

# ANALISIS DE REVISTAS

## PATOLOGIA

*LA INFLUENCIA DE LA TEMPERATURA AMBIENTAL Y DE LA HUMEDAD RELATIVA SOBRE LA ELIMINACION ACUOSA A TRAVES DE LA PIEL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA EN UN CLIMA SUBTROPICAL, (The influence of environmental temperature and relative humidity on the rate of water loss through the skin in congestive heart failure in a subtropical climate), G. E. Burch. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 211, 181.*

Estudiando la velocidad de pérdida de agua a través de la piel, el autor halla un retardo considerable en pacientes con marcada insuficiencia cardíaca congestiva que se encuentran en un ambiente cálido y húmedo. El promedio de eliminación acuosa fué en estos casos sólo el 27 al 47 % del de sujetos normales o padeciendo otras afecciones bajo condiciones similares de ambiente.

A medida que retrocede la insuficiencia cardíaca congestiva, el retardo de eliminación acuosa disminuye progresivamente, alcanzando un promedio normal cuando la falla desaparece.

La atmósfera húmeda y cálida produjo gran malestar en los pacientes con seria insuficiencia cardíaca en comparación con los sujetos sanos o con leve insuficiencia congestiva, habiendo sido precipitados en tres casos accesos de asma cardíaca por las condiciones del ambiente.

Se recalca, en consecuencia, la importancia de asegurar una atmósfera fría y agradable a los sujetos con descompensación cardíaca para evitar una innecesaria excitación del mecanismo regulador térmico, particularmente en climas tropicales o subtropicales. — *J. González Videla.*

*AGRANDAMIENTO CARDIACO DURANTE PIRETOTERAPIA REALIZADA CON INYECCIONES ENDOVENOSAS DE VACUNA ANTITIFICA, (Cardiac enlargement in fever therapy induced by intravenous injection of typhoid vaccine), H. S. Weens y A. Heyman. "Arch. Int. Med.", 1946, 77, 307.*

Al tratar sujetos con neurosífilis, induciendo fiebre por administración endovenosa de vacuna antitífica, observan que aparece agrandamiento cardíaco en un significativo número de casos. Obtienen entonces una tele-radiografía en 15 pacientes antes de producir la fiebre, después de cada paroxismo y varias semanas después de completada la terapia. En un segundo grupo de 24 pacientes, se obtuvieron tele-radiografías antes del tratamiento y varios meses (3 a 12) después de su finalización.

En el primer grupo se encontró agrandamiento cardíaco en 8 casos con aumento en el diámetro transversal que variaba entre 1 y 2.3 cms. El mayor tamaño cardíaco fué reconocido usualmente hacia el fin de la primera semana, pero fué más acusado después de la segunda o tercera semana. La regresión del agrandamiento cardíaco se observó generalmente durante el mes siguiente a la conclusión de la terapia. En 9 casos notáronse suaves alteraciones electrocardiográficas transitorias, usualmente inversión de onda T o leve desnivel positivo del segmento ST.

En el segundo grupo el corazón había aumentado de tamaño en 4 casos, cuyo tratamiento se había realizado dentro de los 6 meses precedentes.

En ningún caso se apreció relación entre el aumento del tamaño cardíaco y los cambios en el volumen sanguíneo, pareciendo que ni la anemia, ni trastornos de nutrición ni una sobrecarga de trabajo puedan ser la sola causa del agrandamiento cardíaco. — *J. González Videla.*

*ESTUDIOS SOBRE LA PATOGENIA DEL EDEMA PULMONAR QUE SIGUE A LA VAGOTOMIA BILATERAL, (Studies on the pathogenesis of pulmonary edema following bilateral vagotomy), F. Reischman. "Am. Heart J.", 1946, 31, 590.*

En la rata anestesiada con éter, el 65 % desarrolló edema pulmonar después de vagotomía doble. La respiración se torna lenta y profunda y aparece con frecuencia estridor laríngeo. El examen laringoscópico reveló cuerdas vocales inmóviles que en la segunda mitad de la inspiración se aproximaban estrechamente, originando el estridor.

Usando anestesia por uretano, la sobrevida fué mayor y sólo el 33 % desarrolló edema pulmonar significativo. Al contrario de las anteriores, la obstrucción inspiratoria audible y visible fué rara.

Por otra parte, el edema pulmonar puede producirse regularmente si el animal respira contra una resistencia inspiratoria.

Después de la vagotomía, la inyección endovenosa de soluciones produjo en ratas anestesiadas con uretano, edema pulmonar más fácil en los vagotomizados traqueotomizados que en los no (recordar que en éstos no hay laringoespasma), y también en los no vagotomizados, si respiran contra presión inspiratoria.

Estos estudios sugieren que el factor importante en la producción del edema pulmonar post-vagotomía bilateral, es la obstrucción inspiratoria; aunque no se niega la posibilidad de que en el hombre puede haber edema pulmonar "neurogénico" los resultados de la vagotomía bilateral no suministran pruebas en su favor.

Se sugiere, finalmente, que el factor obstrucción inspiratoria puede desempeñar un papel de importancia en la génesis de las distintas formas de edema pulmonar del hombre. — *B. Moia.*

*TAPONAMIENTO PERICARDICO POR HERIDAS CARDIACAS CORTANTES Y DERRAME O EMPIEMA MIOCARDICO: ESTUDIO UTILIZANDO EL METODO DE LA CATETERIZACION CARDIACA DERECHA, (Pericardial tamponade from stab wound of the heart and pericardial effusion or empyema: a study utilizing the method of right heart cateterization), J. V. Warren, E. S. Brannon, E. A. Stead y A. J. Merrill. "Am. Heart J.", 1946, 31, 418.*

En 4 casos de heridas cardíacas cortantes se observó que la insuficiencia circulatoria puede obedecer al taponamiento pericárdico o a dilatación arteriolar refleja, o a ambos a la vez. El taponamiento causa disminución del volumen minuto e hipotensión sin dilatación arteriolar. La relación entre la presión arterial y volumen

minuto es similar a la observada en la hemorragia aguda. Puede originar también, pulso paradójal, hipertensión venosa y disminución de la pulsatilidad de los bordes del corazón antes de que aparezcan otros signos de insuficiencia circulatoria.

La altura de la hipertensión venosa depende aquí del volumen sanguíneo y del grado de venoconstricción. Por lo tanto, no hay relación rígida entre el grado de insuficiencia circulatoria y el de hipertensión venosa.

El aumento de presión venosa por inyección endovenosa rápida de flúidos originó mejoría tanto en los pacientes con investigación hemodinámica como en los no.

En las hemorragias pericárdicas conviene extraer rápidamente la sangre para evitar que se coagule. La aspiración pericárdica disminuye el taponamiento.

En los casos de taponamiento por empiema o derrame crónico los cambios hemodinámicos fueron similares. La presión auricular elevada, descendió al extraerse el líquido, pero quedó elevada aún después de aspirar 1.100 cc. de flúido. —  
B. Moia.

*LA CIRCULACION EN LAS HERIDAS TORACICAS PENETRANTES: SU ESTUDIO POR EL METODO DE LA CATETERIZACION DEL CO-RAZON DERECHO, (The circulation in penetrating wounds of the chest: a study by the method of right heart catheterization), A. I. Merrill, J. V. Warren, E. A. Stead y E. S. Brannon. "Am. Heart J.", 1946, 31, 413.*

Las heridas torácicas penetrantes se acompañan habitualmente de profundo estado de shock que mejora por la administración de flúidos intravenosos, a menos que continúe la hemorragia interna. Sobre 13 casos estudiados 4 no presentaban tal cuadro y las investigaciones hemodinámicas fueron normales. En cambio, 9 tenían alteraciones circulatorias y las investigaciones mostraron, hipotensión arterial pero no auricular, con resistencia periférica baja y volumen minuto relativamente normal.

Ello sugiere que la insuficiencia circulatoria se debe en estos casos a dilatación arteriolar refleja, naciendo los estímulos aferentes probablemente en la pleura. —  
B. Moia.

*HEMODINAMIA DE LA HEMORRAGIA AGUDA EN EL HOMBRE, (Hemodynamics of acute hemorrhage in man), E. S. Brannon, E. A. Stead, J. V. Warren y A. J. Merrill. "Am. Heart J.", 1946, 31, 407.*

En 13 enfermos con hemorragia aguda, se midió la presión sanguínea media de la aurícula derecha y calculó el volumen minuto (Fick) utilizando el cateterismo de la aurícula derecha. Se registró ópticamente la presión femoral encontrándosela por debajo de 100 mm. de mercurio en todos. No se observó hemodilución completa pero sí disminución del volumen sanguíneo.

El índice cardíaco (vol. minuto en litros  $\times$  m.<sup>2</sup> de superficie corporal) que normalmente oscila entre 2.3 a 4.1 con un valor medio de 3.3, excedió de 2.6 en 5 que presentaron signos y síntomas de shock ligero; en ellos, la presión arterial y auricular disminuyó pero la diferencia arteriovenosa de O<sub>2</sub>, la resistencia periférica

y el volumen minuto fueron normales o en el límite normal inferior. La dilatación arteriolar refleja puede explicar, en parte, la hipotensión arterial.

En ocho, el índice fué menor de 2.6 y la circulación era definitivamente anormal y con diferencia A-V de O<sub>2</sub> aumentada, presión arterial y auricular baja y resistencia periférica aumentada. El aumento del volumen sanguíneo con soluciones salinas, albuminosas o sanguíneas por vía endovenosa, aumentó ambas presiones y el volumen minuto, disminuyendo las resistencias periféricas.

La insuficiencia circulatoria por hemorragia puede complicarse con vasodilatación arteriolar refleja, como en la lipotimia común (shock neurogénico); en ausencia de este último factor, durante las primeras horas no hay dilatación arteriolar. — *B. Moia.*

*PRIMEROS REGISTROS DE LAS CURVAS DE PRESION VENTRICULAR Y AURICULAR DERECHA EN EL HOMBRE, (Premiers enregistrements chez l'homme des courbes de pression ventriculaire et auriculaire droite), J. Lenegre y P. Maurice. "Arch. malad. coeur et vaisseaux", 1946, 39, 24.*

Las presiones se registraron mediante un piezógrafo conectado con una sonda intracardiaca, introducida por una vena del codo, sin disección. En un sano existía presión diferencial en el ventrículo de 23 mm. Hg, o 0.31 cm. H<sub>2</sub>O.

En 4 cardiopatías bien toleradas, cifras extremadamente elevadas, sobrepasando en dos casos 110 mm. Hg, aún con presión media poco modificada.

Hubo variaciones considerables en la configuración de los trazados ventriculares cuando la sonda estaba en la vecindad de la tricúspide. Presión diferencial en aurícula derecha de 6 a 10 mm. Hg.

Durante la diástole, en 7 trazados ventriculares la curva fué casi horizontal y en 2 ascendente; durante la sístole, la meseta es tanto descendente, como ascendente o en cúpula. El choque auricular puede ser o no muy visible. — *B. Moia.*

*LA OCURRENCIA DE FIBRONOLISIS EN EL SHOCK CON OBSERVACIONES SOBRE EL TIEMPO DE PROTROMBINA Y EL FIBRINOGENO DEL PLASMA DURANTE EL SHOCK HEMORRAGICO, (The occurrence of fibrinolysis in shock, with observations on the prothrombin time and the plasme fibrinogen during hemorrhagic shock), H. J. Tagnon, S. M. Levenson, Ch. S. Davidson y F. H. L. Taylor. "Am. J. Med. Ss.", 1946, 211, 88.*

Entre 22 pacientes severamente enfermos, se comprobó la existencia de fibrinólisis en ocho. De ellos, 4 estaban en marcado shock hemorrágico, 3 en severo shock por extensas quemaduras y uno intoxicado probablemente por algún barbitúrico.

La fibrinólisis se observó también en 5 de 13 perros en los que se produjo experimentalmente un shock hemorrágico y en 3 de 6 perros con hemorragia rápidamente fatal. En los perros con shock hemorrágico se comprobó una caída marcada y progresiva en los niveles de protrombina y fibrinógeno en el plasma. — *J. González Videla.*



## ELECTROCARDIOGRAFIA

UN METODO PARA LA CONSTRUCCION DEL VECTOCARDIOGRAMA UTILIZANDO EL ELECTROCARDIOGRAMA DE EINTHOVEN, (*A method for the construction of the vectocardiogram from the Einthoven electrocardiogram*), F. H. Howard. "Am. Heart J.", 1946, 31, 191.

Sin necesidad del aparato de rayos catódicos se describe un método que permite construir el vectocardiograma utilizando las tres derivaciones de los miembros. Se destaca la importancia del vectocardiograma, señalando que en los normales rota en la dirección del reloj; en la desviación del eje eléctrico a izquierda rota a la viceversa; pero cuando ésta se acompaña de daño miocárdico, el QRS rota otra vez como el reloj y la T en sentido opuesto. — B. Moia.

ANALISIS DE LAS RELACIONES DE TIEMPO EN EL CICLO CARDIACO DEL E. C. G. DEL HOMBRE NORMAL. II. LA DURACION DEL INTERVALO T-P Y SU RELACION CON LA DURACION DEL CICLO (INTERVALO R-R), (*An analysis of the time relationships within the cardiac cycle in the electrocardiograms of normal men. II. The duration of the T-P interval and its relationship to the cycle length (R-R interval)*), I. Schlamowitz. "Am. Heart J.", 1946, 31, 464.

En el hombre joven normal hay una relación constante entre el intervalo T-P y la duración del ciclo. Esta relación es lineal y puede expresarse por la siguiente

ecuación:  $T-P = 0.737 C - 0.267$ , ó  $K = \frac{T-P + 0.267}{C}$ , donde K es una constante

(0.737) con una desviación standard de 0.048. La taquicardia producida en estos sujetos por el ejercicio, no altera la relación. El intervalo T-P se mide desde la terminación de la onda T (donde la T vuelve a la isoeletrica y permanece como tal) hasta el comienzo de la P. siguiente. — B. Moia.

III. LA DURACION DEL INTERVALO P-R Y SU RELACION CON LA DURACION DEL CICLO (INTERVALO R-R), (*III. The duration of the P-R interval and its relationship to the cycle length (R-R interval)*), I. Schlamowitz. "Am. Heart J.", 1946, 31, 473.

En el hombre joven normal no hay una relación significativamente constante entre el intervalo P-R y la duración del ciclo. Los valores del P-R no se modifican con el ejercicio. En ningún caso el P-R excedió de 0.20 seg. — B. Moia.

DERIVACIONES PRECORDIALES EN LA INFANCIA, (*Precordial leads in childhood*), R. Ash. "Am. J. Dis. Child.", 1945, 70, 227.

En 150 niños, cuya edad varió entre 9 días y 15 años, siendo término medio 7.6 años, se registró CF<sup>2</sup> y CF<sup>4</sup>.

Como diferencia más llamativa con el adulto se encontró la inversión de T, que aunque más frecuente en la derivación próxima al esternón, no fué rara en la

derivación del ápex. La negatividad de T fué menor a medida que la edad aumentó. Por lo tanto, ondas T negativas, difásicas o positivas pueden ser normales en la infancia.

La Q en CF<sup>2</sup> es anormal; en CF<sup>4</sup> menor del 25 % de R no es probablemente anormal; R ausente o menos de 1 mm. es anormal. Complejos trifásicos (dos picos positivos) o en M, aunque considerados hasta ahora anormales, pueden ser normales en CF<sup>4</sup>. Sólo se mostraron anormales en 6 niños que después de pasado el proceso reumático (4 casos) y nefrítico (2 casos) mostraron complejos difásicos.

Elevación del segmento S-T más de 2 mm. o depresión de más de 1 mm. es normal. T mayor de 8 mm. en CF<sup>2</sup> y CF<sup>4</sup> o invertida mayor de 8 mm. en CF<sup>2</sup> o de 6 mm. en CF<sup>4</sup> es anormal. La onda P mayor de 2 mm. en CF<sup>2</sup> o 1 mm. en CF<sup>4</sup>, o de duración mayor de 0.08 seg. sea positiva, difásica o negativa, es normal.

Es necesario, por lo tanto, ser precavido para no considerar en el niño anormales trazados precordiales patológicos en el adulto. — B. Moia.

*ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS ANTES Y DESPUES DE LA NEUMONIA A NEUMOCOCOS, (Electrocardiographic studies during and after pneumococcus pneumonia), K. Jefferson Thomson, D. D. Rutstein, D. M. Tolmach y W. H. Walker. "Am. Heart J.", 1946, 31, 565.*

En 82 pacientes con neumonía curada se registraron 30 E. C. G., y 19 más en 10 casos mortales.

De los primeros, durante el curso de la neumonía, se observaron cambios significativos de T en 35 (43 %), los cuales persistieron en 12 y desaparecieron en 23 después de curada la neumonía. En estos últimos 23, los cambios limitados a T y no al segmento S-T, siguieron una configuración bastante característica (aplanamiento, bajo voltaje o viceversa de T en DI, DII y IV F) y no evidenciaron pronóstico serio si se diagnostica precozmente y trata correctamente la neumonía. Se observaron dos casos de infarto de miocardio.

En 9 de los muertos, el examen histológico no reveló cambios estructurales significativos, aunque 4 de ellos tenían T anormales. En uno, las modificaciones electrocardiográficas se atribuyen a lesiones previas coexistentes. "En ningún caso con electrocardiograma normal en el momento de su ingreso, desarrolló un paciente con neumonía durante su observación, cambio transitorio de la onda T del tipo aquí descrito". Se discuten los diversos mecanismos por los cuales pueden producirse estas modificaciones electrocardiográficas que deben ser tenidas en cuenta para no diagnosticar erróneamente una afección miocárdica. — B. Moia.

*EVIDENCIA ELECTROCARDIOGRAFICA DE COMPLICACIONES CARDIACAS EN LA MONONUCLEOSIS INFECCIOSA, (Electrocardiographic evidence of cardiac complications in infectious mononucleosis), W. F. Evans y A. Graybiel. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 211, 220.*

Entre un centenar de casos de mononucleosis infecciosa encuentran 4 con una complicación cardíaca. En tres de ellos, ésta fué descubierta prontamente después

de la aparición de un rash eritematoso y dolores articulares. En un caso se comprobó un frote pericárdico con alteraciones electrocardiográficas sugestivas de preicarditis, halladas asimismo en otros dos. En ningún caso hubo modificaciones de los ruidos cardíacos ni evidencias de insuficiencia congestiva.—*J. González Videla.*

**ANORMALIDADES EN EL ELECTROCARDIOGRAMA DESPUES DE ANGINAS A ESTREPTOCOCO HEMOLITICO, (*Abnormalities in the electrocardiogram following hemolytic streptococcus sore throat*), L. A. Rantz, W. W. Spink y P. J. Boisvert. "Arch. Int. Med.", 1946, 77, 66.**

Entre 185 pacientes con afección estreptocócica hemolítica aguda del tractus respiratorio, 31 mostraron definidas alteraciones electrocardiográficas. De ellos, 22 padecieron una afección continua postestreptocócica no articular: en estos casos, el e. c. g. mostró en 15 una significativa prolongación del intervalo PR, en 3 inversión de T en las tres derivaciones standard, en 2 negatividad de T en II y III, en uno aplanamiento universal de T, en uno aplanamiento de T en I e inversión en II y III y en 2 aplanamiento de T en II e inversión en III. Tales anomalías persistieron durante 7 o más días en 15 pacientes, 14 o más días en 9, 20 o más días en 7 y 28 o más días en 3.

Nueve pacientes evidenciaron una localización articular de su afección postestreptocócica, siendo similares las alteraciones electrocardiográficas observadas: onda T aplanada o invertida en 4, prolongación del intervalo PR en 6, disociación a-v en uno. En este grupo fué mucho mayor la duración de las anomalías electrocardiográficas y la eritrosedimentación acelerada.—*J. González Videla.*

## ARRITMIAS

**RITMO BIGEMINADO VENTRICULAR PERSISTENTE EN CORAZONES APARENTEMENTE NORMALES, (*Persistent bigeminal ventricular rhythm in apparently normal hearts*), W. Sensebach y R. M. Buie. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 211, 332.**

Analizan 33 casos de bigeminismo extrasistólico existente entre 3.754 electrocardiogramas obtenidos durante el periodo de 1941 a 1944. En 31 de esos casos las extrasístoles eran ventriculares y en los dos restantes auriculares. En 12 casos existía una indudable cardiopatía, en 13 el bigeminismo fué inducido por digital en exceso pero en los otros ocho la arritmia ocurrió en ausencia de cardiopatía o de medicación digitálica. Sin embargo, en cuatro de estos ocho pacientes la ausencia de cardiopatía no pudo establecerse con certeza desde que tres de ellos tenían más de 67 años de edad y todos padecían arterioesclerosis avanzada. En cambio, en los cuatro restantes no existía alteración cardiovascular orgánica, pese a lo cual el bigeminismo persistió en dos durante semanas o meses.—*J. González Videla.*

*FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA FUNCIONAL*, (*Functional paroxysmal auricular fibrillation*), A. M. Master y H. Eichert. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 211, 336.

Comentan cinco casos de fibrilación auricular paroxística observados entre el personal naval en un período de sólo 3 semanas, lo que da una idea de su elevada frecuencia. La causa de la arritmia fué funcional en todos los casos, siendo probablemente consecuencia de emociones, desgaste mental, abuso de café y tabaco. etc. Palpitaciones fueron la principal queja, con suma frecuencia existían extrasístoles ventriculares, la quinidina fué necesaria en dos casos para restablecer el ritmo sinusal y en los otros dos para mantenerlo. — *J. González Videla*.

*BLOQUEO DE RAMA TRANSITORIO ASOCIADO CON TAQUICARDIA*, (*Transient bundle branch block associated with tachycardia*), H. Eichert. "Am. Heart J.", 1946, 31, 511.

Hombre de 29 años con E. C. G. normal. Toda vez que la frecuencia cardíaca se acelera pasando de una frecuencia crítica de alrededor de 118 por minuto se producía bloqueo de rama, que no pudo vincularse a afección orgánica demostrable. — *B. Moia*.

*BLOQUEO A-V TRANSITORIO DURANTE LA ESCARLATINA*, (*Transitory A-V block occurring during scarlet fever*), W. D. Paul, C. Rhomberg y J. Cole. "Am. Heart J.", 1946, 31, 138.

A los 19 y 22 días de evolución de escarlatina, en un caso de 18 años y otro de 20, sin antecedentes de agresión cardíaca o fiebre reumática previa, se desarrolló bloqueo A-V que desapareció rápidamente, sin dejar secuelas. — *B. Moia*.

## PERICARDIO

*CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA PERICARDITIS ASOCIADA CON UREMIA*, (*Electrocardiographic changes in pericarditis associated with uremia*), N. M. Keith, R. D. Pruitt y A. H. Baggenstoss. "Am. Heart J.", 1946, 31, 527.

El estudio prolongado de tres casos demuestra que, a veces, las alteraciones electrocardiográficas son mínimas y pueden aún faltar. Solamente en uno de los casos el examen histológico demostró miocarditis, y sólo un examen muy minucioso del electrocardiograma permitió descubrir cambios ligeros.

El estudio clínico, electrocardiográfico y anatomopatológico, demuestra que la pericarditis urémica es un proceso que puede sufrir exacerbaciones y remisiones y puede aún curar. En el curso de avanzada insuficiencia renal es una complicación no siempre terminal, y su etiología es desconocida aunque es probable que intervengan los elementos químicos retenidos. — *B. Moia*.



*PERICARDITIS CON DERRAME CONSECUTIVA A INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR, (Pericarditis with effusion following infections of the upper respiratory tract), D. N. Nathan y R. A. Dathe. "Am. Heart J.", 1946, 31, 115.*

Ocho pacientes presentaron pericarditis 7 de los cuales en la época de mayor frecuencia de las afecciones respiratorias agudas. En 6 había historia neta de tonsilitis, faringitis o nasofaringitis; en 2, tos seca. En 4 de los 5 el derrame fué sero hemorrágico. La inoculación al cobayo fué negativa para bacterias, lo mismo que los exámenes y cultivos. Hubo leucocitosis sanguínea, a veces elevada. Apparentemente todos los enfermos curaron.

Debe darse importancia a la aparición de un dolor precordial ligero o moderado, después de una afección de las vías respiratorias superiores. Se sugiere si estos procesos no podrán tener relación etiológica con la pericarditis constrictiva. — *B. Moia.*

## PRESION ARTERIAL Y VENOSA Y VASOS

*EFFECTO DE LOS CAMBIOS DE POSICION DEL BRAZO SOBRE LA PRESION ARTERIAL, (The effect of change of position of the arm upon blood pressure), I. Stein. "Am. Heart J.", 1946, 31, 477.*

La presión arterial es más baja cuando el brazo está en hiperabducción que cuando yace a lo largo del cuerpo. La presión sistólica sube cuando el brazo se coloca en adducción junto al cuerpo en el plano horizontal. Una posición neutral del brazo a 45-90° del costado del cuerpo es probablemente la posición óptima para la medición de la presión arterial. Otras posiciones pueden originar cambios manifiestos. — *B. Moia.*

*LA CIRCULACION PERIFERICA Y LA TEMPERATURA RECTAL Y CUTANEA EN LA HIPERTENSION, (The peripheral blood flow and rectal and skin temperatures in hypertension), H. J. Stewart, W. F. Evans, H. S. Haskell y H. Brown. "Am. Heart J.", 1946, 31, 617.*

Observaciones por el método de Hardy y Soderstrom modificado, en 56 hipertensos a 37°C. y 50 % humedad, en condiciones basales.

Aunque la circulación periférica y la temperatura cutánea son, término medio, algo menores en los hipertensos, la diferencia no es estadísticamente significativa.

La temperatura rectal sobrepasa 37°C. en los hipertensos y es inferior a 37°C. en los normales.

En los hipertensos, la temperatura es más alta que lo normal en la mitad superior del cuerpo, próxima a lo normal en la parte media y más baja en la parte inferior.

No hay diferencias en los resultados de las mediciones entre hombres y mujeres. El metabolismo basal es normal.

No hay relación entre la altura de las presiones sistólica o diastólica y la

circulación periférica; en cambio hay relación lineal entre esta última y la temperatura cutánea; cuanto mayor aquélla, mayor ésta.

En la hipertensión de la coartación aórtica las temperaturas cutáneas locales son, a diferencia de estos hipertensos, respectivamente más altas y más bajas que los normales. — *B. Moia*.

*EL CAUDAL Y "CONTROL" DE LA CIRCULACION SANGUINEA EN LA PIEL DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES, (The rate and control of the blood flow through the skin of the lower extremities), R. H. Goetz. "Am. Heart J.", 1946, 31, 146.*

Mediante un pletismógrafo especial a registro fotográfico muy sensible se obtuvo el volumen del pulso, cambios del volumen digital y caudal circulatorio mediante la prueba de la congestión venosa. La altura del volumen del pulso fué un índice exquisito de la oclusión orgánica y el tono vasomotor. Varió normalmente entre 0.002 cc. durante la constricción y 0.045 cc. durante la vasodilatación completa.

En las condiciones habituales de laboratorio el tono vasomotor de las extremidades inferiores es mucho mayor que el de las superiores, no movilizándose su corriente circulatoria para la regulación de la temperatura corporal como la de las manos.

La disipación del calor se efectúa primariamente por las manos y antebrazos y sólo cuando se ha agotado totalmente su capacidad, disminuye el tono vasomotor de los vasos de los dedos del pie y entonces se utiliza su circulación sanguínea para la regulación calórica. Se sugiere que este mecanismo es el resultado de la posición vertical adoptada por el hombre.

El caudal circulatorio varió de 1 cc. durante la vasoconstricción completa, a 90 cc.  $\times$  minuto  $\times$  100 cc. de tejido durante la dilatación total.

Al estudiar los efectos del calentamiento corporal se observó que es el grado de diferencia en la temperatura de la sangre que viene del lugar calentado, lo que inicia la dilatación. Por lo tanto, tiene mucha importancia la circulación normal del lugar que se calienta.

A pesar de que la temperatura cutánea pueda elevarse a 32° dentro de los 30 minutos ("nivel normal de vasodilatación"), el examen pletimosgráfico puede demostrar que el caudal circulatorio está notablemente disminuído. Por ello, la pletismografía digital es capaz de demostrar cambios estructurales de las arterias en una etapa en que las mediciones de temperatura cutánea son incapaces de hacerlo.

Una vez que se libera el tono vasomotor, la vasodilatación es máxima al calentarse el cuerpo. Sin embargo, en 2 casos, el calentamiento corporal no originó la dilatación refleja simulando una obstrucción orgánica, mientras que la aplicación local de calor demostró la permeabilidad vascular.

La simpatectomía lumbar origina pérdida del tono vasomotor de los dedos que no se regenera. Al calentar el cuerpo, la extremidad simpatectomizada muestra disminución del volumen del pulso porque la sangre fluye desde ella a las extremidades normales. Por ello, los métodos que aumentan el caudal circulatorio por mecanismo reflejo pueden estar en realidad, contraindicados en el tratamiento de

las lesiones de los miembros simpatectomizados y de las extremidades inflamadas (recordar que la inflamación paraliza el tono vasoconstrictor), ya que pueden ocasionar efectos opuestos al buscado.

El registro simultáneo del pulso de una arteria palpable, temperatura cutánea y pletismograma, permite obtener análisis detallado de la circulación periférica, dando datos exactos del grado de espasmo, oclusión y circulación colateral. La indicación de la simpatectomía depende de la demostración de un significativo grado de vasoconstricción. — *B. Moia*.

*USO DEL FLEBOMANOMETRO: VALORES DE LA PRESION VENOSA NORMAL Y ESTUDIO DE CIERTOS ASPECTOS CLINICOS DE LA HIPERTENSION VENOSA EN EL HOMBRE, (Use of the phlebomanometer: normal venous pressure values and a study of certain clinical aspect of venous hypertension in man), T. Winsor y G. E. Burch. "Am. Heart J.". 1946, 31, 387.*

Se usó un manómetro anaeroide calibrado en mm. H<sub>2</sub>O, y punción venosa directa. El brazo a la altura del "nivel flebostático", que pasa por el eje flebostático determinado por la intersección del plano horizontal que atraviesa la mitad de la distancia xifoide-dorsal con el vertical que pasa por el 4º espacio intercostal adyacente al esternón. Así se pueden hacer las mediciones, en posición supina, semisentada o sentada.

La presión venosa baja o sube cuando el sitio de la punción se eleva o desciende del nivel hidrostático, guardando equivalencia con los efectos hidrostáticos. La presión venosa fué más alta en los hombres que en las mujeres y a la mañana en los hombres que en las mujeres y a la mañana que a la tarde, alcanzando en un caso esta diferencia 27 mm. Tomadas a la misma hora se registraron variaciones hasta 29 mm. Fué más alta al insertar la aguja y se normalizó a los 4 minutos; más alta con la aguja contra corriente, sobre todo en las venas pequeñas, tal vez por ser mayor en ellas el espasmo venoso.

La presión venosa en la vena antecubital, con el sujeto sentado fué igual, se apoyara o no el tronco y con las piernas extendidas o flexionadas.

Aumenta durante la espiración y el Valsalva y disminuye durante la inspiración y el Müller.

La presión media en la mujer fué de 94 mm. H<sub>2</sub>O y en el hombre 100.5 mm. H<sub>2</sub>O; para ambos varió en la vena antecubital entre 50 y 140 mm. La presión media en la mediana basilica, femoral, metacarpiana dorsal, gran safena en el ángulo y pedia dorsal, fué respectivamente, de 97, 11, 120, 150 y 178 mm. H<sub>2</sub>O.

En casos de insuficiencia cardíaca congestiva, la presión venosa tomada en posición acostada se encontró más a menudo elevada que en posición sentada. Comprimiendo el abdomen, posición acostada, en los normales habitualmente hay descenso tensional y ascenso en los insuficientes cardíacos, aun en casos en que la presión venosa, fuera de la compresión, era normal.

Se encontró que cuando la presión venosa excedía de 250 mm. de agua en

los pacientes hospitalarios internados con insuficiencia cardíaca, exhibían habitualmente, ascitis, edemas de piernas, ortopnea y hepatomegalia. — *B. Moia.*

**VENOESPASMO. SU PARTICIPACION EN LA PRODUCCION DEL CUADRO CLINICO DE LA ENFERMEDAD DE RAYNAUD,** (*Venospasm. Its part in producing the clinical picture of Raynaud's disease*), M. Naide y A. Sayen. "Arch. Int. Med.", 1946, 77, 16.

En 10 pacientes con enfermedad de Raynaud y 4 con fenómeno de Raynaud demuestran que existe un espasmo venoso además del espasmo arterial en la mayor parte de los casos. En algunos pacientes el espasmo venoso predomina sobre el arterial o inversamente, variando la sintomatología según la parte del árbol vascular que sea predominantemente afectada por la anormal vasoconstricción. Se sugiere que en algunos casos con enfermedad de Raynaud el cuadro clínico es influenciado por una desproporción anatómica en la capacidad entre el flujo arterial y venoso.

*J. González Videla.*

**LAS VIAS SUPLETORIAS EN LAS OBLITERACIONES VENOSAS,** (*Les voies de suppléance dans les obliterations veineuses*), M. Servelle. "Arch. Mal. Coeurs et vaisseaux", 1946, 39, 2.

En una serie de 100 venografías encuentra trombosis femoral en el 58 %, poplítea en el 22 %, sistema iliaco en el 18 % y pantorrilla en el 8 %. En la mayoría de estos casos no hay antecedente alguno que permita suponer la existencia de tromboflebitis, que pasa a menudo inadvertida y sólo muchos años más tarde se traduce por várices, edema, ulceraciones o el fenómeno de la piel demasiado corta. En realidad, cada obliteración venosa tiene un tipo particular de circulación colateral y comportamiento venoso.

De este estudio resulta que las várices esenciales son excepcionales, siendo habitualmente secundarias a una obliteración, lo que explica los peligros de las inyecciones esclerosantes o de las resecciones quirúrgicas. Las denominadas úlceras varicosas, son en el 80 % de los casos, úlceras postflebíticas. — *B. Moia.*

## TERAPEUTICA

**LA RELACION ENTRE PRESION ARTERIAL Y TIOCIANATO SERICO,** (*The relationship of blood pressure and serum thyocyanate*), W. F. Connell, G. K. Wharton y C. E. Robinson. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 211, 75.

En 341 sujetos no sometidos a tratamiento con tiocianatos, encuentran una sustancia que responde a las reacciones del sulfocianato en concentraciones de 0 a 2.77 mg. por 100. No se advirtió relación entre la concentración de esta sustancia y la presión sanguínea diastólica, lo que habla contra la hipótesis de que el tiocianato que se encuentra normalmente en el suero humano juegue algún papel en la regulación de la presión arterial. — *J. González Videla.*



*EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION HUMANA CON UN EXTRACTO RENAL*, (*The treatment of human hypertension with a kidney extract*), Ch. D. Stevens, J. H. Kotte, C. C. Smith y J. Mc Guire. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 211, 227.

Extractos renales carentes de renina o angiotonina que demostraron ser de escasa toxicidad en ratas y perros, fueron administrados diariamente por vía parenteral a cuatro hipertensos. En todos los casos se produjo una caída tensional, más acentuada para la presión sistólica que para la diastólica. La sintomatología asociada a la hipertensión prácticamente no se modificó ni aparecieron cambios retinianos significativos. La reacción tóxica más frecuentemente observada fué fiebre remitente; en el caso en que ésta fué leve, el descenso tensional fué menor que en los restantes. Hasta que puedan eliminarse los efectos tóxicos de los extractos, la evaluación de su utilidad terapéutica estará considerablemente dificultada, por lo que aun no es de recomendar su uso. — *J. González Videla.*

*SIMPATECTOMIA EN EL TRATAMIENTO DE LA ESCLEROSIS VASCULAR PERIFERICA*, (*Sympathectomy in the treatment of peripheral vascular sclerosis*), G. de Takats, E. F. Fowler, P. Jordan y T. C. Risley, "J.A.M.A.", 1946, 131, 495.

Nueve enfermos con claudicación intermitente sin fenómenos tróficos cutáneos, todos mejorados; 10 con claudicación intermitente y evidencias de éxtasis arteriolar y capilar, no mejoraron la claudicación pero se impidió la gangrena y amputación; en 6 enfermos se hicieron amputaciones más bajas que la indicada antes de la operación; también se obtuvieron mejorías en dolores neuríticos intratables de tipo causálgico.

La operación fué: simpatectomía lumbar y se hizo sólo cuando el bloqueo simpático preliminar originó aumento de temperatura de los dedos y de la habilidad para caminar y si el compromiso vascular no era muy extenso. La edad de los enfermos varió entre 39 y 66 años.

Es imperdonable que no se cite en la bibliografía a los trabajos de la escuela argentina, en especial a los de Diez. — *B. Moia.*

*EL EFECTO DEL SALICILATO DE SODIO SOBRE LA ERITROSEDIMENTACION IN VIVO*, (*The effect of sodium salicylate on the sedimentation rate of erythrocytes in vivo*), F. Momburger. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 211, 346.

En el deseo de establecer si el efecto del salicilato de sodio sobre la velocidad de sedimentación de los eritrocitos es específica de la fiebre reumática o si también ocurre en condiciones donde la acelerada eritrosedimentación no es debida a la reacción reumática, el autor administra la droga en pacientes con carcinomatosis extensa. A dosis terapéuticas, el salicilato redujo la velocidad de eritrosedimentación como consecuencia de la disminución del fibrinógeno del plasma.

*J. González Videla.*

*EL VALOR TERAPEUTICO DE UNA PRECOZ ACTIVIDAD FISICA EN LA FIEBRE REUMATICA. TRABAJO PRELIMINAR, (The therapeutic value of early physical activity in rheumatic fever. Preliminary report),* H. F. Robertson, R. E. Schmidt y W. Feiring. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 211, 67.

En opinión de los autores, reposo significa máxima comodidad física, mental y emocionalmente, distinguiéndolo así del confinamiento en cama que cesa de ser reposo cuando el paciente deja de estar óptimamente confortable. La prolongada permanencia en cama provoca inquietud y, con ella, hiperactividad física, mental y psíquica. Basados en sus observaciones sobre más de 200 casos de fiebre reumática, opinan que el mayor reposo es obtenido permitiendo al paciente cierta actividad, sólo regulada por su tolerancia. Evítanse así las frecuentes neurosis de angustia y no se entorpece el curso evolutivo de la afección. — *J. González Videla.*

*EL EFECTO DE CIERTAS DROGAS SOBRE LAS LESIONES CARDIOTÓXICAS DE LA DIGITAL EN EL PERRO, (The effect of certain drugs upon the cardiotoxic lesions of digitalis in the dog.),* F. A. Kysev, H. Ginsber y N. C. Gilbert. "Am. Heart J.", 1946, 31, 451.

Se confirma que la digital en dosis tóxicas produce lesiones miocárdicas en el perro las cuales pueden ser evitadas usando aminofilina y acetato sódico de teobromina, siendo más eficaz la primera; el sulfato de atropina es capaz de mejorar tales efectos cardiotóxicos, siendo, en cambio, ineficaz el clorhidrato de papaverina. Se supone que las lesiones no son consecuencia de una acción tóxica directa de la digital, sino indirecta, a través de estimulación vagal y constricción coronaria.

*B. Moia.*

*EL TRATAMIENTO DE LA FIEBRE REUMATICA AGUDA CON GRANDES DOSIS DE SALICILATO DE SODIO. CON ESPECIAL REFERENCIA AL MANEJO DE LA DOSIS Y A LAS MANIFESTACIONES TÓXICAS, (The treatment of acute rheumatic fever with large dosis of sodium salicylate. With special reference to dose management and toxic manifestations),* B. V. Jager y R. Alway. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 211, 273.

En 18 adultos y 8 niños con fiebre reumática aguda analizan los resultados obtenidos con grandes dosis de salicilato de sodio de acuerdo a lo preconizado por Coburn. Se administraron así 10 gr. diarios por vía endovenosa, reemplazada al poco tiempo por la vía oral, prolongando el tratamiento por espacio de 4 a 14 semanas.

De los 18 adultos, 6 padecían por primera vez fiebre reumática, 3 sobrellebaban su segundo ataque y los 9 restantes habían tenido por lo menos tres episodios anteriores. En 11 de los 18 pacientes había una historia de infección del tractus respiratorio superior.

De los 6 casos con episodio presumiblemente inicial, 3 presentaban un soplo sistólico apical, 2 frotos pericárdicos y 5 alteraciones electrocardiográficas. Todos los pacientes con ataques recurrentes tenían evidencia de lesión orgánica a nivel de la válvula mitral o de las válvulas sigmoideas aórticas.

Durante la administración del salicilato, las evidencias clínicas y de laboratorio de actividad reumática se desvanecieron en los 6 pacientes con episodio inicial y en 5 de los 12 pacientes con ataques recurrentes; en los otros hubo alguna mejoría, pero ciertos hallazgos indicaron que persistía la infección activa.

En un paciente con un ataque inicial y en 5 pacientes con episodios recurrentes, las evidencias de infección reumática activa retornaron dentro de 5 días después de interrumpido el tratamiento que había sido mantenido durante 4 a 9 semanas.

Doce pacientes pudieron ser seguidos por períodos de 2 a 20 meses después de la terminación del tratamiento: 9 permanecieron sin evidencias de infección activa, uno sufrió un nuevo episodio reumático a los 3 meses de suspendida la medicación y dos evidenciaron infección reumática activa por espacio de varios meses.

La medicación salicilada masiva fué ensayada también en 8 chicos, de 9 a 15 años, 5 de ellos padeciendo un episodio inicial. El salicilato fué aplicado por vía endovenosa en dosis de 0.10 a 0.33 gr. por kg. en 7 casos y oralmente en el restante a una dosis diaria total de 0.22 gr. por kg. Al cabo de 1 a 4 días, la medicación endovenosa fué interrumpida y la misma dosis fué dada por boca en forma fraccionada con agregado de 50 a 100 % de bicarbonato de sodio.

Alivio sintomático se obtuvo dentro de 2 a 7 días. Terminando el tratamiento, uno de los cinco tratados durante un ataque inicial mostró durante largo tiempo evidencias de actividad reumática. — *J. González Videla.*

*PROPIEDADES TROMBOPLASTICAS DE ALGUNAS DIURETICOS MERCURIALES, (Thromboplastic properties of some mercurial diuretic), D. I. Macht. "Am. Heart J.", 1946, 31, 460.*

La inyección endovenosa o intramuscular de diuréticos mercuriales produce en el conejo y gato acortamiento del tiempo de coagulación, ya manifiesto una o dos horas después de la inyección y a veces antes. — *B. Moia.*