

ANALISIS DE REVISTAS

PATOLOGIA

AGRANDAMIENTO CARDIACO IDIOPATICO DEL NIÑO, (Idiopathic cardiac enlargement occurring in infants and children), J. M. Neely. "Ann. Int. Med.", 1941, 15, 727.

Después de destacar que el grupo de las hipertrofias idiopáticas se ha ido reduciendo cada vez más a medida que se demostraron nuevos factores etiológicos, los autores refieren tres casos estudiados clínicamente y controlados en la autopsia en los cuales el origen del agrandamiento cardíaco parece poder atribuirse a una neumonitis crónica intersticial.

La hipertrofia cardíaca aparentemente primitiva sería en estos casos secundaria a dicha lesión pulmonar, a lo que se agregaría también un aumento del trabajo del ventrículo derecho a causa del enfisema compensatorio de la neumonitis intersticial. — *M. Joselevich.*

EL INFARTO DE PULMON EN LAS AFECCIONES CARDIACAS, (Pulmonary infarction in heart disease), L. E. Hines y J. T. Hunt. "Ann. Int. Med.", 1941, 15, 664.

De 1311 casos autopsiados, 101 presentaban infartos de pulmón; 81 de esos infartos se desarrollaron entre los 234 cardíacos de la serie y sin embargo sólo dos de ellos habían sido reconocidos clínicamente.

Los grandes infartos se confunden con los del miocardio, debido a que la oclusión de la arteria pulmonar o de sus ramas mayores se manifiesta por la presencia de algunos síntomas comunes: opresión precordial, disnea, cianosis, colapso, etc. Los infartos de las ramas medianas o pequeñas suelen pasar desapercibidos porque se confunden con la sintomatología del estancamiento pasivo pulmonar preexistente, el que a su vez explica la falta del dolor pleural, colapso, etc. por su acción sobre los nervios receptores.

Su presencia podrá ser sospechada en todo cardíaco con insuficiencia que muestre hemóptisis persistentes, ictericia inexplicada, fiebre inexplicada, desarrollo brusco de la insuficiencia del corazón. — *M. Joselevich.*

LA RESPUESTA DE LA PRESION VENOSA AL EJERCICIO, (Venous pressure responses to exercise), P. Szekely. "Am. Heart J.", 1941, 22, 360.

El autor hace una serie de consideraciones sobre los resultados obtenidos por otros investigadores. Casi todos han llegado a la conclusión de que la presión venosa aumenta con el ejercicio muscular en los sujetos normales. En los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, y que padecían por lo tanto de hipertensión venosa, esta última aumentaba extraordinariamente con el ejercicio y no volvía a la presión normal sino después de un tiempo considerable de haber cesado el esfuerzo. El autor refiere las investigaciones efectuadas en 80 pacientes, considerando que todavía son insuficientes para sacar conclusiones. Los resultados son los siguientes: en 8 sujetos normales la tensión aumentó de 2 a 5 cm. de

agua durante el ejercicio, volviendo a su nivel anterior dentro de los 30 segundos de haber cesado el esfuerzo.

En 70,3% de los sujetos que padecían de insuficiencia cardíaca congestiva la presión aumentó por encima de 12 cm. de agua. El retorno a la tensión inicial se hizo mucho más lentamente que en los sujetos normales.

En 18 pacientes con lesión cardíaca sin ningún signo clínico de insuficiencia cardíaca congestiva y con una tensión venosa normal en el estado de reposo, 8 mostraron una respuesta normal al ejercicio. En los 10 casos restantes la tensión venosa aumentó considerablemente con el ejercicio cayendo por debajo del nivel inicial después de haber terminado el mismo. Este signo también ha sido encontrado por Nieuwenhuizen que lo explica como un mecanismo regulador, considerándolo como un signo de insuficiencia cardíaca congestiva latente. La fibrilación auricular no modifica, por sí misma la tensión venosa, aumentando sólo cuando conjuntamente con la fibrilación auricular existe insuficiencia cardíaca congestiva. — *L. H. Inchauspe.*

PERTURBACIONES CARDIOVASCULARES PROVOCADAS POR DEFICIENCIA EN VITAMINA B₁, (Cardiovascular disturbances caused by deficiency of vitamina B₁), G. Konstam y H. M. Sinclair. "Brit. Heart J.", 1940, 2, 231.

Se describen tres casos de avitaminosis B₁, dos de ellos confirmados por el hipodosaje sanguíneo de la vitamina B₁. Dos eran alcoholistas y uno estaba sometido a una dieta inadecuada. Los tres padecían de neuritis periférica, y a o hipocloridia. Desde el punto de vista circulatorio tenían disnea y edemas de miembros inferiores, con taquicardia. Dos tenían corazón agrandado y congestión venosa, y en uno el electrocardiograma mostró TII y TIII negativas. Todos mejoraron con el tratamiento. — *B. Moia.*

UN CASO DE CORAZON BERI-BERICO, (A case of Beri-Beri Heart), W. G. Swan y F. Laws. "Brit. Heart J.", 1940, 2, 241.

Se describe el caso de un hombre de 55 años de edad que acusa disnea de esfuerzo y notables edemas con ascitis, sin hepatomegalia, atribuible exclusivamente a la alimentación inconveniente. Había agrandamiento cardíaco y TI y TII difásicos, normalizándose el cuadro clínico, radiológico y E.C.G. con la vitamino-terapia. — *B. Moia.*

LESIONES MIOCARDICAS Y PERICARDICAS DEBIDAS A INJURIAS NO PENETRANTES, (Myocardial and pericardial lesions due to non-penetrating injury), E. Warburg. "Brit. Heart J.", 1940, 2, 271.

A los 202 casos recopilados en su anterior monografía el autor agrega 59 nuevos incluyendo 5 comunicados u observados por él. Las lesiones traumáticas descritas incluyen pericarditis, bloqueo cardíaco, daño miocárdico, fibrilación auricular y otras arritmias y angina de pecho. La fibrilación auricular se produjo en el quinto y la angina de pecho en el cuarto de los 59 casos. Se citan 7 casos

de trombosis coronaria traumática. En casi todos los casos el traumatismo comprometía al tórax, a veces con fractura de una o más costillas, y en una pequeña proporción la lesión cardíaca obedecía a traumatismos distantes del corazón. A veces existía arterioesclerosis e hipertensión previa, que pueden considerarse como causas que hacen más susceptibles al corazón frente al traumatismo torácico. — *B. Moia.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

ACCION DEL CALCIO SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA HUMANO, (The action of calcium on the human electrocardiogram), N. E. Clarke. "Am. Heart J.", 1941, 22, 367.

Utiliza en este estudio una solución de cloruro de calcio al 2%, a veces también recurre a una solución al 10%. El calcio produce evidentes cambios electrocardiográficos que son progresivos y dependen de la concentración del calcio en la corriente sanguínea. Los primeros cambios, de naturaleza vagal, son bradicardia, arritmia sinusal, cambios en el marcapaso, y bloqueo de distintos grados. El calcio puede actuar directamente sobre el músculo ventricular aumentando su excitabilidad y produciendo focos de ritmo ventricular idiopático y extrasístoles ventriculares de forma rara. También se modifica la tensión sanguínea, elevándose la tensión sistólica y disminuyendo habitualmente la diastólica. Puede ser que ciertos factores psíquicos y síntomas expliquen algunos de los cambios.

No se ha observado aumento de la diuresis por la administración del calcio y asimismo su acción sobre el corazón era muy transitoria. — *L. H. Inchauspe.*

ELECTROCARDIOGRAFIA FETAL, (Fetal Electrocardiography), H. Mann y P. Bernstein. "Am. Heart J.", 1941, 22, 390.

Los autores aconsejan las derivaciones abdominales en lugar de las derivaciones de los miembros. Los trazados más satisfactorios fueron obtenidos durante el último trimestre del embarazo. Obtienen un electrocardiograma durante el cuarto mes del embarazo, que de acuerdo a la información de los autores no se ha obtenido hasta ahora. En algunos casos se puede evidenciar el sufrimiento fetal o la muerte intrauterina. Las anomalías fetales y las enfermedades congénitas del corazón no se revelan electrocardiográficamente. Se puede estudiar por el tamaño y la forma del electrocardiograma la posición del feto en el útero, las arritmias fetales y la acción de los medicamentos sobre el feto. — *L. H. Inchauspe.*

LA INFLUENCIA DEL MIEDO SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA, (The influence of fear on the electrocardiogram), F. Mainzer y M. Krause. "Brit. Heart J.", 1940, 2, 221.

Inmediatamente antes de la anestesia, cuando el paciente está sobre la mesa de operaciones se observan en los 2/5 de los casos, alteraciones E.C.G. que no existían el día antes y que desaparecen durante la anestesia, pero persisten a veces 24 horas después de la operación. Los cambios pueden caracterizarse por: a)

depresión del segmento S-T con T baja, invertida o ausente, mostrando S-T y T ciertas deformaciones semejantes a las observadas en la insuficiencia coronaria; b) P y T se hacen altas y puntiagudas, como se ve en la astenia neurocirculatoria; c) combinación de a y b. En los pacientes con alteraciones cardiovasculares, se pueden exagerar las alteraciones registradas previamente. Los autores atribuyen las modificaciones del grupo a, a una reducción de la circulación coronaria por estimulación vagal y las del b a la estimulación simpática, dependientes del miedo. Estas reacciones al miedo podrían ser responsables de algunas alteraciones de los trazados registrados en personas muy sensibles y neuróticas. Quizás la muerte súbita, antes o durante la anestesia, podría obedecer, por lo menos en parte, a la exageración de una de estas reacciones comunes. Los autores creen que la constricción coronaria vagal, responsable de las curvas del tipo a, puede llegar a producir daño miocárdico localizado. — B. Moia.

EL INTERVALO P-R CORTO Y SU OCURRENCIA EN LA HIPERTENSION, (The short P-R interval and its occurrence in hypertension), D. Scherf. "Bull. New York Med. Coll.", 1941, 4, 116.

El autor estudia 49 electrocardiogramas pertenecientes a sujetos mayores de 15 años y en los cuales existe constantemente un intervalo P-R que no excede de 0.12". Sólo 2 pertenecen al clásico síndrome de P-R corto con QRS ancho y mellado. En los demás 8 sufrían de fiebre reumática aguda; 2 padecían de avitaminosis B₁, 29 eran o habían sido hipertensos; en 9 casos, 5 de ellos mujeres no había hipertensión ni avitaminosis B₁, pero 2 eran hipertiroideos. El autor distingue estos casos del P-R corto con QRS ancho y mellado y del síndrome de ritmo heterotopo con ondas P positivas, habitualmente de carácter transitorio. Señala que los 3 grupos más importantes de este tipo de intervalo P-R corto (fiebre reumática activa, avitaminosis B₁, e hipertensión) si bien no tienen nada en común desde el punto de vista etiológico y patológico, presentan con llamativa frecuencia *acentuada hipermotilidad e hipercontractilidad cardíaca igualando a veces a la que se considera característica del hipertiroidismo*. Recuerda que en la taquicardia el intervalo P-R puede alargarse como consecuencia de la dificultad para la recuperación de la conducción determinada por el acortamiento diastólico. Pero en ciertos casos de taquicardia, como la debida a la epinefrina, a aumento del tono simpático o a mecanismos que tienen un efecto dromotropo positivo, el intervalo P-R puede permanecer normal o puede acortarse a pesar del aumento de la frecuencia. Considera probable que en las condiciones descriptas en este trabajo intervenga este último mecanismo. — B. Moia.

NUEVAS OBSERVACIONES SOBRE EL MECANISMO DE PRODUCCION DEL INTERVALO P-R CORTO ASOCIADO A PROLONGACION DEL COMPLEJO QRS, (Further observations on the mechanism of the production of a short P-R interval in association with prolongation of the QRS complex), C. Wolferth y F. C. Wood. "Am. Heart J.", 1941, 22, 450.

Se examina el síndrome del intervalo P-R corto y el complejo QRS alargado de acuerdo a nuevas observaciones. Para los autores, la hipótesis de una

vía de conducción accesoria A-V es la única suficientemente satisfactoria que explica los fenómenos observados en estos casos.

Se refiere un caso en que QRS mantenía su forma anormal después de extrasístoles auriculares. Esta observación hace que la hipótesis de Hunter, Papp y Parkinson sea menos aceptable que lo que lo era anteriormente. En desacuerdo con los informes de estos autores encuentran que la forma de la onda P se mantiene constantemente en estos casos cuando los complejos ventriculares cambian en su forma.

Ciertos hechos llevan a la conclusión que la parte que se activa en el miocardio ventricular a través de la vía accesoria puede no ser limitada estrictamente al ventrículo derecho en todos los casos.

El hecho de que la quinina cambie los complejos de anormales en normales, de acuerdo a lo que refieren Roberts y Abramson, fué confirmado en uno de los casos. — *L. H. Inchauspe.*

LOS CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS QUE SIGUEN A HEMATEMESIS POR ULCERA PEPTICA, (Electrocardiographic changes following hematemesis in peptic ulcer), D. Scherf, H. Reinstein y S. D. Klotz. "The Rev. of Gastroent.", 1941, 8, 343.

Los autores describen ocho casos de hematemesis por úlcera gastroduodenal, que algunas horas después de la hemorragia aguda presentaron alteraciones de la desviación terminal caracterizadas por aplanamiento o inversión de T y depresión de S-T. Algunos de los pacientes padecían de afección cardiovascular orgánica (endocarditis reumática, aortitis sífilítica), pero las modificaciones del E.C.G. desaparecieron a los pocos días de la hemorragia, no guardando relación con la cardiopatía previa, ni con la cantidad de hemoglobina, ni el estado de shock, no modificándose tampoco por la transfusión, lo que sugiere que, como consecuencia de la hemorragia aguda, se ha producido una adaptación circulatoria en la cual participarían las arterias coronarias produciendo una disminución de la irrigación cardíaca y lesiones miocárdicas consecutivas. — *B. Moia.*

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA INTOXICACION EMETINICA AGUDA, (The electrocardiogram in acute emetine intoxication), L. J. Boyd y D. Scherf. "The J. of Pharm. and Exp. Ther.", 1941, 71, 362.

La inyección endovenosa de emetina a perros y gatos produjo diversas alteraciones electrocardiográficas, siendo las más comunes las perturbaciones de la conducción intraventricular. También se observó la aparición regular de bradicardia y aumento del tiempo de conducción A/V, aunque no muy pronunciado. Con dosis de 37 mgs. para un perro de 5 a 9 kgs. de peso, las alteraciones desaparecieron dentro de los 45 minutos, coincidiendo también con la desaparición de la dilatación cardíaca especialmente localizada al ventrículo derecho. La segunda o tercera inyección, produjo efectos más pronunciados, aun después de normalizado el E.C.G. alterado por la anterior, lo que demuestra que la emetina tiene la propiedad de acumularse.

Las arritmias más comunes fueron extrasístoles y taquicardias auriculares,

observándose con frecuencia, durante el curso de la última, alternancia de los complejos ventriculares. Para la aparición de extrasístoles ventriculares se requiere la producción de intoxicación avanzada. El bloqueo cardíaco con latidos fallados sólo se observó en los gatos. — *B. Moia.*

ARRITMIAS Y BLOQUEO

EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE CON CRISIS DE TAQUICARDIA PAROXISTICA VENTRICULAR (The Wolff-Parkinson-White syndrome, with paroxysms ventricular tachycardia), S. A. Levine y P. B. Beeson. "Am. Heart. J.", 1941, 22, 401.

Se describen tres casos que en lugar de presentar como sucede habitualmente crisis de taquicardia paroxística auricular o fibrilación, presentan taquicardia paroxística ventricular. Además, refieren un cuarto caso del tipo corriente que, sin presentar lesiones orgánicas del corazón dado la duración de una fibrilación auricular fué a la insuficiencia cardíaca congestiva, mejorando completamente una vez restablecido el ritmo normal. — *L. H. Inchauspés*

EL PRONOSTICO DE LA FIBRILACION AURICULAR DE ORIGEN INDETERMINADO, (The prognosis of auricular fibrillation of undetermined origin). F. A. Willius y T. J. Dry. "J.A.M.A.", 1941, 117, 330.

Trabajo basado en el estudio de 70 enfermos con fibrilación auricular, transitoria o crónica, sin signos de afección orgánica cardiovascular, estudiados entre los años 1920 y 1941.

La evolución de los casos que pudieron ser seguidos durante un plazo suficientemente largo, permite afirmar a los autores que su pronóstico es muy bueno, independientemente del tratamiento que se haya efectuado. La sola presencia de una arritmia completa no es suficiente para formular un pronóstico, siendo necesario tener en cuenta ante todo la posible existencia de lesiones cardíacas y también la capacidad funcional del corazón. — *M. Joselevich.*

LA FIBRILACION AURICULAR EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA, (Auricular fibrillation in childhood and adolescence), S. Gibson. "J.A.M.A.", 1941, 117, 96.

La fibrilación auricular es rara en el niño, en el que existen sólo por excepción varios de sus factores determinantes (sífilis, hipertensión, hipertiroidismo, esclerosis coronaria, etc). De ahí que prácticamente se la compruebe sólo en algunos casos de etiología reumática. En 864 niños y adolescentes con esa clase de cardiopatías, el autor comprobó la fibrilación auricular en 21 casos, todos con lesiones graves (18 con insuficiencia congestiva).

La fibrilación auricular es rara en la infancia y adolescencia, siendo siempre de pronóstico grave, puesto que la muerte se produce al cabo de pocos meses o años en casi todos los casos. — *M. Joselevich.*

EL ELECTROCARDIOGRAMA ESOFAGICO EN LA FIBRILACION AURICULAR, (Oesophageal electrocardiograms in auricular fibrillation), J. Nyboer y J. G. M. Hamilton. "Brit. Heart J.", 1940, 2, 263.

Sobre 9 pacientes con fibrilación auricular sólo se encontraron desviaciones auriculares intrínsecas en 5 casos, no existiendo relación entre la presencia de las mismas y la probabilidad de vuelta al ritmo normal. Los autores creen que los resultados de esta investigación apoyan la hipótesis de Garrey de que en el aleteo y fibrilación experimental el "circus movement" puede variar de un gran anillo central circular madre (aleteo), al delirio de la fibrilación con muchos pequeños circuitos anulares que varían de localización de acuerdo con los cambios en el grado y posición de las áreas locales de bloqueo. — *B. Moia.*

EL ELECTROCARDIOGRAMA DE LOS ATAQUES DE STOKES-ADAMS, (The electrocardiogram of the Stokes-Adams attacks), J. Parkinson, C. Papp y W. Evans. "Brit. Heart J.", 1941, 3, 171.

Los autores pasan en revista las distintas causas que pueden llevar a los reiterados ataques con pérdida de conocimiento en el bloqueo cardíaco. Reunen los casos publicados con registro electrocardiográfico durante la pérdida de conciencia, en cuatro grupos: 1) paro ventricular solo (28 de la literatura y 5 personales); 2) taquicardia ventricular a frecuencia baja y taquicardia ventricular a frecuencia alta y fibrilación, cuando ambas van seguidas de paro ventricular (16 de la literatura y 2 personales); 3) taquicardia ventricular y fibrilación pero sin paro ventricular (12 de la literatura y 1 personal); 4) extrema bradicardia en el bloqueo cardíaco (son raros y no se incluye referencia de la literatura ni personal).

El paro ventricular obedece, a veces, a un aumento de la frecuencia auricular. La persistencia del ritmo auricular, lo distingue del paro total del síncope cardíaco. Cuando el paro se prolonga o va precedido de taquicardia a frecuencia elevada o fibrilación, las aurículas pueden latir irregularmente, pudiendo ir a la fibrilación y aleteo y mismo dejar de contraerse.

La taquicardia ventricular cuando es baja en frecuencia no determina pérdida de conciencia, sino por el paro ventricular que le sigue; lo inverso sucede cuando es de frecuencia elevada o hay fibrilación, cuyos efectos pueden acentuarse por el paro ventricular subsiguiente. Múltiples extrasístoles variables y complejas de bloqueo de rama se observan en los intervalos de las crisis de taquicardia.

El diagnóstico de la causa de la crisis puede establecerse sólo por el E.C.G., ya que la pérdida de conocimiento puede verse influenciada por otros factores (brusquedad del desarrollo del bloqueo o de la caída de frecuencia, rápida sucesión de los ataques y estado de las arterias cerebrales). En el bloqueo cardíaco completo o en el parcial, así como en el que sigue a la trombosis coronaria, las crisis pueden deberse a los distintos mecanismos, pero en el bloqueo paroxístico obedecen habitualmente, sólo al paro ventricular.

Para el pronóstico no interesa el tipo de bloqueo sino el mecanismo que determina la crisis sincopal. En el paro cardíaco hay más probabilidades de mejoría y mayor sobrevida que en la fibrilación y taquicardia ventricular, que raramente salen de la crisis y viven más de un año. — *B. Moia.*

FRECUENCIAS CRITICAS EN LA CONDUCCION VENTRICULAR. BLOQUEO DE RAMA INESTABLE, (*Critical rates in ventricular conduction. Unstable bundle branch block*), H. Vesell. "Am. J. Med. Sc.", 1941, 202, 198.

Relata dos casos de bloqueo de rama transitorio en los cuales las frecuentes fluctuaciones entre conducción normal y bloqueo son debidas a variaciones en la frecuencia cardíaca. Los cambios de una a otra forma se realizaban dentro del periodo de un ciclo cardíaco; en uno de los casos el cambio era algo gradual, apareciendo por lo menos uno a dos complejos intermedios de menor bloqueo.

El equilibrio entre la conducción normal y la patológica era tan delicado que sólo era presente cuando el corazón latía a una cierta frecuencia. A este nivel crítico, un aumento en la frecuencia cardíaca de solamente un latido por minuto en el primer caso, bastaba para determinar el bloqueo de la conducción a nivel de una de las ramas del haz de His. Análogos resultados se observaban en el E.C.G. del caso restante cuando la frecuencia descendía a razón de un latido en la unidad de tiempo. — *J. González Videla*.

CORONARIAS

ESTUDIOS EXPERIMENTALES SOBRE EL EFECTO DE LA OCLUSION TEMPORARIA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS. II LA PRODUCCION DE INFARTO DE MIOCARDIO, (*Experimental studies on the effect of temporary occlusion of coronary arteries*), H. L. Blumgart, D. Rourke Gilligan y M. J. Schlesinger. "Am. Heart J.", 1941, 22, 374.

Las observaciones clínicas y necrópsicas sugieren que la isquemia relativa y temporal del corazón puede llevar a la necrosis del miocardio apareciendo cambios electrocardiográficos persistentes que son característicos del infarto de miocardio. La investigación experimental que efectúan los autores es con el objeto de ratificar las observaciones anteriores.

Las experiencias fueron efectuadas en 39 perros en los cuales se produjo una oclusión temporal de distinta duración de una arteria coronaria. En 12 de 18 animales que vivieron más de 4 días después de la experiencia, aparecieron cambios electrocardiográficos típicos de isquemia del miocardio, tanto en los primeros días como semanas después cuando se había efectuado una oclusión de la coronaria que duraba de 5 a 45 minutos.

No se encontraron mayores signos de infarto de miocardio en 7 perros, que sobrevivieron de 4 a 40 días después de una oclusión de la arteria coronaria que duró de 5 a 20 minutos. Cuando la duración de la oclusión de la arteria coronaria se mantuvo de 25 a 45 minutos, se encontraron evidentes signos de infarto al examen microscópico.

Estas observaciones confirman que la isquemia temporal puede causar alteraciones del miocardio irreversibles, y si la isquemia es de suficiente duración, puede producir un infarto de miocardio del mismo carácter y grado que el que ocurre después de la oclusión permanente de una arteria. — *L. H. Inchauspe*.

OCCLUSION CORONARIA ATÍPICA O SILENCIOSA, (Silent or atypical coronary occlusion), W. D. Stroud y J. A. Wagner. "Ann. Int. Med.", 1941, 15, 25.

En base al estudio de 13 observaciones personales de infarto del miocardio sin dolor, 3 de las cuales son presentadas en forma resumida, los autores se refieren a la importancia de esos casos atípicos, tanto desde el punto de vista del diagnóstico y tratamiento como del de mecanismo de producción del síndrome álgico y de las causas que explican la ausencia del mismo en un cierto número de enfermos. — *M. Joselevich.*

VALVULARES

ESTENOSIS TRICUSPIDEA, CON PARTICULAR REFERENCIA AL DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO, (Tricuspid stenosis; with particular reference to diagnostic and prognosis), W. Trevor Cooke y P. D. White. "Brit. Heart J.", 1941, 3, 147.

Los autores basan sus conclusiones sobre 30 casos de estenosis tricuspídea, hallazgo de necropsia y 12 casos diagnosticados en vida, de los cuales 3 con necropsia. Del total de 42 enfermos al número de mujeres y hombres era igual, variando la edad de la muerte entre 10 y 59 años, con un término medio a los 23 años en el grupo de 30 necropsias.

Los casos de afección valvular tricuspídea pueden dividirse en dos grupos: el joven, en las tres primeras décadas de la vida, con agresión reumática del corazón difusa, siendo difícil distinguir los signos del compromiso tricuspídeo de los de la fiebre reumática, constituyendo dicho diagnóstico un testimonio de serio ataque miocárdico y mal pronóstico; y el viejo caracterizado por la relativamente larga sobrevida, desempeñando la tricúspide una función de válvula de seguridad, por ejemplo, para prevenir la peligrosa distensión del ventrículo derecho o de los capilares pulmonares que acompañan a la estenosis mitral.

No existe ningún signo patognomónico para el diagnóstico, que debe basarse sobre todos los datos clínicos y de laboratorio recogidos, adquiriendo, sin embargo, notable importancia: un soplo mesodiastólico localizado en el área tricuspídea, pulsaciones sistólicas crónicas y bien marcadas de las venas yugulares profundas, ascitis en ausencia de congestión pulmonar, agrandamiento cardíaco a la derecha, desviación del esófago a la izquierda, cianosis y a veces ictericia, hepatomegalia con o sin pulsaciones, persistente aumento de la presión venosa y prolongado aumento del tiempo de circulación. — *B. Moia.*

LA EMBOLIA CEREBRAL EN LA ESTRECHEZ MITRAL, (Cerebral embolism in mitral stenosis), A. W. Harris y S. A. Levine. "Ann. Int. Med.", 1941, 15, 637.

De los 72 casos estudiados, 26 eran varones y 46 mujeres, siendo la edad media de 42 años; la mortalidad inmediata fué del 33 por ciento. La hipertensión arterial existió en 18 casos, la fibrilación auricular en 55 y la insuficiencia congestiva en 23 enfermos.

La presencia de mayor número de embolias cerebrales en los fibrilados que en los con pulso regular, así como también en muchos más enfermos con buena compensación cardíaca que en los con corazón insuficiente, podría hacer pensar que esa arritmia y la falta de claudicación miocárdica favorecen la formación o vehiculización del coágulo. Los autores se inclinan a creer en otra explicación: se trata de una cuestión de tiempo, puesto que lógicamente los compensados viven muchos años más que los asistólicos y los fibrilados cuentan en general con mayor edad y cuanto más larga sea la evolución de la enfermedad, más largo será también el período en que la embolia podrá desarrollarse. — *M. Joselevich.*

PERICARDIO

PERICARDITIS LEUCEMICA, (Leucemic Pericarditis), M. H. Wendkos.
 "Am. Heart J.", 1941, 22, 417.

El autor presenta un caso de pericarditis en que se hizo diagnóstico de pericarditis tuberculosa, pero el fracaso en la búsqueda del bacilo de Koch en el líquido del derrame pericárdico, permitió dudar que fuera de esa naturaleza. La aparición posterior de adenopatías y la leucocitosis característica, permitió el diagnóstico correcto que fué confirmado por la necropsia. — *L. H. Inchauspe.*

INFECCIOSAS

EL CUADRO HEMATICO EN LA FIEBRE REUMATICA, (The blood picture in rheumatic fever), V. P. Wasson, E. E. Brown y C. Weintraub.
 "Am. Heart J.", 1941, 22, 342.

Se presentan los resultados obtenidos en el estudio hematológico de 100 pacientes que padecían de fiebre reumática. Se enumeran en el orden establecido de acuerdo a su significado diagnóstico los 7 "tests" utilizados en este estudio.

La eritrosedimentación es el procedimiento más delicado para evidenciar la presencia de una infección, aun trivial. En ausencia de manifestaciones clínicas, es un error sospechar la existencia de una infección reumática cuando sólo existe un aumento de la eritrosedimentación. La eritrosedimentación puede estar acelerada cuando existe una anemia o antes del período menstrual. Es una prueba importante en los casos conocidos de enfermedad reumática y tiene más valor en la evolución de un ataque agudo.

El recuento de neutrófilos no filamentosos no es un procedimiento tan delicado como la eritrosedimentación, pero debería ser utilizado rutinariamente en todos los pacientes con fiebre reumática, ya que un aumento de los neutrófilos no filamentosos siempre indica la presencia de una infección, generalmente severa.

Le sigue en importancia diagnóstica la prueba de la resistencia capilar. Utilizan como único método el procedimiento descrito por Dalldorf. Tiene importancia no sólo porque generalmente está aumentada la permeabilidad de los eritrocitos en la fiebre reumática, sino también porque presenta oscilaciones evidentes en las fases activa e inactiva de la enfermedad.

En lo que se refiere al recuento de plaquetas una gran parte de los pacientes tenían menos de 200.000 por mm.³ Hay una reducción progresiva de plaquetas durante las fases iniciales de un ataque agudo, con una evidente caída durante las últimas semanas, seguida de un rápido ascenso. La valoración de la hemoglobina no tiene importancia como test aislado, salvo que se conozca la dirección de la curva de hemoglobina del paciente.

Los tiempos de coagulación y sangría no son procedimientos de colaboración en el diagnóstico de la fiebre reumática ya que sus variaciones oscilan casi siempre dentro de los límites normales. — *L. H. Inchauspe.*

LA INFECCION REUMATICA EN LA NIÑEZ: INFLUENCIA DEL TIPO DE ATAQUE Y AÑO DEL ATAQUE, (Rheumatic infection in childhood: influence of type of onset and calendar year of onste), R. Ash. "Am. Heart J.", 1941, 22, 439.

Se describe la evolución de 583 niños que padecían de infección reumática, originándose durante los años 1922 a 1936. Un 99% de estos niños han sido seguidos durante un período mínimo de 3 años, siendo el término medio desde el comienzo de la infección, de 9,6 años. Un 64,2% presentaban signos de lesión valvular y un 21,7% murió por la infección reumática. Un 3,5% falleció a consecuencia de endocarditis bacteriana o de otra infección asociada con el reumatismo en actividad.

El curso de la enfermedad se modifica de acuerdo al tipo de ataque; una carditis aguda presenta el pronóstico más grave y una corea es más favorable. Niños con un diagnóstico de la lesión cardíaca potencial al comienzo, tendían frecuentemente a mantenerse libres de signos de enfermedades cardíacas a pesar de las recidivas.

En los pacientes cuyos primeros síntomas fueron los de la artritis, se ha observado una disminución en la severidad de la infección reumática.

Esta disminución en la severidad de las lesiones no se puede adelantar si es debida a la precocidad con que se vigilan los primeros síntomas de la enfermedad, llevando a los niños al reposo en cama y limitando sus actividades durante largos períodos de tiempo.

La infección reumática todavía es la enfermedad más seria que ataca a los niños pasada la primera infancia. En el período más favorable de este estudio (1932-36), casi un 7% de los niños reumáticos murió al final del primer año, y un 10% al terminar el tercer año, presentando en este momento un 50% del grupo signos evidentes de enfermedad cardíaca reumática. — *L. H. Inchauspe.*

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA SOBRE LA PARED VENTRICULAR DERECHA OPUESTA A UN DEFECTO DEL SEPTUM INTRAVENTRICULAR, (Subacute bacterial endocarditis on the right ventricular wall opposite a ventricular septum defect), L. A. Eigen y A. R. Abel. "Am. J. Med. Sc.", 1941, 202, 207.

Comentan un caso de enfermedad de Roger con endocarditis bacteriana subaguda. Esta se hallaba localizada en el ventrículo derecho en la zona opuesta

al defecto septal, habiendo sido causada casi seguramente por la fuerza de la corriente sanguínea resultante del cortocircuito arteriovenoso. — *J. González Videla.*

PRESION ARTERIAL Y VASOS

EVIDENCIA DE LA DISTRIBUCION GENERAL DE LA RESISTENCIA PERIFERICA EN LA COARTACION DE LA AORTA: RELATO DE TRES CASOS, (Evidence for general distribution on coartation of the aorta: report of three cases), J. M. Steele. "J. of Clin. Inv.", 1941 20, 473.

El autor determinó las cifras tensionales mediante el procedimiento directo, comprobando en 2 de los 3 casos una elevación de la mínima por encima de los 100 milímetros de mercurio, tanto en las femorales como en las radiales.

El tono arteriolar periférico se halla aumentado, pues, de modo uniforme en todo el cuerpo, en los casos de coartación de la aorta. Desde ese punto de vista puede sostenerse, por lo tanto, que el aumento tensional no difiere en esos casos del que se observa en las formas comunes de hipertensión arterial. La elevación de la presión diastólica no puede ser atribuída en la coartación de la aorta a fenómenos mecánicos locales, siendo debida a una reacción generalizada de las arteriolas, semejante a la que se produce en la compresión experimental de las arterias renales o la de la aorta por debajo del nacimiento de esos vasos. — *M. Joselevich.*

EL EFECTO DE LA RENINA SOBRE LA HIPERTENSION EXPERIMENTAL DEL PERRO, (The effect of renin on experimental renal hypertension in the dog), G. E. Wakerlin y C. A. Johnson. "J.A.M.A.", 1941, 117, 416.

La hipertensión experimental fué producida en los perros mediante la técnica de Godblatt; luego se inyectó durante 4 meses *renina de cerdo* por vía intramuscular, comprobándose una reducción de las cifras tensionales. Ningún resultado se obtuvo con *renina inactivada* por el calor o con la *renina de perro*.

En dos perros normotensos, la inyección diaria de *renina de cerdo* intramuscular, realizada antes y después de la constricción de las arterias renales, evitó el desarrollo de la hipertensión.

Los autores sugieren que esa acción profiláctica y terapéutica de la *renina heteróloga* sobre la hipertensión experimental del perro pueda ser debida al desarrollo de una *antihormona*. — *M. Joselevich.*

EL AFLUJO DE SANGRE RENAL EN LA HIPERTENSION, (The renal blood flow in hypertension), M. Friedman, A. Selzer y H. Rosenblum. "J. A. M. A.", 1941, 117, 92.

Como los estudios hasta ahora realizados han dado, en el hombre, resultados discordantes, los autores se han propuesto determinar el aflujo de sangre

renal en un cierto número de hipertensos, con el objeto de resolver si la isquemia constituye en ellos un factor determinante similar al comprobado en la hipertensión experimental. A tal efecto, dividieron sus casos en tres grupos, de acuerdo con la antigüedad de la hipertensión.

Los resultados obtenidos les permiten afirmar que la duración de la hipertensión no influye sobre los caracteres del aflujo sanguíneo o los de la filtración renal. En la mayoría de los casos se comprobó una disminución sólo moderada del aflujo sanguíneo, sin modificaciones mayores de la filtración glomerular. Eso les hace pensar que la isquemia renal pueda ser un fenómeno secundario o concomitante (manifestación local de una vasoconstricción generalizada), responsable sólo de una agravación pero no el factor determinante de la hipertensión arterial.

En cambio, parece existir una relación evidente entre el nivel de la hipertensión diastólica y el del aflujo sanguíneo y la filtración glomerular. — *M. Joselevich.*

HIPERTENSION SOSTENIDA SIGUIENDO A LESIONES RENALES EXPERIMENTALES. RESULTADOS DE LA NEFRECTOMIA, (Sustained hypertension following experimental unilateral renal injuries. Effects of nephrectomy), B. Friedman, J. Jarman y P. Klemperer. "Am. J. Med. Sc.", 1941, 202, 20.

Los autores producen hipertensión arterial en ratas, mediante una injuria renal unilateral. Tras un período de observación de 1 a 6 meses, se realizó la nefrectomía y se estudiaron las modificaciones de la presión arterial durante otro período de 1 a 4 meses.

El ascenso tensional subsiguiente a la lesión renal osciló entre 0 y 100 mm. Hg. (promedio: 44 mm.). La hipertensión se mantuvo en la mayor parte de los animales a través de todo el período de observación.

Practicada la nefrectomía, la presión arterial descendió prontamente, pero raras veces alcanzó el nivel prehipertensivo, permaneciendo por lo general 30 mm. por encima de éste. La altura tensional después de la nefrectomía varió directamente con la severidad de la hipertensión preexistente, pero no con la duración de esta última.

El mantenimiento de una presión elevada después de la extirpación del riñón injuriado sugiere que ocurren cambios irreversibles que pueden o no ser relacionados a modificaciones vasculares. — *J. González Videla.*

ANEURISMA ARTERIOESCLEROTICO Y ECTASIA SENIL DE LA AORTA TORACICA, (Arteriosclerotic aneurysms und senile ectasia of the thoracic aorta), M. de G. Ruffin, B. Castleman y P. White. "Am. Heart J.", 1941, 22, 458.

Hasta hace pocos años los clínicos aceptaban únicamente los aneurismas de la aorta de etiología sifilítica. Pero últimamente los anatomopatólogos han presentado algunos casos cuya etiología era de naturaleza arterioesclerótica y ello sin lugar a duda.

Refieren dos casos de mujeres ancianas cuya muerte fué debida a la ruptura

de un aneurisma no sífilítico de la aorta torácica; uno era arterioesclerótico y el otro estaba asociado con una ectasia senil.

Revisando los protocolos de autopsias, los autores encuentran otros dos casos de aneurisma arterioesclerótico y dos de ectasia senil. Comparando el término medio de vida de los sujetos con aneurismas luéticos con los de aneurismas arterioescleróticos o por ectasia senil se encontró que en los primeros era de 46,4 años, siendo en los segundos de 72,7 años. — *L. H. Inchauspe*.

ESTENOSIS PULMONAR PRODUCIDA POR UN ANEURISMA DE LA AORTA ASCENDENTE, (Pulmonary stenosis produced by aneurism of the ascending aorta), K. L. Dickens. "Brit. Heart J.", 1940, 2, 247.

Se describe el caso de una negra de 28 años, con un aneurisma aórtico localizado por encima de la unión de las sigmoideas derecha e izquierda anterior, que hacía hernia y penetraba en la arteria pulmonar, que a su vez sobresalía en el ventrículo derecho, provocando estenosis de la arteria pulmonar. Clínicamente tenía gran presión del pulso (95/40), un soplo sistólico continuo a refuerzo sistólico y de mayor intensidad en el foco pulmonar, e imagen radiológica característica de estenosis pulmonar. La enferma fué a la insuficiencia cardíaca congestiva y murió a raíz de un edema agudo de pulmón. — *B. Moia*.

SIGNIFICADO DE LA PULSACION SISTOLICA GENERALIZADA DE LAS VENAS, REFIRIENDO UN CASO EN QUE HABIA UNA PULSACION ACENTUADA DE VENAS VARICOSAS, (Significance of generalized systolic pulsation of veins, with report of a case in which there was marked pulsation of varicose veins), P. Hallok y W. O. Clarke. "Am. Heart J.", 1941, 22, 410.

La observación de la pulsación sistólica de las venas varicosas no es muy común. En un trabajo de Teufl, publicado en 1936, se hace referencia a 31 casos de venas pulsátiles presentando 11 casos pulsación de las venas varicosas. Se acepta sin discusión que la causa de la pulsación de la vena es una insuficiencia de la válvula tricúspide. Sin embargo, los autores han observado muchos casos en que la insuficiencia tricuspídea era muy grande al examen necrópsico, no apareciendo durante la vida del enfermo el pulso sistólico de la vena. Debe existir otro factor que contribuye en la aparición de ese fenómeno siendo lo más probable una hipertensión en la pequeña circulación provocada por algún obstáculo en la circulación pulmonar. — *L. H. Inchauspe*.

TERAPEUTICA

LOS EFECTOS VASCULARES PERIFERICOS E INTRACRANEANOS DEL ACIDO NICOTINICO, (The intracranial and peripheral vascular effects of nicotinic acid), J. Loman, M. Rinkel y A. Myerson. "Am. J. Med. Sc.", 1941, 202, 211.

En varios pacientes con demencia precoz se inyectó ácido nicotínico en la vena basílica, la arteria carótida o la arteria humeral en dosis que oscilaban entre 12.5 y 150 mgr.

Al cabo de 1 a 2 minutos de la inyección en la vena basílica o en la arteria humeral, casi inmediatamente si era hecha en la carótida, aparecía enrojecimiento de la piel a nivel de la cara, que luego se extendía al cuello, pecho, abdomen, brazos y espalda. La presión arterial y la frecuencia del pulso mostraban variaciones insignificantes o muy suaves.

En ningún caso el examen oftalmoscópico demostró alteraciones en el calibre de los vasos retinianos. No se comprobaron cambios de significación en la presión del líquido cefaloraquídeo. Usando como índice las modificaciones en la diferencia arteriovenosa en el contenido de oxígeno, se demostró que la circulación cerebral aumentaba sólo suavemente, mientras que en el brazo lo hacía en forma más marcada.

En el síndrome de Raynaud producido artificialmente por la inyección intra-braquial de adrenalina, el ácido nicotínico inyectado conjuntamente acortaba la respuesta, lo que lo convierte en un agente eficaz para aquellas afecciones vasculares periféricas en las cuales se desea un mejor aporte circulatorio. — *J. González Videla.*

EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA HIPERTENSION, (The surgical treatment of hypertension), W. W. Woods y M. M. Peet. "J.A.M.A.", 1941, 117, 1508.

Los autores destacan la ausencia de un criterio uniforme para clasificar a los hipertensos, lo cual dificulta la correcta apreciación de los resultados terapéuticos. Después de hacer la crítica de algunos de los sistemas de clasificación hasta ahora utilizados, propician el basado en el estudio del fondo de ojo de los enfermos, lo que constituye un procedimiento objetivo y práctico: los hipertensos son catalogados en 4 grupos diferentes: 1) f. de o. normal; 2) esclerosis arteriolar sin angioespasmo; 3) angioespasmo con grados diversos de esclerosis; 4) edema de papila.

Se establece una comparación entre la evolución de 76 casos operados y la de otros 219 tratados medicamente por Wagener y Keith y se concluye en que los resultados del tratamiento quirúrgico son muy superiores, siempre que los enfermos pertenezcan al grupo 3 (cambios angioespásticos de las arteriolas retinianas). El pronóstico del tratamiento quirúrgico depende en general del grado de la esclerosis arteriolar retiniana, siendo menos importante las cifras tensionales o la existencia o ausencia de edema papilar o de una retinitis con exudado y hemorragias. — *M. Joselevich.*

EL EFECTO DEL CICLOPROPANE SOBRE LA PRESION SANGUINEA, VOLUMEN SISTOLICO Y TAMAÑO DEL CORAZON DEL PERRO, (The effect of cyclopropane on the blood pressure, stroke-volume and heart size of the dog), D. E. Brace, D. Scherf y L. J. Spire. "Anesthesiology", 1941, 2, 261.

A perros con inyección intraperitoneal de nembutal (0,1 gm. por 5 libras de peso), se hizo inhalar por cateter intratraqueal, durante 5 minutos, ciclopropane en concentraciones de 50 y 75% con oxígeno. No se observaron arritmias, pero

apareció frecuentemente alternancia cardíaca. La presión arterial bajó durante el 1º y 2º minutos y subió luego, volviendo a la normal algunos minutos después de interrumpida la anestesia. El corazón se dilata durante la anestesia, volviendo al tamaño normal 20 segundos después de su interrupción. La dilatación era más marcada en la diástole que en la sístole. Terminada la anestesia, la sístole se hizo más eficaz siendo los cambios sistólicos más precoces que los diastólicos. — *B. Moia.*

USO DE LA SULFANILAMIDA Y DE LA SULFOPIRIDINA EN LA TERAPIA DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA, (Use of sulfanilamide and sulfapyridine in therapy of subacute bacterial endocarditis), M. Friedman, A. Selzer y P. Mc Lean. "Arch. Int. Med." 1941, 57, 921.

Los autores comprueban la incapacidad de la sulfanilamida o la sulfopiridina para penetrar fácilmente una masa fibrinosa conteniendo estreptococos viridans. La acción in vivo de ambas drogas sobre el germen aludido, estudiada mediante una nueva técnica, demostró ser aparentemente idéntica a la acción in vitro.

La producción de un foco de infección por estreptococo viridans en el conejo, similar al foco encontrado en el paciente afecto de endocarditis subaguda, permitió demostrar que las citadas drogas no llegan a provocar la esterilización del foco, a pesar de una duración substancial de la terapia.

El análisis de 12 casos con endocarditis lenta a estreptococo viridans, que fueran tratados con sulfanilamida, sulfopiridina o ambas, demuestra la relativa ineficacia de estas drogas. En tres de estos casos, la adición al tratamiento de heparina, a fuertes dosis, no modificó tampoco la efectividad de la droga para combatir la infección. — *J. González Videla.*