

ANALISIS DE REVISTAS

PATOLOGIA

METALOENZIMAS E INFARTO DE MIOCARDIO. — II. ACTIVIDAD DE LA DESHIDROGENASA MALICA Y LACTICA Y CONCENTRACION DEL ZINC EN EL SUERO, W. E. C. Wacker, D. D. Ulmer y B. L. Vallee. "New England J. of Med.", 1956, 253, 450.

Los aa. estudian la actividad de estas dos enzimas y la concentración del zinc en el suero de los pacientes que han sufrido infarto de miocardio y en sujetos normales. En los primeros se observa un evidente aumento de la actividad enzimática. Tanto la de hidrogenasa málica como la láctica se alejan de su valor normal (80 U.) y en pocas horas llegan a valores que oscilan entre las 110 y 600 U. retornando a los valores normales entre el 7º y el 11º día. Los aa. no observaron correlación evidente entre aumento de la actividad enzimática y: 1) aparición de leucocitosis; 2) aumento de la temperatura; 3) elevación de la eritrosedimentación en los pacientes con infarto de miocardio. Pero en dos pacientes que murieron, se observaron los más altos valores de actividad enzimática. Por otra parte las complicaciones intercurrentes como: 1) infarto renal; 2) aparición de frote; 3) extensión del infarto, coincidieron con una elevación secundaria de la actividad enzimática y retardo en el retorno a lo normal de estos valores.

La actividad de estas enzimas está, por otra parte, aumentada en otras enfermedades como cirrosis hepática y afecciones renales.

Los aa. recuerdan que el aumento de la actividad enzimática no tiene correlación estricta con el aumento de la concentración enzimática y que ella puede deberse también a aparición de sustancias activantes de las mismas o remoción de sustancias inhibidoras.

El zinc, elemento normal del suero (80 a 165 microgramos por 100 ml) disminuye en el infarto de miocardio. Generalmente, se observan cifras inferiores a 81 microgramos por ml., ésta alteración se observa a las 24 horas de producido el infarto. La concentración sérica del zinc está también disminuida en la cirrosis hepática marcada y en la anemia perniciosa. — *Skibinsky*.

HIPERTENSION PULMONAR AGUDA EXPERIMENTAL POR EMBOLIA PULMONAR. 1. — Dinámica circulatoria. P. Courtoy y N. Salonikides. Acta Cardiológica. 1956. 11, 52.

En 25 perros anestesiados se inyectó esporos de licopodio observándose que la embolia difusa por dispersión de los esporos en los 2 pulmones origina una hipertensión pulmonar precoz e importante, mientras que, la limitada a un territorio pulmonar restringido no provoca modificaciones de la presión en el resto del circuito pulmonar. La hipertensión pulmonar secundaria en la embolia pulmonar

difusa no depende ni de variaciones del volumen sanguíneo central ni de modificaciones del gasto cardíaco y no está en relación directa con la hipoxia. De estos experimentos los autores no pueden obtener argumentos en favor del reflejo constrictor pulmo-pulmonar: la hipertensión pulmonar parece deberse esencialmente a un bloqueo mecánico de las arteriolas pulmonares. La intervención de un mecanismo reflejo parece poder invocarse sólo para explicar la hipotensión periférica que acompaña habitualmente a la hipertensión pulmonar. — *Moia*.

LAS CARDIOPATIAS ALERGICAS, G. Bickel, J. Fabre y W. Blanc. Arch. des Mald. Coeur et Vaiss. 1956, 49, 401.

Experiencias realizadas en conejos sensibilizados a la inyección de suero de caballo muestran que, después de la inyección desencadenante de suero se pueden producir perturbaciones electrocardiográficas inmediatas que aparecen de 30 segundos a 3 minutos después de la inyección y consisten, esencialmente, en trastornos de la excitabilidad (taquicardia ventricular y anarquía ventricular) y de la conducción (bloqueo aurículo-ventricular parcial o completo y bloqueos de rama), así como signos isquémicos a predominio posterior; estas perturbaciones se pueden atenuar notablemente y mismo suprimir por la administración preventiva de cortisona. Más tardíamente pueden aparecer alteraciones miocárdicas anatómicas, verdaderas miocarditis anafilácticas, caracterizadas por infiltrados leucocitarios perivasculares e intersticiales, así como por lesiones degenerativas y necróticas de las fibras musculares y del colágeno. La administración de cortisona a dosis adecuada impide con bastante seguridad el desarrollo de lesiones inflamatorias pero sólo ejerce una influencia preventiva mediocre sobre las lesiones degenerativas de las fibras musculares y del tejido colágeno. — *Moia*.

SOPLO SISTOLICO DE LA PUNTA RUDO EN CATORCE PACIENTES POR DEBAJO DE 30 AÑOS, K. H. Olesen y E. Warburg. Acta Cardiologica. 1956, 11, 164.

En este grupo de 14 sujetos por debajo de 30 años, cuya edad media fué de 18 años y 6 meses, después de un período de observación variando de 6 a 20 años (término medio 11 y 8 meses), 3 de los 14 pacientes con el soplo sistólico rudo habían desarrollado una afección valvular, presentando enfermedad aórtica uno y asociándose en dos probablemente a una estenosis mitral. De estos 14 enfermos, 11 habían tenido reumatismo articular agudo antes del primer examen y los 3 pacientes que, se acaban de mencionar, se encontraban en este último grupo. Los 3 otros pacientes que no habían padecido de reumatismo articular no desarrollaron afección valvular. Ninguno de estos pacientes portadores de un soplo sistólico de la punta rudo presentaron insuficiencia cardíaca o murieron durante el período de observación. — *Moia*.

OPERACION PLASTICA DE UN ANEURISMA CARDIACO. ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO DURANTE LA OPERACION, F. de Gaudart d'Allaines, M. Mouquin, P. Y. Hatt, R. Sauvan, J. Fanjoux, B. I. Latscha. Arch. des Mald. Coeur et Vaiss. 1956, 49, 193.

Un aneurisma parietal del ventrículo izquierdo fué operado 5 meses después de producido el infarto de miocardio, suturándole una tira de pectoral mayor. Durante la intervención quirúrgica se hizo una exploración electrocardiográfica epicárdica tratando de hacer coincidir los puntos con las derivaciones precordiales obtenidas previamente y se encontró una extraordinaria coincidencia en la configuración de ambos registros electrocardiográficos. Después de colocado el injerto muscular se observó una elevación del segmento ST más pronunciada que anteriormente, la que tardó varios meses en retroceder, tomando el aspecto de una pericarditis crónica adhesiva localizada. Los autores piensan que la corriente de lesión que se observa en las ectasias parietales del corazón después del infarto del miocardio puede deberse a estas sínfisis local de tejidos epicardo-pericárdicos, tal como sucedió después de la intervención quirúrgica. — *Moia*.

REACTIVACION POST-OPERATORIA DE LA ENFERMEDAD REUMATICA, A. Van Bogaert y E. Fannes. Acta Cardiológica. 1956, 11, 141.

Después de describir 4 observaciones de recidiva post-operatoria de la fiebre reumática, en casos de estenosis mitral clínicamente inactivos, los autores destacan que, aparentemente la recidiva no puede ser ni clínica ni biológicamente previsible. La biopsia auricular durante la operación, aunque igualmente infiel queda, sin embargo, como la prueba más segura; de nueve que según el patólogo presentaban lesiones endo o miocárdicas activas, 3 recidivaron inmediatamente, y 1 tardíamente, en cambio los otros 5 no presentaron recidiva alguna. Los autores recomiendan calurosamente instituir en los casos dudosos una cura inmediata de cortisona. — *Moia*.

HEMODINAMIA DE CAVIDADES IZQUIERDAS

MEDIDAS DE LA PRESION VENTRICULAR IZQUIERDA EN EL HOMBRE. UN NUEVO METODO, V. O. Björk, W. S. Blakemore y G. Malmstrom. American Heart J. 1954, 48, 197.

Introducen una aguja de 20 cm. de largo con diámetro externo de 1 y 1/2 mm. e interno de 1 mm. sobre el borde superior de la novena costilla derecha pasando el cuerpo vertebral hasta llegar a la aurícula izquierda. A través de esta aguja introducen un pequeño catéter de material plástico, que pueden hacer progresar hacia el ventrículo izquierdo; registrándose la posición de dicho catéter por la forma de las curvas. Al retirar el catéter primero se saca la aguja y después el catéter. El procedimiento utilizado en 28 casos no ha producido accidentes. — *Moia*.

CURVAS DE PRESION AURICULAR IZQUIERDA Y PULMONAR CAPILAR DURANTE LA PRUEBA DE VALSALVA, V. O. Björk, G. Malmstrom y L. G. Uggla. American Heart. 1954, 47, 635.

Se registró la presión pulmonar capilar por el procedimiento habitual del cateterismo cardíaco y la presión auricular izquierda con tórax cerrado mediante la punción paravertebral de la aurícula izquierda, en 9 casos de estenosis mitral antes, durante y después de realizar una maniobra de Valsalva enérgica. En todos los casos se observó, durante el período en que duró la maniobra, una elevación de ambas presiones, que fueron del mismo orden en ambos registros. A medida que continuó la espiración forzada, se observó una declinación de la misma magnitud en ambas curvas de presión media. Durante la maniobra, el contorno de ambas curvas se comportó de manera paralela, pero en algunos sujetos, al final de la prueba disminuyó la amplitud de las ondas de la presión capilar pulmonar hasta llegar a 0 al final de la maniobra.

En las curvas de presión auricular izquierda, la amplitud de los picos correspondientes a la contracción auricular sufrió pocas modificaciones durante el curso de la maniobra. Pero, en cambio, el pico 7 que representa la apertura de la válvula mitral mostró una notable disminución que, en muchos casos, llegó a 0 al final de la maniobra. En la estenosis mitral sin insuficiencia mitral significativa, este pico es el resultado del retorno venoso pulmonar a la aurícula, acompañado posiblemente por un movimiento de elevación de la base del ventrículo. Durante la espiración forzada hay una notable disminución en el retorno venoso a la aurícula izquierda con consecuente reducción del lleno ventricular; esto causa una caída correspondiente en la amplitud del pico 7 que, en algunos casos, puede llegar a 0. En cambio, en un paciente en el que había sospechas de insuficiencia mitral, este pico conservó buena amplitud durante todo el curso de la prueba. Después de cesada la prueba, ambas curvas de presión cayeron abruptamente a niveles por debajo de los normales, los cuales fueron seguidos por un rápido aumento sobrepasando los niveles iniciales. Este último fenómeno se atribuye al aumento rápido en la circulación pulmonar que sigue a la liberación de la sangre detenida en el sistema venoso durante la maniobra de Valsalva. — *Moia*.

LA MEDICION BRONCOSCOPICA DE LA PRESION AURICULAR IZQUIERDA, P. R. Allison y R. J. Linden. Circulation 1953, 7, 669.

Al extremo de un tubo de succión de Jackson se le adapta una aguja con la cual se punza la aurícula izquierda a través de un bronquio principal. Se hacen estudios en sujetos normales y con estenosis o insuficiencia mitral. Se afirma que en la estenosis mitral la forma de las curvas es similar a la de los normales pero existe aumento de la presión. En la insuficiencia mitral la onda *v* asciende precozmente con ligera depresión entre ella y la *c*. No siempre se observa estrecha relación en la configuración de las ondas de presión auricular y presión capilar pulmonar, por lo que el autor considera que este método no permite estimar con seguridad lo que sucede en la aurícula izquierda. — *Moia*.

LA PRESION AURICULAR IZQUIERDA RECOGIDA POR VIA TRANSBRONQUICA EN LAS CARDIOPATIAS MITRALES, F. J. Alhomme, Lemoine, Colvez y Lagadoux. Archives Malad. Coeur et Vaiss. 1954, 47, 136.

Los autores, que han realizado más de 60 punciones auriculares por vía transbrónquica introduciendo un broncoscopio, previa anestesia faringo-laríngea, relatan los resultados obtenidos en 25 cardiopatías mitrales. En 6 casos de estrechez mitral pura, 5 verificados durante la comisurotomía, la forma de los trazados auriculares izquierdos no difiere de la de los sujetos normales. En 6 casos del mismo tipo con fibrilación auricular, lo único que se observa es la desaparición de la onda *a*. En todos los casos se observó una marcada elevación de la presión auricular izquierda, siendo promedio de 19-28 para los enfermos del primer grupo y 26-38 mm. Hg. para los enfermos del segundo grupo. El hecho más destacable es la reducción de la diferencia entre la presión auricular máxima y mínima, medida entre el máximo de las ondas *a* o *v* para la máxima y de las ondas *i* o *x* para la mínima, en los casos con ritmo sinusal y entre *v* e *y* para los casos con fibrilación auricular. En 3 casos de insuficiencia mitral con ritmo sinusal, la onda *v* fué netamente más elevada que la onda *a*, encontrándose ésta en dos oportunidades de muy pequeña amplitud. En los 10 casos de insuficiencia mitral con fibrilación auricular, la morfología de los trazados fué la misma que en la estrechez mitral con fibrilación auricular, pero la presión diferencial se encontró mucho más elevada agrupándose en promedio alrededor de 18-36. Cuando la frecuencia ventricular excede de 100 por minuto, el aumento de la presión diferencial tiende a acortarse y las curvas se asemejan notablemente a los casos de estrechez mitral, lo que constituye una grave dificultad para el diagnóstico.

En ningún caso de insuficiencia mitral se observó la fusión de las ondas *c* y *v* del pulso auricular. — Moia.

FACTORES QUE INFLUENCIAN EL CARACTER DE LA PRESION PULMONAR CAPILAR, A. B. Shaffer y E. N. Silber. American Heart J. 1956, 51, 522.

Se ha observado que, en algunas circunstancias, las curvas de presión capilar pulmonar reflejan estrechamente el contorno de las curvas de la presión auricular izquierda y en otras pueden ser no fásicas y reflejar solamente la presión auricular media. Para tratar de aclarar estos puntos y valorar el significado de la presión capilar pulmonar, se utilizaron los resultados del cateterismo en 63 pacientes, de los cuales 10 sin anomalía hemodinámica evidente, 40 con válvulopatía mitral (en 8 de los cuales se registró la presión auricular izquierda durante la comisurotomía) y 13 con afecciones cardíacas congénitas que por su naturaleza permitían registrar tanto las curvas de presión capilar pulmonar como las de presión auricular izquierda durante el cateterismo.

En los sujetos hemodinámicamente normales la resistencia pulmonar arterio- lar varió entre 52 y 106 dinas segundo cm^{-5} y la presión capilar pulmonar varió entre 4 y 6 mm. Hg. En 5 de 10 casos, el contorno de las curvas de la misma se asemejó al de las curvas de presión auricular, teniendo la característica difásica,

mientras que en los restantes 5 casos, las curvas de presión capilar fueron no fásicas y modificadas por artificios vibratorios por el movimiento del catéter.

En las valvulopatías mitrales la resistencia pulmonar arteriolar varió de 42 a 2.475 dinas segundo cm^{-5} y la presión pulmonar capilar en reposo varió de 10 a 42 mm. Hg. En 19 casos, la resistencia arteriolar fué menor de 225 dinas segundo cm^{-5} y en todos ellos, fibrilados o no, las curvas de presión capilar pulmonar fueron semejantes a las de presión auricular izquierda. En 11 casos, la resistencia pulmonar varió de 226 a 425 y en ocho de ellos, las curvas de presión capilar se comportaron de manera semejante al grupo anterior. En 9 casos, la resistencia pulmonar varió de 685 a 2.475. Sólo en 1 las curvas de presión capilar pulmonar se asemejaron a las de la aurícula izquierda. En 3 casos del primer grupo, durante la comisurotomía se registró la presión auricular izquierda por punción, observándose correspondencia en los contornos de la presión capilar pulmonar con la auricular. En 5 casos del segundo y tercer grupo, la presión capilar pulmonar y la obtenida por punción auricular izquierda durante la comisurotomía, se correspondieron a pesar de que las curvas de presión capilar eran incharacterísticas. Un caso de estrechez mitral no incluido en estos grupos porque su resistencia pulmonar en reposo era de 140 dinas segundo cm^{-5} y su presión capilar pulmonar en reposo era de 6 mm. Hg. con curva incharacterística, durante el ejercicio ésta se elevó a 35 mm. Hg. haciéndose la curva característica mientras que la resistencia arteriolar pulmonar permaneció en el mismo rango.

En las cardiopatías congénitas se observó correspondencia de las presiones capilares pulmonares medias y auriculares izquierdas medias, en los registros obtenidos durante el cateterismo. En 10 de los 13 casos, la resistencia pulmonar arteriolar era groseramente normal. Había buena correspondencia entre el contorno de ambas curvas en 6 de los 10 casos. En los otros 3 de los 13 casos, la resistencia pulmonar estaba definitivamente elevada y las curvas de presión capilar fueron incharacterísticas.

Estos hallazgos harían suponer que, en los casos de resistencia pulmonar muy elevada, la vasoconstricción pulmonar arteriolar podría ser un factor importante en la anulación de las características del contorno de la curva auricular en la presión capilar pulmonar, desechándose, por consiguiente, la hipótesis de la disipación de la energía de potencial por una aurícula izquierda gigante.

Para explicar el distinto comportamiento en las cardiopatías congénitas se adelanta la siguiente hipótesis: cuando tanto la resistencia pulmonar arteriolar como la presión capilar pulmonar media son bajas se sugiere que la transmisión de las curvas de presión auricular izquierda se hacen fundamentalmente por los capilares pulmonares que amortiguan dichas ondas, mientras que la transmisión por la vía de la anastomosis arteriovenosas pulmonares originan curvas de presión capilar no amortiguadas. — *Moid.*

TRAZADOS DE PRESION AURICULAR IZQUIERDA, CAPILAR PULMONAR Y BALON ESOFAGICO EN LAS AFECCIONES VALVULARES MITRALES,
A. J. Gordon, L. Kuhn, S. S. Amram, E. Donoso y E. Braunwald. Brit. Heart J. 1956, 18, 327.

Se eligieron 30 pacientes con valvulopatía mitral de los cuales en 27 se hizo

el diagnóstico de estrechez mitral pura; en los 3 restantes se sospechó insuficiencia mitral que fué comprobada en dos casos durante la toracotomía. En 3 casos del primer grupo, en el momento de la comisurotomía, se encontró insuficiencia mitral de grado significativo que no había sido sospechada clínicamente y otros 3 pacientes con insuficiencia mitral ausente o mínima antes de la valvulopatía desarrollaron marcada insuficiencia mitral después de la misma. A 27 de estos 30 pacientes se les practicó cateterismo y a todos se le hicieron trazados con el balón esofágico. En todos los pacientes que fueron sometidos a la comisurotomía se obtuvieron curvas de presión auricular izquierda por punción directa, antes y en muchos casos después. En algunos casos se obtuvieron simultáneamente curvas de presión auricular izquierda, ventricular izquierda y aórtica. Las determinaciones de presión capilar pulmonar y con el balón esofágico se hicieron varios días antes de la operación. Como control se utilizaron curvas de presión auricular directa registradas en sujetos normales simultáneamente con curvas de presión ventricular izquierda y aórtica. En los 11 casos de estenosis mitral con ritmo sinusal las curvas de presión, aunque mostraron variaciones considerables, fueron en general similares a las de los sujetos normales, con excepción de que los niveles de presión fueron considerablemente mayores. Así la presión media fué promedio de 27 mm. Hg. siendo la más elevada de 43 mm y la menor de 8 mm. En muchos casos la onda *v* mucho más alta que las ondas *a* y *c*. En otros 11 casos con estrechez mitral y fibrilación auricular las presiones medias promedio fueron de 24 mm. Hg. con variaciones extremas de 35 y 11 mm., respectivamente. En las curvas de presión auricular faltó la onda *a* y la presión se elevó abruptamente después de la onda *c* cayendo sólo ligeramente, después para dar una apariencia semejantes al "plateau". Las ondas *c* y *v* fueron habitualmente de la misma altura pero ocasionalmente la onda *v* fué mucho mayor; su altura varió inversamente con el largo de la diástole precedente. En los dos casos de estenosis e insuficiencia mitral con ritmo sinusal, las variaciones fueron de 35-17 mm. (presión media 26 mm.) y 40-25 mm. (presión media 32), respectivamente; en el primero, la configuración de la curva no difirió de la observada en la estenosis mitral pura y en el segundo, la *v* fué más prominente. En los 4 pacientes con el mismo vicio valvular y fibrilación auricular la onda *v* fué más alta que la habitualmente encontrada en la estenosis mitral sola y la presión media promedio fué de 29 mm. Hg. En un paciente con insuficiencia mitral pura y ritmo sinusal, la presión auricular izquierda fué de 30-17 (media de 23 mm.) y la curva no difirió de las otras en ningún aspecto importante. En otro con fibrilación auricular, la presión auricular izquierda fué de 65-35 (media de 40 mm.) y el trazado fué del tipo "plateau" con una elevación de presión progresiva desde el pico de la onda *c* hasta la onda *v*. En los 3 pacientes que desarrollaron insuficiencia mitral después de la valvulotomía, en uno, los trazados de presión auricular izquierda tomados después de la operación fueron exactamente iguales a los obtenidos antes con ondas *a* y *v* de igual amplitud. En el segundo, con fibrilación auricular la onda *v* se hizo mucho más alta después de la valvulotomía y desapareció el pequeño descenso que seguía a la onda *c*. En el tercero, con ritmo sinusal, la presión auricular izquierda media aumentó después de la valvulotomía de 24 a 26 mm.; la altura de *v* de 32 a 37 mm. mientras que el pico de *a* disminuyó de 23 a 19 mm. y la onda *c* de 28 a 26. Es interesante destacar

que todos estos pacientes empeoraron después de la operación; con algunas excepciones hubo buena correspondencia entre estas curvas de presión auricular izquierda y las de presión capilar pulmonar y del balón esofágico; sin embargo, en estas dos últimas curvas, hubo frecuentemente numerosos artificios que disminuyeron su valor.

En lo que respecta al diagnóstico de la insuficiencia mitral, dado que las alteraciones observadas en la configuración de las ondas *v* y *c* pueden aparecer en casos de fibrilación auricular con estenosis mitral sin insuficiencia, no se las puede considerar de valor significativo. — *Moia*.

PRESION AURICULAR IZQUIERDA Y PULMONAR CAPILAR EN LA ESTENOSIS MITRAL, R. G. Epps y R. H. Adler. Brit. Heart J. 1953, 15, 298.

Se seleccionaron 7 pacientes, 2 con estenosis mitral pura y fibrilación auricular, y 1 con ritmo sinusal, 1 con estenosis e insuficiencia mitral y fibrilación auricular, 1 con estenosis mitral y estenosis e insuficiencia aórtica con ritmo sinusal, 1 con estenosis mitral y tricuspídea y fibrilación auricular y 1 con insuficiencia mitral y fibrilación auricular. Durante el cateterismo cardíaco se registró la presión auricular izquierda introduciendo un broncoscopio con una aguja que hacía la punción auricular a través del bronquio. Los trazados auriculares registrados fueron extraordinariamente similares a los de la presión capilar pulmonar aunque mostrando sus ondas una pequeña anticipación de 0.02 a 0.08 seg., con respecto a la de estos últimos. Durante la inserción del broncoscopio se observó un considerable aumento de la presión venosa capilar que pronto fué seguido por un lento retorno a los niveles anteriores. La existencia de presiones auriculares izquierdas altas o bajas o de resistencias pulmonares arteriolas altas o bajas no modificó la correlación entre ambas curvas. — *Moia*.

COMPARACION DE LOS HALLAZGOS OPERATORIOS Y CLINICOS EN LA ESTENOSIS E INSUFICIENCIA MITRAL, A. Venner y H. E. Holling. Brit. Heart J. 1953, 15, 205.

En 96 casos con valvulopatía mitral el examen valvular durante la operación mostró en 61, estenosis mitral severa sin regurgitación palpable, siendo sometidos a la valvulotomía; en 9 se encontraron orificios rígidos más grandes, con regurgitación, que no se consideraron aptos para la valvulotomía; 26 casos con grados intermedios de estenosis y regurgitación, no fueron utilizados en este estudio, en el que se hicieron comparaciones de los hallazgos antes de la operación. Los dos grupos no pudieron ser claramente comparables desde el punto de vista de los hallazgos clínicos, electrocardiográficos, radiológicos o de cateterismo, salvo que, en los casos de insuficiencia mitral, se encontró en 6 sobre 8 un impulso apical elevando la pared torácica, y, además, todos estos casos mostraron un soplo sistólico intenso, aunque este signo se encontró también a menudo en la estenosis mitral sola. La aurícula expuesta no mostró, sin embargo, expansión sistólica ni la elevación de la presión atrial fué mayor que la registrada en la estenosis mitral pura. Estos hallazgos indican que el volumen de la sangre regurgitante es pequeño en comparación con el de la aurícula izquierda y venas pulmonares.

Tampoco los trazados de presión auricular izquierda registrados por punción auricular mostraron diferencias fundamentales en los casos con y sin insuficiencia mitral. Lo mismo se observó en las curvas de presión capilar pulmonar. Tal vez ello pueda explicarse porque en las válvulas rígidas, con orificio abierto, posiblemente no se produce una regurgitación libre, debido a que el orificio se ocluye durante la sístole ventricular por aposición de los músculos papilares y la pared ventricular. — *Moia.*

LA HEMODINAMICA DE LAS CAVIDADES CARDIACAS IZQUIERDAS ESTUDIADAS POR REGISTRO SIMULTANEO DE LAS PRESIONES AURICULAR Y VENTRICULAR IZQUIERDAS Y AORTICA CON PARTICULAR REFERENCIA A LA ESTENOSIS MITRAL, E. Braunwald, H. L. Moscovitz, S. S. Amam, R. P. Lasser, S. O. Sapin, A. Himmelstein y M. M. Ravitch. *Circulation* 1955, 12, 69.

Las mediciones se efectuaron en 14 pacientes, durante la toracotomía. En 3 de ellos no había afección cardiovascular, en otro el corazón era aparentemente normal y las mediciones se efectuaron después de una neumectomía y en otros 2, las mediciones se hicieron inmediatamente después del cierre de un conducto arterio-venoso, estando el corazón en condiciones hemodinámicas aparentemente normales. Los otros 8 tenían estrechez mitral, 3 de los cuales con ritmo sinusal. Se introdujeron agujas en el apéndice auricular izquierdo, en la pared libre del ventrículo izquierdo y en la aorta a nivel de la arteria subclavia o menos frecuentemente por encima de la válvula aórtica (2 pacientes), y en la aorta torácica descendente (1 caso). No hubo accidentes. En los 6 pacientes sin estenosis mitral la presión diastólica media ventricular izquierda osciló entre 3 y 10 mm. Hg., mientras que el gradiente medio de presión de lleno aurículo-ventricular izquierdo midió entre 0 y 1 mm. Hg. En cambio, en los 8 pacientes con estenosis mitral este gradiente varió de 4 a 20 mm. Hg., cayendo significativamente después de la comisurotomía en todos y normalizándose casi totalmente en 3. Antes de la operación, en estos mitrales, la presión media auricular izquierda varió entre 11 y 29 mm. Hg. y la presión ventricular izquierda diastólica media entre 3 y 12 mm. Hg. Debido a esta elevación de presión auricular izquierda en la estenosis mitral, es probable que, durante la fase inicial del período isométrico sistólico, en la que el ventrículo izquierdo tiene que aumentar su presión para superar a la de la aurícula izquierda, el ventrículo pueda estar todavía llenándose de sangre. Resulta también aceptable una apertura algo más precoz de las válvulas aurículo-ventriculares. Finalmente, en la estenosis mitral no existe período de diastasis, ya que no se observa en las curvas de presión auricular el aumento de presión que se produce antes de la contracción auricular; por el contrario, se observa una declinación continua de la presión durante la diástole hasta que se produce la contracción auricular. En los casos de fibrilación auricular, cuando el lleno ventricular es muy pequeño, las sigmoides aórticas pueden no llegar a abrirse; sin embargo en estas condiciones la curva de presión auricular registra la onda c, lo que demuestra que esta onda es función exclusiva de la contracción ventricular y no se relaciona con el pulso aórtico. — *Moia.*

REGISTRO PRE-OPERATORIO DE PRESIONES CARDIOVASCULARES, F. Bouchard, P. Laurens, E. Allard. Archives Malad. Coeur et Vaiss. 1953, 46, 905.

Con agujas finas de 6/10 de mm. se practican punciones auriculares y ventriculares durante el acto operatorio. En el momento de la punción ventricular se producen una o tres extrasístoles sin grandes inconvenientes. También se han registrado presiones introduciendo pequeños catéteres durante las operaciones de la estenosis pulmonar y aórtica. Utilizan un nuevo manómetro electrónico que puede esterilizarse y que da curvas de gran fidelidad. En más de 65 intervenciones no han observado accidente alguno. — *Moia.*

C O N G E N I T A S

EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL CANAL AURICULOVENTRICULAR COMUN PERSISTENTE: COMENTARIO DE 12 CASOS. J. C. Cooley y J. W. Kirklin. Proc. of the Mayo Clinic, 1956, 31, 507.

Los aa. dividen a esta afección en dos tipos: 1) la parte inferior del orificio se extiende hasta muy cerca de la válvula auriculoventricular, pero está constituido por un remanente del tejido septal auricular y 2) no hay tejido septal entre el orificio y el anillo valvular auriculoventricular. Este último debe considerarse como caso más típico de forma persistente de canal auriculoventricular común (CAVC). El CAVC puede a su vez subdividirse en otros dos tipos: 1) Completo, asociado con hendedura de la valva mitral y de la válvula septal de la tricúspide, de modo que aquí hay una parte del septum interventricular que forma el límite inferior del defecto; 2) Incompleto, sólo hay un defecto valvular auriculoventricular, la hendedura de la valva anterior de la mitral. En esta forma no hay área descubierta del septum interventricular.

En cualquiera de las dos formas citadas puede existir comunicación interventricular por debajo de las válvulas auriculoventriculares. Esta subdivisión no altera el problema básico de la reparación quirúrgica. En el material de los aa. no hay casos sin hendedura de la valva mitral.

En la reparación quirúrgica de esta lesión debe recordarse siempre la localización anatómica del haz de His para no ligarlo.

Recuerdan los aa. que en 80 pacientes con defecto septal auricular reconocieron, digitalmente, insuficiencia mitral y este hallazgo no indica, necesariamente, persistencia del CAVC. Es obvio que la insuficiencia mitral severa constituye un problema muy serio en el CAVC.

Los aa. efectúan cardiotoromía abierta, manteniendo al paciente con circulación extracorporal a través de una bomba oxigenadora. Primero exploran la aurícula derecha a través de su apéndice y tratan de establecer si hay insuficiencia de ambas válvulas auriculo-ventriculares. La hendedura de la mitral es reparada y el defecto septal se cierra con una esponja de polivinil. De 12 casos operados, 9 sobreviven y han sido beneficiados. Los casos fallecidos se deben, en gran parte, a la insuficiencia mitral que no se pudo corregir. — *Skibinsky.*

HALLAZGOS CLINICOS EN EL CANAL AURICULO-VENTRICULAR COMUN PERSISTENTE. R. O. Brandenburg y J. W. Dushane. Proc. of the Mayo Clinic. 1956, 31, 509.

Desde que el defecto septal auricular es la lesión congénita cardíaca más frecuente, parecería que el canal aurículo-ventricular común (CAVC) es más frecuente que lo que previamente se ha reconocido, especialmente, en su forma incompleta o menos severa.

Al cortocircuito a nivel de las aurículas se agrega, a veces, un cortocircuito ventricular, insuficiencia mitral o insuficiencia tricuspídea e incluso a veces, puede existir un chorro de sangre que regurgita desde el ventrículo izquierdo en la aurícula derecha, recibiendo así, la aurícula derecha, sangre de las demás cavidades cardíacas durante la sístole. Si a esto se agrega, a veces, la hipertensión pulmonar severa, se constituye un cortocircuito de derecha a izquierda.

Los aa. comentan tres casos observados últimamente por ellos. Dos en infantes y el tercero en un hombre de 24 años, en el cual se intentó corregir lo que se creyó era un defecto septal auricular, encontrándose defecto del tipo del ostium primum con signos de insuficiencia mitral.

Los aa. creen razonable clasificar los casos de persistencia del CAVC en tres tipos clínicos: 1) Defecto septal auricular (tipo ostium primum) sin insuficiencia valvular. Esta lesión es, hemodinámicamente, idéntica al defecto septal auricular. Puede haber asociada significativa hipertensión pulmonar, pero es relativamente infrecuente. 2) Defecto septal auricular (tipo ostium primum) con insuficiencia valvular (ya sea de ambas válvulas aurículoventriculares o sólo de la mitral). En este tipo se observa hipertensión pulmonar más frecuentemente que en el anterior. 3) Defecto septal auricular y ventricular con insuficiencia valvular aurículoventricular. Frecuentemente hay hipertensión pulmonar.

La radiología no aporta datos de interés en el diagnóstico diferencial, en cambio el electrocardiograma es importante,

Creen los aa. que hay actualmente, suficientes elementos para saber cuándo se puede y cuándo no se puede proponer la indicación del tratamiento quirúrgico. — *Skibinsky.*

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO DE CASOS CON MALFORMACIONES INTRACARDIACAS DEL CANAL AURICULO-VENTRICULAR. E. Toscano-Barbosa, R. O. Brandenburg y H. B. Burchell. Proc. of the Mayo Clinic. 1956, 31, 513.

Los aa. estudian 16 casos de alteración en el área del canal aurículo-ventricular en común, demostrados quirúrgicamente o en la necropsia y encuentran uniformidad en lo esencial, permitiendo el diagnóstico diferencial con otros tipos de defecto septal auricular. Estos tipos de trazados pueden observarse en pacientes con otras afecciones tales como hipertensión con isquemia miocárdica y esto hace que, tanto en uno como en otro caso, deba considerarse que existen vías de conducción anormales. El registro característico muestra excitación retardada del ventrículo derecho, del tipo de la configuración del ventrículo derecho con desviación, en general, del eje eléctrico a la izquierda, el huce

del QRS es aplanado en forma de ocho. La configuración básica está modificada por la presencia de hipertensión pulmonar y agrandamiento ventricular izquierdo grosero, producido por insuficiencia mitral. Pueden observarse alteraciones del PR que está alargado o P1, P2 altas o P difásica más o menos en VI. Los aa. muestran tres tipos de configuración electrocardiográfica que creen pueden considerarse como característicos de otros tantos grupos de alteraciones hemodinámicas. — *Skibinsky*.

EL SINDROME DE JANUS, J. Bret. Arch. des Mal. Coeur et Vaiss. 1956, 49, 468.

Con este nombre describe el autor un aspecto radiológico especial caracterizado por la coexistencia de un pulmón claro de un lado y de un pulmón más obscuro del otro, que puede deberse a la tetralogía de Fallot con atresia de una rama y estenosis pulmonar poco cerrada y al tronco arterioso verdadero con una sola arteria pulmonar. La angiocardiógrafa, mostrando el origen ventricular o aórtico de la vía pulmonar única, permite distinguir los dos tipos anatómicos. — *Moia*.

ESTUDIO HEMODINAMICO DE LA COMUNICACION INTERAURICULAR, H. Denolin, J. Hanson y J. Lequime. Acta Cardiológica. 1956, 11, 12.

Los hallazgos clínicos y hemodinámicos en 27 casos de comunicación interauricular demuestran que, por lo general, se observa en el curso de esta cardiopatía congénita una comunicación arterio-venosa interauricular y un flujo pulmonar considerable; las presiones pulmonares quedan en cambio, normales o sensiblemente normales. Estos hallazgos explican los aspectos clínicos y radiológicos observados y sobre todo la hipertrofia del corazón derecho, así como el desarrollo de la arteria pulmonar y sus ramas y la pulsatilidad de los vasos. A medida que el sujeto envejece, generalmente después de los 40 años, las presiones pulmonares pueden elevarse aunque moderadamente. Esta hipertensión pulmonar, por el aumento de trabajo del corazón derecho que ella significa, contribuye a hacer aparecer en estos pacientes la insuficiencia cardíaca derecha. Esta evolución tardía justifica las operaciones propuestas para tales enfermos. Excepcionalmente la comunicación interauricular se acompaña de una hipertensión pulmonar considerable desde la infancia. En estos casos, el cortocircuito interauricular es esencial o únicamente veno arterial; las paredes arteriales pulmonares presentan alteraciones importantes y pueden llegar a calcificarse. Tal tipo de cardiopatía es mal tolerado desde la juventud y no es susceptible de operación.

Existen correlaciones evidentes entre las variaciones hemodinámicas y las modificaciones electrocardiográficas. La más interesante de estas últimas está constituida por la existencia de trastornos de la conducción intraventricular que son tanto más importantes cuanto las alteraciones hemodinámicas son más marcadas. — *Moia*.

ESTUDIO FISIOPATOLOGICO Y TERAPEUTICO DE CIERTAS CRISIS DE CIANOSIS SOBREVENIDAS EN EL CURSO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS, L. Scebat, J. Durand, J. Renais. Arch. des Mald. Coeur et Vaiss. 1956, 49, 246.

En 4 casos de cardiopatías congénitas (comunicación interventricular, fístula aorto-pulmonar, comunicación interauricular, pentalogía de Fallot), los autores comprobaron que durante las crisis súbitas de cianosis, existía una notable caída de la presión arterial sistémica. Destacan que, en estas condiciones, la oxigenoterapia no tiene mayor indicación y sí, en cambio, es de la mayor utilidad levantar la tensión arterial. Las causas de este colapso son múltiples: esfuerzo, ansiedad, ortostatismo, administración de sedantes y, en particular, la morfina, anestesia, etc. — *Moia*.

EL BLOQUEO DE FIBRA. UN EXAMEN DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS QUE ACOMPAÑAN LA LESION DE LA MIOFIBRILLA. V. Alzamora-Castro, R. Abugattas, G. Battilana, C. Rubio, J. Bouronche, C. Zapata, T. Binder, E. Santa María, B. Pando, D. Paredes y V. Pérez. Zeitschr. f. Kreislauff. 1953, 42, 825.

El bloqueo de fibra (en contraste con el bloqueo de conducción) es la manifestación electrocardiográfica de alteraciones durante una lesión progresiva de la miofibrillas. Esta se manifiesta en forma de un bloqueo progresivo que se refiere primero sólo a la despolarización y posteriormente también a la distribución de la excitación en la miofibrilla. La curva monofásica representa un bloqueo grave. La alteración en el ECG puede acompañarse o no de corrientes de lesión. Las curvas obtenidas en el perro con dicho bloqueo son parecidas con las de frecuente observación en la patología humana. Se investigan las condiciones teóricas que permiten derivar la forma del ECG siendo conocidos el grado, la extensión y lugar del bloqueo así como también el lugar del electrodo explorador. — *Berken*.

ELECTROCARDIOGRAFIA

LA FIBRILACION AURICULAR EN LAS DERIVACIONES ENDOCAVITARIAS, G. Giraud, H. Latour y P. Puech. Arch. des Mald. Coeur et Vaiss. 1956, 49, 419.

Utilizando el catéter-electrodo de Donzelot y bajo una estricta vigilancia radiológica, los autores han estudiado, en 35 casos de fibrilación humana, alrededor de una veintena de derivaciones endocavitarias repartidas, centímetro por centímetro, sobre los diversos puntos estratégicos de la aurícula derecha, a la altura del nódulo sinusal, en el seno coronario hasta la pared izquierda y en la arteria pulmonar. Las actividades eléctricas así obtenidas son de dos órdenes. La una, actividad de desincronización rápida, corresponde a las estructuras fibrilares; es anárquica y rápida, de frecuencia comprendida entre 500 y 1000, difusa, y

refleja la hiperexcitabilidad extrema del miocardio que ha entrado en fibrilación. Las otras, actividades rítmicas residuales, sólo son reparables en áreas reducidas y bien definidas; son rítmicas, casi perfectamente estables pero varían en extensión e intensidad de un sujeto a otro y de un momento al otro. Su frecuencia es de 200 a 320 a la altura del nódulo sinusal, de 300 a 360 en el orificio del seno coronario y en la región coronario-tawara y, a veces, de 400 a 450 en la extremidad izquierda de la gran vena coronaria, a la altura de la implantación de la aurícula izquierda. Estos dos tipos de actividad están en competencia perpetua y fluctuante sobre los confines auriculares. A los reiterados ensayos de despolarización y a las tentativas infructuosas de sincronización del miocardio en las direcciones diversas, a partir de las agrupaciones ritmogénas residuales, se opone el bloqueo funcional difuso de las estructuras miocárdicas en fibrilación, resultante del retardo de la conducción en cada miofibrilla. Las actividades rítmicas residuales quedan, así, como extrañas a la fibrilación que, por todas partes, en las aurículas es esencial e inicialmente un trastorno miocárdico de la desincronización rápida. — *Moia*.

PRESION ARTERIAL Y VASOS

EFECTO DE LA GONADOTROFINA SOBRE LA PRESION ARTERIAL DE RATAS CON REDUCCION RENAL. E. Braun Menéndez, E. Krieger y J. C. Penhos. "Rev. Soc. Argentina Biol.", 1955, 31, 194.

La administración de 10 U diarias de gonadotrofinas —mezcla de sérica y coriónica— durante veinte o más días, a ratas machos con reducción renal (ligadura en 8 de un riñón y extirpación del otro), con presión normal o moderadamente elevada, provoca un rápido ascenso de presión a niveles de hipertensión. La inyección de 10 U de gonadotrofinas sérica o coriónica por separado tuvo acción similar, también se obtuvo acción con dosis menores de mezcla de gonadotrofinas de hasta 2 U por día. Este efecto no se obtuvo en las ratas hembras. La inyección de 5 U diarias de gonadotrofinas durante veinticuatro días no provocó modificaciones significativas del peso del riñón derecho en ratas machos o hembras normales. La administración prolongada de gonadotrofinas sérica y coriónica (5 U) comenzando veinticuatro días antes de la operación de reducción renal y siguiendo dos meses después, modifica profundamente el curso de la hipertensión consecutiva en los machos enteros, no modificando el de las hembras, y acelera en los primeros la aparición de periarteritis nudosa. — *Autores*.

FRECUENCIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN EL COR PULMONALE. J. Varela de Seijas Aguilar, G. Martín Pérez, A. Sastre Castillo y A. Esquivel Jiménez. "Rev. Esp. Card.", 1955, 9, 267.

Se estudian 50 casos de cor pulmonale, 24 de bronconeumopatía crónica y 14 de enfisema. La proporción de hipertensión en ellos es de 33,3 por 100, frente a una frecuencia de hipertensión en las mismas edades del grupo control de 13,1 por 100. No existían diferencias marcadas en la edad y sí un predominio

manifiesto del sexo femenino. Había poliglobulia en el 26 por 100 de los casos de cor pulmonale, pero no diferencias significativas de frecuencia de poliglobulia en los casos con y sin hipertensión. La frecuencia de antecedentes familiares no era mayor que en el grupo control. No existen relaciones claras con la cianosis o su grado, así como tampoco con las cifras de concentración de CO_2 y de oxígeno en la sangre arterial. — *Autores.*

TERAPEUTICA

LOS DENOMINADOS PANES SIN SAL Y PRODUCTOS SUBSTITUTOS DE LA SAL DE MESA. P. Cossio, E. G. Fongí, E. F. Gauna, A. M. Graciarena y M. E. García Enrich. "Prensa Méd. Arg.", 1955, 42, 3221.

Los productos comunes de panadería son inadecuados para la confección de dietas hiposódicas. Lo mismo puede decirse del pan integral, del pan de Graham que se encuentra en el comercio y del matzoth que se vende en Buenos Aires. De los sustitutos de la sal, algunos son inadecuados por haberse reemplazado solamente el anión de las sales y se han dejado cifras considerables del catión hidratante. Otros, si bien tienen cantidades relativamente pequeñas, resultan inconvenientes si la dieta debe ser muy estricta, ya que introducen una causa de error, en ocasiones no despreciable. La sal de apio es muy rica en sodio y no sirve como sustituto de la sal. Los panes y otros productos de panadería que se venden como libres de sal, contienen sodio en cantidades importantes. Existe no obstante una excepción que responde plenamente a las exigencias de un pan sin sal por lo que su uso puede ser recomendado. — *Autores.*

FALTA DE BLOQUEO GANGLIONAR EN EL PERRO CON LA DROGA LLAMADAS GANGLIOPLEGICAS. V. H. Cicardo y E. D. Dutrey. "Rev. Soc. Argentina Biol.", 1954, 30, 132.

En el perro, la hipertensión arterial producida por la excitación eléctrica de las fibras preganglionares del ganglio estrellado, de la médula dorsolumbar, o de los nervios simpáticos de las glándulas adrenales, no se modifica con 10-15 mg/kg de Pendiomid o de tetraetilamonio y se impide con la Regitina. La inyección intracisternal de sales de amonio produce una fuerte hipertensión arterial por excitación del centro vasomotor bulbar que se impide con los simpaticolíticos. La hipotensión arterial que produce en el perro las sales de amonio no es debida a la acción ganglioplégica, sino a una vasodilatación periférica. — *Autores.*

ACCION CARDIOVASCULAR DEL BUTIL-ESCOPOLAMONIO (BUSCAPINA). V. H. Cicardo y A. O. Von der Becke. "Rev. Soc. Argentina Biol.", 1955, 31, 277.

El butil-escopolamonio produce en el perro una acción paralizante de la porción periférica del nervio vago e invierte la acción hipotensora de la acetilcolina en forma similar a la atropina. Lo mismo que las sales de metonio, en el perro no posee una acción ganglioplégica, pues no modifica la hipertensión arterial que se produce durante la excitación eléctrica de la corteza cerebral

o de la médula espinal. La acción presora de la adrenalina y de la noradrenalina por lo general se refuerza, y no se modifica la hipertensión producida por la excitación de los nervios simpáticos del hígado. — *Autores.*

TERAPEUTICA CON HEXAMETONIO, HYDRALAZINA Y RAUWOLFIA SERPENTINA EN LA HIPERTENSION. M. Markowitz, J. V. Koik, F. K. Hick y R. L. Grissom. "Am. of Med. Sc.", 1955, 229, 486.

Los autores, en 26 pacientes con hipertensión benigna y tratados únicamente con rauwolfia durante un término medio de 10,5 meses, lograron solamente en 14 una disminución de la mínima de 15 o más mm. En 19 casos con hipertensión severa, tratados con las 3 drogas durante un promedio de 14 meses, consiguieron una reducción de la Mx (sentado) de 45 mm. de Hg y de 25 de la Mn. 13 pacientes con hipertensión maligna recibieron las 3 drogas; viven todavía 6, 5 de los cuales son mujeres blancas. De los 66 enfermos de todos los tipos, 10 murieron, siendo 7 negros y del sexo masculino. Si bien los resultados logrados agravaron en algunos pacientes su estado clínico en otros hubo mejorías dramáticas, especialmente en relación al edema de papila. — *Manguel.*

SIMPATICECTOMIA EN LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA. I) MODIFICACIONES TENSIONALES. A. C. Taquini y T. A. Capris. "Medicina", 1955, 15, 294.

Después de la simpaticectomía toracolumbar se observaron reducciones significativas y duraderas de las cifras de presión arterial en 9 sujetos hipertensos de un grupo de 11, que presentaban manifestaciones vasoespásticas francas en fondo de ojo. En cambio esas respuestas tensionales no se produjeron en ninguno de otros 12 enfermos en los cuales las alteraciones vasculares de fondo de ojo eran predominantemente de tipo degenerativo (escleroso o exudativo). Se discute la significación patogénica y pronóstica de tales diferencias. — *Autores.*

SIMPATICECTOMIA EN LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA. II) MODIFICACIONES CARDIOVASCULARES. A. C. Taquini y Tulio A. Capris. "Medicina", 1955, 15, 301.

En 11 pacientes hipertensos con manifestaciones angioespásticas evidentes en las arterias retinianas se observó una acentuada y persistente mejoría de los signos de cardiopatía y retinopatía hipertensiva después de la simpaticectomía toracolumbar. En cambio tales modificaciones ocurrieron solamente en 3 enfermos de otro grupo de 12 en los cuales las alteraciones vasculares retinianas eran predominantemente degenerativas. Se discute la significación patogénica y pronóstica de estos hallazgos. — *Autores.*

LA INFLUENCIA DE LAS HORMONAS SEXUALES SOBRE LOS LIPIDOS Y LAS LIPOPROTEINAS CIRCULANTES EN LA ESCLEROSIS CORONARIA. M. F. Oliver y G. S. Boyd. "Circulation", 1956, 13, 82.

La administración de etinil-estradiol a 100 sobrevivientes de infarto de mio-

cardio corrigió uniformemente las concentraciones anormales de lípidos y lipoproteínas circulantes; pero produjo ginecomastia y depresión de la libido que, sin embargo, fueron bien toleradas por los pacientes, pero no fueron mejoradas por preparaciones androgénicas ni por progesterona. La metiltestosterona, que inhibió parcialmente el efecto estrogénico, aumentó la concentración de colesterol y de las beta lipoproteínas. En cambio, la progesterona no produjo modificaciones apreciables en este último sentido. A pesar de estos resultados, los autores creen que la eficacia de la terapéutica por etinilestradiol necesita todavía confirmación en términos de la frecuencia de morbilidad y mortalidad, más que en su capacidad o habilidad para corregir las concentraciones anormales de los lípidos y lipoproteínas circulantes. — *Moia*.

EFECTOS DE LA PROCAINA, DE LA PROCAINAMIDA Y DE LA QUINIDINA SOBRE LA EXCITABILIDAD Y SOBRE EL PERIODO REFRACTARIO DEL CORAZON DE LA RANA, C. Casella y G. Marchetti. *Acta Cardiologica*. 1956, 11, 130.

Estudios experimentales realizados en la rana, muestran que el aumento de la cronaxia y el alargamiento del período refractario cardíaco son más importantes bajo la influencia de la quinidina que de la procaína y procainamida. Los autores consideran estos resultados importantes para la interpretación de los efectos terapéuticos de estas drogas en las arritmias. — *Moia*.