

ANALISIS DE REVISTAS

FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

ESTUDIOS CARDIOCIRCULATORIOS EN EL PULSO ALTERNANTE DE LAS CIRCULACIONES SISTEMICA Y PULMONAR. M. I. Ferrer, R. M. Harvey, A. Cournand, D. W. Richards. *Circulation* 1956, 14, 163.

Estudios realizados en 21 pacientes permiten deducir que la alternancia de la presión del pulso en el hombre puede ocurrir tanto en la pequeña como en la gran circulación apareciendo independientemente o coincidentemente. Aún cuando exista alternancia bilateral las variaciones cíclicas pueden desaparecer en una circulación mientras persisten en la otra. Se encontró hipertensión arterial sistémica o pulmonar asociándose frecuentemente a la alternancia del pulso pero este hallazgo no se presentó invariablemente. Además, cambios en las presiones en la pequeña o gran circulación no guardan relación consistente con la aparición o desaparición del pulso alternante. Se discuten los mecanismos responsables en la alternancia del pulso en particular las variaciones del volumen sistólico y de las presiones vasculares, pero no se encuentra una sola explicación que satisfaga los hechos encontrados en este estudio. — *Moia*.

MECANISMO DE LA FALLA CIRCULATORIA EN LOS AHOGADOS EN AGUA FRESCA Y EN AGUA DE MAR. H. G. Swann, *Circulation Research*, 1956, 4, 241.

El mecanismo anteriormente invocado del espasmo de la glotis, que impide por una parte el ingreso de agua al lecho respiratorio y determina, por la otra, la asfixia, parecería que sólo interviene en el 20 % de los casos de sujetos muertos ahogados. Por el contrario, los animales ahogados en agua fresca mueren por fibrilación ventricular que se instala algunos minutos después de la inmersión. El animal en experimento realiza tarde o temprano algunos movimientos inspiratorios y aspira una gran cantidad de agua. Esta inunda los alveolos pulmonares y pasa rápidamente al torrente circulatorio, aumentando extraordinariamente la masa sanguínea en menos de 3 minutos y produciendo así una llamativa hemodilución. Disminuyen todos los electrólitos con excepción del potasio, que aumenta como consecuencia de la hemólisis. La fibrilación se produciría esencialmente por el descenso del sodio plasmático. En efecto, es posible prevenir un inminente ataque de fibrilación durante la plétora hidrémica experimental, en los animales sometidos a la anoxia, inyectando por vía endovenosa una solución concentrada de cloruro de sodio. En cambio, cuando ya se ha instalado la fibrilación, esta no se puede detener, a pesar de la inyección intra-cardíaca de sales de sodio, potasio, o calcio. Los autores no aseguran que estos datos experimentales puedan extrapolarse al hombre ahogado.

Cuando, en cambio, la muerte se produce por inmersión en agua de mar,

ANÁLISIS DE REVISTAS

cuya concentración salina es del 3.6 %, se produce la penetración, en el árbol respiratorio, de agua cuyas sales pasan rápidamente a la sangre, originándose, en consecuencia, una importante hemoconcentración. En los animales sometidos a estos experimentos, la muerte sobreviene por edema pulmonar agudo fulminante, mientras que no se observó nunca la fibrilación ventricular. El corazón, a pesar de la elevada concentración de electrolitos del medio ambiente, continúa funcionando eficientemente hasta la aparición de los signos de asfixia. — *Moia*.

LA INICIACION DE LA TAQUICARDIA Y FIBRILACION VENTRICULARES EN EL CORAZON AISLADO POR EFECTOS DEL CLORURO DE POTASIO. L. Grumbach con la colaboración de L. K. Tanner y J. Wimbert. *Circulation Research* 1956, 4, 293.

En el corazón aislado de conejo perfundido con la solución de Krebs-Henseleit, en el aparato de Langendorff, el agregado de cloruro de potasio al líquido de perfusión no produce arritmias ventriculares cuando los corazones son bien lavados con solución fisiológica, observándose únicamente un retardo de la frecuencia sinusal y de la conducción aurículo-ventricular e intra-ventricular. En corazones precedentemente tratados con adrenalina, este agregado de cloruro de potasio produce taquicardia, cuya frecuencia aumenta gradualmente hasta la fibrilación ventricular (66 % de los casos). Se observa también, en algunos casos, que inyectando el cloruro de potasio después de la administración de cantidades suficientes de procaína en el líquido de perfusión, se determina una taquicardia ventricular a frecuencia creciente. El cloruro de potasio puede, por lo tanto, sustituir a la adrenalina en la sucesión de inyección adrenalina-procaína que lleva a la iniciación de la taquicardia ventricular y a la fibrilación ventricular. Esto se debe, probablemente, al hecho que el cloruro de potasio determina la liberación por parte del tejido cromafínico del corazón, de una sustancia similar a la adrenalina y no actúa, en cambio, directamente sobre el tejido miocárdico. — *Moia*.

MECANISMO DEL ALETEO AURICULAR EXPERIMENTAL. A. Lanari, A. Lambertini, A. Ravin, con la colaboración de A. Agrest. *Circulation Research*, 1956, 4, 282.

En 26 perros después de producir quirúrgicamente el bloqueo aurículo-ventricular para facilitar y simplificar el estudio de los electrocardiogramas auriculares, los autores producen aleteo auricular por el método de la aconitina (Scherf) ó el de la inducción eléctrica (Roseblueth y García Ramos). La teoría del foco ectópico sólo puede aplicarse al primer método mientras que la teoría del movimiento circular se aplica sólo al segundo. Los trazados electrocardiográficos registrados desde el esófago y las extremidades, en los dos tipos de aleteo, no pueden efectuar la diferenciación y por consiguiente no pueden usarse para aclarar el mecanismo del aleteo auricular humano. Esto sólo podrá probablemente, obtenerse en el futuro registrando derivaciones electrocardiográficas epicárdicas directas en los pacientes. Los autores observan que, tanto en el animal con corazón expuesto como en el con tórax cerrado, la interrupción del

ANÁLISIS DE REVISTAS

aleteo experimental, utilizando un cateter cardíaco que permite la estimulación eléctrica del miocardio, con tensiones de 2 volts a la frecuencia de 30-60 ciclos por segundo, constituye un procedimiento simple y fácil en los perros que quizás pueda ser aplicado al hombre. — *Moia*.

EFFECTOS DE UN GLUCOSIDO CARDIACO (CEDILANID) SOBRE EL BALANCE DE SODIO Y POTASIO DEL CORAZON HUMANO. F. Gontubol, A. Siegel, R. J. Bing. *Circulation Research*, 1956, 4, 298.

En 10 pacientes afectados de diversas cardiopatías se extrajeron muestras sanguíneas del seno coronario y de la arteria femoral antes y después de la inyección endovenosa lenta de Cedilanid en dosis de 0.9 a 1.5 mg. Dichas muestras se obtenían cada 3 minutos hasta 60 minutos después de la inyección de la droga, registrándose simultáneamente el electrocardiograma. Los resultados obtenidos demuestran que el Cedilanid no posee ningún efecto sobre la concentración sanguínea del sodio en ambas muestras sanguíneas. En cambio, se observó un neto aumento de la concentración del potasio tanto en la sangre arterial periférica como en la del seno coronario, permaneciendo invariable la diferencia arterio-venosa de potasio en esta última. Esto demuestra que el lanatosido C, a las dosis terapéuticas, produce una liberación de potasio primitivamente a cargo de los tejidos extracardíacos, mientras que no parece modificar de modo evidente el metabolismo del potasio del músculo cardíaco. — *Moia*.

EL EFECTO DEL CLORURO DE POTASIO SOBRE LA FIBRILACION AURICULAR CAUSADA POR LA ACETILCOLINA. J. H. Burn, A. J. Gunning, J. M. Walker, *Circulation Research*, 1956, 4, 288.

En el preparado corazón-pulmón del perro, mediante la infusión lenta de acetilcolina (1.6 mg. por minuto) y la aplicación de estímulos eléctricos sobre la aurícula derecha (628 estímulos por minuto) se produce fácilmente fibrilación auricular que persiste indefinidamente aunque se interrumpa la estimulación eléctrica, siempre que se continúe la perfusión de acetilcolina. En estas condiciones la administración de 125 mg. de cloruro de potasio restablece rápidamente el ritmo sinusal interrumpiendo la fibrilación auricular. La administración de eserina disminuye la cantidad necesaria de acetilcolina para mantener la fibrilación pero aún en estas condiciones la administración endovenosa de cloruro de potasio interrumpe inmediatamente la fibrilación auricular. Los autores suponen que la acetilcolina aumenta la permeabilidad de la membrana celular a los iones de potasio y alarga por tal causa la duración de la fase de repolarización. Al aumentar la concentración de los iones potasio de la sangre el gradiente entre la concentración celular y hemática de potasio se atenúa neutralizándose así el efecto del aumento de permeabilidad de la membrana celular a la salida del potasio. Por este mecanismo se interrumpiría la fibrilación auricular aumentando la concentración hemática de potasio. — *Moia*.

ANÁLISIS DE REVISTAS

LA ACCION DE LA ACETILCOLINA Y DE LA ADRENALINA SOBRE LOS POTENCIALES DE LA MEMBRANA CELULAR Y SOBRE LA CONTRACTILIDAD DE LA AURICULA DE LA RATA. J. L. Webb, Ph. B. Hollander *Circulation Research* 1956, 4, 332.

Se estudiaron las acciones de la acetilcolina, el carbachol, la fisostigmina y la adrenalina sobre la contracción y sobre los potenciales de la membrana auricular aislada de la rata, colocada en solución fisiológica de Krebs-Ringer y estimulada eléctricamente a la frecuencia de 200 por minuto. La acetilcolina disminuye la tensión desarrollada por la contracción auricular; el potencial de reposo aumenta ligeramente y disminuye también ligeramente la duración del potencial de acción mientras que no se modifica su voltaje. Disminuye también moderadamente la velocidad de la conducción y, en cambio, se acelera notablemente la rapidez de la repolarización que sigue al potencial de acción. El agregado de fisostigmina a la concentración de 10^{-4} M aumenta en cerca de 100 veces la sensibilidad de la musculatura auricular a la acetilcolina. El carbachol tiene un efecto similar al de la acetilcolina mientras que la adrenalina tiene, en general, una acción opuesta a la de la acetilcolina, aumenta la tensión desarrollada durante la contracción y se acompaña de un retardo de la repolarización, con moderada depresión del potencial de reposo y acción. También disminuye la velocidad de la conducción. Todos estos experimentos demuestran la notable independencia entre la conducción de la excitación y la duración del potencial de acción. Las modificaciones de la contractilidad y de la actividad auricular observadas en estos experimentos, se atribuyen al hecho de que estos fármacos aumentan de modo selectivo la permeabilidad de la membrana celular a determinados iones. — *Moia.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

DESVIACION DEL EJE ELECTRICO A LA IZQUIERDA: ESTUDIO DE CORRELACION ELECTROCARDIOGRAFICA-PATOLOGICA. R. P. Grant. *Circulation* 1956, 14, 233.

Se analizan 672 casos consecutivos en los cuales se registró un electrocardiograma dentro de las 5 semanas de la muerte, seguida de cuidadoso examen de necropsia, eliminándose los pacientes por debajo de 30 años de edad y aquellos cuyo QRS duraba 0.12 seg. o más. Un tercio de todos los casos con desviación del eje eléctrico a la izquierda tenía infarto de miocardio en la autopsia. De los 160 casos con infarto probado, 67 tenían desviación del eje eléctrico a la izquierda y dos tercios de estos tenían la deformación del QRS característica de los infartos anterolaterales. Por consiguiente, la desviación del eje eléctrico a la izquierda es considerablemente más común en los infartos anterolaterales que en cualquier otro grupo de infarto o en cualquier otra categoría aislada de cardiopatía. El mecanismo de desviación del eje eléctrico a la izquierda en este tipo de infarto parece ser un bloqueo peri-infarto caracterizado por un ancho ángulo entre las fuerzas iniciales y terminales del QRS. En 4 casos este ángulo fué diagnosticablemente ancho pero no había ondas Q diagnósticas en ninguna de las derivaciones

convencionales. El autor considera que esta es una característica electrocardiográfica de infarto que no ha sido previamente reconocida. La desviación del eje eléctrico se observó en menos de la mitad de los casos con hipertrofia ventricular izquierda probada. Ni la severidad de la hipertrofia, ni la posición anatómica del corazón en el tórax, ni la constitución corporal del paciente, desempeña un papel significativo en el desarrollo de la desviación del eje eléctrico en estos pacientes. Tanto en estos como en otros casos el bloqueo incompleto de rama es una causa extremadamente rara de desviación del eje eléctrico a la izquierda. La desviación del eje eléctrico a la izquierda en la hipertrofia ventricular izquierda representa un tipo de "bloqueo parietal" en las partes más distantes del sistema de conducción ventricular izquierdo y es probablemente el resultado de la fibrosis miocárdica que acompaña a la marcada hipertrofia ventricular izquierda. 17 pacientes sin evidencias de infarto de miocardio o hipertrofia ventricular izquierda en la autopsia tenían marcada desviación del eje eléctrico a la izquierda; la relativamente avanzada edad media de estos pacientes y la presencia de fibrosis miocárdica en la mayoría de ellos sugiere que ésta se debe a defectos de conducción similares a los observados en la hipertrofia ventricular izquierda y relacionados tal vez a la coronariopatía crónica presente en los mismos. Seis casos con severa enfermedad pulmonar tenían marcada desviación del eje eléctrico a la izquierda posiblemente causada por la "verticalización" del campo eléctrico del corazón a causa de la reducida conducción eléctrica del pulmón enfisematoso. De los 15 casos con desviación del eje eléctrico a la izquierda y deflexiones R' en las derivaciones precordiales V₁ y V₂, la mitad fueron casos de bloqueo peri-infarto anterolateral y esta parece ser la causa más común de este hallazgo. Los restantes casos se dividieron igualmente entre afecciones pulmonares severas, hipertrofia ventricular y pacientes ancianos con coronariopatía crónica. Que las fuerzas terminales del QRS pueden ocasionalmente dirigirse algo más anteriormente en los casos de desviación del eje eléctrico a la izquierda debidos a la hipertrofia ventricular izquierda o la coronariopatía crónica, es un hecho que se considera como nueva evidencia de que en estos casos dicha desviación se debe al bloqueo parietal en el ventrículo izquierdo análogo a lo que se observa en el bloqueo peri-infarto anterolateral. — *Moia*.

MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LAS LEUCEMIAS.

R. Correa-Suárez, M. Cárdenas Loeza, J. L. Bravo, J. Báez Villaseñor, Arch. Inst. Card. México. 1956, 26, 193.

Se estudiaron 94 enfermos con leucemia (72 de la forma crónica y 22 de la aguda). De ellos se escogieron 13 casos que tuvieron estudios clínico, radiológico, electrocardiográfico e histológico adecuados. Todos tuvieron datos clínicos o electrocardiográficos de sufrimiento cardíaco. En los casos con cambios electrocardiográficos fué constante encontrar alteraciones anatómicas. La alteración electrocardiográfica dependió de la intensidad y de la extensión de la alteración anatómica. Se encontraron algunas peculiaridades bastante constantes, tales como la alteración de la repolarización con una morfología especial, el voltaje de los complejos QRS, así como otras que ya han sido descritas por otros autores. Se aceptó que aunque estas alteraciones no son específicas de las

ANÁLISIS DE REVISTAS

leucemias, si son indicativas de que existe infiltración del corazón. Se estableció franca correlación entre la evolución del padecimiento, la alteración anatómica y la alteración electrocardiográfica. En las leucemias agudas pueden observarse modificaciones electrocardiográficas muy precozmente y mientras más larga sea la evolución deberán esperarse cambios electrocardiográficos más importantes. Los datos clínicos son de difícil valoración, porque se imbrican con los del padecimiento hematológico. La cardiomegalia y el dolor precordial son los datos que nos parecen de más valor al respecto — *Autores*.

REUMATICAS Y VALVULARES

ESTUDIOS CLINICOS Y HEMODINAMICOS DE LA ESTENOSIS TRICUSPIDEA. P. N. Yu, D. E. Harken, F. W. Lovejoy, R. E. Nye, E. B. Mahoney. *Circulation* 1956, 13, 680.

La estenosis tricuspídea acompaña ocasionalmente a la estenosis mitral. El diagnóstico de la primera puede sospecharse por la existencia de un retumbo diastólico en el área tricuspídea acentuado por la inspiración; onda "a" prominente en el pulso venoso; P pulmonar en el electrocardiograma; ausencia de signos de marcada hipertensión pulmonar o de hipertrofia ventricular derecha aunque el paciente esté marcadamente invalidado y desproporcionado agrandamiento auricular derecho en la fluoroscopia. La confirmación se obtiene por la existencia de un gradiente de presión a través de la válvula tricuspídea en reposo y durante el ejercicio. En casos en los cuales la estenosis tricuspídea reduce la luz valvular a una fisura, la dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, consecutiva a la estenosis mitral, puede acentuar la estenosis tricuspídea desde el punto de vista funcional. Los autores destacan la necesidad de hacer la comisurotomía tricuspídea antes de la mitral en todo caso en que esta última intervención esté indicada; esta operación puede realizarse en un solo acto quirúrgico. — *Moia*.

CRITERIO RADIOLOGICO PARA EL DIAGNOSTICO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL. S. Aranda Orozco, P. Sánchez Fanjul. *Arch. Inst. Card. México*. 1956, 26, 141.

La experiencia adquirida por el estudio que hemos realizado, nos permite asegurar que por el examen radiológico se obtienen una serie de datos que hasta la fecha no habían sido estudiados en conjunto, pero que permiten la orientación hacia el diagnóstico de existencia de reflujo mitral, o bien, en ciertos casos, la apreciación aproximada del grado de insuficiencia valvular. Ahora bien, el hallazgo de un signo aislado, salvo determinadas circunstancias, no es concluyente; es preciso reunir dos o más de los signos descritos antes de formular el diagnóstico, requisito indispensable sobre todo al valorar el grado de reflujo. En nuestra opinión, los signos más importantes, tanto por que permiten diagnosticar la lesión como valorarla son, desde el punto de vista morfológico, el crecimiento del ventrículo izquierdo y la presencia de calcificaciones

en la pared de la aurícula izquierda y en la válvula mitral; desde el punto de vista dinámico, la expansión sistólica de la aurícula izquierda, la cinesia en vaivén del ventrículo del mismo lado asociada o no a un aumento de la pulsatilidad aórtica y, finalmente, la presencia de una arritmia completa. Los signos secundarios como cardiomegalia acentuada, gran dilatación auricular, discreta acentuación de la trama pulmonar y ausencia de línea B de Kerley, sólo son datos sugestivos y cuando existen, obligan a buscar los datos directos y a corroborarlos desde el punto de vista clínico. — *Autores.*

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA ESTENOSIS MITRAL PURA O ASOCIADA A INSUFICIENCIA PULMONAR O TRICUSPIDEA. P. Sánchez Fanjul. Rev. Cubana Card. 1956, 17, 57.

El autor estudia el electrocardiograma de 100 enfermos con estenosis mitral "pura" o combinada con insuficiencia tricuspídea o pulmonar, cuyo diagnóstico fué comprobado por el acto quirúrgico y en 40 de los cuales se realizó cateterismo cardíaco. El autor concluye: cuando menos en la tercera parte de los casos, las derivaciones standard no revelan las características de la llamada P "mitral" sino que presentan, en forma aislada o combinada, desviación de AP a la derecha, con o sin duración normal y forma acuminada. El estudio de P puede, sin embargo, orientar el diagnóstico si se presta atención al difasismo o negatividad de P en V_1 (que permite reconocer la anormalidad del trazo en 97 % de los casos) y, luego, el aspecto bimodal de P en V_3 (que permite sospechar el retardo de activación de la aurícula izquierda en 82 % de los casos). Se encontró una relación directa entre el tamaño de la aurícula izquierda, por una parte, y la duración de P en standard o la magnitud y acuminación de la fase negativa de P en V_1 , por otra parte. No se encontró relación entre el grado de estrechez mitral o la hipertensión pulmonar arterial o venocapilar, y la posición de AP o el voltaje de P, excepto que a mayores hipertensiones venocapilares menor altura de P. La hipertensión pulmonar arterial produce fácilmente desviación de AQRS a la derecha, desviación de AT hacia atrás y a la izquierda y crecimiento de $R/R + S$ en V_1 , pero el hallazgo aislado de estos datos tienen incierto valor diagnóstico mientras que el hallazgo combinado de dos de ellos tiene alto valor de probabilidad diagnóstica, tanto en sentido positivo como negativo.

Las insuficiencias tricuspídeas tienden a desviar AP y AQRS a la derecha, y a elevar el cociente $R/R + S$ en V_1 , pero estos datos aislados tienen muy dudoso valor diagnóstico, mientras que aumenta su valor al considerar la combinación de dos, cualquiera de ellos. Los casos diagnosticados como "insuficiencias pulmonares" produjeron relativa desviación de AQRS a la izquierda, ausencia de bloqueos de rama derecha, morfología de QRS muy poco alterada en V_1 y, con frecuencia, datos ECG de crecimiento ventricular izquierdo. Por este motivo se pone en tela de juicio dichos diagnósticos, llamando la atención del clínico a este respecto y pensando que, en algunos casos puede tratarse de regurgitación aórtica. Los bloqueos de rama derecha, todos ellos incompletos, encuentran explicación en un 50 % de casos en la presencia de una insuficiencia tricuspí-

ANÁLISIS DE REVISTAS

dea, pero su explicación escapa en la mitad de casos aunque el autor tiene que pensar que se trata de dilatación e insuficiencia del ventrículo derecho. — *Autor.*

ESTADO DE CUARENTA PACIENTES CUATRO Y MEDIO A SIETE AÑOS DESPUES DE LA COMISUROTOMIA MITRAL. O. H. Janton, J. C. Davila, R. P. Glover. *Circulation* 1956, 14, 175.

De los primeros 50 pacientes que fueron consecutivamente comisurotomizados 4 y $\frac{1}{2}$ a 7 años antes, el 10 % pertenecía a la clase II, el 72 % a la clase III y el 18 % a la clase IV. La mortalidad operatoria fué del 6 % y la mortalidad ulterior del 12 %, ocurriendo de 6 semanas a 3 años después del post-operatorio. Cuarenta y un pacientes viven y forman la base del siguiente estudio. Con respecto a la auscultación 4 de los 41 pacientes no tienen soplos, 11 no tienen su retumbo diastólico original, 14 tienen un soplo sistólico mitral de variada intensidad que no existía antes de la operación. Un grupo pequeño mostró regresión pos-operatoria de la hipertrofia ventricular derecha electrocardiográfica. La silueta cardíaca se redujo en el 24 %, no cambió en el 6 % y se agrandó en el 13 %. Los resultados del cateterismo cardíaco son paralelos a los de la observación funcional. El 49 % de los pacientes con calcificación valvular no mejoró tanto como el 51 % de los que no tenían calcificación. En el período post-operatorio se observó evidencias de actividad reumática en 8 pacientes, pero no se comprobó reestenosis valvular ni en los sobrevivientes ni en los fallecidos. Sólo se observó una embolia operatoria y ninguna post-operatoria aunque la frecuencia anterior a la cirugía fué del 12 %. Desde el punto de vista funcional, el 71 % de los sobrevivientes o sea el 58 % del grupo inicial se encontraron en condiciones mejores y viven más cercanamente a la vida normal de lo que lo hacían antes de la cirugía. — *Moia.*

CONGENITAS

ACCIDENTES CEREBRALES EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS. J. Espino Vela, C. Armando Soto, E. Toscano B., P. R. Arieta y M. Romero Q. *Arch. Inst. Card. México.* 1956, 26, 169.

Los autores revisan 14 casos de cardiopatías congénitas cianógenas que presentaron manifestaciones neurológicas de gravedad variable. Diez casos tienen estudio de necropsia y sus lesiones cerebrales fueron abscesos, 2 casos; meningitis meningocócica, 1 caso; reblandecimiento, 3 casos; edema y congestión meningoencefálica, 4 casos. En los que sobrevivieron a su accidente cerebral el diagnóstico neurológico fué; hemiplejía izquierda, 1 caso; hemiparesia, 2 casos; desviación ocular, 1 caso. Los autores señalan lo difícil que resulta admitir para ambos casos la patogenia clásicamente señalada de embolia, trombosis o recirculación y proponen un mecanismo patogénico de la mayor importancia en la producción de todos estos accidentes con excepción de la meningitis, y es la anoxia tisular cerebral. Discuten las razones para apoyar esta idea y revisan la literatura referente a los abscesos cerebrales. El diagnóstico cardiológico en estos

ANÁLISIS DE REVISTAS

casos fué de Tetralogía de Fallot en 12 casos, corazón bilocular en un caso y dextrocardia sin transposición visceral en un caso. — *Autores.*

ESTUDIOS DE LOS HALLAZGOS ACUSTICOS EN LA PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO. I. J. Pinto y S. Rodbard *Cardiologia*, 1956, 28, 1.

El cotejo de los hallazgos clínicos, fonocardiográficos y de cateterismo cardiaco en 11 casos de persistencia del canal arterial, permite a los autores llegar a la conclusión que la duración del soplo continuo es función de la diferencia de presión entre la aorta y la arteria pulmonar, siendo el soplo prolongado si este gradiente de presión es amplio; si las presiones son aproximadamente iguales, como sucede en los casos de elevada resistencia vascular pulmonar, el soplo puede ser tan atenuado que resulta imperceptible. Dado que la presión arterial general se puede determinar con facilidad, la duración del soplo de la persistencia del canal arterial ofrece una indicación de los valores de la presión arterial pulmonar. También un segundo tono muy acentuado en el foco pulmonar corresponde habitualmente, a una presión arterial pulmonar elevada. La presencia de un soplo presistólico en el foco de la punta, que se inscribe en el fonocardiograma contemporáneamente con la onda P del electrocardiograma, indica que a través del canal arterial pasa una buena cantidad de sangre y, por consiguiente, que su diámetro y largo deben ser amplios. — *Moia.*

ESTENOSIS AORTICA CONGENITA. ASPECTOS CLINICOS Y TRATAMIENTO QUIRURGICO. D. F. Downing. *Circulation* 1956, 14, 188.

El diagnóstico en 37 individuos se hizo en la época del nacimiento en 9, dentro del primer año de vida en 16 y antes del cuarto año en el resto. Se encontraron 29 hombres y 8 mujeres. El diagnóstico se confirmó por autopsia en 4 pacientes 2 de los cuales tenían estenosis valvular y 2 infundibular. La anomalía asociada más comúnmente fué coartación de la aorta demostrada por aortografía torácica en 4 pacientes y confirmada por autopsia en 1 y cirugía en 2; 3 pacientes presentaron estenosis pulmonar, 1 persistencia del canal arterial aislado y otro asociada a coartación de la aorta; de los pacientes con estenosis infundibular encontrados en la autopsia, coexistía un defecto en la porción membranosa del tabique interventricular en 1 y ausencia de coronaria derecha en otro. Los síntomas más comunes fueron, fatiga, disnea y transpiración profusa; en cambio fueron infrecuentes las manifestaciones del sistema nervioso central y dolor cardíaco. Existía casi en todos un frémito sistólico y soplo en el segundo y tercer espacios intercostales derechos, lo que adquiere gran significado diagnóstico ya que se lo encuentra raramente en esta localización en otras malformaciones. El cateterismo derecho es útil para descartar otras malformaciones. El cateterismo izquierdo es diagnóstico si se encuentra un gradiente de presión a través de la válvula. En esta serie no fué posible la diferenciación de la estenosis valvular de la infundibular. Se operaron 19 pacientes con una muerte operatoria y otra 8 meses después; 1 paciente con estenosis infundibular mejoró, 1 está sintomáticamente peor y 1 era asintomático antes de la operación; los restantes 14 obtuvieron gran mejoría sintomática. El autor considera imperativa la operación por el peligro de la muerte repentina. — *Moia.*

DILATATION DE LA ARTERIA PULMONAR EN LA ESTENOSIS PULMONAR. E. S. P. van Buchem. *Circulation* 1956, 13, 719.

El autor determina el volumen de la arteria pulmonar mediante la angiocardiógrafa en casos de estenosis pulmonar pura y en la dilatación idiopática de la arteria pulmonar, comparando los hallazgos con los obtenidos mediante el cateterismo cardíaco. De la similitud de ambas imágenes el autor deduce que la denominada dilatación postestenótica en la estenosis pulmonar se debe a otra anomalía independiente de la estenosis, aunque las fuerzas hidráulicas pueden contribuir a su desarrollo. — *Moia.*

CONTRIBUCION RELATIVA DE LA SANGRE DE CADA PULMON AL CORTO-CIRCUITO DE IZQUIERDA A DERECHA EN LOS DEFECTOS DEL TABIQUE AURICULAR. H. J. C. Swan, P. S. Hetzel, H. B. Burchell, E. H. Wood. *Circulation* 1956, 14, 200.

Se registraron mediante el oxímetro después de la inyección de T-1824 (azul de Evans), las curvas de dilución en la arteria pulmonar derecha e izquierda de 12 pacientes que tenían defecto interauricular, 3 con conexión anómala de las venas de 1 pulmón y 3 con canal aurículo-ventricular común persistente. Las curvas más anormales se registraron en la conexión pulmonar venosa anómala. Mientras que las curvas obtenidas cuando se inyectó el colorante en la arteria pulmonar del pulmón normalmente conectado fueron normales o ligeramente anormales, las obtenidas después de la inyección en la arteria pulmonar del otro pulmón, mostraron aumento significativo en el tiempo de aparición, reducción en el pico de la concentración y curva más prolongada de la declinación de la concentración.

En los pacientes con defectos interauriculares las curvas variaron notablemente de una a otra; las obtenidas después de la inyección en la arteria pulmonar izquierda fueron aproximadamente normales, pero mostraron anomalías de diverso grado en la rama de declinación de la concentración. Después de la inyección en la pulmonar derecha las curvas se caracterizaron por 2 picos de concentración, el primero de los cuales era habitualmente pequeño en magnitud y coincidente en el tiempo con la deflección mayor observada en la arteria pulmonar izquierda. La segunda deflección que fué habitualmente la mayor seguía a la primera después de 4 a 6 segundos. Estas curvas de dilución se interpretan como indicadoras de un moderado grado de drenaje anómalo de la sangre del pulmón izquierdo a un severo grado de drenaje anómalo de la sangre del pulmón derecho. Este drenaje anormal de relativamente mayor magnitud del pulmón derecho parece ser una característica consistente en los casos habituales de defecto interauricular y es lo más probablemente la consecuencia de la yuxtaposición del defecto interauricular al orificio auricular izquierdo de las venas pulmonares derechas. — *Moia.*

ANÁLISIS DE REVISTAS

ESTIMACION CUANTITATIVA POR LAS TECNICAS INDICADORAS DE DILUCION DE LA CONTRIBUCION DE LA SANGRE DE CADA PULMON AL CORTOCIRCUITO DE IZQUIERDA A DERECHA EN EL DEFECTO INTERAURICULAR. H. J. C. Swan, P. S. Hetzel, E. H. Wood. *Circulation* 1956, 14, 212.

Para efectuar estas determinaciones se utiliza un método que mide el tiempo y los picos de concentración del colorante que fluye anormalmente y una estimación independiente del flujo sanguíneo sistémico. En el defecto interauricular, la proporción de sangre que fluye anormalmente de los pulmones derecho e izquierdo es término medio de 84 y 54 %, respectivamente. Las sumas de estos valores concuerda bien con las estimaciones del cortocircuito de izquierda a derecha efectuadas por los métodos convencionales. La desviación standard de las diferencias entre los métodos fué del 7 %. Estimaciones del tiempo de recirculación pulmonar (promedio 4.4 seg.) indican una circulación muy rápida en muchos pacientes. Los valores para el volumen de sangre pulmonar en estos pacientes fueron de 1.0 a 2.5 % del peso corporal, en la mayoría de los casos. — *Moia.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

LAS COLATERALES DE LAS ARTERIAS CORONARIAS EN LOS CORAZONES NORMALES Y PATOLOGICOS. G. Baroldi, O. Mantero, G. Scmazzone. *Circulation Research*, 1956, 4, 223.

Para el estudio de los vasos mayores se usó una suspensión de cloruro de polivinil conteniendo una sustancia plástica (Geon Latex 576), fluída a la temperatura ambiente con una viscosidad 5,2 puntos mayor que la sanguínea y constituida por partículas cuyo diámetro es de 0.2 micrón. Para los vasos más pequeños se empleó el Latex Neoprene 482 A cuya viscosidad es 1,6 veces mayor que la de la sangre heparinizada y está constituido por partículas cuyo diámetro es de 0.13 micrón. Después de inyectado, el corazón se colocaba en solución de formol al 10 % durante 48 horas para efectuar el estudio histológico y luego se efectuaba el proceso de corrosión en solución de ácido clorídrico durante 8 días hasta que todos los tejidos fueran digeridos, quedando entonces sólo el armazón plástico que representaba el árbol vascular inyectado. Se estudiaron 30 personas de edad inferior a 35 años muertas incidentalmente y que no habían presentado previamente signos clínicos de afección cardiovascular; 16 corazones con síndrome coronario y 10 individuos muertos por condiciones patológicas en los que existía una situación de hipoxemia crónica (tuberculosis pulmonar, enfisema pulmonar, anemia, etc.) Se demostró que los corazones normales poseen anastomosis arteriales cuyo diámetro varía de 20 a 350 micrones y cuyo largo varía de 1-2 a 4-5 cm. Tales anastomosis unen ramos de los mismos vasos coronarios o de vasos coronarios distintos. En condiciones patológicas, las comunicaciones colaterales aumentan netamente; esto es particularmente evidente en casos de trombosis coronaria producida por procesos evolutivos lentos que comprometen una sola de las coronarias. En el infarto de miocardio agudo

ANÁLISIS DE REVISTAS

se observa, por el contrario, una zona completamente privada de vasos. La circulación colateral que se observa en los distintos síndromes patológicos estudiados puede ser interpretada como el resultado de la ampliación o hipertrofia de los vasos colaterales que existen ya en los corazones normales. — *Moia*.

ELECTROCARDIOGRAMA EN EL INFARTO CARDIACO EXPERIMENTAL.

R. Aixala Alvarez, J. C. Muñiz Sotolongo, G. A. Sánchez, P. Fojo Echevarría, R. Triay, J. Llanusa. *Rev. Cubana Card.* 1956, 17, 23.

Se presentan ilustraciones de los hallazgos obtenidos por los autores en 15 perros a los cuales hubo de realizárseles ligadura parcial o completa de una de las ramas principales de las arterias coronarias. Se demuestra experimentalmente el valor de las derivaciones V dorsales en el diagnóstico de los infartos de cara posterior, apareciendo la zona de necrosis más tempranamente en estas derivaciones que en las desviaciones AVF, DII y DIII. Se ilustra la fugacidad de la zona de lesión, producida por la ligadura de una arteria coronaria, la cual desaparece a los pocos segundos de cesar la oclusión del vaso, evidenciando desde el punto de vista electrocardiográfico la rapidez de recuperación del músculo cardíaco. La ligadura de la coronaria septal y coronaria descendente anterior se traduce, en las derivaciones standard y de miembros, por zonas de isquemia y lesión sub-endocárdica. (DII, DIII y AVF). — *Autores*.

LIPIDOS Y PROTEINAS PLASMATICAS Y SU RELACION CON LA ENFERMEDAD CORONARIA ENTRE LOS INDIOS NAVAJOS. I. H. Page, L. A. Lewis, J. Gilbert. *Circulation* 1956, 13, 675.

Dado que la afección coronaria es rara entre los indios Navajos se estudió el comportamiento de sus proteínas y lípidos plasmáticos observando que difieren con los de la población de Cleveland, en que las albúminas son más bajas y las α y γ -globulinas más elevadas siendo el colesterol total mucho más bajo. Dado que la dieta y condiciones de hábito no difieren fundamentalmente en ambos grupos se sugiere que la herencia desempeña un papel fundamental para explicar la baja frecuencia de coronariopatía y el bajo nivel de colesterol. En ninguno de los dos grupos se observó que el promedio del colesterol total del suero aumentara con la edad. — *Moia*.

RADIOKIMOGRAFIA PORTATIL SERIADA EN EL INFARTO DE MIOCARDIO AGUDO. J. J. Sampson, L. R. Felton, A. A. Goetz, B. Solomon, B. Axelrad. *Circulation* 1956, 13, 729.

Los autores efectuaron este tipo de trazados en 31 pacientes observando alteraciones radiokimográficas en el 77 % de los casos durante algunas de las etapas de la evolución. En el 52% de los casos se observó abombamiento expansivo durante el periodo sistólico, y en el 35 %, anormalidades sistólicas y diastólicas, con aplanamiento de la excursión sistólica y diastólica en otro 23 %. Los cambios en la contracción pueden ocurrir abruptamente y fluctuar de un día a otro, a menudo sin acompañarse de manifestaciones clínicas o electrocardio-

ANÁLISIS DE REVISTAS

gráficas. Una elevada frecuencia de casos de abombamiento se encontró en los pacientes con shock y otras evidencias de severo ataque. Si bien el abombamiento puede ocurrir sin shock, ninguno de los pacientes que falleció o que presentó shock dejó de mostrarlo. Los infartos previos aumentaron la tendencia hacia el abombamiento. El 18% de los pacientes dados de alta como clínicamente libres de signos de insuficiencia circulatoria mostraron abombamiento y el 50% presentó algún tipo de alteración radiokimográfica. — *Moia*.

PERFORACION DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR SIGUIENDO AL INFARTO DE MIOCARDIO AGUDO. RELATO DE CUATRO CASOS DIAGNOSTICADOS EN VIDA. E. Sahagun y R. O. Burns. *Ann. Int. Med.*, 1956, 44, 657.

Se describen cuatro casos, tres de los cuales con autopsia. En uno existía un infarto posterior y en los otros 3 un infarto anterior. La sobrevida fué aproximadamente de 9 horas, 24 horas, 13 y 24 días respectivamente, después de la aparición del soplo sistólico característico. Todos los enfermos recibieron terapéutica anticoagulante. Los electrocardiogramas obtenidos antes y después de la perforación no mostraron cambios que pudieran ayudar al diagnóstico. Este se formuló por las características clínicas. — *Moia*.

RUPTURA ESPONTANEA DE UN ANEURISMA MIOCARDICO EN EL PULMON SIN HEMOPERICARDIO. L. Weiss y T. G. Price. *Ann. Int. Med.*, 1955, 44, 754.

Sobre un viejo aneurisma ventricular izquierdo correspondiente a un infarto de miocardio sobrevenido aproximadamente 4 años antes, se injertó el estafilococo aureus, proveniente de una infección urinaria con manipuleo instrumental. Ello dió origen a la formación de un absceso miocárdico y como alrededor del aneurisma se habían establecido adherencias pericárdicas firmes, el absceso se perforó directamente en parénquima pulmonar dando origen a una hemoptisis mortal. — *Moia*.

COR PULMONALE

NIVELES DE LA TRANSAMINASA SERICA EN EL INFARTO PULMONAR EXPERIMENTAL. C. M. Agrees, H. F. Glassner y H. I. Jacobs. *Circulation Research*, 1956, 4, 220.

La transaminasa glutamino-oxalacética es un constituyente normal de todos los tejidos de los mamíferos. Sin embargo, los autores observan que el infarto pulmonar agudo experimental en el perro no se asocia con un aumento significativo del nivel de la transaminasa sérica. Mientras que infartos del miocardio muy limitados, que interesaban sólo el 5% del miocardio, se asociaron con un aumento muy pronunciado de la transaminasa, este fué menos evidente en los infartos pulmonares que interesaban cerca del 4% del pulmón. — *Moia*.

ANÁLISIS DE REVISTAS

CORAZON PULMONAR AGUDO HIDATICO. C. V. Aguirre, J. Purcallas, J. M. Baldomir, C. V. Suzacq, J. Hazan, José O. Horjales, J. Dighiero, E. J. Canabal. Arch. Inst. Card México. 1956, 26, 211.

Los autores relatan dos observaciones de corazón pulmonar hidático agudo comprendidos en su serie de dieciséis casos de equinococosis cardíaca. Reconocen que el cuadro clínico de la afección es muy semejante al del corazón pulmonar agudo consecutivo a la embolia de un coágulo sanguíneo, diferenciándose de este último sólo por la aparición de fenómenos de orden hiperérgico. — *Autores.*

EFECTOS MECANICOS VERSUS REFLEJOS DE LA EMBOLIA PULMONAR DIFUSA EN LOS PERROS ANESTESIADOS. M. H. Williams Circulation Research, 1956, 4, 325.

A perros anestesiados con tórax abierto se inyectan en la pulmonar micro-esferas de vidrio del diámetro de 60 micrones en cantidades de 0.25 a 0.5 g., repetidamente, estudiando los efectos sobre la presión de la arteria pulmonar, ventrículo y aurícula derechas y sobre la resistencia vascular del lóbulo pulmonar inferior izquierdo, aislado y perfundido antes y después de la desnervación. Cada inyección de micro-esferas produjo un aumento de la presión en la arteria pulmonar y en el ventrículo derecho con pequeña disminución transitoria de la presión sistémica. Tal respuesta presora no se modificó apreciablemente administrando hexametonio. A medida que se aumenta el número de inyecciones de microesferas se observa la aparición de signos de insuficiencia ventricular, que desaparece espontáneamente en el término de 1 a 3 minutos, en la mitad de los perros. A pesar de la mejoría de las condiciones circulatorias, se manifiesta, en cambio, todavía una grave insaturación arterial de O_2 en los animales que respiran aire normal, la que puede hacerse desaparecer haciéndoseles respirar O_2 100 %. Tal insaturación arterial de O_2 se debe, lo más probablemente, a la reducción del lecho circulatorio capilar pulmonar. Las respuestas presoras en el lóbulo inferior izquierdo, perfundido con flujo constante, son iguales a las que se observan en el perro intacto y no se modifican por la desnervación del lóbulo ó la inyección de hexametonio. El autor concluye que las consecuencias hemodinámicas de las micro-embolias pulmonares en estas condiciones, se deben únicamente a la obstrucción mecánica del lecho vascular y a la apertura gradual consecutiva de las comunicaciones arterio-venosas pulmonares, determinada a su vez por el aumento de la presión arterial pulmonar. No encuentran elementos en favor de la teoría de la vaso-constricción refleja del lecho vascular pulmonar. — *Moia.*