

ANALISIS DE REVISTAS

PATOLOGIA

ANOXIA Y RESISTENCIA DE LOS VASOS PULMONARES EN EL HOMBRE.—

R. N. Wescott, N. O. Fowler, R. C. Scott, V. D. Hauenstein y J. McGuire. "J. Clin. Invest.", 1951, 30, 957.

En 32 pacientes y en 21 normales se midió por medio de cateterismo la presión pulmonar y capilar y el volumen minuto. La inhalación de O₂ al 13 % en nitrógeno elevó la presión pulmonar sin variar el volumen minuto, por lo que se deduce que el aumento de la resistencia pulmonar se efectúa por vasoconstricción. En 5 pacientes con hipertensión pulmonar permanente, la inhalación de O₂ 100 % disminuyó la presión pulmonar. — *Malinow.*

UN ESTUDIO FONOCARDIOGRAFICO DE SOPLOS DIASTOLICOS APICALES SIMULANDO LOS DE ESTENOSIS MITRAL. — A. A. Luisada y L. Pérez Montes. "Ann. of Int. Med.", 1950, 33, 56.

Los autores recuerdan que además de la estenosis mitral pueden producir soplo diastólico apical algunas afecciones que con aurícula y ventrículo izquierdos grandes tienen un orificio mitral normal. Ello ocurre en el hipertiroidismo; afecciones cardíacas congestivas, insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica, cardiopatía coronaria o hipertensión y la pericarditis adhesiva. Los autores estudian 62 casos no seleccionados y luego añaden 13 elegidos donde el fono o el examen post-mortem evidenció el error del diagnóstico de estrechez mitral. El fono es decisivo. Dividen sus hallazgos en varios grupos: A) ruido auricular o galope que simulan estenosis mitral; B) bloqueo de rama y fibrosis valvular; C) pericarditis adhesiva. Estudian otra serie donde el fono no tiene tanto valor e incluyen casos de flutter auricular; insuficiencia aórtica con soplo de Flint y cardiopatías coronarias e hipertensivas sin regurgitación aórtica. En la 1ª serie el soplo es una ilusión auscultatoria y causado por un galope o un primer ruido en crescendo. En la 2ª serie el soplo es funcional y evidenciado por el curso clínico ulterior o la necropsia. Creen que el soplo funcional de estenosis mitral es por el rápido pasaje de la sangre desde una aurícula izquierda grande a través de una válvula normal a un ventrículo enormemente aumentado. — *Manguel.*

LA ASOCIACION DE BOCIO NODULAR CON DOLOR TORACICO; RELATO DE SIETE CASOS. — E. Rose y J. Edeiken. "Ann. of Int. Med.", 1951, 34, 1126.

Los autores estudiaron 7 pacientes con bocio nodular y dolores torácicos. Seis de ellos vieron desaparecer sus dolores después de la tiroidectomía; en tres a las dos semanas y los otros en forma gradual en períodos de hasta dos años.

En dos casos se produjo infarto de miocardio, pero en ellos el dolor por la necrosis fué distinto al experimentado antes de la tiroidectomía. El dolor varió en carácter y distribución. En tres pacientes fué precipitado y aumentado por el esfuerzo o la comida. El bocio fué totalmente intratorácico en tres; parcialmente en uno; en los restantes era extratorácico. No se conoce la vinculación entre el bocio nodular y el dolor torácico. Sugieren que el bocio nodular puede ser la causa o un factor complicante del dolor torácico, especialmente cuando adopte la forma atípica del angor. — *Manguel*.

ESTENOSIS AORTICA PURA. — G. A. Kiloh. "Brit. Heart J.", 1950, 12, 33.

Se describen quince pacientes cuya edad estaba por debajo de cincuenta años y que padecían de estenosis aórtica pura, junto con una revisión de las historias clínicas de otros doce pacientes tomadas de archivos hospitalarios. La etiología es discutida y hay general concordancia con las conclusiones de Gallavardin, de que la infección reumática no puede ser el agente responsable. Otras causas posibles se discuten (congénita, válvulas aórticas bicúspides posteriormente calcificadas, etc.), no pudiéndose concluir en forma definitiva en ausencia de investigación necrópsica. A causa de la coincidencia de los signos físicos presentes, el diagnóstico de estenosis subaórtica puede ser difícil, y no se ha podido verificar en las necropsias, salvo muy contadas excepciones. Se sugiere que esta condición no pueda ser reconocida en vida, aunque es posible que la angiocardigrafía ayude a hacerlo en el futuro. Una investigación a largo término, dedicada a estos casos, es necesaria antes de contestar a este problema etiológico. Los signos físicos se discuten sucintamente, caracterizados principalmente por un soplo sistólico en el foco aórtico que puede ser pasado por alto fácilmente. El segundo ruido en el área aórtica es a menudo normal, aún en la presencia de calcificación de la válvula aórtica. La radiología demuestra que el agrandamiento cardíaco es a menudo leve. Tiene importancia como contribución al diagnóstico de estenosis aórtica, la prominencia de la aorta ascendente y calcificación de la válvula aórtica. Los electrocardiogramas mostraron evidencia de preponderancia ventricular izquierda en sólo cuatro casos de los quince estudiados, por lo que no puede contarse con este signo como ayuda para el diagnóstico. De éstos, tres mostraron un eje eléctrico vertical, lo que pone en evidencia una preponderancia ventricular de tipo no ortodoxo. La fonocardiografía demostró que la estenosis podía ser pura. Sin síntomas, agrandamiento cardíaco mínimo, y trazados electrocardiográficos normales, es probable que muchos de estos pacientes sobrevivan hasta una edad en que la arterioesclerosis viene a entrar en consideración en el diagnóstico etiológico de la estenosis aórtica. Muchos de los casos fueron descubiertos accidentalmente y no tenían síntomas; si este acontecimiento fortuito no hubiese ocurrido el diagnóstico debería haber sido esperado para cuando se desarrollaran los síntomas, es decir, pasados los cincuenta años. Se concluye indicando que la relación entre este tipo de estenosis aórtica y la estenosis aórtica calcificada podría ser bastante estrecha. — *Posse*.

ESPLENOMEGALIA EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA Y EN LA ENFERMEDAD REUMÁTICA EN ACTIVIDAD. — A. Mahomed Ibrahim, A. Sourur y A. Elsheeif, "British Heart Journal", 1951, 13, 212.

Fishberg menciona las siguientes causas de bazo palpable en insuficiencia cardíaca: Enfermedad reumática, en infección activa; cirrosis cardíaca del hígado debida a insuficiencia cardíaca crónica derecha; mediastino periarditis; gran derrame pleural izquierdo, que determina el descenso del bazo. Fowlevi, en un estudio del registro patológico, en el Peter Bent Brigham Hospital, Boston, concluye que 12 de 97 casos de insuficiencia cardíaca tenían el bazo lo suficientemente grande como para palparse. Los autores, en una serie de 206 casos de insuficiencia cardíaca y 67 casos de infección reumática activa sin insuficiencia, encuentran esplenomegalia en 5 y 2 casos, respectivamente. — *A. Caluori.*

TRUNCUS AORTICUS. DIAGNOSTICO CLINICO Y RADIOLOGICO. — P. Soulié, J. Nouaille, O. Scheweisguth y M. Ticche. "Bull. Soc. Med. des Hôp.", 1950, 66, 919.

La diferencia del estado de "Truncus Aorticus" (atresia de la arteria pulmonar, con circulación supletoria, mediante las arterias bronquiales) y de la tetralogía de Fallot, es un hecho de importancia práctica. Los autores relatan seis casos y compulsan los siguientes puntos diagnósticos: Constante murmullo subclavicular (no presente en todos los casos); extraña configuración aórtica de la sombra cardíaca en fluoroscopia, con prominente botón aórtico; ausencia de sombras hiliares. Mediante la angiocardiógrafa ellos encuentran rápido relleno de la aorta; ausencia de la arteria pulmonar y retardo del medio de contraste en la circulación pulmonar. — *A. Caluori.*

PRODUCCION EXPERIMENTAL DE DEFECTOS DEL TABIQUE INTRA-VENTRICULAR. — G. D. J. Friffin y H. E. Essex. "Surg. Gynec. and Obst.", 1951, 92, 325.

Los autores, procurando producir un defecto septal de tamaño conveniente, idearon un instrumento de tipo de trocar, que introducen a través del ventrículo derecho en perros. El método, por ser ciego, tiene el peligro de poder lesionar la válvula tricúspide, la aórtica o el ventrículo izquierdo. Con una técnica adecuada, esos riesgos disminuyen. Es frecuente la aparición de taquicardia, que dura más o menos 48 horas. También rápidamente se produce la dilatación del ventrículo derecho. La insuficiencia cardíaca es habitual, pero desaparece a la semana. La sobrevida es habitual si el defecto septal tiene un diámetro de 8 a 10 mm. y curan espontáneamente en uno a cuatro meses. Los eritrocitos y la hemoglobina sufren pocos cambios. Mientras el defecto persiste, aumenta la volemia en un 15 a 25 %. Son frecuentes los bloqueos A. V. y de rama. Histológicamente se observan coágulos a nivel del defecto y luego cicatriz densa, en la cual se ven capas de células semejando fibras musculares lisas y focos de fibrocartilago. — *Manguel.*

CORONARIAS

ESTUDIOS DE ENFERMEDAD CORONARIA EN EL ANIMAL EXPERIMENTAL. — J. J. Sayën, W. F. Sheldon, O. Horowitz, P. T. Kuo, G. Peirce, H. F. Zinsser y J. Mead, Jr. "J. Clin. Invest.", 1951, 30, 932.

Se midió la tensión de O_2 por medio de polarografía en el miocardio de perros, a los cuales se ocluía una arteria coronaria durante intervalos pequeños. La inhalación de O_2 100 % era capaz de elevar la tensión de este gas en las zonas circundantes a la isquemia experimental. La tensión de O_2 no variaba ni en la zona central de la isquemia ni en el miocardio alejado. — *Malinow.*

COMPORTAMIENTO Y SIGNIFICADO PRONOSTICO DE LAS ALTERACIONES DEL ACIDO URICO DE LA SANGRE EN LOS INFARTOS DE MIOCARDIO. — Renzo Storti. *Haematologica Archivio.* 1950, 34, 761.

Sobre 42 portadores de infarto de miocardio, 25 (57 %) han presentado alza del ácido úrico en el estado de infarto reciente; en dos casos solamente la hiperuricemia se presentó en el periodo secundario. En los pacientes con curso clínico favorable el nivel de ácido úrico volvía a los valores normales en el transcurso de 2 ó 3 semanas; en los enfermos con curso infausto, la hiperuricemia se mantenía constantemente elevada, alzándose gradualmente con el empeoramiento de las condiciones generales. Se ha podido ver que la hiperuricemia influenciaba bastante desfavorablemente el curso clínico de los infartos de miocardio: lo confirma el elevado porcentaje de muertes (70.8 %) en los pacientes hiperuricémicos respecto al porcentaje más bajo (33.3 %) verificado en los normouricémicos. Existe una estrecha relación entre la hiperuricemia y el tipo de infarto: el alza del ácido úrico se estableció con mayor frecuencia en aquellos tipos de infarto que normalmente revistieron significado clínico de gravedad. El mecanismo patogénico de la hiperuricemia se presenta bastante complejo: pueden ser invocadas en su determinismo sea el aumento de producción del ácido úrico endógeno por desintegración de las nucleoproteínas celulares del foco de miocardio infartado, o las alteraciones de la actividad fijadora del ácido úrico del hígado, o bien que la caída de la presión arterial podría llevar a la insuficiencia funcional del riñón, con la consiguiente deficiencia del poder emuntorio renal para eliminar el ácido úrico. Escasa importancia clínica pronóstica han demostrado las alteraciones de la urea sanguínea en el curso de infartos de miocardio. — *B. Martínez.*

INFARTO DE MIOCARDIO. OBSERVACION DE 100 PACIENTES QUE SOBREVIVIERON MAS DE 6 AÑOS. — G. V. Wills, A. Simon, F. Cisneros y L. N. Katz. "Arch. Int. Med.", 1949, 84, 632.

Relatan el estudio de 100 pacientes, realizado en el Michael Reese Hospital, que sobrevivieron entre uno y seis años a un infarto de miocardio agudo. La mayoría de ellos estaba trabajando en su antigua tarea. El E. C. G. mostraba pequeña restitución a la normalidad en 77 casos, parcial restitución en 14 y completo cambio a la normalidad en 9. La frecuencia de hipertensión y de

angina pectoris, fué similar en los tres grupos. Una conspicua onda Q en aquellos casos, que mostraban groseros cambios y en aquellos con parcial restitución; pero no había anormalidades en la onda Q cuando la restitución era completa. — *A. Caluori*.

DESVIACION DEL SEGMENTO RS-T EN LAS INJURIAS SUBENDOCARDI-CAS AGUDAS. — R. D. Pruitt, H. B. Burchell y H. E. Essex. "Circulation", 1951, 4, 108.

Se introdujo una aguja en la parte más declive de la punta del ventrículo izquierdo del perro como electrodo explorador endocárdico, registrándose simultáneamente una derivación epicárdica. Aislado el tabique con algodón se dejaron escurrir sobre la superficie endocárdica de la pared libre pocas gotas de solución molar de ClK. Se observó que las consecuencias electrocardiográficas de la injuria subendocárdica dependen de la orientación especial del tejido traumatizado con respecto al electrodo explorador. Así, mientras persiste la elevación del RS-T en la derivación endocárdica, la depresión desaparece casi completamente cuando la injuria de la pared libre se extiende al tabique. En los coronarios sometidos a hipoxia, la falta de cambios en el RS-T puede, en algunos casos, ser consecuencia de esta misma neutralización de los efectos de un área de isquemia subendocárdica que enfrenta a otra de orientación opuesta. — *B. Moia*.

CONFIGURACION RS-T ASOCIADA A LA INJURIA DE MIOCARDIO. — E. Goldberger. "Brit. Heart J.", 1950, 12, 141.

El autor realiza un examen de 160 electrocardiogramas de injuria de miocardio, con el propósito de buscar segmentos RS-T elevados con convexidad hacia abajo y ver la posibilidad de diferenciarlos de los segmentos RS-T normales con esas características, sobre todo cuando el desnivel no es muy marcado o no hay otros signos electrocardiográficos de injuria, como ondas Q, etc., que faciliten la interpretación.

De 31 trazados así encontrados, un gran porcentaje mostró, además de la elevación del RS-T y convexidad hacia abajo, una forma peculiar que el autor denomina en "crescente" (crescent shape), que no ocurre normalmente y se caracteriza por comenzar encima de la línea de base, descender en suave inclinación, para luego regresar ascendiendo hasta unirse con la cima de una onda T positiva. El resultado es una cúpula invertida o en "crescente".

El punto de más bajo nivel del RS-T es equidistante del comienzo del RS-T y del vértice de T, en oposición con lo normal, que está más cerca del comienzo.

Concluye haciendo notar que estudios más amplios pueden probar que la presencia de segmentos RS-T con las características antes citadas, pueden ser de valor en el diagnóstico de la injuria de miocardio, aún en la ausencia de otros signos electrocardiográficos de este trastorno. — *Posse*.

EL E.C.G. ASOCIADO CON BAJOS NIVELES DE POTASEMIA. — P. M. Mc Callen. "British Heart Journal", 1951, 13, 159.

Las anomalías en el E.C.G. asociado, con baja potasemia, fueron estudiadas en tres casos. Diversos tipos de trazados fueron encontrados en cada uno de ellos. El examen del trazado de estos casos y de otros previamente considerados, permite establecer la existencia de cambios en casi todas las ondas del E.C.G. Disminución de amplitud en la onda T es constante, pudiéndose observar también su inversión. Depresión del segmento ST es frecuente. Marcado aumento en el tamaño de la onda U, ocurre en menos de la mitad de los casos. Alto voltaje de la onda P, puede presentarse ocasionalmente. Las anteriores alteraciones pueden aparecer combinadas. Hace notar que contrariamente a lo sostenido por otros autores, el alargamiento de QT no se observa comúnmente asociado a esta baja de potasemia. — *A. Caluori.*

INFECCIOSAS

ABSCESOS DE LOS ANILLOS VALVULARES CARDIACOS, COMPLICACION FRECUENTE PERO NO BIEN RECONOCIDA DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA. — W. H. Sheldon y A. Golden. "Circulation", 1951, 4, 1.

Desde 1947 se encontraron 12 casos (86 %) de abscesos de los anillos valvulares en endocarditis bacterianas tratadas con penicilina. Los abscesos medían de 1 a varios cms. y a menudo interesaban varias estructuras, abriéndose en las cavidades cardíacas o senos de Valsalva; se originaban en aneurismas micóticos de los vasos, pudiendo ser la mayor vascularización determinada por el proceso previo, un factor predisponente. Puede ser el único foco de persistencia de la inflamación capaz de explicar el fracaso de la terapéutica penicilínica, que sería incapaz de prevenir la progresión de estas lesiones, las que serían más frecuentes que en la era prepenicilínica. El germen hallado fué en tres casos el estafilococo aureo, y en el resto distintos tipos de neumococo. — *B. Moia.*

ENDOCARDITIS POR ACTINOMYCES MORIS, TRATADA CON CLORAMPHENICOL. — J. F. Stokes, I. R. Gray y E. J. Stokes. "British Heart Journal", 1951, 13, 247.

Un caso de endocarditis infecciosa subaguda producida por *Actinomyces muris* se describe. Hubo una satisfactoria respuesta al Cloramphenicol que controló la infección, después del fracaso del tratamiento a base de penicilina. No hubo efectos tóxicos, no obstante haberse suministrado 65 gr. de Cloramphenicol en 28 días. — *A. Caluori.*

CAMBIOS EN EL COMPLEMENTO DEL SUERO DURANTE LA GLOMERULONEFRITIS. — K. Lange, F. Craig, J. Oberman, I. Slobody, G. Ogur y F. L. Casto. "Arch. Int. Med.", 1951, 88, 433.

El complemento del suero disminuye durante la glomerulonefritis aguda y en las exacerbaciones de la glomerulonefritis crónica, indicando tal vez una

reacción antígeno-anticuerpo en el riñón y posiblemente en todos los capilares del organismo. — *Malinow*.

PERICARDITIS TUBERCULOSA: UN RELATO DE TRES CASOS TRATADOS CON ESTREPTOMICINA. — R. P. Natelson. "Ann. of Int. Med.", 1951, 34, 1169.

Efectúan una revisión de la literatura y citan los casos publicados. Refieren tres observaciones personales. Creen que, pese a la corta casuística, la pronta y persistente mejoría justifica y sugiere la eficacia del uso de dicha droga. Estudios posteriores son necesarios para confirmar los resultados y fijar la dosificación conveniente.

PRESION ARTERIAL Y VASOS

EL TIPO DE REACCION VASCULAR EN LA HIPERTENSION ARTERIAL DE VARIADO ORIGEN. — J. H. Page y J. McCubbin. "Circulation", 1951, 4, 70.

Se estudia la respuesta a la adrenalina, nor-adrenalina, histamina, TEA, angiotonina, cloruro de bario, veratrum, etc., en perros con diversos tipos de hipertensión arterial. En la hipertensión arterial crónica por sección de los nervios senocarotídeos, irritación o isquemia cerebral y en la aguda por hipertensión endocraneana y sección de los nervios senocarotídeos, hay elevada hipersensibilidad al fenobarbital y TEA. En cambio, en la hipertensión cerebral histamínica y después de la simpatectomía lumbodorsal total, de la sección espinal a C-6 y de la simpatectomía y denervación cardíaca, las respuestas son enteramente diferentes y variables, pudiendo anotarse con la misma droga efectos presores o depresores. Los perros con hipertensión renal crónica responden normalmente a estas drogas. En la fase inicial de la hipertensión maligna, las respuestas están aumentadas y disminuídas en la fase terminal. La respuesta bifásica o depresora a la adrenalina en la hipertensión neurogénica se torna presora después de la simpatectomía o desnervación cardíaca. Los perros con hipertensión neurogénica son altamente sensibles al TEA, pero su repetida administración produce escaso o nulo bloqueo autonómico. Se deduce que el tipo de respuesta a las drogas vasoactivas en distintas formas de hipertensión crónica, depende del estado de los mecanismos reguladores extrínsecos de los vasos y no de cambios intrínsecos de su musculatura y caracteriza a los mecanismos que producen dicha hipertensión. El aumento de la resistencia periférica en la hipertensión renal no tiene el carácter funcional de la hipertensión crónica neurogénica. El tipo de la reacción vascular en las formas agudas de hipertensión provocada por la inyección de diversos agentes, difiere del observado en las hipertensiones crónicas; dichas reacciones no pueden, por lo tanto, ser usadas para afirmar o negar la participación de sustancias presoras específicas en la producción de la hipertensión crónica. — *B. Moia*.

*INVERSION EXPERIMENTAL DE LA CIRCULACION CAPILAR SANGUI-
NEA.* — R. Heimbecker, V. Thomas y A. Blalock. "Circulation", 1951,
4, 116.

En experimentos agudos en perros, gatos y conejos, se invirtió la circulación capilar mesentérica, anastomosando una arteria con una vena y ligando las colaterales arteriales y venosas. La sangre abandonó el área correspondiente por las arterias mesentéricas. Se observó que la sangre que pasa por el capilar en dirección inversa pierde O_2 , pero el consumo de O_2 de los tejidos cayó de un promedio de 0,3 cc. por minuto a 0,17 cc. — *B. Moia.*

TERAPEUTICA

EL KHELLIN EN EL TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE ESFUERZO. —
H. A. Dewar y T. A. Grimson. "British Heart Journal", 1950, 12, 54.

Los autores hacen un estudio en doce pacientes seleccionados, comparando la eficacia del Khellin y la Trinitro-glicerina a ciertas dosis (150 mgrs. para la primera y 0.8 mgr. para la segunda) en la prevención de la angina de esfuerzo y de los cambios electrocardiográficos que pueden acompañarla. A las dosis citadas el Khellin es de potencia menor, pero de acción más prolongada que la trinitroglicerina. El Khellin a dosis que fueron efectivas no causó ningún efecto lateral desagradable y alivió de su angina a un paciente que tenía intolerancia a la trinitrina y a la teofilina-etilendiamina. — *Posse.*

*LA ATEBRINA EN LA TAQUICARDIA PAROXISTICA Y EN LA FIBRILA-
CION AURICULAR PAROXISTICA.* — F. Vega Diaz. "Brit. Heart J.",
1950, 12, 132.

Se presentan seis casos de taquicardia paroxística y fibrilación auricular paroxística, tratados con atebrina. En cuatro de ellos (dos de taquicardia paroxística y dos de fibrilación auricular paroxística) los ataques fueron detenidos de una manera notable. En los otros dos la droga probó ser inefectiva, aunque uno de estos casos (fluter auricular paroxístico) fué difícil de interpretar. Se considera que la atebrina es un medicamento útil, especialmente en los pacientes con metabolismo basal alto o ligero hipertiroidismo. Que puede ser menos peligrosa que la quinidina, aunque de menor potencia y eficacia cuando repite. De los cinco casos tratados no pueden sacarse inferencias concluyentes, pero se ve que la atebrina posee una acción antitaquicárdica y antifibrilatoria. A causa de la celeridad de su acción y de sus efectos sostenidos, la atebrina bien podría ser el remedio de elección en algunos casos, especialmente cuando el metabolismo basal es un poco alto y desde que la quinidina es mucho más rápidamente eliminada y puede ser más tóxica. Con la quinidina sólo existe un pequeño margen entre las dosis terapéuticas y las tóxicas y éstas suelen ser a veces idénticas. La atebrina en cambio no es tóxica para el miocardio en dosis terapéuticas; tiene un margen más ancho entre las dosis terapéuticas y las tóxicas. Sus efectos son más lerdos y más generales que cardíacos, lo que reduce el riesgo en las emergencias a pesar de la retención de la droga en el organismo.

Esta verdadera retención permite además tener fe en la continuidad de sus efectos, aun cuando no sea administrada repetidamente; esto no puede decirse de las otras drogas antifibrilatorias o antitaquicárdicas. Por lo anterior el autor deduce que la atebrina puede ser útil en dosis de mantenimiento, como medicamento profiláctico. — *Posse*.

LA FIJACION DE LA DIGITOXINA RADIOACTIVA POR EL CORAZON AISLADO. — A. Sjoerdsma y C. S. Fischer. "Circulation", 1951, 4, 101.

Las ratas y cobayos perfundidos con solución de Ringer-Locke conteniendo 6.2 µg. de digitoxina radioactiva por cc. mostraron una fijación relativamente constante de la droga, la que fué en cambio muy variable en conejos y gatos. Del 50 al 70 % de la radioactividad pudo extraerse del corazón como digitoxina. Experimentos sobre la reversibilidad de la fijación de digitoxina mostraron que un considerable porcentaje de la misma fijada en el corazón se transforma en otra sustancia cuya naturaleza se desconoce. La concentración de estos nuevos metabolitos y de la digitoxina original disminuye apreciablemente por el lavado, pero, con excepción de la rata, queda siempre una cierta cantidad en el miocardio. La digitoxina se fija menos fuertemente al corazón que sus productos de transformación. — *B. Moia*.

EL DEPOSITO DE DIGITOXINA EN LOS TEJIDOS DE RATA DESPUES DE LA INYECCION PARENTERAL. — R. Bine, M. Friedman, S. O. Biyers y C. Bland. "Circulation", 1951, 4, 105.

Grandes cantidades de la digitoxina inyectada abandonan rápidamente el torrente circulatorio y penetran en varios órganos, con excepción del cerebro, el que no presenta vestigios de la misma, después de las tres horas. El corazón no parece concentrar ni retener mayor cantidad de la droga que las otras visceras. — *B. Moia*.

TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO CON PROPILTURACILO. — L. Waitkin. "Ann. of Int. Med.", 1951, 34, 1107.

El autor trató 7 casos con las siguientes características: 1) angor de más de un año de antigüedad; 2) crisis producidas con regularidad por un esfuerzo desde 6 o más meses; 3) ausencia de infarto reciente o insuficiencia cardíaca congestiva, y 4) controlor previo en el hospital durante un mes, sin agravación del angor. Previamente y durante el tratamiento se controlaron metabolismo basal, test del ejercicio, tensión arterial, pulso y peso. Los primeros meses recuento trisemanal de los leucocitos y fórmula. También dosaje del colesterol y de proteínas en sangre. Se permitió fumar; usar la trinitrina para el dolor y distraerse y movilizarse dentro del hospital según el deseo de cada paciente. En todos los casos la tiroides aumentó de volumen. El iodo proteico disminuyó aún antes de descender el metabolismo. El metabolismo se redujo durante el segundo y tercer meses del tratamiento. El mixedema se hizo aparente cuando el metabolismo osciló entre -11 y -35. En cuatro casos hubo hipercolestero-

lemia. El mixedema se toleró bien. En el E.C.G. no hubo evidencias de esa afección. La presión y el pulso no sufrieron cambios. El test de tolerancia al ejercicio mejoró en cinco casos. En algunos casos, con el tiempo disminuyó ese beneficio. En cuatro pacientes parecería existir una cierta relación entre la mejoría y la disminución de la tiroxina circulantes, independientemente del metabolismo. El autor utilizó grandes dosis diarias, llegando a suministrar en cuatro observaciones de 1000 a 3000 mgrs. por día. — *Manguel*.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EN PACIENTES AMBULATORIOS MEDIANTE SALIRGAN-TEOFILINA, ADMINISTRADOS POR VIA ORAL (STO). — J. Abramson, E. Bresnick y P. L. Sapienza. "New England Journal Med.", 1950, 243, 44.

Una prueba clínica fué ensayada en 30 pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca mediante tabletas de Salirgan-Teofilina-Oral (S.T.O.). Cada tableta contenía 0,08 gr. de Salirgan y 0,04 gr. de Teofilina. Todos los pacientes habían recibido previamente inyecciones mercuriales antes del tratamiento con S.T.O. y todos recibían digital, cloruro de amonio y dieta hiposódica, sin restricciones líquidas, durante la prueba. Fué necesario suministrar el diurético, en sucesivos más que en días alternados, siendo iniciado el tratamiento con la dosis de 1 tableta, 3 veces por día después de las comidas, en 3 días sucesivos de cada semana. Ocasionalmente se obtuvo gran diuresis, dando las tres tabletas siempre después del desayuno. S.T.O. reemplazó completamente a las inyecciones en 17 pacientes y en parte las sucedió en otros 9. La toxicidad se manifestó por gingivitis, y por varios signos gastrointestinales, pero solamente 1 paciente no toleró la administración de la droga debido a la excesiva diarrea. — *A. Caluori*.

ESTUDIOS SOBRE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. EL EFECTO DE VARIOS DIURETICOS SOBRE LA EXCRECION DE AGUA Y CLORUROS. — H. A. Schroeder. "Circulation". 1951, 4, 87.

Se estudiaron 46 enfermos, 40 de ellos con insuficiencia cardíaca. En 5 de 15 la digital se mostró efectiva para dominar la insuficiencia cardíaca. Lo mismo sucedió con la Theocalcina en 10 de 13. La digital parece aumentar simultáneamente la excreción de agua y sales por mejorar la capacidad del riñón para formar el filtrado glomerular. La theocalcina aumenta más la excreción de agua, en cambio los diuréticos mercuriales aumentan mucho más la excreción de cloruros por inhibición de su reabsorción tubular. — *B. Moia*.

EFECTOS DE LA SIMPATICECTOMIA SOBRE LAS RESPUESTAS Y NIVELES TENSIONALES. G. P. Whitelaw y R. H. Smithwick, "Angiology", 1951, 2, 143.

Utilizando la prueba al frío y los cambios posturales estudian el efecto de la simpatectomía sobre las respuestas y los niveles tensionales. Sostienen que la hipertensión está relacionada con factores neurógenos, humorales y mecánicos en

forma aislada o más comúnmente combinable. Naturalmente, los mejores resultados lo obtienen en los casos en que el factor nervioso es dominante. En estos casos, obtienen en más del 60 % de los casos, resultados favorables. Comparan con los resultados publicados en series médicas y también las posibilidades de sobrevida. — *E. Otero.*

INFORMACIONES

CURSO DE ELECTROCARDIOGRAFIA DEL PROF. L. N. KATZ

Con los auspicios de la Asociación Pro-Investigación Científica en el Pabellón de Cardiología Inchauspe, el Prof. L. N. Katz, autor del conocido libro de Electrocardiografía, y Director del Departamento de enfermedades cardiovasculares del Michael Reese Hospital de Chicago, dará un curso intensivo de electrocardiografía, que se desarrollará de acuerdo con el siguiente programa:

Agosto 25: La teoría del electrocardiograma y su lugar en medicina.

Estereovectocardiografía y derivaciones electrocardiográficas múltiples.

Agosto 26: Sobrecarga ventricular y bloqueo intraventricular.

Agosto 27: Configuraciones de infarto de miocardio.

Agosto 28: Configuraciones simulando infarto de miocardio.

Agosto 29: Arritmias cardíacas.

Agosto 30: Arritmias cardíacas.

Las clases se dictarán en el mencionado Pabellón a las 21.30 horas y durarán tres horas. El Prof Katz hablará en inglés, pero será simultáneamente traducido al español por su ex colaborador, el doctor M. R. Malinow. Por la mañana habrá ejercicios prácticos de electrocardiografía.

El curso estará estrictamente limitado a treinta médicos y el derecho de inscripción se ha fijado en \$ 400 m/n. Los interesados podrán solicitar su inscripción en la Biblioteca del Pabellón Inchauspe, Gral. Urquiza 609, Buenos Aires, antes del 10 de agosto próximo.