

ANALISIS DE REVISTAS

PATOLOGIA

LA RELACION DEL PECHO ENCAVADO CON LAS CARDIOPATIAS. F. W. Wachtel, M. M. Ravitch y A. Grishman. "Am. Heart J.", 1956, 52, 121.

El pecho excavado es una deformación congénita torácica que según la severidad del caso puede originar profundas perturbaciones en la fisiología cardio-respiratoria. Las radiografías del tórax en esta condición muestran desplazamiento cardíaco con rotación y descenso. Los hallazgos electrocardiográficos y vectocardiográficos son el resultado de la rotación cardíaca y no revelan ninguna evidencia de alteraciones en la conducción intraventricular o de lesión miocárdica. La configuración rSr' o rSR' observada en V₁ es una variación de lo normal y no indica bloqueo de rama derecha incompleto. El cateterismo cardíaco en uno de los adultos sintomáticos mostró gasto cardíaco normal en reposo pero disminuyendo notablemente después de 10 minutos de un ejercicio standard que produjo sólo una mínima elevación en la presión arterial pulmonar. Se sugiere que los mecanismos responsables de las perturbaciones cardíacas en estas condiciones se deben a: a) disminución del retorno venoso al corazón derecho; b) arritmias cardíacas secundarias al descenso auricular; c) restricción de la expansión cardíaca y d) disminución de la reserva respiratoria. La cirugía puede corregir satisfactoriamente esta deformación con buenos resultados desde el punto de vista fisiológico y estético. — *Moia.*

EL SODIO Y EL AGUA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. OBSERVACIONES CON EL USO DEL DIAMOX. G. Morales Stiglich y J. Juy. "Rev. Peruana Card.", 1956, 5, 1.

Se hace el estudio de un grupo de 15 pacientes en insuficiencia cardíaca congestiva, desde el punto de vista del comportamiento para excretar agua y sodio y sus modificaciones con el empleo del Diamox. También se analizan los valores del sodio sérico. Se llegan a las siguientes conclusiones: que según la capacidad para excretar el sodio se distinguen dos grados de insuficiencia cardíaca congestiva, (1) moderado cuya excreción es mayor a 100 miliequivalentes de sodio y (2) grave o severa cuya capacidad para excretar el sodio urinario es desmejorada con un valor por debajo de los 10 miliequivalentes. Se encuentra un sodio sérico de 133.8 miliequivalentes por litro, lo cual está por debajo del valor promedio normal de 136.8 para nuestro medio. Que se encuentra un efecto diurético eficaz con el empleo del Diamox en los sujetos en insuficiencia moderada, lo cual se tradujo en aumento a la excreción de sodio, de volumen de orina, disminución del peso, desaparición de los edemas y recuperación de los pacientes. Que el efecto diurético fué menos eficaz en el segundo grupo de enfer-

mos en insuficiencia grave, quienes exhibieron en algunos casos una mayor retención de agua durante el período de estudio. Se piensa, entonces que en estos casos, había una mayor actividad de los mecanismos antidiuréticos por estímulos que aún no se pueden precisar. — *Autores.*

EL EFECTO DE UN GANGLIOPLEGICO (HEXAMETONIO) SOBRE LA FUNCION RENAL Y SOBRE LA EXCRECION DE AGUA Y ELECTROLITOS EN PACIENTES CON HIPERTENSION Y CON INSUFICIENCIA CARDIACA. T. D. Ullmann y J. Menczel. "Am. Heart J.", 1956, 52, 106.

La inyección endovenosa rápida de hexametonio a pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva produjo cambios en la dinámica renal similares a los observados en los pacientes hipertensos sin insuficiencia. En ambos grupos de pacientes la excreción de agua y sal sufrió casi siempre notable disminución durante la fase hipotensiva que sigue a la administración de la droga. Aunque habitualmente había buena correlación entre los cambios en la filtración glomerular y la excreción de agua y sal se observaron algunos casos de persistencia de la depresión del volumen urinario y de la excreción de sales después de haber vuelto la filtración glomerular a sus valores controles. Ocasionalmente, aumentos en la filtración glomerular se acompañaron de aumento en la excreción de cloro y sodio, apareciendo sin embargo reducción en la excreción de agua. Estos cambios en la hemodinámica renal son por sí solos insuficientes para explicar las variaciones en la excreción de agua y sal en todas las circunstancias. Por consiguiente se deduce que la administración de hexametonio produce un aumento en la reabsorción tubular activa probablemente por mecanismos separados para el agua y la sal. La retención de flúidos por el riñón conjuntamente con una desviación del flúido en el compartimento vascular produce una dilución del plasma con disminución del hematocrito y la concentración de hemoglobina. La retención renal de flúidos después de la administración de hexametonio puede precipitar ocasionalmente la insuficiencia cardíaca. Por otra parte, la mejoría observada en el estado clínico de ciertos pacientes con insuficiencia cardíaca puede explicarse por la caída en la presión venosa que sigue a la administración de la droga. — *Moia.*

EL MECANISMO DEL SINCOPE POR ESFUERZOS DE TOS. H. D. McIntosh, E. Harvey Estes y J. V. Warren. "Am. Heart J.", 1956, 52, 70.

El efecto de la tos sobre el sistema cardio-respiratorio se estudió en 13 pacientes con síncope consecutivo a la tos y un grupo de 100 pacientes normales. La respuesta a la tos sólo difirió en estos grupos en magnitud: los pacientes con síncope por tos fueron capaces de toser más fuerte y por un período más largo que los pacientes normales. Estos estudios sugieren que el síncope producido por la tos es el resultado de la transmisión de marcadas elevaciones de la presión intratorácica y abdominal al líquido céfalorraquídeo causando una elevación esencialmente igual de su presión. El aumento de la presión del líquido céfalorraquídeo, aumenta a su vez la presión extravascular alrededor de las

arterias y venas craneales y hace salir a la sangre del cráneo. En estas condiciones el cerebro queda rápidamente exangüe, se desarrolla anoxia y puede ocurrir el síncope. — *Moia*.

UN ESTUDIO DEL TONO VENOMOTOR EN UN CORTO SEGMENTO VENOSO INTACTO DEL ANTEBRAZO DEL HOMBRE. G. E. Burch y M. Murtadha. "Am. Heart J.", 1956, 51, 807.

Los autores comprimen, mediante un procedimiento especial, los extremos de un trozo de vena del antebrazo en el que se observa por transparencia de la piel que no existen colaterales. Miden la presión venosa en ese segmento, que se mantiene constante si no intervienen factores extraños y luego estudian la influencia de diversas drogas y procedimientos sobre la presión en ese segmento. Observan que el sueño natural produce caída de la presión, probablemente por mecanismo reflejo. La inspiración profunda produce constantemente aumento de la presión que desaparece cuando se infiltra con novocaína la región cutánea alrededor del segmento venoso. La inyección de noradrenalina en dicho segmento aumenta considerablemente la presión. El hexametonio inyectado intravenosamente en el otro brazo de pacientes con insuficiencia cardíaca produjo caída de la presión en el segmento. La compresión abdominal produjo aumento de presión. Estos experimentos vienen a demostrar la existencia de un tono venomotor que está sujeto aparentemente a las mismas fuerzas que actúan sobre el tono arterial o arteriolar. — *Moia*.

PESO DEL CORAZON EN EL HOMBRE NORMAL DE LA ALTURA. A. Rotta. "Rev. Peruana Card.", 1955, 4, 71.

En un intento de aclarar la aseveración basada en datos clínicos, radiográficos, electrocardiográficos y por cateterismo cardíaco, de que en los sujetos normales de la altura se encuentra cierto grado de hipertrofia ventricular derecha, se han estudiado 5 corazones de sujetos de Morocoha (4540 m. de altitud) en los que se pesaron separadamente los ventrículos derecho e izquierdo, obteniéndose la relación VI/VD con el método B. de Herrmann y Wilson. En 3 de los corazones se calculó, además, el "índice de función de Müller". Los resultados obtenidos con los dos métodos de investigación muestran que de los 5 corazones, 2 de ellos presentaron hipertrofia manifiesta de ventrículo derecho; en otros 2, la hipertrofia fué moderada y en el caso restante la relación de peso de ambos ventrículos se encontró dentro de los límites normales señalados a nivel del mar. Se discuten los probables mecanismos que intervienen en la producción de esta hipertrofia y se plantea la necesidad de averiguar, con exactitud, el peso del ventrículo izquierdo. Se comenta, asimismo, los resultados que se han obtenido con los medios indirectos de investigación, especialmente con el electrocardiograma. — *Autores*.

EL CORAZON EN LAS MIOPATIAS. Tourniaire, A.; Fournié, G.; Blum, J., y Semet, J. "Arch. Mal. Coeur", 1955, 8, 738.

Los autores hacen una revisión de la literatura sobre la participación del

miocardio en los procesos distróficos musculares frecuentes en las miopatías generalizadas. Se describe un caso que los autores conceptúan de interés porque presenta un enfoque completo del problema, tanto clínico, como radiológico, E.C.G. e histopatológico. El paciente, mujer de 39 años, con una miopatía desde los 26, tuvo como antecedente en sus dos embarazos una crisis de reumatismo articular e incluso se dejó sospechar una estenosis mitral que no fué confirmada. Presenta: síndrome de insuficiencia cardíaca, que mejora con digitálicos; aumento radiológico del área cardíaca; trastornos del ritmo muy importantes (fibrilación auricular); polimorfismo extremo de los complejos ventriculares, presentando alternadamente la imagen de bloqueo de rama izquierda y derecha; salvas taquicárdicas, etc. Anatómicamente corazón de dimensiones normales, contrastando con la radiología y ausencia de lesiones valvulares o coronarias. Histológicamente, importantes alteraciones: fragmentación y disociación de las fibras miocárdicas; miolisis; degeneración y esclerosis de las fibras; fibroesclerosis intersticial.

Consideran que todos estos elementos son un argumento importante en favor de la participación del miocardio en el proceso de distrofia muscular generalizada. — *Cecchi*.

ELECTROCARDIOGRAFIA

ELECTROCARDIOGRAFIA EPICARDICA DIRECTA DESDE EL CORAZON HUMANO EXPUESTO EN CASOS DE BLOQUEO DE RAMA DERECHA.

A. Brusca y G. Magri. "Acta Cardiológica", 1956, 11, 274.

Los autores han registrado trazados directos del corazón humano expuesto durante las intervenciones quirúrgicas en 3 casos de bloqueo de rama derecha completo y 1 incompleto. Observan correspondencia exacta entre los trazados recogidos con las derivaciones precordiales derechas. En los 4 casos se pudo registrar una conducción intraventricular retardada. La configuración de los complejos QRS está alterada y el tipo de estas alteraciones no es el mismo en todos los casos. — *Moia*.

EL EFECTO DE LA HIPERVENTILACION Y DE LA PROBANTINE SOBRE LAS ANORMALIDADES AISLADAS DEL SEGMENTO RS-T Y LA ONDA T.

R. H. Wasserburger y T. H. Lorenz. "Am. Heart J.", 1956, 51, 666.

En 34 pacientes observados entre 1952 y 1954 se observaron cambios electrocardiográficos consistentes fundamentalmente en segmento RS-T en bovedilla y franca inversión de T en las derivaciones precordiales de la parte media e izquierda del tórax. En ninguno de estos pacientes había evidencias clínicas de afección cardíaca y las anomalías desaparecieron rápidamente después de la administración de probanthine. La hiperventilación realizada durante 10 a 20 segundos reprodujo las alteraciones originales del segmento RS-T y onda T. Este efecto de la hiperventilación fué, sin embargo, bloqueado durante el período de máxima actividad de la probanthine. Sobre la base de la valoración psico-

ANÁLISIS DE REVISTAS

somática y de los resultados de las pruebas psicológicas. se demostró que estos pacientes tenían alguna alteración psiquiátrica o emocional. Independientemente de la categoría diagnóstica, sin embargo, la combinación de inestabilidad vasomotora, ansiedad e hipocondría se observó prominentemente en este grupo de pacientes. La naturaleza y frecuencia de la "configuración juvenil" se discute y se relaciona con el mecanismo y papel de la tensión emocional en las anomalías electrocardiográficas de este tipo. — *Moia*.

LA DURACION DE LA ACTIVIDAD ELECTRICA VENTRICULAR Y SU RELACION CON LA FRECUENCIA AURICULAR. R. H. Kesselman, M. A. Berkun, E. Donoso y A. Grishman. "Am. Heart J.", 1956, 51, 900.

Los autores midieron la duración de la actividad eléctrica auricular, el intervalo P-P y la frecuencia auricular en 74 electrocardiogramas de 36 pacientes con bloqueo aurículo-ventricular. La duración de la actividad eléctrica auricular ($P - T_p$) varió de 0.19 segundo para una frecuencia auricular de 300 a 0.53 segundo para una frecuencia auricular de 62. Existe una relación lineal entre la duración de la actividad eléctrica auricular y el intervalo P-P, aumentando la actividad eléctrica auricular con el aumento de dicho intervalo, y viceversa. — *Moia*.

CANCELACION DE COMPLEJOS QRS ANORMALES EN AFECCIONES CARDIACAS. G. E. Seiden y R. A. Keisman. "Am. Heart J.", 1956, 52, 62.

En 62 cardíacos se pudieron obtener imágenes o configuraciones en espejo en la superficie del cuerpo para complejos QRS normales y anormales usando una técnica precisa de cancelación. Se pudieron obtener estas cancelaciones en el 85 a 90% de los casos. La existencia de imágenes en espejo de los complejos QRS indican la naturaleza dipolar de la conducta eléctrica del corazón durante el período de despolarización ventricular. En un paciente con bloqueo de rama derecha las localizaciones y amplitudes de las configuraciones en espejo pudieron predecirse utilizando un modelo con un dipolo adecuadamente localizado. Configuraciones electrocardiográficas QRS localizadas sobre la pared torácica no se deben a corrientes localizadas desde el miocardio subyacente sino a alteraciones del equivalente dipolo cardíaco. — *Moia*.

EL COMPORTAMIENTO DE LA ONDA U DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL. D. Furbetta, A. Bufalari y F. Santucci. "Cuore e Circ.", 1956, 40, 129.

En 100 hipertensos la onda U se evidenció claramente en todos los casos con máximo de frecuencia en DIII (90%). Se observa una tendencia al aumento de la duración de la onda U y del intervalo Q-U y T-U. La amplitud de la onda U en valores absolutos resulta superior con respecto a lo normal, especialmente en las derivaciones precordiales centrales. Al aumentar la hipertensión se nota una tendencia a la disminución del valor medio en las derivaciones periféricas mientras que tiende a aumentar en las precordiales, predominando

entonces en V_2 sobre V_3 . Los vectores aislados de U en el plano frontal se dispersan en el cuadrante inferior (ángulo de 0° a $+180^\circ$), resultando el eje medio ideal de 75° mientras que en el normal el valor medio calculado es de 60° . Ondas U orientadas hacia la derecha se observaron siempre en casos con hallazgos clínicos patológicos significativos. Ello justifica la afirmación de que la onda U se resiente más de cerca y más precozmente que la onda T en los trastornos funcionales del miocardio consecutivos a la hipertensión. El vector de la U en el plano horizontal se encuentra más a la derecha de la zona de transición del QRS y del eje de T. La onda U se presentó negativa o difásica en el 23% de los casos apareciendo este hallazgo con más alta frecuencia en V_6 . No existe analogía de comportamiento entre la onda U negativa y la T que la precede, dado que, en circunstancias similares la onda T ha mostrado tendencia a la positividad en un alto porcentaje de casos. — *Moia*.

COMPORTAMIENTO DE LA ONDA U EN LOS TRASTORNOS DEL RITMO CARDIACO. D. Furbetta, A. Bufalari y F. Santucci. "Cuore e Circ.", 1956, 40, 65.

El comportamiento de la onda U es variable en distintas arritmias. La onda U del complejo extrasistólico auricular repite el voltaje y la dirección vectorial del complejo de base pero existen a este respecto numerosas excepciones. En la extrasistolia ventricular el vector de U se opone al del QRS y es vecino al de la T pero no existe una perfecta superposición entre los ejes espaciales de U y T. El complejo que sigue a una extrasístole posee habitualmente una U modificada con respecto a los complejos de base asumiendo, a veces, especialmente después de extrasístoles ventriculares con pausa compensadora características de voltaje y dirección vectorial netamente diversas. — *Moia*.

EL VECTOCARDIOGRAMA EN LA EMBOLIA PULMONAR. W. S. Karlem y I. Wolff. "Am. Heart J.", 1956, 51, 839.

Se estudiaron los electrocardiogramas y vectocardiogramas en 13 casos seleccionados de corazón pulmonar agudo y 50 casos seleccionados con infartos de miocardio inferiores (posteriores). En los vectocardiogramas de los casos con corazón pulmonar agudo se observó como característica diagnóstica: aumento de la duración y magnitud de los vectores iniciales más allá de la que se encuentra en los sujetos normales pero no igualando ni excediendo a la que se observa en los infartos de miocardio inferiores; rotación horaria del bucle QRSsE, indicado por inscripción transitoria antihoraria en el plano sagital y horaria en el plano frontal; gran apéndice terminal dirigido a la derecha, posteriormente y, en algunos casos, hacia arriba; tendencia al aumento de la posición eléctrica horizontal; desplazamiento de la unión S-T a la derecha y anomalías del ángulo QRS-T. En los enfermos con corazón pulmonar agudo se observaron las siguientes características electrocardiográficas: rotación horaria juzgada por las s terminales en DI y aVL, onda R tardía en aVR, q pequeña en DII, DIII y aVF y desviación de la zona transicional a la izquierda

con ondas s en II, III y aVF. En estos casos tiene significado diagnóstico la aparición o rápido aumento en la magnitud de ondas s en DII, DIII y aVF. El vectocardiograma del infarto de miocardio anterior puede distinguirse del de la embolia pulmonar por la mayor duración y magnitud de los vectores iniciales dirigidos hacia arriba y ausencia de los vectores terminales orientados en el mismo sentido. Consecuentemente, las características diagnósticas diferenciales del electrocardiograma del infarto de miocardio inferior son grandes ondas Q anchas en aVF, ondas r en aVR, ausencia o pequeñez de las ondas r terminales en aVR y ausencia de las ondas s terminales en aVF. — *Moia*.

LA MUERTE EN LA EMBOLIA PULMONAR. ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO DE SEIS OBSERVACIONES ANATOMOCLINICAS. Tartulier, M.; Tourniaire, A. y Guyot, R. "Arch. Mal. Coeur", 1955, 9, 844.

Se relatan 6 casos de embolias masivas de pulmón, que obstruyen 80-90% del sistema arterial. La muerte clínica no fué instantánea (de 3 a 45 minutos); después de ésta, la actividad eléctrica del corazón persistió de 15 a 65 minutos. Los E.C.G. muestran: 1) *Antes de la muerte clínica*, los signos del corazón pulmonar agudo: taquiarritmia completa; taquicardia sinusal; bloqueo rama derecha; o esquema de Mac Ginn y White ($S_1 Q_3$; inversión de T_3 ; descenso de ST en D1-D2) u otros signos de lesión en cara posterior y/o en ventrículo derecho (sobreelevación de ST en D3 y aVF y precordiales derechas con descenso en D1 y aVL). 2) *después de la muerte*, hasta los 5 minutos: trastornos de conducción a-v parcial o total y bloqueo de rama derecha o trastornos de conducción intraventricular. *Después de 5 minutos*: ritmo idioventricular cada vez más lento y deformado, hasta llegar a una onda monofásica. En el curso de la embolectomía dicho ritmo puede desembocar en fibrilación ventricular. — *Cecchi*.

BALISTOCARDIOGRAFIA

LA RELACION ENTRE EL BALISTOCARDIOGRAMA, LOS MOVIMIENTOS CARDIACOS Y LA CIRCULACION SANGUINEA. C. R. Honig y S. M. Tenney. "Am. Heart J.", 1956, 52, 167.

Experimentos balistocardiográficos realizados en animales libres de la distensión de los tejidos en los cuales se alteraron el retorno venoso, la circulación arterial, el volumen de sangre circulante y la aceleración sistólica, demuestran que las fuerzas de reacción producidas por la aceleración del volumen central arterial son en su mayor parte responsables de la génesis del balistocardiograma mientras que los movimientos cardíacos desempeñan un papel secundario. — *Moia*.

CARACTERES DE LA CURVA BALISTOCARDIOGRAFICA EN LA PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION QUIRURGICA. A. Corvacho B. "Rev. Peruana Card.", 1955, 4, 34.

En los 14 casos de persistencia del conducto arterioso estudiados, la curva balistocardiográfica se caracterizó por lo siguiente: 1º) ondas I profundas, espe-

cialmente en el levobalístocardiograma, ondas J y L altas, ondas K profundas, tanto o ligeramente menores que la onda I; 2º) en los casos con hipertensión pulmonar más o menos acentuada, las ondas J se presentaron deformadas y las ondas K cortas; 3º) valores altos del índice cardio-dinámico; 4º) variaciones respiratorias invertidas. Después de la intervención quirúrgica la curva balística sufrió notables cambios: 1º) disminución de la amplitud de los complejos en conjunto; 2º) acortamiento de los segmentos IJ y JK, este último a expensas de la disminución de la onda K; 3º) reducción de la amplitud de la onda L y aumento de la amplitud y número de las ondas diastólicas; 4º) reducción de los valores del índice cardio-dinámico hasta situarse dentro de los valores normales medios; 5º) normalización de las variaciones respiratorias. — *Autor*

CONTROL BALISTOCARDIOGRAFICO DE LA SENSIBILIDAD AL TABACO DE LOS ULCEROSOS DUODENALES SIN LESION CARDIOVASCULAR.
F. Montoreano. "Prensa Méd. Arg.", 1956, 43, 2557.

Se estudia la sensibilidad al tabaco, por el balístocardiograma, en ulcerosos duodenales, sin lesión cardiovascular evidente. Se observan alteraciones balístocardiográficas después de fumar en el 75 % de los casos; 25 % con respuesta hiperquinética y 50 % con respuesta hipoquinética. Aunque su mecanismo no es claro, las alteraciones podrían explicarse por vasoconstricción coronaria, arteriolar periférica o "estancamiento de la sangre en las venas esplácnicas". Estudios más amplios, podrían proporcionar valiosos elementos de juicio acerca de trastornos vasculares inducidos por el tabaco, en ulcerosos, con acción preferente en el territorio esplácnico. Conocida la restricción habitual del tabaco en el tratamiento de los ulcerosos, se considera útil el control de la sensibilidad de dichos enfermos, por el balístocardiograma. — *Autores*.

ARRITMIAS

ACTIVIDAD ELECTRICA EN EL NODULO SINUSAL Y AURICULO-VENTRICULAR. M. W. van der Kooi, D. Durrer, R. Th. van Dam y L. H. van der Tweel. "Am. Heart J.", 1956, 51, 684.

Los autores utilizan un tipo de electrodo especial, bipolar, en el cual la distancia entre los dos terminales puntiformes es de 0.1 a 0.2 mm. o menor. Demuestran que en la zona anatómica correspondiente al nódulo sinusal se registran complejos multifásicos complicados de bajo voltaje, observándose más característicamente en la parte del nódulo sinusal donde, mediante derivaciones unipolares simultáneas, se registra negatividad inicial. Negatividad inicial pura se ve sólo en una área muy pequeña y circunscripta del nódulo sinusal. Los complejos iniciales negativos se complican por múltiples desviaciones rápidas de bajo voltaje y por melladuras de la rama descendente, observándose notable semejanza con los complejos unipolares de la región del nódulo sinusal de los perros, publicados por Rijlant en 1936. Mediante una técnica especial se obtienen complejos similares en la región del nódulo aurículoventricular. Todos los expe-

rimentos se realizaron en el corazón intacto del perro. Los autores creen haber demostrado la existencia de una actividad local inherente en el nódulo sinusal y aurículoventricular. — *Moia*.

ALTERNANCIA DE LA DURACION DE LOS CICLOS EN EL PULSO ALTERNANTE. B. Friedman. "Am. Heart J.", 1956, 51, 701.

De 8 casos de alternancia mecánica ventricular, en 6 existía pequeña alternancia en la duración del ciclo, observándose cambios similares en el pulso alternante transitorio que sigue a una contracción prematura. Los latidos fuertes fueron seguidos de ciclos más cortos y los débiles de más largos, variando la diferencia habitualmente de 0.01 a 0.03 segundos. En 4 pacientes en los cuales el pulso alternante se acentuó en la posición de pie, ambos tipos de alternancia variaron en dirección concordante tendiendo a desaparecer en decúbito dorsal. En la mayoría de los casos estos cambios en la dirección del ciclo se consideran como la consecuencia más bien que la causa de la alternancia en la fuerza de las contracciones. Se cree que el mecanismo involucra dos efectos asincrónicos de un solo latido fuerte o débil: 1) efecto inmediato sobre el primer ciclo siguiente por alternancia en la distorsión mecánica directa y estimulación del marcapaso; 2) actividad refleja presoreceptora retardada, la que, a consecuencia del período latente, no se hace manifiesta hasta el segundo ciclo. En corazones con frecuencia muy elevada, pequeñas alteraciones en la duración del ciclo pueden contribuir al desarrollo o severidad de la alternancia mecánica. — *Moia*.

ALETEO AURICULAR DURANTE LA TERAPEUTICA QUINIDINICA DE LA FIBRILACION AURICULAR. T. O. Cheng. "Am. Heart J.", 1956, 52, 273.

El desarrollo de aleteo auricular es un resultado común de la terapéutica por quinidina administrada a los enfermos con fibrilación auricular para tratar de convertirlos al ritmo sinusal. El hecho de que la fibrilación auricular pueda cambiar a aleteo auricular o a taquicardia auricular durante la terapéutica quinidínica, antes de llegar a la conversión final al ritmo sinusal y que, cuando los pacientes después de haber llegado a esta etapa, vuelven a la fibrilación auricular, ésta se presenta después de sístoles auriculares prematuras, apoya la teoría de la naturaleza unitaria de las arritmias auriculares. — *Moia*.

ARRITMIAS CARDIACAS ASOCIADAS CON LA PROTOVERATRINA. E. Gordon Margolin, H. D. Levine y J. P. Merrill. "Am. Heart J.", 1956, 52, 257.

En 6 pacientes hipertensos tratados con protoveratrina se desarrollaron en 9 ocasiones varias formas de arritmias cardíacas: bradicardia sinusal, paro sinusal, marcapaso errante, bloqueo aurículo-ventricular de primer grado y disociación aurículo-ventricular parcial y completa. Todas estas arritmias retornaron al ritmo sinusal normal cuando se administró atropina o después de un cierto tiempo. Se cree que estas arritmias son el resultado de una excesiva estimulación vagal

ANÁLISIS DE REVISTAS

por la droga, produciendo depresión del nódulo sinoauricular sinusal y aurículo-ventricular, a pesar de que no se puede descartar definitivamente un efecto directo de la protoveratrina sobre el miocardio. A veces estas arritmias parecieron relacionarse con un cierto nivel crítico de dosificación de la droga, pero otras veces se produjeron con dosis de mantenimiento que antes habían sido perfectamente bien toleradas. 4 de los 6 pacientes recibían concomitantemente digital. — *Moia.*

REUMATICAS Y VALVULARES

DETERMINACION DEL TITULO DE ANTIESTREPTOLISINA "O" EN SUJETOS NORMALES. ENFERMEDAD REUMATICA Y GLOMERULONEFRITIS DIFUSA. F. Porturas. "Rev. Peruana Card.", 1956, 5, 15.

Se ha determinado el título de antiestreptolisina "O" en sujetos normales, enfermedad reumática, glomerulonefritis, nefrosis y en infecciones a estreptococo viridans. Un título de 166 U p. cm.³ de antiestreptolisina "O" puede ser considerado en nuestro medio como el límite superior de la normalidad. La determinación de la antiestreptolisina "O" es un procedimiento serológico útil para evidenciar infección a estreptococo hemolítico del grupo A. En sujetos con infección a estreptococo hemolítico, el título de antiestreptolisina "O" es elevado, pudiendo mantenerse en estos niveles durante largo tiempo. En enfermedad reumática activa y glomerulonefritis difusa aguda se encuentran altos títulos de antiestreptolisina "O". En enfermedad reumática inactiva y glomerulonefritis difusa crónica, los títulos de antiestreptolisina "O" son —por lo general— normales, pudiendo a veces estar ligeramente elevados. Existe una relación evidente del estreptococo B-Hemolítico con la enfermedad reumática y la glomerulonefritis difusa. — *Autores.*

EL PACIENTE MITRAL ANTES Y DESPUES DE LA CIRUGIA. O. M. Haring, C. Aravanis, C. F. Liu, G. Gamna, H. D. Trace y A. A. Luisada. "Am. Heart J.", 1956, 52, 18.

Los hallazgos clínicos e instrumentales en 21 pacientes estudiados antes y después de la cirugía mitral en la que se demostró que 19 tenían estenosis predominante y 2 insuficiencia predominante, mostraron que la evidencia electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda o combinada en ausencia de hipertensión, debe considerarse como el resultado de una insuficiencia mitral severa concomitante o de un defecto aórtico. El electrocardiograma puede ser una posible guía para valorar la disminución de la sobrecarga ventricular derecha y el aumento de la izquierda que puede seguir a la intervención quirúrgica. El fonocardiograma reveló cambios del primer ruido en la punta y del segundo ruido pulmonar como consecuencia de la cirugía. Evidencias fonocardiográficas de un soplo holosistólico intenso de la punta o de la región precordial media no transmitido a la base se consideró como resultado de insuficiencia mitral significativa. Por el contrario, la ausencia de dicho soplo no excluye la insuficiencia

ANÁLISIS DE REVISTAS

mitral. Evidencias fonocardiográficas de: a) marcado retardo del primer ruido con respecto al QRS; b) marcado retardo del chasquido de apertura con respecto al segundo ruido y c) duración variable de estos intervalos en caso de fibrilación auricular, se consideraron evidencias de estenosis mitral severa y viceversa. El electrokimograma mostró una configuración típica completamente diferente a la de los sujetos normales en la insuficiencia mitral, mostrando un "plateau" inicial fácilmente renococible en las diversas proyecciones de la aurícula izquierda. Un "plateau" tardío en diversas proyecciones puede considerarse como evidencia de insuficiencia mitral (probablemente moderada), asociada a la estenosis. Si este "plateau" sólo se observa en pocas proyecciones debe considerarse como evidencia de una insuficiencia mitral mínima o insignificante concomitante con la estenosis mitral. — *Moia*.

A PROPOSITO DEL SINDROME POST-COMISUROTOMIA. Mouquin, M., Gras, H., y Colvez, P., "Arch. Mal. Coeur.", 1955, 8, 758.

Este síndrome aparece entre 2 meses y un año después de la intervención. Harken lo encuentra en el 31 % de sus primeros 500 casos. Comienzo brusco, independiente de factor desencadenante aparente, con dolor intenso, localizado en pared costal, izquierda o bilateral, puede irradiar a región retroesternal y hombro izquierdo; aumenta con la respiración. Puede acompañarse de disnea, tos con hemoptisis (aunque estas últimas sólo en los que han tenido antecedentes de ellas). A veces lo acompañan dolores poliarticulares, erráticos, iguales a la fiebre reumática; su frecuencia es variable según los autores. Habitualmente fiebre, eritrosedimentación acelerada, aumento de globulinas y de la proteína C-reactiva. No hay aumento de antiestreptolisinas. No hay alargamiento de P-R o este es excepcional, aunque puede aparecer fibrilación auricular. Al examen físico puede hallarse un derrame pleural izquierdo, casi siempre, poco abundante. Mucho más raro es hallar frotos o derrame pericárdico. La evolución es por brotes, que duran 1 a 2 semanas y que repiten 2-3 o más veces. En sus intervalos se reducen aunque sin desaparecer totalmente, por lo general, la sintomatología.

Su relación con la fiebre reumática es sugestiva por los datos referidos y por su falta total en otras intervenciones quirúrgicas sobre corazones no reumáticos. No obstante, algunos argumentos se opondrían a la identificación total con la fiebre reumática (los datos E.C.G.; la aparente falta de repercusión sobre las lesiones valvulares, la rareza de las formas pleuro-pulmonares, etc.).

Su pronóstico parece ser benigno (aunque Soloff describe 3 muertos). Tratamiento a base de la terapéutica antirreumática o anti-inflamatoria (aspirina, salicilatos, corticoides). — *Cecchi*.

CONGENITAS

CONTRACCION MUSCULAR EN LA REGION INFUNDIBULAR COMO MECANISMO DE ESTENOSIS PULMONAR EN EL HOMBRE. S. Rodbard y A. B. Schaffer. "Am. Heart J.", 1956, 51, 885.

Los autores pueden diferenciar, analizando los registros de cateterismo

ANÁLISIS DE REVISTAS

cardíaco en 13 pacientes, dos tipos de discreta estenosis pulmonar infundibular. En 3 los registros de presión en el ventrículo derecho, región infundibular, tenían las mismas relaciones físicas elevándose juntamente, teniendo picos simultáneos y descendiendo conjuntamente. Dado que los vértices ocurrían simultáneamente se deduce que el orificio estenótico entre las dos cavidades tenía un área fija. Este tipo correspondería a la estenosis infundibular caracterizada anatómicamente por una banda fibrosa entre el ventrículo derecho y el infundíbulo. En los restantes diez casos, los registros de presión en las dos cavidades empezaron a elevarse conjuntamente pero la rama ascendente del registro de presión infundibular terminaba prematuramente durante la fase inicial de la sístole, mientras que la presión ventricular derecha comenzaba a elevarse y la presión infundibular a caer. Los vértices de las dos curvas fueron por lo tanto asincrónicos. El gradiente de presión entre las dos curvas en este grupo fué mayor al final de la sístole que en su iniciación. Los autores sostienen que existe una estrechez o la estrechez previa se acentúa como resultado de la contracción del anillo muscular en la iniciación de la sístole. Este grupo puede corresponder a aquéllos que tienen una crista supraventricularis deformada o aumentada. La presencia de tal anillo muscular se confirmó quirúrgicamente en un paciente de este grupo. El análisis de los trazados de presión suministra buena base para la existencia de un cortocircuito bidireccional entre los defectos ventriculares septales asociados. — *Moia*.

LA TETRALOGIA DE FALLOT. II. - ESTUDIOS ESPECIALIZADOS; SELECCION DE ENFERMOS Y TRATAMIENTO QUIRURGICO EN 30 CASOS.
J. Espino Vela y D. de Castro Abreu. "Arch. Inst. Card. México", 1955, 25, 359.

Los a.a. opinan que el cuadro clínico de la tetralogía de Fallot es suficientemente típico para no requerir en la mayoría de los casos ninguna demostración instrumental complicada o peligrosa. El cateterismo de las cavidades cardíacas y la angiocardiógrafa deberán reservarse para los casos de duda. El cateterismo es prácticamente inocuo; la angiocardiógrafa tiene peligros que derivan del pobre flujo pulmonar de los pacientes y de probables efectos nocivos del medio de contraste. Es sumamente útil conocer la cifra de saturación de oxígeno en la sangre arterial y, sobre todo, sus variaciones con el ejercicio y con la inhalación de oxígeno. Los datos que derivan de esta prueba ayudan a seleccionar los casos para tratamiento quirúrgico. Se comparan los resultados obtenidos en 30 casos operados en el Inst. Nac. de Cardiología con los métodos de Blalock, Brock, Potts y la modificación de Glover al método de Brock, correlacionándolos con el tipo de estenosis pulmonar. El método de Brock ha resultado superior al de Blalock-Taussig. Este último, sin embargo, seguirá teniendo indicaciones precisas en los casos de atresia pulmonar, atresia tricuspídea, etc. — *Autores*.

EL CATETERISMO CARDIACO EN LA DILATACION IDIOPATICA DE LA ARTERIA PULMONAR. Bugaro, L., Dalla Volta, S. y De Castro, B. "Arch. Mal. Coeur", 1955, 8, 721.

Se describen 3 casos, uno de ellos operado con diagnóstico de enfermedad de Lutenbacher. Clínicamente hubo buena tolerancia, salvo un caso con disnea y opresión precordial al esfuerzo. El primer ruido era en punta, similar al de la estenosis mitral; el 2º desdoblado en foco pulmonar; soplo sistólico en base en un caso. Silueta tipo mitral, con dilatación de A. P., que es muy pulsátil, así como sus ramificaciones, que suelen estar dilatadas; no obstante, buena transparencia pulmonar. Ausencia de agrandamiento de A. D. Hipertrofia V. D. E.C.G.: desviación a la derecha; en un caso sobrecarga de ventrículo derecho; P normal.

Cateterismo: se encontró variable hipertensión en cavidades derechas, en un caso importante y en otro moderado (en este caso hubo una discreta caída al pasar a la arteria pulmonar).

La resistencia vascular pulmonar y el débito y trabajo del V. D. fueron normales. La saturación arterial de O₂ se encontró en los límites inferiores y en algunos casos fué baja (88%).

La angiocardiógrafa así como el cateterismo mostraron la ausencia de shunt. — *Cecchi.*

CINCO NUEVOS CASOS DE ENFERMEDAD DE EBSTEIN, UNO DE ELLOS OPERADO CON EXITO. J. Espino Vela, O. Chávez Fraga, F. García Ordóñez y A. Mora Calvo. "Arch. Inst. Card. México", 1956, 26, 67.

Del análisis de los datos que proporcionan los casos de esta serie se ve que el diagnóstico en vida es posible, en ocasiones antes de emplear métodos especializados. Los datos clínicos: cianosis frecuente e incapacidad física; frecuentes episodios de palpitaciones y en numerosas ocasiones la muerte súbita. Radiológicamente la imagen habitual es la que corresponde a un corazón muy crecido con pedículo estrecho, cono de la pulmonar saliente e hiperpulsátil y claridad de los campos pulmonares. Dinámica de la silueta en péndulo. Electrocardiográficamente bloqueo aurículo-ventricular de primer grado; bloqueo de rama derecha del haz de His de grados variables; ondas P muy altas y ensanchadas con frecuentes trastornos de ritmo. Angiocardiógráficamente: gran lentitud de vaciamiento de la substancia opaca; llenado simultáneo de las cuatro cavidades; gran aurícula derecha y pequeño ventrículo derecho; falta de llenado de los grandes vasos y especialmente de los pulmonares, que sugiere estenosis pulmonar. Hemodinámicamente: presión elevada en aurícula derecha; comunicación interauricular; insaturación arterial y presión normal o baja en ventrículo derecho y arteria pulmonar. Por la dinámica semejante a la de la atresia tricuspídea y porque existe un flujo pulmonar reducido se piensa que éstos son susceptibles de tratamiento quirúrgico del tipo de las anastomosis y no del tipo Brock. Se han estudiado cinco nuevos casos de enfermedad de Ebstein, uno de ellos con necropsia, que forman la base de las conclusiones anotadas. En

ANÁLISIS DE REVISTAS

uno de estos casos se realizó una intervención de tipo Potts con mejoría de la paciente, quien ha sobrevivido a la operación 60 días. — *Autores*.

CIRCULACION PULMONAR

ESTUDIO ANGIOPULMOGRAFICO DE LA PEQUEÑA CIRCULACION EN LA ESTENOSIS MITRAL. A. Actis-Dato, P. F. Angelino y A. Brusca. "Am. Heart J.", 1956, 52, 1.

Los autores practicaron la angiopulmografía en 500 pacientes con estenosis mitral que fueron sometidos a la comisurotomía no observando ninguna reacción secundaria inconveniente. De acuerdo con el grado de la morfología observada en las angiopulmografías y los cambios dinámicos en la pequeña circulación, los pacientes fueron divididos en tres grandes grupos. El primero corresponde a todos aquellos en los cuales sólo existe un ligero retardo de la circulación pulmonar arterial siendo prominente el éxtasis en los vasos venosos pulmonares y en la aurícula izquierda. En el segundo hay un más marcado enlentecimiento de la circulación arterial pulmonar y también hay retardo en el vaciamiento de las cavidades cardíacas derechas. El tercero incluye a los casos en los que se observa un prolongado éxtasis del medio del contraste en las cavidades derechas y en arteria pulmonar. Estos hallazgos se relacionan bien con el estado clínico y hemodinámico de los pacientes. — *Moia*.

DISTENSIBILIDAD DE LOS VASOS ARTERIALES PULMONARES EN REPOSO Y DURANTE EL EJERCICIO EN PACIENTES CON ESTENOSIS MITRAL. R. P. Lasser, S. S. Amram. "Am. Heart J.", 1956, 51, 749.

Estudios hemodinámicos realizados en 10 pacientes con estenosis mitral demostraron que, durante el ejercicio se produce una disminución en la distensibilidad del árbol pulmonar arterial. Esta alteración en las propiedades elásticas de la pared vascular acompaña al aumento en presión arterial pulmonar media que se produce durante el ejercicio en los pacientes en estudio y explica la observación de que la presión del pulso arterial pulmonar aumenta durante el ejercicio aunque el volumen sistólico disminuya. Esta disminución en la distensibilidad se considera como una consecuencia pasiva del aumento en el volumen pulmonar arterial y en el diámetro de los vasos. Esta explicación estaría de acuerdo con la conocida respuesta elástica de los vasos sanguíneos al estiramiento o a la distensión. Dado que una disminución de la distensibilidad vascular origina un aumento de la presión sistólica conservándose al mismo nivel el volumen sistólico, la frecuencia cardíaca, etc., es evidente que para expandir las paredes arteriales de manera suficiente para acomodar el volumen sistólico, el ventrículo derecho debe realizar un trabajo mayor que si esta distensibilidad no estuviera alterada durante el ejercicio. — *Moia*.

EL SIGNIFICADO DEL LECHO VASCULAR PULMONAR EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS. F. Dammann y Ch. Ferencz "Am. Heart J.", 1956, 52, 7.

Hay una evolución característica de la configuración del lecho vascular pulmonar normal desde la vida fetal hasta el adulto. Las pequeñas arterias pulmonares del recién nacido tienen una media y adventicia gruesas y la luz es pequeña. Se parecen a los vasos sistémicos. Después de unos meses se produce un adelgazamiento relativo y absoluto de la pared vascular con aumento de su luz. Como corolario de esta evolución vascular hay una progresiva disminución en la resistencia arterial pulmonar de modo que se necesita una presión arterial más baja para perfundir los pulmones. Los pacientes con estenosis pulmonar congénita siguen una evolución normal del lecho vascular pulmonar. La relación luz/pared se asemeja estrechamente a la que se obtiene en los pacientes normales. — *Moia.*

EL SIGNIFICADO DEL LECHO VASCULAR PULMONAR EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS. III. DEFECTOS ENTRE LOS VENTRICULOS O GRANDES VASOS EN LOS CUALES LOS AUMENTOS DE PRESION Y FLUJO SANGUINEO PUEDEN ACTUAR SOBRE LOS PULMONES Y EN LOS CUALES HAY UNA FUERZA EXPULSIVA COMUN. J. F. Dammann y Ch. Ferencz. "Am. Heart J.", 1956, 52, 210.

En los pacientes arriba descriptos el curso clínico y pronóstico es gobernado por el estado del lecho vascular pulmonar. Un estudio de las alteraciones anatómicas encontradas en los pequeños vasos pulmonares confirma el concepto teórico de que hay tres cursos que puede seguir el lecho vascular pulmonar después del nacimiento, originando tres síndromes clínicos diferentes.

1) Después del nacimiento las arterias pulmonares fetales pueden adelgazarse, disminuyendo la resistencia pulmonar. 2) Después del nacimiento las arterias pulmonares fetales permanecen o vuelven a adquirir su estado fetal, conservando una resistencia pulmonar elevada. Las circulaciones sistémica y pulmonar siguen equilibradas y los signos y síntomas pueden ser mínimos o ausentes. 3) Las arterias pulmonares fetales se hacen más estrechas debido a una hipertrofia progresiva de la media y esclerosis de la íntima. La resistencia pulmonar excede a la resistencia sistémica y se presenta un corto-circuito de derecha a izquierda. De este modo, en las malformaciones cardíacas asociadas con una fuerza expulsiva común existe un ciclo característico vital que depende de un flujo pulmonar sanguíneo excesivo, controlado o reducido. En los pacientes del grupo 1), la cirugía correctiva o paliativa puede salvar la vida del paciente; en los del grupo 2), la cirugía puede prevenir la progresión de los cambios pulmonares, mientras que en los del grupo 3), la extrema naturaleza de los cambios pulmonares vasculares puede hacer fracasar totalmente la intervención. — *Moia.*

ANÁLISIS DE REVISTAS

EL SIGNIFICADO DIAGNOSTICO DE LAS FLUCTUACIONES RESPIRATORIAS DE LA PRESION ARTERIAL PULMONAR EN EL HOMBRE.

S. Ródbard, I. Kariv y D. F. Heiman. "Am. Heart J.", 1956, 52, 182.

Estudiando los trazados de presión arterial pulmonar en 59 cateterismos se observó que en los sujetos normales las fluctuaciones respiratorias son pequeñas, no excediendo término medio de 5 mm. de mercurio. En los pacientes con cor pulmonale crónico hubo tendencia al aumento del grado de estas variaciones respiratorias, sobre todo si había hipertensión pulmonar. Hallazgos similares se observaron en pacientes con hipertensión arterial sistémica o cardiopatías reumáticas. En el grupo general de pacientes se puede establecer una relación entre los niveles de la presión arterial pulmonar y el grado de las fluctuaciones respiratorias. En contraste, pacientes con el síndrome de Eisenmenger o con estenosis pulmonar y anomalías asociadas mostraron fluctuaciones respiratorias normales. Esto es particularmente llamativo en los pacientes con Eisenmenger a pesar de mostrar severa hipertensión arterial pulmonar. Se sugiere que el estudio de estas fluctuaciones respiratorias puede ayudar para demostrar la presencia de resistencia precapilar en el lecho vascular pulmonar. — *Moia.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

LOS EFECTOS DE LA HIPOGLUCEMIA INDUCIDA POR LA INSULINA EN PACIENTES CON ANGINA DE PECHO, ANTES Y DESPUES DE LA INYECCION INTRAVENOSA DE HEXAMETONIO. W. E. Judson y W. Hollander. "Am. Heart J.", 1956, 52, 198.

En 11 pacientes con ataques evidentes de insuficiencia coronaria se produjo hipoglucemia insulínica que fué incapaz de precipitar los ataques de angina de pecho. Durante la hipoglucemia se observaron cambios electrocardiográficos que fueron relacionados con la reducción en la glucosa sanguínea y la concentración sérica del potasio. Estos cambios fueron diferentes a los hallazgos electrocardiográficos observados durante la angina de pecho inducida por el ejercicio. Tratamiento previo con hexametonio endovenoso no modificó consistentemente los síntomas o la respuesta a la glucosa sanguínea, electrólitos de suero y cambios electrocardiográficos producidos por la inyección intravenosa de insulina. Estas observaciones experimentales sugieren que los peligros de la hipoglucemia inducida por la insulina en los pacientes con afecciones coronarias ha sido en muchas ocasiones sobreestimados. — *Moia.*

EL PAPEL DE LA ESCLEROSIS CORONARIA EN LA CARDIOPATIA HIPERTENSIVA. A. C. Taquini. "Medicina", 1956, 16, 69.

Se estudió la incidencia de manifestaciones clínicas atribuibles a la esclerosis coronaria en 1706 hipertensos distribuidos en cuatro grupos diferentes. 1364 hipertensos esenciales no evolutivos, 158 hipertensos esenciales evolutivos, 96 hipertensos diabéticos, 88 hipertensos renales. La incidencia por grupo fué del 22.4% en el primero, 7.6% en el segundo, 32.3% en el tercero y 4.5% en

el cuarto. No se halló relación entre la cifra tensional y/o el grado de hipertrofia cardíaca con la aparición de manifestaciones clínicas atribuibles a esclerosis coronaria. La insuficiencia cardíaca coincidió con la presencia de manifestaciones clínicas de esclerosis coronaria en el 80.9% de los hipertensos no evolutivos. No se encontraron evidencias clínicas de esclerosis coronaria en el 94.3% de los hipertensos evolutivos llegados a la insuficiencia cardíaca. Los hipertensos diabéticos mostraron respecto a la aparición de insuficiencia cardíaca un comportamiento semejante al primer grupo mientras que los renales se acercaron al grupo evolutivo. — *Autor*.

LOS FACTORES DE PRONOSTICO DEL INFARTO DE MIOCARDIO EN EL ESTADO AGUDO. H. Cleempoel y J. Enderle. "Acta Cardiológica", 1956, 11, 260.

Los autores realizan estudios estadísticos aplicando el índice patológico de Schnur. Consideran como elementos de pronóstico desfavorable los siguientes: edad avanzada, sexo femenino, shock, insuficiencia cardíaca, uremia por encima de 60 mg.%, arritmias, complicaciones trombo-embólicas y un infarto de miocardio previo. La diabetes y la hipertensión no desempeñan aparentemente un papel importante. — *Moia*.

PERFORACION DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR COMO COMPLICACION DEL INFARTO DE MIOCARDIO. R. J. Sanders, W. H. Kern, S. Gilbert Blount. "Am. Heart J.", 1956, 51, 736.

Se revisan 132 casos de la literatura agregándose 8 casos originales. Los autores consideran que se debe sospechar fuertemente esta complicación cuando un paciente con infarto de miocardio agudo desarrolla repentinamente un soplo sistólico rudo en la parte baja del borde izquierdo esternal. Menos del 10% de los pacientes con esta complicación llegan a sobrevivir un año. En un paciente de 68 años que sobrevive 9 meses después del infarto, tratando de confirmar que el intenso soplo sistólico padecido durante la evolución del infarto obedecía a una perforación del tabique interventricular, se hizo un cateterismo cardíaco a los 6 meses del accidente inicial, pero no se pudo demostrar la existencia de un corto-circuito de izquierda a derecha. A pesar de ello, los autores consideran que la mejor explicación para este soplo es la existencia de un pequeño defecto septal. Dos pacientes tenían la combinación poco común de ruptura de tabique con ruptura ventricular. Todos menos el paciente cateterizado tienen control de autopsia. — *Moia*.

PRESION ARTERIAL Y VASOS

REGULACION FISIOLOGICA DE LA PRESION ARTERIAL E HIPERTENSION. C. Heymans. "Acta Cardiológica", 1956, 11, suplemento VI, 8.

El autor demuestra que los receptores de los nervios aórticos y senocarotídeos que regulan y frenan por vía refleja la presión arterial general, no son sensibles

de una manera directa a la presión endoarterial sino que el excitante fundamental de estos receptores está constituido por la presión intramural de las paredes arteriales en las cuales están situados estos receptores. Una disminución de la tensión intramural de las paredes arteriales donde se localizan los receptores de los nervios frenadores de la presión podría ser la causa primaria de la hipertensión. — *Moia*.

PATOGENIA DE LA HIPERTENSION RENAL EXPERIMENTAL. P. Govaerts.

"Acta Cardiológica", 1956, 11, suplemento VI, 1.

Las experiencias de hipertensión por constricción de las arterias renales en el perro permiten al autor afirmar que la trasplatación de los riñones crea por ellas mismas condiciones que permiten la salida de renina de los riñones manipulados. Por consiguiente estos experimentos no prueban que tal producción de renina existía ya mientras que los riñones estaban en su lugar y al abrigo de toda manipulación en un animal hipertenso. El estudio de la sangre venosa cava obtenido por cateterismo, sin dolor ni traumatismo, muestra que, durante algunas de las semanas después de la compresión de las arterias renales, el riñón vuelca en la sangre una pequeña cantidad de un agente hipertensor que puede ser la renina o un derivado de esta sustancia. Más tarde, la sangre cava no manifiesta más poseer propiedades vaso-constrictoras y sin embargo la hipertensión persiste. Parece por consiguiente, que la hipertensión no sea entretenida únicamente por el riñón porque subsiste durante el curso de la sobrevida del animal después de la nefrectomía bilateral. Finalmente el autor no ha observado ningún hecho que permita pensar que la hipertensión renal experimental en el perro pueda resultar de un aumento de la reactividad frente a la renina, adrenalina, ACTH o desoxicórticosterona. Por lo tanto el mecanismo de la hipertensión renal experimental todavía permanece inexplicado. — *Moia*.