumento de la frecuencia y profundidad de las respiraciones. En vista de estos resultados, resulta probable que la adenosina sea, por lo menos en parte, responsable de las modificaciones que se observan después de la aplicación de torniquetes. — *B. Moia*.

AFECCION VASCULAR PERIFERICA ARTERIOESCLEROSA EN DIABETES, (*Arteriosclerotic peripheral vascular disease in diabetes*), J. Herzstein y L. A. Weinroth. "Arch. Int. Med.", 1945, 76, 34.

Con el propósito de establecer las relaciones entre diabetes y arteriosclerosis y la incidencia de ésta bajo la forma de afección vascular periférica de las extremidades inferiores, investigan en 249 pacientes la edad, duración de la diabetes, severidad de la afección, uso de insulina, presencia de obesidad, presión arterial y existencia de claudicación intermitente.

Del total de pacientes, el 51 % presentaba una afección vascular periférica. La más alta incidencia fué encontrada entre los de más edad, aún cuando la diabetes no fuera de antigua data ni de gran severidad ni se acompañara de obesidad o de hipertensión arterial. Esta elevada incidencia de arteriosclerosis en los pacientes diabéticos puede reconocer un origen metabólico o implicar una aceleración del proceso por algún factor metabólico. — *J. González Videla*.

UNA NUEVA FORMA DE ENFERMEDAD ARTERIAL GENERALIZADA EN EL NEGRO, (*A new form of generalized arterial disease in negroes*), W. M. Yater y J. T. Roberts. "Am. Heart J.", 1945, 30, 390.

En dos negros de 30 años apareció súbitamente claudicación intermitente afectada por hemiplejía repentina. Las pulsaciones estaban ausentes en la mayoría de las arterias periféricas, salvo las femorales superiores y muy reducidas en algunas otras. Un hecho llamativo era la falta o gran disminución de las pulsaciones en las arterias del cuello y cabeza. Aunque no se puede saber el origen de la afección se supone que se trata de una degeneración vascular generalizada de causa desconocida originando múltiples episodios trombóticos en numerosas porciones del árbol vascular periférico, incluyendo los de la cabeza y cuello. — *B. Moia*.

CAROTIDA PRIMITIVA EN ARCO COMO SIGNO DE ANEURISMA AORTICO, J. Hernández Ordóñez. "An. Soc. Biol. Bogotá", 1945, 2, 78.

Se describe un signo de aneurisma aórtico que consiste en un arco de concavidad interna que sufre la arteria carótida primitiva. Este arco es producido porque la extremidad inferior de la carótida o del tronco arterial braquiocefálico se eleva como consecuencia de la dilatación del cayado aórtico. Este signo no se presenta en las pequeñas dilataciones aórticas; puede ser unilateral o bilateral. — *Autor*.

RUPTURA TRAUMÁTICA DE LA AORTA NORMAL EN ADULTOS JÓVENES, (*Traumatic rupture of the normal aorta in young adults*), J. B. Donald y W. A. Campbell. "Am. Heart J.", 1945, 30, 321.

Dos hombres (32 y 24 años), que sufren independientemente accidentes de tránsito con vuelco de su carruaje y automóvil respectivamente. La autopsia mostró fractura de varias costillas en el primero y de una, con laceración de músculos intercostales y pleura, en el otro. En ambos la aorta se encontró rota en el punto de unión del cayado con la parte torácica; cabe señalar que ésta es parte más móvil del vaso.

La ruptura se produce probablemente como resultado de un fuerte y repentino traumatismo torácico con fuerzas directas y de contragolpe añadido a súbita torsión de la cabeza y tronco. — *B. Moia*.

TERAPEUTICA

OBSERVACIONES CLÍNICAS CON LA CERBERINA, (*Clinical observations with Cerberin*), G. Bond, H. Baum y G. Dimond. "Am. Heart J.", 1945, 30, 195.

Glucósido extraído de la Cerbera odollan, árbol nativo de la India. Acción similar a la digitálica con paro cardíaco en sistole. Dosificada en U. G.. Dando 5 U. G. endovenosas diarias y a veces por boca, a 15 enfermos, 14 de los cuales con fibrilación auricular, con insuficiencia cardíaca excepto en 2, se observó que la cerberina frena más rápido pero más fugazmente la taquicardia de la fibrilación que la digital. No se observaron efectos inconvenientes. — *B. Moia*.

DIGITALIZACIÓN CON UNA DOSIS ORAL ÚNICA, CON HOJAS DE DIGITAL Y DIGITALINA "NATIVELE", (*Oral single-dose digitalization with digitalis leaf and digitaline "Nativelle"*), L. N. Katz y W. Wise. "Am. Heart J.", 1945, 30, 125.

Repetiendo los ensayos de Gold y Cattell, comparan en el hombre los efectos de la administración oral de una dosis única de 1.2 mg. de digitalina y 10 U. gato de hojas de digital (8.3 U.S.P. XII). Se observó que el efecto depresor sobre la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular es algo mayor para la hoja de digital y dura término medio 18 días para ésta y 11 días para la digitalina. Los efectos tóxicos eran menores para la digitalina. No hay diferencia apreciable en los resultados con la digitalina oral o endovenosa. Por las dudas conviene dar una dosis inicial de 0.8 mg. y repetir 0.4 mg. cada 6 u 8 horas, hasta conseguir el efecto deseado. — *B. Moia*.

LA ADMINISTRACION ENDOVENOSA DE LANATOSIDO C. A PACIENTES QUE RECIBIAN DOSIS DE MANTENIMIENTO DE HOJAS DE DIGITAL HASTA EL MOMENTO DE LA HOSPITALIZACION CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA RECURRENTE, (*The intravenous administration of lanatoside C to patients taking maintenance doses of folia digitalis up to the date of hospitalization with recurrent congestive heart failure*), Th. Ray y S. La Due. "Am. Heart J.", 1945, 30, 335.

A 31 pacientes que presentaban insuficiencia cardíaca a pesar de recibir durante meses 0.1 a 0.3 g. diarios de hojas de digital, se le administró 0.8 mg. de lanatósido C endovenoso, a 22, 1.2 mg. y a 9, 1.6 mg. De los 62 mejoraron 46 (35 de los 48 con ritmo sinusal y 10 de los 13 fibrilados); sólo se observó una reacción tóxica. El efecto digitálico en el E.C.G. no es prueba de que el enfermo reciba la dosis terapéutica necesaria de digital.

Ninguna de las muertes observadas durante este estudio puede atribuirse al lanatósido C. endovenoso. — *B. Moia.*

METODO PARA LA DETERMINACION DE SALICILATOS EN SANGRE (Salicilemia), P. B. Camponovo. "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1945, 21, 309.

Se propone un método para la determinación de salicilatos y ácido salicílico en sangre total, plasma y suero, empleando la acetona como líquido de extracción y aplicando la reacción de coloración de las sales férricas para la realización de la colorimetría.

Se requiere el empleo de 1 cc. de material, y el uso de soluciones testigo acuosas facilitan la determinación.

Las pruebas de recuperación, por este método, dan valores entre el 95 y 103 %. — *Autor.*

DETERMINACION DEL ACIDO SALICILICO EN LA SANGRE, J. Cabello R. "Revista Médica de Chile", 1945, 73, 788.

Se describe una técnica sencilla y rápida para la determinación de los grupos salicílicos en el suero y plasma sanguíneos, basada en el empleo de la reacción xantoproteica de los fenoles en condiciones que permiten su utilización cuantitativa.

La reacción xantoproteica normal del suero, en las condiciones de este método, revela normalmente una fenolemia equivalente a 15 gammas de ácido salicílico por cc.

Deduciendo este valor de las cifras encontradas en la determinación del ácido salicílico en el suero sanguíneo, es posible verificar la dosificación de esta sustancia por medio de la reacción xantoproteica con un error de $\pm 1\%$, para concentraciones comprendidas entre 85 y 425 gammas por cc., que cubren la zona terapéuticamente eficaz.

La medición de los grupos salicílicos en la sangre permite juzgar la cantidad de sustancia que el paciente efectivamente absorbe y establecer una dosificación adecuada para el tratamiento correcto de la afección. — *Autor.*

INTOXICACION FATAL POR TIOCIANATO DE POTASIO USADO EN EL TRATAMIENTO DE HIPERTENSION: RELATO DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA, (*Fatal poisoning from potassium thiocyanate used in treatment of hypertension: report of a case and review of the literature*), A del Solar, G. Dussailant, M. Brodsky y G. Rodríguez. "Arch. Int. Med.", 1945, 75, 241.

Comentan un caso de muerte debido al uso terapéutico del tiocianato de potasio en un hipertenso, existiendo sólo seis casos similares en la bibliografía. La causa responsable de la intoxicación fué una equivocación en la dosis por parte del paciente, lo que patentiza el peligro de prescribir la droga en forma que induzca fácilmente a error, como la solución para administrarla por gotas usada en este caso.

La concentración de tiocianato en la sangre al comienzo de los síntomas tóxicos fué sólo de 7 mgr. por 100 cc. El examen postmortem mostró como hecho prominente una nefrosis necrótica aguda que no produjo síntomas o signos durante la vida. — *J. González Videla.*