

OBSERVACIONES EN DOS CASOS DE COMUNICACION ARTERIOVENOSA *

por el doctor
EUGENIO R. PIETRAFESA

Presentaremos en forma resumida los hallazgos que hemos tenido oportunidad de observar en dos pacientes internados en el Servicio del Prof. Jorge del Hospital Durand, portadores de una comunicación arterio-venosa. El caso 1 es una niña de 13 años de edad que presenta un aneurisma cirsoideo en la pierna derecha y el caso 2, un hombre de 44 años de edad que padece de un aneurisma arteriovenoso a nivel del muslo derecho consecutivo a una herida de arma blanca recibida a los 8 años, vale decir, hace 36 años.

MÉTODOS EMPLEADOS

Para realizar el estudio de nuestros enfermos nos hemos valido, además del examen clínico y radiológico, del electrocardiograma, del fonocardiograma, de las determinaciones del volumen minuto, de la presión venosa y del volumen sanguíneo, y de las mediciones de las distintas fases de la actividad cardíaca efectuadas por medio de los registros ópticos del choque de la punta, del pulso carotídeo bajo, del pulso femoral y del yugulograma.

El examen radiológico comprendió la radioscopia, la telerradiografía y la radioquimografía, debiéndola esta última a una gentileza del Dr. H. Quereilhac.

Los electrocardiogramas y fonocardiogramas fueron hechos con el Sanborn Stetho-Cardiette.

Para las determinaciones de la presión venosa se usó el método directo de Moritz y von Tabora, con la modificación de Lyons, Kennedy y Burwell¹⁴ (1938). El volumen minuto se registró con el método de Grollman (gentileza del Dr. J. R. Suárez) y el volumen sanguíneo con el método del azul de Evans (gentileza del Dr. A. C. Taquini).

Para los registros ópticos del choque de la punta, del flebograma y del pulso arterial se utilizaron las cápsulas de Frank, registrados simultáneamente con el electrocardiograma obtenido en el galvanómetro de cuerda Boulitte.

Las fases de la actividad cardíaca fueron medidas en los trazados ópticos simultáneos ya mencionados, en la siguiente forma: el período presistólico por el espacio comprendido por la onda *a* del flebograma; el período sistólico, desde el registro del primer ruido en el trazado del choque apexiano o desde el comienzo de la onda preliminar del trazado del pulso carotídeo, hasta el comienzo de la incisura en este último; este período comprende: la fase isométrica sistólica (medida entre el vértice de la onda R del electrocardiograma y el punto de ascenso del pulso carotídeo), la fase de expulsión máxima (desde el punto de ascenso del pulso carotídeo hasta la cúspide de este trazado), y al fase de

* Instituto de Fisiología. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Buenos Aires.

SOBRE DOS CASOS DE COMUNICACIÓN ARTERIOVENOSA

expulsión reducida (desde esa cúspide hasta la incisura aórtica); la fase proto-diastólica de Wiggers por el tiempo de duración de la incisura en los registros del pulso carotídeo; el período diastólico se midió desde el registro del 2º ruido en el yugulograma hasta la aparición de la onda *a* del mismo: esta medición comprende: la fase isométrica diastólica que va desde el 2º ruido hasta el vértice de la onda *v*, la fase de lleno ventricular rápido, que comprende desde el vértice de *v* hasta la terminación de esa onda y la fase de lleno ventricular lento que va desde el fin de la onda *v* hasta la onda *a* del ciclo siguiente.

La velocidad del pulso fué medida valiéndose de los registros simultáneos de los pulsos carotídeo bajo y femoral, según lo indican Wezler y Böger²³.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Enumeraremos los principales resultados obtenidos, haciendo luego de cada uno de ellos, una breve reseña de los trabajos más importantes de la literatura sobre el tema.

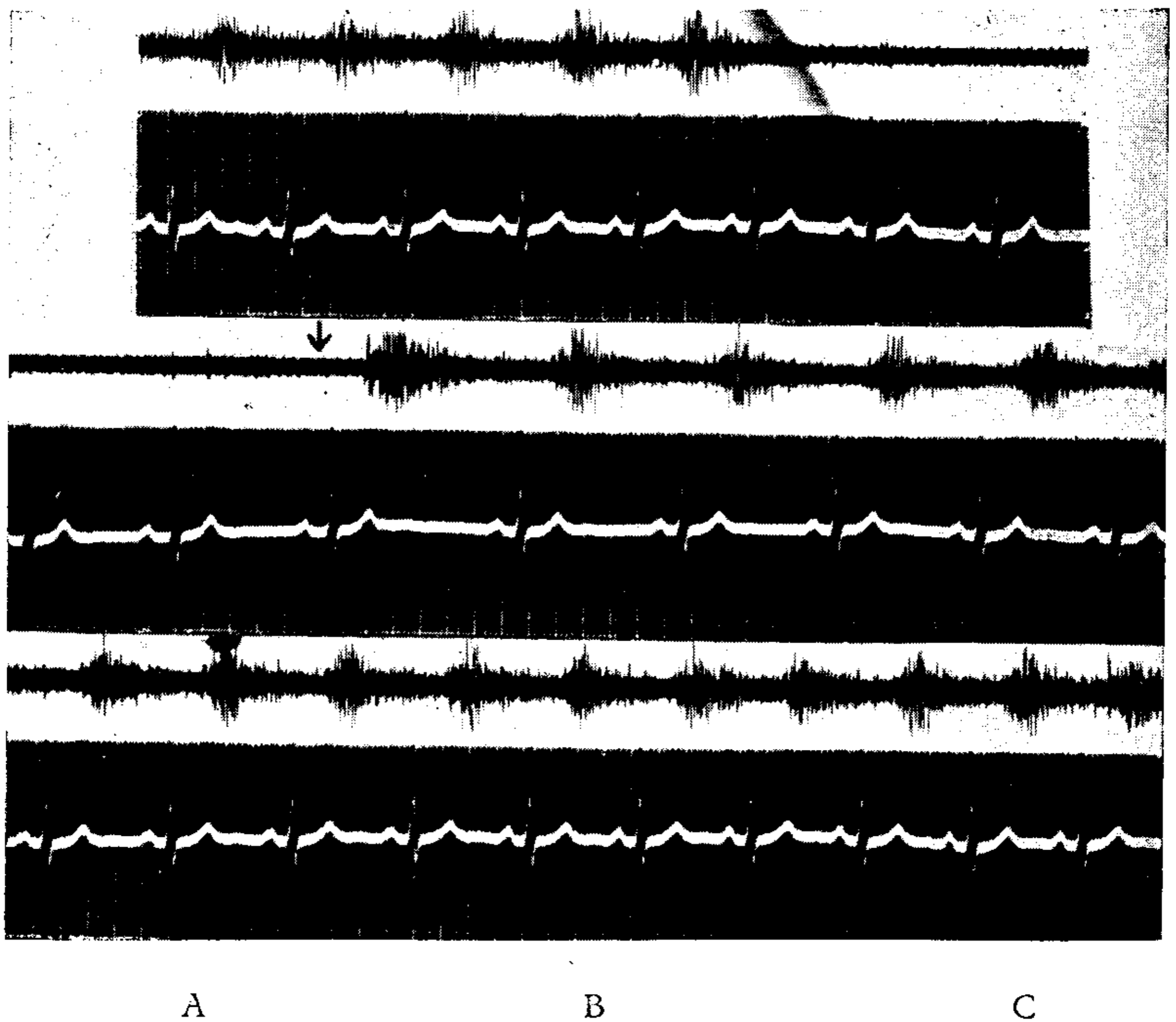


FIG. 1. — Caso 2: Fonograma a nivel del aneurisma arteriovenoso y electrocardiograma en II derivación. El trazado no presenta solución de continuidad indicando las flechas los momentos en que se efectúa la compresión y la decompresión arterial. Puede comprobarse la desaparición del soplo y la presencia de una bradicardia al comprimirse la arteria femoral y la reaparición del soplo y el aumento paulatino de la frecuencia cardíaca al descomprimirse la arteria.

1º *Frémito y soplo continuo con intensificación sistólica a nivel del aneurisma y desaparición de estos signos durante la compresión de la arteria femoral del mismo lado:* En ambos casos pudieron comprobarse y registrarse con el fonograma. Estos signos son habituales en las comunicaciones arteriovenosas, habiendo Bonan y Caló¹ (1939) señalado la identidad entre este soplo y el que se encuentra muchas veces en la persistencia del conducto arterial a nivel de la región precordial (Fig. 1).

2º *Cifras de tensión arterial (Mx y Mn) bajas, que aumentan con la compresión de la arteria femoral.* Observación 1: Con la compresión arterial se comprueba un aumento de la presión diastólica y un aumento casi nulo o nulo de la presión sistólica (ver cuadro 1).

Observación 2: Con la compresión femoral se produce un aumento considerable de las presiones máximas y mínima (ver cuadro 1).

La generalidad de los autores ha comprobado este hallazgo. Quattlebaum¹⁸ (1937) en un caso no encuentra más que el aumento de la tensión Mx opinando que ello puede deberse, o a lo observado por Matas¹⁵ (1925) de que el aumento de la mínima no se produce cuando la decompensación cardíaca es grande, o bien a que no aumenta cuando ya es alta antes de la compresión; en contra de esta última posibilidad citaremos la observación de Hoover y Beams⁹ (1924) que teniendo una tensión arterial de 210 y 110 mm. pasa con la compresión a 250 y 150 mm.

3º *Taquicardia y reflejo llamado de Branham² (1890) (bradicardia durante la compresión de la arteria femoral).*

En ambos casos se comprueba poco después de comenzada la compresión, bradicardia, que se hace más intensa, luego de unos momentos de estar comprimida la arteria femoral. Al decomprimir la femoral se verifica el aumento paulatino de la frecuencia cardíaca (ver fotografía Fig. 1).

En la observación 1, la inyección subcutánea de 0.002 gr. de sulfato neutro de atropina produjo una taquicardia de 130 pulsaciones por minuto, no obteniéndose modificación de la frecuencia cardíaca con la compresión femoral (Fig. 3).

En el paciente 2 se llegaron a inyectar por vía endovenosa hasta 0,003 gr. de atropina sin lograr obtenerse el bloqueo del neumogástrico: sólo se provocó una ligera taquicardia (de 75 a 93 pul-

saciones por minuto) que se modificaba con la compresión femoral (bradicardia) y muy leves signos de atropinización: ligera sensación de sequedad de las mucosas labiales y falta de midriasis.

Lewis y Drury¹³ (1923) explican la taquicardia presente en estos casos por la disminución del tono vagal producido por la caída de la tensión arterial. Para Mc. Guire y colaboradores¹⁶ (1940) el mecanismo del reflejo de Branham quedaría indeterminado, dado que Rieder²⁰ (1926) lo encontró presente con la inyección de atropina y experimentalmente en perros, con la sección del vago. La respuesta a la atropina (abolición del reflejo) obtenida por Lewis y Drury¹³, totalmente similar a la obtenida por nosotros en el Caso 1, así como la persistencia del reflejo cuando las fibras del vago no estaban bloqueadas por completo (como en nuestra observación 2) nos hacen pensar que Rieder²⁰ no obtuvo dicho bloqueo total ni en sus experiencias por sección del vago, ni en los casos en que usó atropina (utilizó dosis inferiores a la de Lewis y Drury¹³).

Kisthinios¹⁰ (1935) opina que la taquicardia es la consecuencia del aumento de la presión venosa que encuentra siempre en sus experimentaciones antes de la aparición de la taquicardia. Lewis y Drury¹³ (1923) sostienen que la taquicardia es independiente de la presión venosa y que ha sido encontrada en ausencia del aumento de la misma. En nuestros enfermos, como luego veremos, no había aumento de la presión venosa, presentando taquicardia la observación 1 (de 85 a 90 pulsaciones por minuto). El caso 2, persona vagotónica, como puede desprenderse de la reacción obtenida con la atropina, no presentaba taquicardia en condiciones basales (de 60 a 65 pulsaciones por minuto), pero fuera de esta situación este signo estaba presente (de 75 a 85 pulsaciones por minuto).

4º *Oscilometría.* En ambas observaciones se comprobó que tanto en los miembros superiores como en la pierna izquierda, al efectuarse la compresión de la arteria femoral derecha, se produjo un aumento de la amplitud de las oscilaciones.

Caso 1: Brazo izquierdo: T. A.: Mx: 130, Mn: 60 mm. La mayor oscilación fué de 2, aumentando ésta con la compresión de la arteria femoral, a 2 ½ o 3. *Pierna izquierda:* T. A.: Mx: 160, Mn: 50 mm. La mayor oscilación fué de 3, aumentando durante la compresión femoral a 3 ½ o 4.

Caso 2: Brazo izquierdo: T. A.: Mx: 130, Mn: 70 mm. La mayor oscilación fué de 4 ½ aumentando ésta durante la compresión

sión de la arteria femoral a $7 \frac{1}{2}$. *Pierna izquierda*: T. A.: Mx: 170, Mn: 65 mm. La mayor oscilación fué de 4 y durante la compresión aumentó a $5 \frac{1}{2}$.

Este aumento del índice oscilométrico durante la compresión de la arteria fué ya señalado por Tournade y Goinard²² (1936), quienes lo atribuyen a una menor tonicidad arterial por una vasodilatación refleja.

5° *Registros ópticos de los pulsos venoso, carotídeo y femoral* (cuadro 2). En ambos casos al efectuarse la compresión femoral se comprueba un aumento inmediato de la duración de la diástole a expensas de la fase de lleno ventricular lento, y una modificación de la forma del pulso arterial, en el que la incisura aórtica aparece menos profunda (Fig. 2).

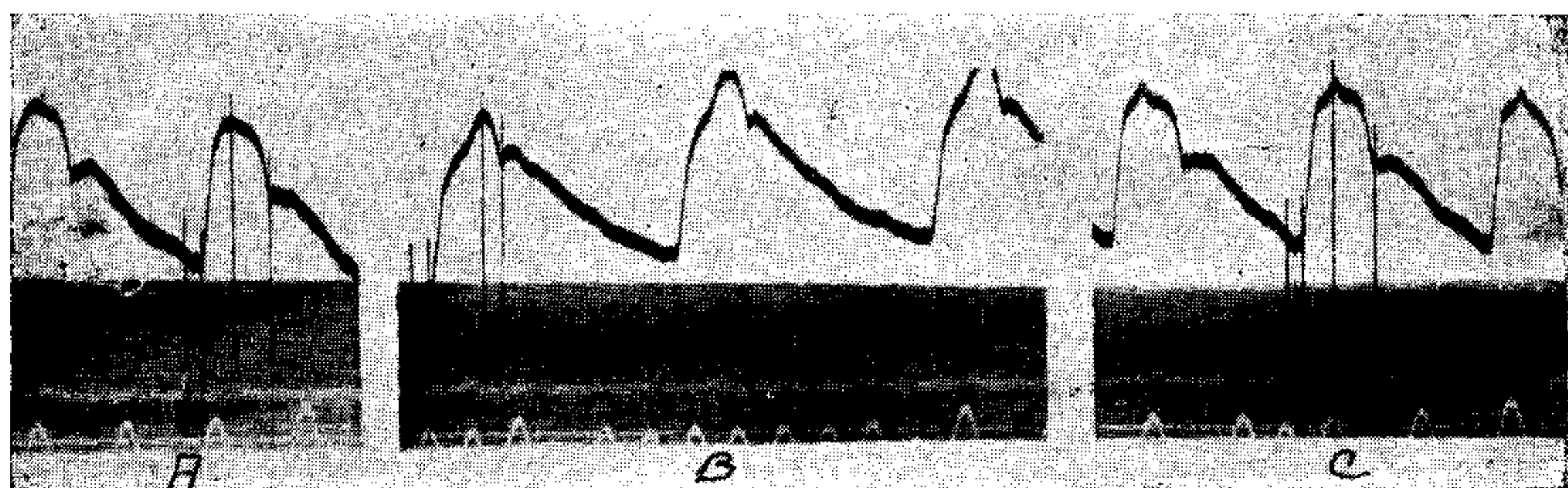


FIG. 2. — *Caso 2*: Registro simultáneo del electrocardiograma y del pulso carotídeo bajo. A: antes de la compresión de la arteria femoral; B: durante la compresión arterial; C: luego de la decompresión. Puede comprobarse durante la compresión arterial, además de la modificación de la incisura aórtica, que se hace menos profunda, los aumentos de los períodos diastólicos y de las fases de expulsión máxima a expensas de las de expulsión reducida.

La duración de la sístole no varía durante la compresión de la arteria femoral, pero en la observación 2 se produce un aumento del período de expulsión máxima a expensas del período de expulsión reducida.

Además se observa que en este *Caso 2* el período isométrico sistólico sufre un aumento durante la compresión femoral para disminuir luego de la decompresión a valores inferiores a los que tenía antes de efectuar la compresión. En este paciente se observa también que la velocidad de la onda del pulso aumenta durante la compresión femoral (de 6,25 mts. por segundo a 7,14 mts. por segundo) y disminuye luego de la decompresión (de 7,14 mts. por segundo a 5,55 mts. por segundo) a valores inferiores a los que tenía antes de

la compresión (de 6,25 mts. por segundo a 5,55 mts. por segundo). A pesar de haber aumentado la velocidad del pulso, el espacio que media entre la onda R del electrocardiograma y el punto de ascenso del pulso femoral no varía con la compresión arterial, lo que se debe al aumento concomitante del período isométrico sistólico.

En la enfermita afectada del aneurisma cirsoideo, los períodos de expulsión máxima y reducida de la fase sistólica, así como el período isométrico sistólico y la velocidad de la onda del pulso no sufren modificación alguna con la compresión de la arteria femoral. Además, bajo la acción de la atropina (0,002 gr. por vía subcutánea), no se comprueba con la compresión femoral el aumento de la fase diastólica por aumento del período de lleno ventricular lento que se encontró sin la atropinización, observándose en cambio la misma diferencia de profundidad de la incisura aórtica que tenía antes de bloquearse al vago (Fig. 3).

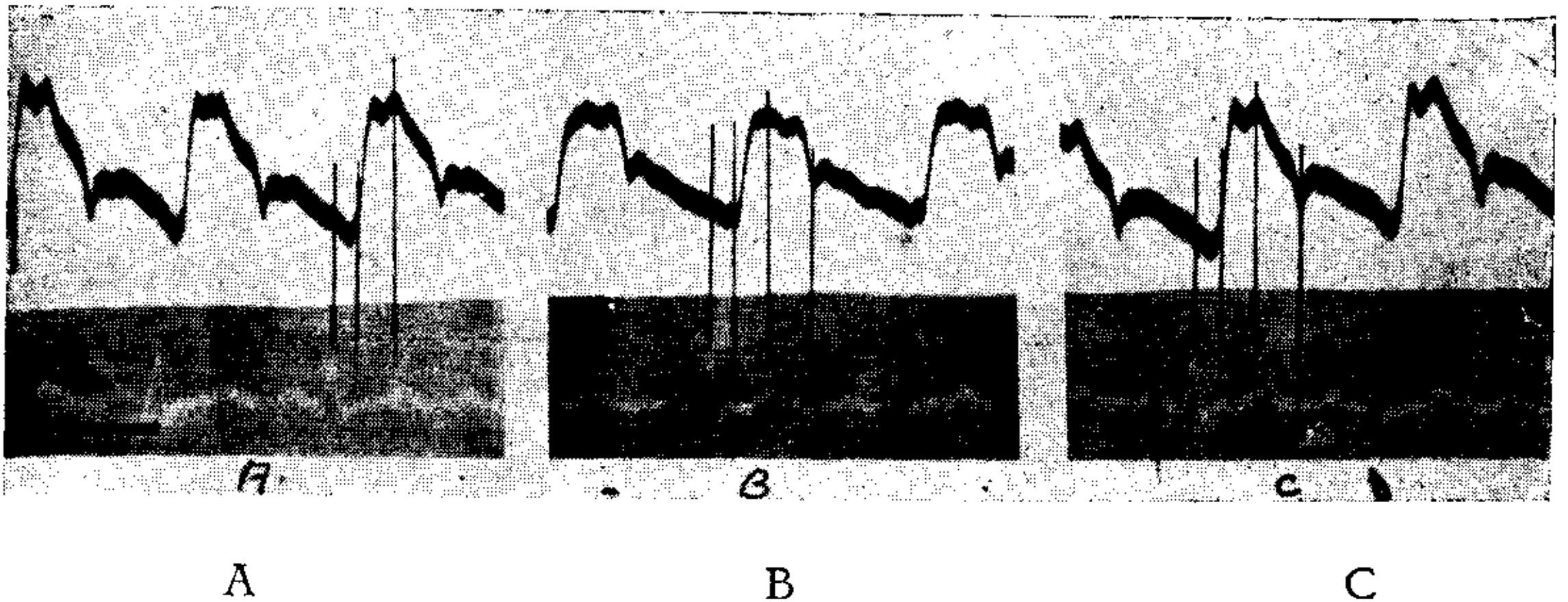


FIG. 3. — *Caso 1*: Registro del electrocardiograma y del pulso carotídeo bajo, luego de la inyección subcutánea de 0,002 gr. de atropina. A: antes de la compresión femoral; B: durante la compresión; C: Al descomprimir la arteria. Sólo se modifica durante la compresión arterial la forma del pulso carotídeo, en el que la incisura se hace menos profunda.

Lewis y Drury¹³ encuentran en un caso, el aumento de la velocidad de la onda del pulso con la compresión arterial, acompañado también de un aumento del período isométrico sistólico. Opinan por otra parte que las principales modificaciones de la forma del pulso se deben exclusivamente al cese del paso de la sangre y no al cambio del lleno cardíaco o a la alteración de su frecuencia, dado que esos cambios suceden casi inmediatamente a la compresión y frecuentemente antes de modificarse la taquicardia, y están también presentes bajo la acción de la atropina. Adherimos a esta opinión en base a lo observado en nuestros enfermos.

6° *Presión venosa.* En la Observación 1, la presión venosa registrada a nivel del codo izquierdo era de 10 cm. de agua y durante la compresión era de 20 cm.

En la Observación 2 la presión venosa a nivel del brazo derecho era de 5 cm. de agua, aumentando a 15 cm. durante la compresión de la arteria femoral.

En los casos de Porter y Baker¹⁷ (1937) y de Lewis y Drury¹³ (1923) la presión venosa no se encontraba elevada, no comprobando estos últimos autores en las dos pacientes en que pudieron hacer la compresión de la arteria por encima del aneurisma arteriovenoso, ninguna modificación con dicha maniobra.

Laplace¹¹ (1935) comprobó durante la compresión arterial una caída de la presión venosa de 1,3 cm. de agua (de 7,5 cm. a 6,2 cm.) verificando luego de la intervención quirúrgica del aneurisma una presión menor (5,5 cm.).

7° *Volumen sistólico.* En la observación 1 pudo comprobarse con la determinación del volumen minuto por el procedimiento de Grollman que el volumen sistólico aumentaba durante la compresión de la arteria femoral. En una oportunidad el volumen sistólico que era de 65 c.c. (volumen minuto: 6.090 c.c. y 93 pulsaciones por minuto) pasó a ser de 71 c.c. (volumen minuto: 5980 c.c. y 84 pulsaciones por minuto) y en otra ocasión de 60 c.c. (volumen minuto 5.520 c.c. y 92 pulsaciones por minuto) pasó a 70 c.c. (volumen minuto: 5.920 c.c. y 75 pulsaciones por minuto).

El paciente N° 2 cuando se efectuaron las determinaciones del volumen minuto, presentaba una ligera bradicardia (de 62 a 60 pulsaciones por minuto) que no se logró modificar con la compresión de la arteria femoral, obteniéndose antes de la compresión, un volumen sistólico de 91 c.c. (volumen minuto 5.450 c.c. y 60 pulsaciones por minuto) y durante ella, de 93,6 c.c. (volumen minuto: 5.620 c.c. y 60 pulsaciones por minuto).

Lewis y Drury¹³ (1923) sostienen que hay una estrecha relación entre la presión venosa y el volumen sistólico, por lo que, al no encontrar en sus casos aumento de la presión venosa, deducen que no existe un mayor volumen sistólico.

Ellis y Weiss³ (1930) comprueban un aumento del volumen sistólico durante la compresión arterial (calculado de las cifras del volumen minuto) y Harrison, Dock y Holman⁷ (1924) y posteriormente Mc. Guire y colaboradores¹⁶ (1940) verifican en expe-

riencias, que se encuentra aumentado cuando la fístula arteriovenosa está abierta.

Laplace ¹¹ (1935) encuentra un aumento del volumen sistólico al efectuar la compresión arterial (de 65,7 c.c. y 78 pulsaciones por minuto a 75,8 c.c. y 53 pulsaciones por minuto) y una disminución del mismo luego de la operación (68,5 c.c. y 56 pulsaciones por minuto). En este mismo paciente comprobó durante la compresión arterial, una disminución de la presión venosa que se hizo aún menor después de la operación.

Recientemente Leeds ¹² (1943) hace experiencias en perros provocando una comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar a la manera de una persistencia del conducto arterial, y entre los efectos inmediatos a la oclusión de esa comunicación, encuentra un aumento de la presión arterial, bradicardia y disminución del volumen sistólico de ambos ventrículos. Basado en los trabajos de Harrison, Dock y Holman ⁷ ya citados, está de acuerdo con la hipótesis de Grollman ⁶, quien atribuye la bradicardia consecutiva al cierre de una comunicación arterio-venosa, a la disminución del volumen sistólico que se produce en esas circunstancias.

8° *Tamaño cardíaco.* En la observación 1 se comprueba un aumento de tamaño del área cardíaca especialmente a expensas de las cavidades derechas. La compresión de la arteria femoral provoca una manifiesta bradicardia y un pequeño aumento en la amplitud de los latidos de la aurícula derecha en el radioquimograma, no comprobándose modificaciones del tamaño cardíaco.

En el paciente 2 se observa un agrandamiento cardíaco a expensas especialmente de la aurícula derecha y un arco medio saliente. La compresión femoral provoca un agrandamiento a expensas del borde auricular derecho cuyos latidos aumentan también de amplitud, y un aplanamiento ligero del arco medio.

Lewis y Drury ¹³ (1923) comprueban una disminución del borde auricular derecho con la compresión arterial y opinan que el agrandamiento cardíaco se debe a la disminución de la corriente coronaria por descenso de la tensión arterial. Laplace ¹¹ (1935), que también encuentra una disminución del agrandamiento durante la compresión arterial, establece que existe una insuficiencia coronaria, pero que no es necesario atribuirla a la caída tensional, sino que siendo posiblemente la corriente coronaria normal en cantidades absolutas, es más baja que lo normal en proporción al trabajo car-

díaco. En este sentido citaremos la opinión de Mc. Guire y colaboradores¹⁶ (1940), quienes sostienen que no se ha podido demostrar la existencia de un aumento del trabajo cardíaco en las fístulas arteriovenosas, ya que el mayor volumen sistólico comprobado experimentalmente no lo prueba, por disminuir simultáneamente la presión arterial; en cuanto a la corriente coronaria reducida (comprobada experimentalmente por Green⁵ (1936), la consideran como posiblemente causada por el acortamiento de la diástole y el descenso de la presión diastólica. Quattlebaum¹⁸ (1937) analiza un caso con agrandamiento cardíaco que retrogradó con la intervención quirúrgica y en el que las cifras tensionales eran: Mx: 130, y Mn: 80 y durante la compresión Mx: 160 y Mn: 80; en esta observación, dado que la tensión diastólica era alta no puede sostenerse que el agrandamiento haya sido la consecuencia de una deficiencia coronaria por caída de la tensión mínima.

Tarnower, Lattin y Adie²¹ (1942) encuentran en un caso, un agrandamiento cardíaco generalizado con respecto a un examen anterior a la existencia de la fístula arteriovenosa, el cual desaparece con el tratamiento quirúrgico de la misma. Finalmente citaremos la observación de Ellis y Weiss³ (1930) en la que se comprobó (como en nuestro enfermo 2) un aumento del área cardíaca durante la compresión arterial y el caso de Escudero y Varela⁴ (1930), en el que la compresión no provocó (como en nuestra observación 1) modificaciones del tamaño cardíaco.

9° *Registros electrocardiográficos.* En ninguna de las dos observaciones se comprobaron alteraciones ni antes ni durante la compresión de la arteria femoral, salvo aquellas debidas a la bradicardia (Fig. 1). En el paciente 2 se pudo registrar la presencia de extrasístoles ventriculares sin relación con la maniobra de compresión arterial.

La mayoría de las observaciones registradas en la literatura no muestran alteraciones electrocardiográficas manifiestas.

10° *Registros fonocardiográficos.* En el caso 1 se comprueba la existencia de un soplo sistólico que no se modifica durante la compresión femoral y un desdoblamiento intermitente del 2° ruido.

En ambos pacientes se verifica durante la compresión femoral un reforzamiento del 2° ruido a nivel del foco aórtico. Lewis y Drury¹³ (1923) comprobaron este hecho en sus observaciones.

CUADRO 1

	OBSERVACION 1			OBSERVACION 2				
	7-IV-43	8-IV-43	12-IV-43	14-IV-43	10-V-43	12-V-43	13-V-43	15-V-43
Antes de la compresión arterial:	114/56	116/58	120/60	116/58	126/68	130/72	126/76	124/74
Durante la compresión arterial:	114/64	118/64	122/70	118/70	152/90	176/78	170/106	168/106

REGISTROS DE LA PRESION ARTERIAL SISTOLICA Y DIASTOLICA EN MM. Hg.

CUADRO 2

	OBSERVACION 1						OBSERVACION 2					
	SIN INYECCION ATROPINA			LUEGO DE ATROPINA (0,002 grs.)			OBSERVACION 1			OBSERVACION 2		
	Antes compresión seg.	Durante compresión seg.	Después compresión seg.	Antes compresión seg.	Durante compresión seg.	Después compresión seg.	Antes compresión seg.	Durante compresión seg.	Después compresión seg.	Antes compresión seg.	Durante compresión seg.	Después compresión seg.
Sístole auricular	0,14	0,14	0,12	0,12	0,12	0,12	0,18	0,18	0,18	0,18	0,18	0,18
Pers. sist.	{ 0,30 { 0,12 0,02	{ 0,30 { 0,12 0,02	{ 0,30 { 0,12 0,02	{ 0,27 { 0,10 0,03	{ 0,27 { 0,10 0,03	{ 0,27 { 0,10 0,03	{ 0,40 { 0,14 0,08	{ 0,40 { 0,23 0,09	{ 0,39 { 0,14 0,07	{ 0,34 { 0,08 0,10	{ 0,34 { 0,06 0,08	{ 0,34 { 0,06 0,08
Pers. diast.	{ 0,28 { 0,06 0,10	{ 0,52 { 0,06 0,32	{ 0,30 { 0,08 0,12	{ 0,24 { 0,06 0,08	{ 0,28 { 0,06 0,12	{ 0,28 { 0,06 0,10	{ 0,34 { 0,08 0,10	{ 0,58 { 0,06 0,08	{ 0,40 { 0,06 0,10	{ 0,34 { 0,08 0,10	{ 0,34 { 0,06 0,08	{ 0,34 { 0,06 0,08

MEDICION DE LAS FASES DE LA ACTIVIDAD CARDIACA EN LOS REGISTROS OPTICOS SIMULTANEOS

11º Volumen sanguíneo. En la observación 1, a quien le hubiera correspondido en condiciones normales un volumen sanguíneo de 3.200 c.c. o de 3.680 c.c., de acuerdo a su estatura o a su superficie corporal respectivamente, se comprobó una cantidad de 4.490 c.c. de sangre (volumen plasmático: 2.390 c.c. y volumen globular: 2.100 c.c.), lo que equivale a un aumento del volumen sanguíneo en un 40,31 % o en un 22,01 % según su altura o su superficie corporal.

En el caso 2, a quien normalmente le hubiera correspondido de acuerdo a su estatura un volumen sanguíneo de 5.600 c.c. y según su superficie corporal el de 5.800 c.c., se verificó una cantidad de 8.360 c.c. de sangre (volumen plasmático: 4.430 c.c. y volumen globular: 3.930 c.c.), vale decir un aumento del volumen sanguíneo en un 49,28 % o en un 44,12 % según se tome en consideración la altura o la superficie corporal.

Holman ⁸ (1923) halló también, como en nuestros enfermos, un aumento del volumen sanguíneo, atribuyéndolo a un fenómeno compensador del organismo mediante el cual crea la cantidad de sangre equivalente a la que pasa a través de la fístula arteriovenosa. Reid y Mc. Guire ¹⁹ (1938) y Ellis y Weiss ³ (1930) no encontraron presente en sus observaciones este hallazgo.

SUMARIO

Se comentan las observaciones efectuadas en dos pacientes portadores de una comunicación arteriovenosa en la pierna derecha. En ambos casos la compresión de la arteria femoral derecha a nivel de la arcada de Poupart provocó cambios cardíacos y periféricos que desaparecieron al decomprimir la arteria. Se registraron así las distintas modificaciones que con esta maniobra sufren la frecuencia cardíaca, las oscilaciones de las arterias periféricas, las diversas fases de la actividad cardíaca analizadas valiéndose de los registros ópticos simultáneos, las presiones arterial y venosa, el volumen sistólico, el tamaño cardíaco, el electrocardiograma y los ruidos cardíacos.

Puede desprenderse del estudio de los resultados obtenidos en estos dos casos, así como también de aquellos de los trabajos de la literatura analizados, que no existe un cuadro uniforme para todos los enfermos portadores de una comunicación arteriovenosa, dependiendo esta situación de múltiples factores, entre los que pueden

citarse el mayor o menor tamaño de la fístula arteriovenosa, el tiempo del establecimiento de la misma y el diferente grado de compensación circulatoria que ha provocado.

De la revista hecha de los trabajos clínicos y experimentales se deduce también que no existe aún un acuerdo unánime sobre la patogenia de las distintas modificaciones circulatorias que se encuentran presentes en los casos de comunicación arteriovenosa.

BIBLIOGRAFIA

1. Bonan H., Caló A. — "Arch. Mal. Coeur", 1939, 32, 506.
2. Branham, H. — "Inter. J. Surg.", 1890, 2, 250.
3. Ellis L. B., Weiss S. — "Amer. Heart. J.", 1930, 5, 635.
4. Escudero P., Varela M. — "Sem. Med.", Bs. Aires, 1930, 1, 29.
5. Green, H. D. — "Amer. J. Physiol.", 1936, 115, 94.
6. Grollman, A. — "The cardiac output in health and disease". Baltimore. Ch. C. Thomas, 19, p. 214.
7. Harrison T. R., Dock W., Holman E. — "Heart", 1924, 11, 337.
8. Holman, E. — "Arch. Surg.", 1923, 7, 64.
9. Hoover C. F., Beams A. I. — "Arch. int. Med.", 1924, 33, 1.
10. Kisthinos, N. — "Pr. med.", 1935, 43, 1329.
11. Laplace, L. B. — "Amer. J. med. Sci.", 1935, 189, 497.
12. Leeds, S. S. — "Amer. J. Physiol.", 1943, 139, 451.
13. Lewis Th., Drury A. N. — "Heart", 1923, 10, 301.
14. Lyons R. H., Kennedy J. A., Burwell C. S. — "Amer. Heart. J.", 1938, 16, 675.
15. Matas, R. — "Inter. Clin.", 1925, 35, II, 58.
16. Mc. Guire J., Havenstein V., Stevens Ch., Shattets K. C., en *Blood, Heart and Circulation*. Washington. "The Science Press", 1940, p. 213.
17. Porter W. B., Baker J. P. — "Ann. int. Med.", 1937, 11, 370.
18. Quattlebaum, J. T. — "Amer. Heart. J.", 1937, 13, 95.
19. Reid J., Mc. Guire J. — "Ann. Surg.", 1938, 108, 643.
20. Rieder, W. — "Arch. f. klin. Chir.", 1926, 129, 597.
21. Tarnover H., Lattin B., Adie G. C. — "Ann. Surg." (edic. cast.), 1942, 1, 993.
22. Tournade A., Goinard P. — "C. R. Soc. Biol. Paris", 1936, 128, 186.
23. Wesler K., Böger A. — "Ergeb. Physiol.", 1939, 41, 292.

R É S U M É

Chez 2 malades porteurs d'une communication artérioveineuse dans la jambe droite, la compression de l'artère fémorale droite, à niveau de l'arcade de Poupart, provoca des changements cardiaques et périphériques qui disparurent a la décompression de l'artère.

On put enregistrer ainsi les différentes modifications dans la fréquence cardiaque obtenues par cette manoeuvre, les oscillations des artères périphériques, les diverses phases de l'activité cardiaque (analysées au moyen de régistres optiques simultanés), les pressions artérielles et veineuses, le volume systolique, la grandeur cardiaque, l'E.C.G. et les bruits cardiaques.

De l'étude des résultats obtenus dans ces deux cas, ainsi que de celui des travaux de la littérature déjà analysée, on peut dire qu'il n'existe un cadre uniforme pour tous les malades porteurs d'une communication artérioveineuse, et que cette situation dépend de multiples facteurs entre lesquels on peut citer la grandeur (majeure ou mineure) de la fistule artérioveineuse, le temps d'établissement de la même et le grade de compensation circulatoire provoqué.

On déduit aussi qu'il n'existe aucun accord unanime à propos de la pathogénie des différentes modifications circulatoires observées dans les cas de communication artérioveineuse.

SUMMARY

A study was made of the circulatory changes which appeared in two patients with an arteriovenous aneurysm of the right leg, when the femoral artery was compressed at the level of the Poupart's ligament. The heart rate, the oscillatory index of the limb arteries, the different phases of the cardiac cycle, arterial and venous pressure, cardiac output, heart size, electrocardiogram and heart sounds were investigated.

It is concluded that the circulatory changes produced by compressing the artery of an arteriovenous aneurysm are not always the same. The size of the arteriovenous fistula, the time of its establishment and the circulatory compensation which follows, are among the factors which determine the circulatory response to compression of the artery.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 2 Patienten, die eine arteriovenöse Verbindung am rechten Bein hatten, verursachte der Druck auf die Femoralis auf der Höhe des Leistenbogens, Herz—verursachte der Druck auf die Femoralis auf der Höhe des Leistenbogens, Herz- und Peripherieveränderungen, welche registriert: sowohl die Herzfrequenz, wie die Oszillationen der peripheren Arterien; die verschiedenen Phasen der Herz-tätigkeit, die durch gleichzeitige optische Registrierung geprüft wurden; der arterielle und der venöse Druck; das Minutenvolumen; die Herzgrösse; das Ekg. und die Herztöne.

Aus der Prüfung der beiden beschriebenen Fälle und der übrigen der Literatur, kommt man zu dem Schluss, dass es kein gleichmässiges Bild für alle Patienten mit arteriovenöser Verbindung gibt. Dieses hängt von verschiedenen Umständen ab, unter anderen von der Grösse der Fistel selbst, das Alter der Läsion und dem Grad der Kompensation die bis dahin zustande gekommen ist.

Man bemerkt ebenfalls, dass keine einheitliche Erklärung für die Pathogenese der verschiedenen Kreislaufveränderungen, die man in diesen Fällen beobachten kann, besteht.

DISCUSIÓN. — *Dr. Morelli*: Me llama la atención que el diámetro 'GD' es muy chico como para poder admitir un aumento del volumen del ventrículo derecho. Yo diría más bien, un aumento del volumen de la cavidad izquierda, pero no aprecio desde aquí la relación de diámetros y no puedo valorar bien el estado de ese ventrículo derecho sin la radiografía en la posición oblicua-anterior-derecha. Creo que esta imagen podría ser una imagen de hipertrofia izquierda, similar a la observada en una insuficiencia aórtica, sobre todo el caso primero. La otra silueta parece ser de un corazón que entra en los límites normales. Si nos guiamos por los diámetros longitudinales y horizontales en relación con el horizontal, creo que es evidente que el diámetro longitudinal está muy por encima de la relación de 0.96 que habría que admitir para un corazón normal, y por lo tanto, no puede ser tomada por imagen derecha.

Dr. Pietrafesa. — No he hablado de ventrículo derecho sino de borde auricular derecho. Posiblemente me he expresado mal. Ahora bien: esta imagen, para el físico de la niña, era una imagen que interpreté como agrandada de tamaño. No parece, en mi concepto, que sea una imagen de corazón normal. En cuanto a la modificación de tamaño, que se comprueba en estas placas del caso 2, me da la impresión que se nota la diferencia que existe entre las imágenes obtenidas antes y después de la compresión femoral, a nivel del borde auricular.