

ANALISIS DE REVISTAS

SEMIOLOGIA

VITAMINA B PARENTERAL COMO AGENTE PARA DETERMINAR EL TIEMPO DE CIRCULACION BRAZO-LENGUA, (Parenteral vitamin B as an agent for determining the arm — to — tongue circulation time), R. E. Sivenson. "Am. Heart J.", 1946, 32, 612.

Se utilizó un complejo B conteniendo en 5 c.c. de solución 10 mg. de vitamina B₁, 250 mg. de nicotinamida y los demás componentes habituales. El gusto característico apareció en forma abrupta e intensa. Las cifras normales variaron de 9.8 a 10.3 segundo; variando paralelamente con lo observado para otras sustancias en los cardíacos.

La sustancia no origina efectos secundarios y es bien tolerada. — *B. Moia.*

LA RELACION ENTRE EL TIEMPO DE CIRCULACION Y LA CANTIDAD DE SANGRE RESIDUAL EN EL CORAZON, (The relation between circulation time and the amounts of the residual blood of the heart), B. Gernandt y G. Nylin. "Am. Heart J.", 1946, 32, 441.

Velocidad circulatoria inyectando 5 c.c. de decholin, relacionada en 308 cardíacos "compensados" y "descompensados" con presión venosa y volumen cardíaco (radiográfico). Se encontró correlación entre el volumen cardíaco (cantidad de sangre residual, y tiempo de circulación, tomando el momento de aparición y desaparición del gusto amargo.

Esto se explica porque cuanto mayor es la cantidad de sangre residual, más tiempo tarda el decholin en mezclarse con dicha sangre y alcanzar la periferia; el mayor tiempo en desaparecer el gusto amargo se atribuye a que el corazón demora más en bombear la sangre residual que contiene el decholin. Estos resultados concuerdan con los obtenidos midiendo el tiempo de circulación con fósforo radioactivo. — *B. Moia.*

LA VELOCIDAD CIRCULATORIA EN LAS EMBARAZADAS NORMALES, (The velocity of blood flow in normal pregnant women), B. Manchester y S. D. Loubé. "Am. Heart J.", 1946, 32, 215.

En 48 embarazadas, el tiempo de circulación brazo-lengua (calcio) y brazo-pulmón (éter), no varió en el primer trimestre, pero empezó a disminuir en el segundo, registrándose los valores más bajos en el tercer trimestre.

El tiempo brazo-lengua medio cayó de 12.4 en el 1º trimestre a 11.3 en el 2º y 10.2 en el 3º; el brazo-pulmón de 6.6 a 5.8 y 5.0 respectivamente.

Dado entonces que el embarazo acorta el tiempo de circulación, valores en los límites máximos considerados normales fuera del embarazo, pueden durante el curso del mismo constituir una precoz manifestación de insuficiencia cardíaca. — *B. Moia.*

PATOLOGIA

EL CORAZON EN LA AMILOIDOSIS PRIMITIVA GENERALIZADA, (*The heart in primary systemic amyloidosis*), S. Lindsay. "Am. Heart J.", 1946, 32, 419.

Mujer de 59 años, cuya enfermedad dura un año, que muere de insuficiencia cardíaca por infiltración amiloidea del miocardio. Se pasan en revista los 45 casos similares publicados. — *B. Moia*.

LAS FUNCIONES RESPIRATORIA Y CIRCULATORIA EN LOS TRICUSPIDEOS, A. C. Taquini, R. E. Suárez y B. Lozada. "Medicina", 1947, 7, 27.

En el estudio de las funciones respiratoria y circulatoria realizado en 9 enfermos con afecciones combinadas de la válvula tricúspide y mitral se llegó a los siguientes resultados:

El volumen minuto fué normal en aquellos que estaban en buena suficiencia cardíaca y disminuído en los que estaban en insuficiencia. Como en otras cardiopatías, la disminución en estos últimos guardó relación con el grado de insuficiencia cardíaca. El volumen sanguíneo se encontró aumentado en todos los casos, aún en aquellos en que no existió insuficiencia cardíaca.

La ventilación pulmonar por minuto estuvo aumentada, en la mayoría de los casos en relación con el grado de insuficiencia cardíaca. La capacidad vital se mostró disminuída; el aire residual se mantuvo dentro de los valores normales; la capacidad pulmonar total, disminuída.

Las modificaciones respiratorias observadas en los tricuspideos son semejantes a las observadas en los enfermos mitrales, por lo que se considera que ellas deben atribuirse a la coexistencia de la lesión mitral. — *Autor*.

SOPLO DIASTOLICO AURICULAR CON BLOQUEO CARDIACO EN LOS PACIENTES DE EDAD, (*An auricular diastolic murmur with heart block in elderly patients*), D. A. Rytand. "Am. Heart J.", 1946, 32, 579.

En 9 pacientes de edad con bloqueo cardíaco se registró soplo apical, aparecido después del 2º ruido, y relacionado con la actividad auricular. A veces el soplo se asociaba o estaba reemplazado por un ruido auricular.

La intensidad del soplo era mayor cuando la sístole auricular coincidía más o menos con el final de la fase inicial de lleno rápido, o siendo más débil cuando lo hacía más precozmente o tardíamente en la diástole; este último hecho no puede explicarse por dificultad del ventrículo lleno en recibir la mayor cantidad de sangre impulsada por la aurícula, ya que en el pulso venoso las ondas α resultantes no tienen mayor altura que las consecutivas a contracciones auriculares menos tardías.

El soplo se inicia justo al final de la sístole auricular. En dos casos de fibrilación auricular comenzó cerca del final de la fase inicial diastólica de lleno rápido, es decir en el momento en que otros pacientes muestran ritmo de galope. En ausencia de fibrilación auricular no se registró soplo relacionado con el 2º ruido, salvo que en ese momento se produjera una sístole auricular.

Se sugiere que este soplo diastólico, resulta de modificaciones en los movimientos de las valvas de la mitral, al final del período de lleno ventricular rápido, especialmente después de la sístole auricular. Tal mecanismo se vincularía a un proceso de envejecimiento de las valvas, que no llegaría a causar, sin embargo, interferencia al pasaje de la sangre durante la fase de eyección rápida. Dichos cambios valvulares explicarían la desaparición del 3º ruido fisiológico y su reaparición con ruido de galope en la insuficiencia cardíaca.

Se trata, por lo tanto, de otro soplo diastólico que puede aparecer en la región de la punta, en ausencia de estenosis mitral. — *B. Moia.*

ANORMALIDADES DE LOS TIPOS RESPIRATORIOS EN PACIENTES CON DISNEA CARDIACA, (Abnormalities of the respiratory pattern in patients with cardiac dyspnea), H. E. Hezer. "Am. Heart J.", 1946, 32, 457.

Se registró la respiración con un neumógrafo de Marey en normales, asmáticos y cardíacos. Los cardíacos con congestión pulmonar mostraron el mismo tipo de distorsión y prolongación de la espiración que los con asma alérgica.

La inyección endovenosa de aminofilina produjo en ambos rápido acortamiento de la fase respiratoria con aumento manifiesto de la capacidad vital. Se sugiere que los cambios respiratorios observados en los cardíacos se deben a broncoespasmo reflejo causado por la congestión pulmonar. — *B. Moia.*

HIPERTROFIA CARDIACA DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA EN JOVENES ADULTOS. RELATO DE CUATRO CASOS CON AUTOPSIA, (Hypertrophy of the heart of unknown etiology in young adults: report of four cases with autopsies), R. F. Norris y H. H. Pote. "Am. Heart J.", 1946, 32, 599.

Marino negro, de 25 años, normotenso, en pleno trabajo pesado, pierde disnea de esfuerzo con corazón grande y electrocardiograma normal. Después de 18 meses de aparente bienestar desarrolla rápida insuficiencia cardíaca congestiva y muere 3 meses después, mostrando el E.C.G. intensa sobrecarga ventricular izquierda.

Marino de 21 años normotenso que sufre de anemia y pérdida de peso; durante la evolución se comprueba agrandamiento cardíaco; luego desarrolla rápidamente insuficiencia congestiva y dolores precordiales con bloqueo de rama tipo común.

Marino negro, de 25 años, normotenso, en pleno trabajo pesado, pierde fugazmente el conocimiento pero queda disneico. Radiografía normal. Mejora progresivamente pero cuatro meses después recurre la disnea, ahora paroxismal y desarrolla luego insuficiencia congestiva; el E.C.G. mostró T negativa en todas las derivaciones, atenuándose posteriormente la inversión en DI.

Marino de 29 años, normotenso, náuseas, vómitos y estado de confusión mental que mejora pero recidiva acompañado de disnea y dolores abdominales

con ictericia, sin agrandamiento hepático evidente, que desarrolla rápidamente, insuficiencia congestiva y muere 9 días después. El E.C.G. muestra tipo izquierdo acentuado con T negativa en DI.

La autopsia mostró en todos acentuada hipertrofia y dilatación cardíaca. Las coronarias fueron macro y microscópicamente normales y no se encontraron áreas de necrosis.

En dos casos se encontraron focos inflamatorios miocárdicos aislados. Aunque no típicos, podrían incluirse en la miocarditis aisladas de Fiedler. — *B. Moia.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DURANTE EL TRATAMIENTO CON SOLUCIONES DE FUADINA, (Electrocardiographic changes occurring during treatment with fuadin solution), S. B. Beaser y R. Rodríguez-Molina. "Am. Heart J.", 1946, 32, 634.

De 25 pacientes tratados por esquistosomiasis, 20 mostraron disminución reversible en el voltaje de la onda T apareciendo en el 60 % de los casos después de la 3ª inyección.

La "gradiente" ventricular analizada en un paciente mostró cambio definido en la dirección. — *B. Moia.*

TIPOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LAS HERIDAS CARDIACAS PENETRANTES, (Electrocardiographic patterns in penetrating wounds of the heart), P. H. Noth. "Am. Heart J.", 1946, 32, 713.

Excelente trabajo, en el que se resumen los hallazgos de 31 casos de la literatura en que se obtuvo el E.C.G. dentro de las 24 horas del accidente, y otros 31 en que se lo registró 3 meses o más (término medio 7.1 mes) después de la herida. Se agregan 23 casos personales, en 16 de los cuales se registraron precordiales múltiples y en 12 el estudio se continuó, término medio, 18.5 meses.

De los 23 casos personales, 17 mostraron signos de pericarditis, no acompañados de otros cambios en 7. En 10 hubo evidencias directas de la herida. De estos 10, en 5 hubo cambios precoces, bloqueo de rama derecha (un caso) y ondas Q. En otros 5, los cambios característicos de localización no se definieron hasta 3 meses o más después de la herida. Cuatro de ellos eran heridas de ventrículo izquierdo, con cambios de TI y en una o más de las precordiales izquierdas. El único trazado de herida ventricular derecha próximo al tabique mostró cambios de T en V₃, V₄ y V₅.

El E.C.G. se mostró como la alteración más persistente. Cuando se normaliza y el enfermo se sigue quejando debe pensarse en el carácter psicogénico de los síntomas.

Antes de la operación, la presencia de cambios electrocardiográficos del tipo pericarditis, bloqueo de rama o infarto de miocardio debe aceptarse como evidencia definida de compromiso cardíaco. Cambios menores del segmento S-T y onda T pueden deberse a la anemia, shock, etc. y no significan compromiso cardíaco.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Aunque en los primeros días, los signos de pericarditis obscurecen a los de la lesión miocárdica, se encuentran habitualmente ondas Q, en especial en las precordiales, que traducen el daño miocárdico. La misma situación puede persistir desde 3 semanas hasta 3 meses. En cambio, en las primeras 24 horas la pericarditis obscurece los cambios de origen miocárdico.

Se pregunta el autor si los cambios tipo infarto de miocardio se deberán directamente a la herida miocárdica o serán la consecuencia indirecta de la lesión de una arteria coronaria; y si la desaparición de los cambios de T en algunas precordiales se deberá a la desaparición de la pericarditis generalizada o a la disminución de tamaño de la herida, pudiendo en ese caso considerarse como valiosa evidencia del proceso de cicatrización. — *B. Moia.*

DERIVACIONES PRECORDIALES EN NIÑOS, (*Precordial leads in children*),

A. Battro y J. C. Mendy. "Arch. Int. Med.", 1946, 78, 31.

En 50 chicos normales registran, a más de las tres derivaciones standard, seis derivaciones precordiales con el central terminal de Wilson y las derivaciones unipolares de los miembros (V_r, V_l y V_f).

En el grupo de niños de dos o menos años de edad, las particularidades electrocardiográficas eran:

- 1) Ausencia de Q hasta V₃.
- 2) R de gran amplitud y mayor que S en V_l en la mayoría de los casos.
- 3) S de pequeño voltaje en V_l, progresivamente creciente hasta V₄.
- 4) T frecuentemente negativa o bifásica en las tres primeras derivaciones, menos frecuentemente negativa en las tres siguientes, aunque la negatividad o bifasismo persistía aún en V₆ con relativa frecuencia (20 %).

En los niños de 3 a 5 años de edad, el e.c.g. presentaba las siguientes características:

- 1) Ausencia de Q desde V₁ hasta V₃.
- 2) R de mucha menor amplitud en V₁ que en el primer grupo, con aumento progresivo de su voltaje hasta V₅.
- 3) S de voltaje menor en V₁ y V₂, aumentando progresivamente desde V₃ hasta V₅ hasta exceder el tamaño encontrado en el adulto; en V₆, sin embargo, el voltaje es menor que el habitual en el adulto.
- 4) T con caracteres similares a los del primer grupo, aunque su negatividad era mucho menos frecuente en V₅ y V₆ (5 %).
- 5) Ondas R y S frecuentemente equivalentes en V₁.

En el grupo de niños de 6 a 10 años de edad el trazado mostraba las siguientes particularidades:

- 1) Ausencia de Q hasta V₂.
- 2) R de escaso voltaje en V₁ pero aumentando francamente hasta V₄.
- 3) S de mayor voltaje que R en V₁.
- 4) T positiva en las derivaciones a la izquierda del esternón, aunque su negatividad o bifasismo puede existir en V₄ en el 10 % de los casos.

Se relacionan estas características del trazado con los cambios de posición del corazón, sus relaciones con el tórax y la configuración cardíaca, asignándose la mayor importancia al desigual desarrollo de ambos ventrículos. — *J. González Videla.*

LA ONDA T DEL ELECTROCARDIOGRAMA PRECORDIAL A DIFERENTES EDADES, (The T wave of the precordial electrocardiogram at different age levels), R. M. Suárez y R. M. Suárez, Jr. "Am. Heart J.", 1946, 32, 480.

Se registraron las 6 derivaciones precordiales con el central terminal en 161 personas sanas (mujeres y hombres) entre 5 y 46 años de edad. A cualquier edad, una T negativa en V₁ puede ser normal pero es siempre anormal en V₆.

En el hombre mayor de 16 años T negativa en V₂, V₃, V₄, V₅, y V₆ es probablemente anormal, sobre todo en los últimos 4 puntos.

En la mujer de la misma edad y en los niños de 12 a 18 años, T negativa en V₄, V₅ y V₆ debe considerarse anormal. En los niños de 5 a 11 años, la T negativa sólo puede considerarse anormal en V₆ y tal vez en V₅. El S-T es normal siempre que sea isoelectrico o se desvíe hacia arriba no más de 1.5 mm. en el adulto y 1 mm. en los niños.

Es evidente que hay ciertos factores intrínsecos individuales que influyen sobre la onda T del E. C. G. precordial de los normales. La bibliografía es incompleta. — B. Moia.

RITMO DEL SENO CORONARIO, (Coronary sinus rhythm), D. Scherf y R. Harris. "Am. Heart J.", 1946, 32, 443.

Sobre 23.610 electrocardiogramas, encuentran 31 casos de ritmo coronario, caracterizado por P positiva o ausente en DI y negativa en DII y DIII, con P-R normal o ligeramente acortado. El ritmo con P-R menor de 0.12 y P positiva en DII, no es del seno coronario. Gran parte de estos pacientes tenían lesiones orgánicas.

Este ritmo no puede diferenciarse por el momento del originado en la parte superior del nódulo A-V. — B. Moia.

NOTAS SOBRE LA SEMEJANZA DE LA CONFIGURACION DEL COMPLEJO QRS EN EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE, (Notes on the similarity of QRS complex configuration in the Wolff-Parkinson-White syndrome), G. E. Burch y J. Le Rog Kimball. "Am. Heart J.", 1946, 32, 560.

Hay tendencia de los trazados de este tipo a agruparse en 5 tipos: I, simple desviación del eje eléctrico a izquierda con melladura y engrosamiento de la parte inicial; II, semejante al anterior pero con R baja y S profunda en DII; III, parecido al bloqueo típico de rama izquierda (a veces concordante positivo); VI, semejante al bloqueo típico de rama derecha; V, P-R corto con QRS no ensanchado y apenas deformado. Los aa. piensan que la forma depende del punto en que uno u otro ventrículo es alcanzado por la vía (haz de Kent) accesoria. El tipo V sería la consecuencia de un haz directo aurículoventricular que termine próximo al tabique interventricular. En los tipos I, II y III, la vía accesoria terminaría en el ventrículo derecho y según el tiempo que tarda al estímulo en recorrerla se produciría la mayor o menor anomalía del QRS; en el tipo IV, terminaría en el ventrículo izquierdo. — B. Moia.

ANÁLISIS DE REVISTAS

EL EFECTO DE LAS COMIDAS SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA DE LOS SUJETOS NORMALES, (*The effect of meals on the electrocardiogram in normal subjects*), E. Simonson, H. Alexander, A. Henschel y A. Keys. "Am. Heart J.", 1946, 32, 202.

En 12 sujetos normales se registraron en total 120 E. C. G. antes (4 a 5 horas después de un ligero desayuno) y 30 minutos o más después de la ingestión de distintos tipos de almuerzo (tipo I, 200 a 269 gs. y 942 a 1548 calorías; tipo II, 1437 calorías con aumento de calorías de las grasas desde 29 a 43 % del anterior a 82.6 %). Sólo en 24 trazados se registraron derivaciones precordiales (CF₁, CF₂ y CF₄).

En las derivaciones de los miembros, los cambios significativos fueron: taquicardia, aumento de K_{QT} (QT/√R-R), desviación a la izquierda del eje de T, con aumento de la amplitud del QRS y disminución de la onda T, de la duración de la sístoles mecánica y del intervalo QT.

Los intervalos P-R y QRS, así como la onda Q y el segmento S-T mostraron escasos cambios. La T se hizo más positiva en CF₁ y disminuyó en CF₂ y en especial en CF₄.

Los cambios fueron iguales con ambas dietas; los registrados a los 30 minutos persistieron con sólo variaciones menores a los 60 minutos. A pesar de todo en ningún caso el E. C. G. se volvió decididamente anormal. — B. Moia.

INFECCIOSAS

NEUMONITIS OCURRIENDO EN FIEBRE REUMÁTICA, (*Pneumonitis occurring in rheumatic fever*), G. C. Griffith, A. W. Phillips y C. Asher. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 212, 22.

En un grupo de 1046 pacientes reumáticos, encuentran neumonitis en 119 (11.3 %). Ella ha sido encontrada en el 53.1 % del tipo agudo fulminante de fiebre reumática, en el 27.4 % del tipo policíclico y en el 2 % del tipo monocíclico suave. El diagnóstico se basa en la exclusión de los otros tipos de neumonía y el desarrollo concomitante de otras manifestaciones de fiebre reumática aguda. Los hallazgos radiológicos no son específicos pero son muy característicos el rápido desplazamiento de las sombras y el pronto desarrollo de un derrame pleural. De acuerdo a su momento de aparición durante el curso de la fiebre reumática se reconocen 3 tipos: el primario agudo, el secundario agudo y el subclínico. — J. González Videla.

LA FRECUENCIA DE FIEBRE REUMÁTICA Y CARDIOPATIAS EN ESCOLARES DE DUBLIN, GEORGIA, CON ALGUNAS OBSERVACIONES SOCIALES Y EPIDEMIOLOGICAS, (*The incidence of rheumatic fever and heart disease in school children in Dublin, Georgia, with some epidemiological and sociological observations*), R. W. Quinn. "Am. Heart J.", 1946, 32, 234.

Sobre 401 escolares entre 5º y 8º grados se encontraron 4 cardiopatías reumáticas (1 %) y 2 congénitas (0.5 %). Fiebre reumática se halló en el 2 %.

En Dublin existen los factores climatológicos y social-económicos favorecedores de la fiebre reumática. — *B. Moia.*

FIEBRE REUMÁTICA EN PERSONAL NAVAL ENROLADO. II. EFICACIA DE LA TERAPIA SALICILADA INTENSIVA EN CASOS DE INFECCION AGUDA, (Rheumatic fever in naval enlisted personnel. II. Effectiveness of intensive salicylate therapy in cases of acute infection), R. C. Manchester. "Arch. Int. Med.", 1946, 78, 170.

Los estudios han sido realizados en 77 pacientes jóvenes con fiebre reumática y artritis poliarticular aguda como principal manifestación. En el 90 % se trataba de nueva infección, en el 5 % era la recrudescencia de un ataque previo y en el 5 % restante era una fiebre reumática recurrente con dolores residuales entre los ataques crónicos.

En 54 pacientes se administró salicilato a dosis elevadas por vía endovenosa u oral. En los otros 23 sólo se dieron pequeñas cantidades de salicilato para el alivio sintomático, constituyendo así el grupo control.

En los 54 pacientes con saliciloterapia intensiva, el promedio de duración de la fiebre fué de 2.6 días y el de las manifestaciones articulares objetivas de 2.8 días; en cambio, en el grupo control fué respectivamente de 15 y 26 días.

El tratamiento fué particularmente eficaz siempre que se instituyera dentro de los primeros 25 días de la iniciación de la afección.

La eritrosedimentación permaneció acelerada por espacio de más de 90 días sólo en el 2 % del grupo tratado con salicilato a grandes dosis en contraste a la persistente elevación observada en el 13 % del grupo control.

En los casos con intenso tratamiento salicilado las anomalías electrocardiográficas desaparecieron mucho más rápidamente y el 71 % no mostró secuelas cardíacas al término de la enfermedad mientras que sólo el 48 % del grupo control conservó su corazón indemne. — *J. González Videla.*

ALTERACIONES DE LAS ONDAS P DEL E. C. G. EN LA FIEBRE REUMÁTICA AGUDA, (Alteration of the electrocardiographic P waves in acute rheumatic fever), J. J. Sampson y P. C. Kaplan. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 212, 321

En 60 casos consecutivos de fiebre reumática aguda ocho mostraban aplanamiento significativo o inversión de la onda P. Cinco de estos casos presentaban variaciones en trazados sucesivos tomados con una semana de intervalo y el aplanamiento o inversión de P generalmente pareció coincidir con un período de actividad de la fiebre reumática. De los 8 casos, 5 mostraban aplanamiento o negatividad de P en II y III, en 2 ocurría en todas las derivaciones y en uno solo en I y IV.

Estas alteraciones de la onda P son importantes desde el punto de vista diagnóstico, pues a menudo no fueron acompañadas de otras anomalías electrocardiográficas. — *J. González Videla.*

PERICARDITIS AGUDA BENIGNA, P. Cossio e I. Berconsky. "Medicina", 1947, 7, 1.

Se refieren diez observaciones personales de un proceso pericárdico, que por no tener una etiología cierta y presentar una evolución favorable, se lo denomina pericarditis aguda benigna. El cuadro clínico está constituido por dolor, temperatura, eritrosedimentación acelerada, frotos pericárdicos sin o con derrame y alteraciones electrocardiográficas. Se señala y considera la utilidad práctica de diferenciarla de las otras pericarditis agudas y del infarto de miocardio, dado el tratamiento y pronóstico diferente. — Autores.

PERICARDITIS AGUDA EN ADULTOS JOVENES, (*Acute pericarditis in young adults*), R. M. Nay y N. H. Boyer. "Am. Heart J.", 1946, 32, 222.

Cuarenta y seis casos de pericarditis aguda en soldados jóvenes, reumática en 25, causa desconocida en 15 y variada en 6 (traumática, glomerulonefritis, neumonía, aneurisma aórtico, constrictiva y reumática).

La reumática se diferencia de la criptogenética porque la primera se acompaña de dolores articulares coincidentes y leucocitosis y la segunda aparece abruptamente, sin leucocitosis.

El E. C. G. mostró elevación del S-T en el 60 % de los casos, siempre que el trazado se obtuviera dentro de los 10 días de iniciado el ataque. En todos los casos menos dos, hubo cambios característicos de T. Los trazados se normalizaron en 4 días y 17 semanas. En 8 (30 %) de los 29 casos en que se obtuvieron E. C. G. en serie, se registraron trazados normales después de iniciada la pericarditis y antes de sobrevenir los cambios de T; por ello, en caso de sospecha, hay que repetir el trazado durante un período de tres a seis semanas.

No hubo dificultad para diferenciar las curvas de pericarditis de las de infarto de miocardio y de fiebre reumática sin pericarditis.

En la pericarditis reumática el 36 % mostró trastornos de conducción A-V lo que no se observó en los otros tipos etiológicos. — B. Moia.

PRESION ARTERIAL Y VASOS

INFLUENCIA DE LA EDAD SOBRE LA PRESION ARTERIAL, (*The influence of age on blood pressure*), H. I. Russek, M. M. Rath, B. L. Zohman e I. Miller. "Am. Heart J.", 1946, 32, 468.

Se analizaron las cifras tensionales de 5331 hombres blancos entre 40 y 95 años de edad. Se observó aumento significativo de las cifras medias de la presión sistólica con la edad, mientras que la diastólica sufrió pocas variaciones después de los 60 años. A los 60 años y después de esa edad, en el 45 % de los casos la presión excede de la normal (149/95).

La frecuencia de hipertensión sistólica aumenta abruptamente con la edad: el 34.4 % de los sujetos de más de 60 años la presentan. La presión diastólica aumenta significativamente hasta los 70 años luego permanece inmodificada.

La presión sistólica *normal* tiende a aumentar con la edad. La frecuencia de cifras entre 140-149 mm. es apreciablemente mayor a medida que se envejece. En cambio, las cifras de presión diastólica *normal* no sólo no aumentan sino que tienden a disminuir, siendo frecuente el hallazgo de cifras menores de 70 mm.

El aumento de la sistólica y la disminución de la diastólica se deben a la disminución de elasticidad de la aorta y sus grandes ramas. A este factor vascular, puede agregarse el neurogénico dependiente de los cambios fisiológicos en el sistema nervioso central que llevan a una hiperreacción vascular.

Ambos mecanismos, vascular y neurogénico, suman sus efectos para aumentar la sistólica, ejerciendo, en cambio influencias opuestas sobre la diastólica.

La vieja máxima "100 más la edad" puede ser un índice bastante exacto de la sistólica.

No se puede hablar, por lo tanto, de hipertensión esencial sino hay hipertensión diastólica. — *B. Moia.*

EL EFECTO DE LA INGESTION DE GRANDES CANTIDADES DE CLORURO DE SODIO SOBRE LAS PRESIONES ARTERIAL Y VENOSA DE LOS SUJETOS NORMALES, (The effect of the ingestion of large amounts of sodium chloride on the arterial and venous pressures of normale subjects), H. Grant y F. Reischsman. "Am. Heart J.", 1946, 32, 704.

En 8 sujetos sanos entre 18 y 31 años de edad se hicieron observaciones sobre variaciones de peso, presión arterial y venosa, eliminación de cloruros y cloremia antes y durante la ingestión diaria de 20 a 30 gs. de ClNa.

Se observó aumento de volumen sanguíneo, presión venosa y volumen del líquido extracelular, originando un cuadro que simula estrechamente a la insuficiencia cardíaca congestiva.

Se sugiere que el edema en los casos de glomerulonefritis aguda que no presentan congestión pulmonar, ritmo de galope, ni prolongación del tiempo circulatorio se debe a retención de agua y sal por el riñón enfermo. Esto lleva a un elevado grado anormal de hidratación en el que aumenta la presión venosa y el volumen de líquido extracelular y de sangre.

En cambio no se observaron modificaciones de la presión arterial en los normales. — *B. Moia.*

METODO PARA DETERMINAR LA PRESION SANGUINEA EN LA ARTERIA PULMONAR. (A method for determining the blood pressure in the pulmonary artery), N. Westermärk. "Acta Radiol.", 1946, 26, 302.

Se hace respirar a los pacientes en un sistema cerrado en el cual se puede aumentar y medir la presión, realizando una prueba de Valsalva modificada. Simultáneamente se toman múltiples radiografías torácicas hasta que se obtiene el máximo de reducción de la sombra de los vasos pulmonares.

En 20 sujetos normales esto ocurrió cuando se alcanzaron presiones entre 25 y 30 mm. de Hg., cifra que se considera como la medida aproximada de la presión sistólica pulmonar.

De 90 mitrales en 22 con lesión valvular ligera la presión osciló entre las cifras normales; en 30, con lesión más manifiesta las cifras variaron de 30 a 60 mm. Hg. mientras que en 38 con estenosis mitral severa se requirieron más de 60 mm. Hg. para obtener el efecto radiológico buscado. Se considera que este es un procedimiento no quirúrgico satisfactorio para determinar la presión sanguínea pulmonar en el hombre. — *B. Moia.*

PRESION INTRA Y EXTRAVASCULAR EN EL EXPERIMENTO DE VALSALVA, (Intravascular and extravascular pressure in Valsalva's experiment), G. Moberg. "Acta Radiol.", 1946, 27, 392.

El autor discute la validez del método de Westermarck para medir la presión sanguínea pulmonar en el hombre. Considera que la prueba de Valsalva modificada de esta u otra manera sólo puede tener un efecto selectivo sobre la circulación pulmonar, si se procediera con tórax abierto y los pulmones fueran insuflados por la presión intratraqueal. En la prueba de Valsalva, el abdomen y el tórax se convertirían en una cavidad en la cual hay un aumento relativamente uniforme de la presión, que actuaría sobre los grandes vasos y el ventrículo derecho, lo mismo que sobre los capilares pulmonares con excepción del retroceso elástico de los pulmones. Ello hace que la sangre fluya desde el tronco a las extremidades, cabeza y cuello. La disminución de tamaño de las sombras vasculares puede entonces deberse a menor cantidad de sangre en los vasos de tamaño y presión ampliamente variables y no a un efecto exclusivo sobre el lecho vascular pulmonar y no tendría, por lo tanto, relación significativa con la presión arterial pulmonar. — *B. Moia.*

PATOGENIA DEL COLAPSO ADRENALINICO, J. M. Massons y F. G. Valdecasas. "Rev. Esp. de Fisiología", 1946, 2, 133.

La intervención cruenta para la medida de la presión arterial y la respiración artificial, da lugar a que el colapso adrenalínico irreversible se produzca más precozmente que si dicha intervención no se hubiese realizado.

La infusión de 8 gammas de adrenalina base por kilo y por minuto, produce el colapso irreversible en el plazo de 60 minutos cuando se mide la presión arterial en forma cruenta, mientras que necesita prolongarse por encima de 240 minutos si ésta no se realiza.

Un fenómeno semejante sucede en el colapso experimental por isquemia. La intervención cruenta disminuye el plazo durante el cual han de ser constreñidas las extremidades para que el colapso irreversible tenga lugar. — *Autores.*

ESTUDIO EXPERIMENTAL DEL SHOCK TRAUMATICO, J. M. Gomara. "Rev. Esp. de Fisiología", 1946, 2, 32.

Por inyección intracisternal de una disolución amortiguadora de fosfato, se consigue la provocación del shock experimental, que se presenta a continuación de una fase de hipertensión.

Se demuestra que también es posible lograr el shock experimental por estimulación del cabo central de ambos ciáticos seccionados, de efecto presor, mantenida durante un mínimo de dos horas y media. Los estímulos eléctricos de estos nervios se mantienen durante todo este período con intermitencias muy frecuentes, pero muy breves.

Estímulos del mismo tipo, pero de intensidad más débil, que dan una respuesta hipotensora, pueden conducir también al colapso.

Se interpreta la patogenia del colapso experimental obtenido en el sentido de que el estímulo energético y sostenido del centro vasoconstrictor por el potasio, y probablemente también, en la mayoría de casos, la vasoconstricción intermitente y menos intensa aún cuando prolongada durante más tiempo, por estímulos presores de nervios somáticos, crea una situación de anoxia tisular como consecuencia de la isquemia generalizada. Esto ocasiona un cúmulo de metabolitos dilatadores de los capilares y, como consecuencia, una disminución progresiva del retorno venoso. Se deduce que el mismo acúmulo de metabolitos responsable de la dilatación capilar por estímulos de los aferentes de la sensibilidad química del músculo, acentúa la vasoconstricción y contribuye así a reforzar los efectos de la isquemia.

La dilatación capilar es constante, mientras que la hemoconcentración por aumento de permeabilidad, que puede ser efecto de la misma acción química que dilata los capilares, no es constante al comienzo y sólo en algunas experiencias, puede tener una importancia decisiva en la fase inicial del colapso. Esto último, sobre todo en casos de shock provocado por estímulo de aferentes somáticos.

El agotamiento del centro vasoconstrictor no es factor desencadenante en las experiencias por inyección de fosfato potásico y sólo en raros casos de estímulos de aferentes somáticos, puede tener una importancia coadyuvante en la fase inicial de colapso. El agotamiento del centro vasoconstrictor no parece tener importancia, en general, más que en una fase avanzada, cuando ya el colapso puede considerarse seguramente como irreversible. — *Autor.*

LA REACCION DE LOS VASOS DEL MESENTERIO E INTESTINO A LA ANGIOTONINA Y A LA RENINA, (The reaction of the vessels of the mesentery and intestine to angiotonin and renin), R. G. Abell e I. H. Page. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 212, 166.

Tratan de establecer por observación directa si las inyecciones de angiotonina y renina provocan constricción de las arterias en el área esplácnica y si ella es del mismo grado que la que ocurre en el área somática. Para ello fueron utilizados cuatro conejos, apreciándose los efectos sobre los vasos del mesenterio y del intestino por observación microscópica directa. Esta demostró que tanto las arterias como las venas se contraen en respuesta a la angiotonina y a la renina cuando estas sustancias son inyectadas por vía endovenosa. El grado y duración de la constricción arterial fueron aproximadamente iguales a los observados en la oreja del conejo siguiendo a inyecciones de la misma cantidad de estas sustancias.

Parece, pues, probable que las arterias del mesenterio y del intestino se contraigan también durante la hipertensión crónica de origen renal, interviniendo la constricción arterial en el área esplácnica en el aumento de la resistencia a la circulación sanguínea. — *J. González Videla.*

EFFECTO DE LA ATROPINA SOBRE EL SIGNO DE BRANHAM EN LA FISTULA ARTERIOVENOSA, (*Effect of atropine on the Branham sign in arteriovenous fistula*), M. L. Kramer y J. W. Kahn. "Arch. Int. Med.", 1946, 78, 28.

En varios casos con fístula arteriovenosa de origen traumático practican una inyección endovenosa de 1.7 a 1.95 mg. de sulfato de atropina diluido en agua destilada.

La obliteración manual de la fístula antes de la inyección provocó siempre una considerable caída en la frecuencia cardíaca pero después de la atropinización el retardo sólo pudo provocarse en uno de los casos, para el que quizás la dosis administrada haya sido insuficiente por tratarse de un obeso. — *J. González Videla*.

MICROSCOPIA CAPILAR. CON ESPECIAL REFERENCIA A PETEQUIAS CAPILARES, (*Capillary microscopy. With special reference to capillary petechiae*), E. Davis. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 212, 192.

El autor examina microscópicamente el lecho ungueal de dos o más dedos de la mano en 533 pacientes consecutivos, hallando petequias capilares en 100 de ellos (18.4 %).

Ningún tipo de petequia era patognomónico de alguna enfermedad. Su existencia no dependía de la presencia o ausencia de petequias en piel. Fueron particularmente observadas en casos de arterioesclerosis, púrpura simple, escorbuto, bronquiectasias, enfermedad de Raynaud y dedos hipocráticos, no habiendo aparecido nunca en individuos normales. — *J. González Videla*.

ESTUDIOS SOBRE LA VASCULARIZACION DE LA AORTA, (*Studies on the vascularization of the aorta*), G. G. Schlichter. "Am. Heart J.", 1946, 32, 770.

La técnica de inyección demostró la presencia de vasos de 10 μ o más de diámetro en la aorta de 57 perros normales; se disponían en un extenso plexo adventicial y uno menos extenso medial. Los vasos provenían de los coronarios y de las grandes arterias que se originan en el arco aórtico. Hay, además, vasos que nacen de la luz de la aorta y surcan su pared a través de la íntima para unirse al plexo, aumentando progresivamente en número a medida que se aleja la aorta de su nacimiento. — *B. Moia*.

DILATACION CONGENITA DEL ARBOL ARTERIAL PULMONAR. RELACION CON LA ENFERMEDAD DE AYERZA Y LA ARTERIOESCLEROSIS PULMONAR PRIMARIA, (*Congenital dilatation of the pulmonary arterial tree. Relation to Ayerza's disease and primary pulmonary arteriosclerosis*), M. M. A. Gold. "Arch. Int. Med.", 1946, 78, 197.

Comentan un caso de dilatación de la arteria pulmonar acompañada por netos cambios esclerosos en el árbol arterial pulmonar y sin neumopatía, sífilis, reumatismo o insuficiencia ventricular izquierda demostrables. La asociación con:

una aorta hipoplásica hace creer que la dilatación de la arteria pulmonar depende de una desproporción congénita en el tamaño del árbol arterial pulmonar con relación al resto del sistema vascular. Se piensa que el caso es un ejemplo de arterioesclerosis pulmonar primaria y se sugiere la denominación de "dilatación congénita aislada del árbol arterial pulmonar" para indicar la ocurrencia de esta condición en ausencia de otras malformaciones congénitas en el sistema circulatorio, con la sola excepción de hipoplasia de la aorta. — *J. González Videla.*

TERAPEUTICA

EL USO COMBINADO DE LANATOSIDO C Y SULFATO DE QUINIDINA EN LA ABOLICION DEL ALETEO AURICULAR, (The combined use of lanatoside C and quinidine sulfate in the abolition of established auricular flutter), R. M. Tandowsky y J. M. Ayster. "Am. Heart J.", 32, 617.

Lanatosido C a la dosis de saturación (1.6 mgs. endovenoso) seguida por la de mantenimiento (1 mg. diarios) convierte frecuentemente el aleteo en fibrilación auricular y menos a menudo en ritmo sinusal. Cuando aparece fibrilación auricular, la quinidina es útil para normalizar el ritmo.

El mantenimiento del lanatosido C después de convertido el ritmo sinusal es útil para conservarlo. — *B. Moia.*

DESVENTAJAS DEL TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO POR TIOURACILO, (Disadvantages of thiouracil treatment of angina pectoris), J. R. Di Palma y G. G. Magovern. "Am. Heart J.", 1946, 32, 494.

Ocho enfermos con angina de pecho, y función tiroidea normal, salvo 1 con probable hipertiroidismo enmascarado; 6 con oclusión coronaria previa, uno con E. C. G. de esfuerzo positivo para afección coronaria y uno con severa insuficiencia aórtica y bloqueo de rama. Dosificación diaria habitual de 0.60 gs.

En 4 se interrumpió después de períodos de 3 semanas a dos meses de tratamiento por las siguientes razones: eritema cutáneo en dos, aparición de severa disnea de esfuerzo y nocturna e incapacidad para hacer descender el M. Basal con la dosis utilizada. En ninguno de los 4 hubo real beneficio sobre el dolor precordial o la tolerancia al ejercicio.

Los 4 restantes fueron tratados durante un año, mejorando, en general, aunque sea por un tiempo, el dolor; en determinado momento la tolerancia al ejercicio se duplicó y aún cuadruplicó.

Sin embargo, todos, con excepción de uno, perdieron su aumentada habilidad para el trabajo al finalizar el año. Uno de los enfermos presentó síntomas similares a la oclusión coronaria durante el tratamiento.

Las desventajas del tratamiento son: toxicidad de la droga, necesidad de estrecha vigilancia durante largos períodos de tiempo; inhabilidad para descender el M. Basal cuando es bajo desde el principio; tendencia a retención acuosa, particularmente perniciosa en los cardíacos y necesidad de terapéutica continuada para mantener los resultados.

No se recomienda, por lo tanto, al tiouracil como tratamiento de rutina de la angina de pecho. Estaría indicado cuando el metabolismo basal es alto o como "test" para seleccionar los anginosos para la tiroidectomía. — *B. Moia.*

TESTOSTERONA EN ANGINA DE PECHO, (*Testosterone in angina pectoris*), E. B. Levine y A. L. Sellers. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 212, 7.

Utilizando la testosterona por vía inyectable o por administración sublingual, tratan 24 hombres de 33 a 76 años de edad, 21 de los cuales padecían angor mientras que los tres restantes presentaban un síndrome climatérico, asociado en dos a molestias precordiales.

De los 21 anginosos, 11 no consiguieron beneficio, mejorando los 10 restantes en forma suave en 4, moderada en 4 y marcada en 2. Los 3 pacientes con síntomas climatéricos fueron acentuadamente beneficiados.

La medicación resultó de definido valor para el tratamiento de las molestias precordiales asociadas con el climaterio masculino o con la astenia neurocirculatoria.

Con relación a los síntomas de angos, no hubo mayor diferencia en el resultado utilizando la droga sublingual o parenteralmente; en cambio, los síntomas climatéricos fueron más uniformemente aliviados recurriendo a la vía inyectable. — *J. González Videla.*

MODIFICACIONES EN HEMOGLOBIA Y PROTEINA TOTAL DE PLASMA DESPUES DE LA INYECCION DE MERCURIOFILINA, (*Changes in hemoglobin and total plasma protein after injection of mercuriophylline*), A. De Vries. "Arch. Int. Med.", 1946, 78, 181.

En 34 sujetos estudia los cambios que ocurren en la concentración de hemoglobina y proteína total de plasma durante la diuresis provocada por la inyección de mercuriofilina. Los resultados indican la aparición de una hemoconcentración que, en presencia de edema periférico, es compensada por un rápido paso de líquido intestinal hacia la corriente sanguínea. — *J. González Videla.*

INTOXICACION FATAL MERCURIAL DESPUES DE PROLONGADA ADMINISTRACION DE DIURETICOS MERCURIALES, (*Fatal mercurial poisoning following prolonged administration of mercuriophylline*), S. O. Waife y P. T. Pratt. "Arch Int. Med.", 1946, 78, 42.

Se relata el caso de una mujer de 35 años de edad, portadora de una cardiopatía mitral descompensada, por la que había sido tratada durante 6 meses con diuréticos mercuriales por vía parenteral sin inconveniente alguno. A pesar de ello desarrolló una anuria aguda fatal atribuida a intoxicación mercurial. La necropsia reveló nefrosis, hemorragias en íleon y colon y áreas focales de necrosis y hemorragia en hígado, comprobándose la presencia de mercurio en hígado y riñón. — *J. González Videla.*

