

REVISTA DE REVISTAS

Efectos hemodinámicos de la difenilhidantoína

Conn D. R., Kennedy J. N. y Blackmon J. R., Am. Heart J., **73**, 500, 1967.

Recientemente se ha demostrado que la difenilhidantoína es un agente antiarrítmico efectivo contra las arritmias supraventriculares y ventriculares, principalmente las inducidas por toxicidad digitálica. Usada oralmente es altamente eficiente contra gran variedad de arritmias recurrentes.

Estudian los autores su acción sobre el sistema cardiovascular durante el cateterismo cardíaco en 12 enfermos, sin anestesia general ni premedicación. Se efectuó en todos estos enfermos una inyección endovenosa de 250 mg. de difenilhidantoína (2,5 a 5,4 mg. por kg. de peso corporal). No se observó ningún cambio significativo ni en el volumen minuto, ni en las presiones arteriales sistémica y pulmonar, ni en la resistencia periférica, ni en el volumen sistólico.

Los trazados electrocardiográficos tampoco mostraron cambio ni en la morfología ni en la duración de las distintas ondas, excepto en un caso en que se observó que ondas T negativas se hicieron positivas después de la inyección de difenilhidantoína.

Cinco enfermos desarrollaron paroxismos de tos asociados con sensación de ardor retroesternal durante la inyección de esta droga en la arteria pulmonar, a pesar de la lentitud de la perfusión, pero estas molestias fueron transitorias y desaparecieron al terminar la misma.

Otros autores han observado que la inyección rápida de dosis mayores de difenilhidantoína puede disminuir la presión arterial y llegar al paro cardíaco y respiratorio, pero dosis aún mayores, si se inyectan lentamente no producen cambios significativos.

El efecto de esta droga parecería ser similar al de la quinidina y de la procainamida, lo mismo que la duración de su acción, sin producir excitación del sistema nervioso central como estas últimas drogas, y no es efectiva contra la fibrilación o el aleteo auricular crónico.

En el preparado corazón-pulmón se ha podido demostrar que la acción de la difenilhidantoína se efectúa directamente sobre el corazón y no a través de mecanismos nerviosos reflejos.

Los autores utilizan una dosis inicial de 125 a 250 mg. endovenosos en no menos de tres minutos. Si esta dosis es efectiva luego siguen con 300 a 400 mg. endovenosos o intramusculares en 24 horas hasta que puedan pasar a la administración de la droga por vía oral. No debe sobrepasarse la dosis de 10 mg. por kilogramo de peso corporal, y la perfusión endovenosa debe ser efectuada muy lentamente. Debido a la gran alcalinidad de las soluciones de difenilhidantoína, puede producirse irritación local o en el trayecto de la vena utilizada para la perfusión.

RODOLFO J. FRANCO

Arritmias ocultas inducidas por la digital, desenmascaradas por estimulación eléctrica del corazón

Castellanos A., Lemberg L., Centurión M. J. y Bercovits B. V. - Am. Heart J., **73**: 484, 1967.

Las arritmias inducidas por digital pueden permanecer ocultas en el comienzo o al finalizar la intoxicación digitálica, o sea antes de que el ritmo ectópico aparezca espontáneamente y domine la actividad cardíaca por su mayor frecuencia, y al finalizar la arritmia por quedar dicha actividad ocultada por el ritmo de base.

La excitación vagal se ha mostrado efectiva para desenmascarar estas arritmias, pues al producir bloqueo sinoauricular o aurículoventricular disminuyen la frecuencia cardíaca permitiendo al ritmo ectópico tomar el comando.

La estimulación eléctrica ya sea de baja intensidad (marcapasos), o de gran intensidad (shocks eléctricos), demuestran también la presencia de intoxicación digitálica antes de que se manifiesten las arritmias en el electrocardiograma.

Los autores comprueban en perros, que la estimulación eléctrica por marcapaso artificial, es capaz de poner en manifiesto ritmos ectópicos ocultos, que al continuar la intoxicación digitálica van a aparecer espontáneamente, tanto en lo que se refiere a arritmias supraventriculares como ventriculares; y el mismo resultado se obtiene al desaparecer la actividad ectópica espontánea, hasta 30 minutos después de cesar la misma.

Atribuyen estos autores dicho efecto a la pérdida de potasio intracelular por la activación miocárdica producida por la descarga eléctrica del marcapaso, sumada a la pérdida de potasio producida por la acción digitálica. Otra explicación podría ser la lesión o alteración de la membrana celular durante la estimulación eléctrica que favorecería el gatillamiento de nuevos estímulos por la intoxicación digitálica.

RODOLFO J. FRANCO

Significado anatomoclínico de las miocarditis aisladas

R. Contreras, I. Costero - Archivos del Instituto de Cardiología de México. Tomo 37, vol. 1, enero-febrero de 1967.

Las sustancias capaces de producir reacción inflamatoria en el miocardio sólo pueden llegar a él por la sangre circulante. Esto quiere decir que todas las miocarditis deben considerarse, por definición, como manifestaciones locales de un proceso generalizado, inflamatorio, degenerativo o neoplásico.

El propósito del artículo es el de discutir los cuadros de insuficiencia cardíaca que llevan a la muerte a un importante número de pacientes

en los cuales no se encuentra ninguno de los procesos antes enumerados y donde las lesiones cardíacas cursan sin participación endocárdica ni pericárdica notable, de manera que al cuadro se lo califica de miocarditis aislada.

En 2.700 autopsias consecutivas del Instituto de Cardiología de México, existen 14 casos de miocarditis aisladas no acompañadas de infección generalizada ni de endocarditis o pericarditis.

En un buen porcentaje de casos lo que al principio parece miocarditis aislada puede ser manifestación local de una infección general.

En los casos verdaderamente aislados, se trata de miocarditis parenquimatosas con infiltrados poco intensos y "cicatrices" formadas por la trama conectiva normal que sustituye a las fibras musculares desaparecidas. La degeneración muscular representa el papel anatomoclínico dominante y explica la insuficiencia cardíaca, su resistencia al tratamiento y la muerte súbita, tres características de las miocarditis aisladas.

El diagnóstico es difícil porque pocas células, aun comprendiendo las musculares esqueléticas, presentan estructuras tan resistentes a las alteraciones morfológicas como el miocardio. Por otra parte, en un miocardio difusamente lesionado, sus fibras permanecen poco tiempo con las alteraciones causantes de la muerte. Además la histoquímica de la fiebre cardíaca sólo se conoce en pequeña parte; probablemente por ello el mecanismo causal escapa a la investigación morfológica y se encuentra a niveles bioquímicos e inmunológicos.

Todos estos conocimientos nos llevan a la conclusión de que las miocarditis aisladas representan un fenómeno probablemente de reacción, que desde el punto de vista anatomoclínico carece de especificidad y que parece desencadenado por una serie de alteraciones bioquímicas, capaces de lesionar de manera primaria el miocardio. Tal reacción resulta poco variable en sus manifestaciones clínicas y anatómicas porque el miocardio sólo tiene una función importante, la contráctil, y carece de capacidad para el reposo ilimitado.

Las lesiones son semejantes a las que vemos en otras miocarditis tórpidas de origen infeccioso.

J. M. CAPELLANO

El vectocardiograma en la tetralogía de Fallot

Hasegawa T., Ito K., Furuse A. y Saigusa M. - Japanese Heart Journal 8: 181, 1967.

Los autores estudian los VCG preoperatorios de 50 pacientes afectados de Tetralogía de Fallot y los VCG posoperatorios de otros 17 pacientes

que fueron operados en lapsos comprendidos entre 4 meses y 11 años antes del presente trabajo. Todos los pacientes preoperatorios mostraban la sintomatología clásica de la enfermedad, con cianosis en reposo. La saturación de oxígeno en sangre arterial era inferior al 90 % en todos los casos, salvo 3. En cada caso, el diagnóstico fue hecho en base al cuadro clínico, radiología torácica, electro, vecto y fonocardiograma, cateterismo cardíaco y angiocardiógrafa, siendo confirmado en todos los pacientes por la intervención quirúrgica o la autopsia. La edad de los enfermos oscilaba entre los 3 y los 35 años.

Se empleó en este trabajo el método de Frank, interrumpiendo el bucle de cada 20 milisegundos. El mismo se estudió considerando los 0,02 seg iniciales, la magnitud máxima, el vector medio, los 0,02 seg terminales, los vectores QRS y T, y la magnitud de los vectores máximos instantáneos.

Analizando estadísticamente los resultados obtenidos en relación a los parámetros mencionados, se observó que las variaciones más manifiestas entre los trazados pre y posoperatorios radicaban en el plano horizontal. En los trazados preoperatorios, las patentes obtenidas en este plano se dividieron en 6 grupos. El grupo A presentaba rotación antihoraria del QRS; el B un trazado en forma de 8; el C rotación horaria del bucle con vector medio apuntando hacia el cuadrante anterior izquierdo; el D, igual rotación que C pero con el vector dirigido hacia adelante y a la derecha; el E evidenciaba rotación horaria con el vector dirigido hacia la derecha y atrás; en el grupo F el asa QRS se encontraba totalmente dentro del cuadrante anterior derecho.

Los autores arribaban a las siguientes conclusiones:

- 1) La mayor parte de los pacientes se encuentran incluidos dentro del grupo D.
- 2) La intensidad de la policitemia va en aumento del grupo A al F.
- 3) La relación entre los diámetros de aorta y pulmonar y la saturación de oxígeno en sangre arterial no presentan paralelo alguno con los datos obtenidos del VCG.
- 4) En cuanto a los cambios posoperatorios más notables, deben mencionarse:
 - a. El asa QRS se torna, por lo general, antihorario.
 - b. El asa de T pasa a ser horario.
 - c. Los vectores máximos y terminales del QRS se desplazan hacia atrás, acusando aumento de la actividad del ventrículo izquierdo.
- 5) Desde el punto de vista quirúrgico, las intervenciones más riesgosas son las de pacientes comprendidos en el grupo F.

E. FISMAN