

## ANÁLISIS DE REVISTAS

### ELECTROCARDIOGRAFIA

¿EXISTE UNA INFLUENCIA DEL CITOCROMO C SOBRE LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS? Boldrini R. y Santagati U. Acta Cardiol., 1955, 10, 56.

A 14 enfermos con cardiopatías diversas se administró 25 a 50 mg. por día de Citocromo C por vía endovenosa. Se practicaron electrocardiogramas seriados a los 5, 10 y 20 minutos y a los 10, 20 y 60 días. En 11 casos no hubo modificaciones. En los restantes 3 casos, hubo modificaciones tardías, posiblemente poco significativas o que no pueden estrictamente ser vinculadas con el efecto del tratamiento. Se revisan observaciones publicadas sobre la importancia del Citocromo C en el metabolismo cardíaco normal y en algunas situaciones de anormalidad.

Uno de los casos, una distrofia muscular progresiva en hombre de 23 años, muestra un E.C.G. muy característico (fig. 4), que simula la existencia de un infarto lateral. — *Rosenbaum*.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO EN LA ENFERMEDAD DEL SUEÑO. Schyns Ch.; Janssen P. Acta Cardiol., 1955, 10, 266.

Fueron estudiados 38 negros africanos, en los cuales la infección había comenzado entre 9 y 83 meses antes. La edad osciló entre 8 y 45 años. No se observaron alteraciones de la onda P, espacio PR o QRS. Tampoco arritmias (en un solo trazado hubo una extrasístole ventricular aislada). En cambio, hubo alteraciones frecuentes (47% de los casos) y significativas de la onda T. Se trató de ondas T negativas en las derivaciones precordiales y a veces en DI. Las alteraciones fueron más frecuentes a mayor edad de los enfermos, y a mayor tiempo de evolución de la enfermedad. No hubo diferencia entre pacientes tratados o no con arsenicales.

Peruzzi demostró lesiones cardíacas en monos infectados experimentalmente. Los autores suponen que las alteraciones se deben a lesiones miocárdicas o pericárdicas producidas por la tripanosomiasis africana. — *Rosenbaum*.

ALGUNOS ASPECTOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN UN FEOCROMOCITOMA. Tenzer Ch. Acta Cardiol., 1954, 9, 532.

Se analizan varios trazados registrados antes, durante y hasta 10 semanas después de la operación en un caso de feocromocitoma en una mujer de 38 años. Un P-R muy corto (0,09 seg.) con ondas P normales y alteraciones difusas de la repolarización ventricular fueron las anomalías más significativas. Los trazados se modificaron muy poco después de la extirpación del tumor. Se

revisan las alteraciones electrocardiográficas producidas por la adrenalina y la noradrenalina. La primera produce taquicardia sinusal, aumento de voltaje de P, acortamiento del P-R y puede dar lugar a arritmias, invertir la onda T y deprimir el segmento S-T. En cambio, la noradrenalina produce bradicardia y a menudo ritmo nodal, disminución del voltaje de P y aumento del de las ondas T. Dado que ambas pueden ser producidas en cantidades variables en casos clínicos de feocromocitoma, se explica la variabilidad de los ECG que se registran en la literatura. — *Rosenbaum*.

*BLOQUEO DE RAMA DERECHA Y DISOCIACION AURICULO-VENTRICULAR TRANSITORIA EN EL CURSO DEL CATETERISMO DEL CORAZON.* Caini B.; Panuccio P. *Acta Cardiol.*, 1954, 9, 525.

Durante el cateterismo de cavidades derechas en un hombre de 28 años con una coartación aórtica, se desarrolla un típico bloqueo de rama derecha. Ello coincide con una aceleración del ritmo sinusal, lo que los autores no toman en consideración al analizar el mecanismo. Además, en algunos períodos en los cuales el ritmo sinusal disminuye su frecuencia se instala un ritmo idioventricular de frecuencia relativamente elevada, lo que determina una disociación por interferencia. Se revisan observaciones similares de la bibliografía.

*Rosenbaum*.

*CAMBIOS DE LA FORMACION DEL IMPULSO VENTRICULAR DURANTE LA PRESION CAROTIDEA EN EL HOMBRE.* M. Golbey, C. P. Lado-pulos, F. H. Roth, D. Scherf. *Circulation*, 1954, 10, 735.

Aunque no existen pruebas de que la compresión seno-carotídea influya en la formación de impulsos ectópicos automáticos ventriculares en el hombre, se describe un caso de parasistolia ventricular típica clásica y otro de bloqueo aurículo-ventricular en el cual la compresión seno-carotídea produjo cambios llamativos. En el primero originó inhibición del ritmo sinusal permitiendo continuar al ritmo ectópico parasistólico sin inconvenientes, aunque su frecuencia se redujo en un 31%. La compresión seno-carotídea produjo también una ruptura en el bloqueo protector del centro ectópico, hecho que nunca se observó fuera de la compresión carotídea. En un paciente con bloqueo aurículo-ventricular la compresión seno-carotídea cambió repetidamente la forma de los complejos ventriculares del centro ectópico sin modificar la frecuencia. Este fenómeno se explica por un desplazamiento del marcapaso. — *Moia*.

*CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL BLOQUEO DE RAMA (Confrontación, clínica, eléctrica, histológica y anatómica).* J. Lenegre. *Acta Cardiol.*, 1955, 10, 279.

Se estudió cuidadosamente el sistema de conducción en 160 casos. En cada caso se practicaron alrededor de 3.000 secciones del tabique, de las que fueron montadas para su estudio una de cada 20, 10, 5 ó 2, según necesidad. 1)

En 15 casos de bloqueo completo y permanente de la rama derecha el estudio histológico comprobó destrucción total de la rama en 10 y subtotal en 5. Sexo: 14 hombres y una mujer. Edad: 4 entre 18 y 49 años; 11, de 50 a 74 años. Diagnóstico clínico: enfermedad aórtica (estenosis) o cardiopatía hipertensivocoronaria en 9; cardiopatía derecha (congénita, mitral o pulmonar) en 4. 2) En 33 casos de bloqueo incompleto de rama derecha típico, histológicamente dicha rama estaba totalmente indemne en 25; con ligeras alteraciones no significativas en 5 y con lesiones destructivas subtotales sólo en 3 casos. En cambio, había hipertrofia ventricular derecha en casi todos, importante en 20; moderada en 11; ausente sólo en 2 casos. (Se pesaron ambos ventrículos por separado, según técnica de Herman y Wilson.) Sexo: 18 hombres y 15 mujeres. Edad: 19 por debajo y 14 por encima de los 45 años. Diagnóstico clínico: cardiopatía derecha en 30 casos; izquierda sólo en uno. 3) En 24 casos de bloqueo completo y permanente de la rama izquierda, histológicamente se comprobó destrucción total de la rama en 12, subtotal en 8, lesiones mínimas en 3 y total indemnidad en su caso. Sexo: 15 hombres y 9 mujeres. Edad: 6 entre 23 y 49 años; 13 entre 50 y 71 años. Diagnóstico clínico: enfermedad aórtica o cardiopatía arterial en 20 casos. Cardiopatía derecha en ninguno. 4) En 44 casos de bloqueo incompleto de rama izquierda se comprobaron en dicha rama lesiones destructivas subtotales en 5; más o menos severas en 20, discretas en 16, y ausentes en 3 casos. Sexo: 31 hombres y 13 mujeres. Edad: 35 por encima de los 40 años. Diagnóstico clínico: casi en ningún caso cardiopatía derecha. 5) En algunos casos, el estudio histológico comprueba lesiones destructivas totales o parciales en ambas ramas. En algunos de éstos, la deflexión intrinsecoide estaba retrasada tanto en VI como en V6. En 4 casos de este tipo, el AQRS estaba desviado a la izquierda, lo que simulaba un bloqueo de rama izquierda en las derivaciones standard.

De estas observaciones el autor concluye que los bloqueos incompletos de rama derecha no corresponden a trastornos de conducción en la rama derecha sino que se deben a hipertrofia ventricular derecha; y que los bloqueos izquierdos sobre todo incompletos en que la rama izquierda está histológicamente poco afectada, se deberían a trastornos de conducción en ramificaciones periféricas de la misma (bloqueo parietal). — *Rosenbaum*.

*EL BLOQUEO DE WILSON CON QRS DESVIADO A LA IZQUIERDA*, Segers M. Acta Cardiol., 1954, 9, 216.

La imagen de bloqueo de rama derecha que aparece en algunas estrasístoles auriculares con conducción aberrante, conserva la desviación axil izquierda del AQRS, si la misma está presente en los latidos sinusales. Si el trazado previo es de simple desviación axil, se produce una imagen de bloqueo de rama derecha tipo III (clasificación de Lepescckin) y si, en cambio, se trata de una curva de preponderancia izquierda (sobrecarga), el bloqueo de rama es de tipo IV o V. Se confirman así las observaciones de Boyadjian y Dechamps, que estudiando casos de bloqueo de rama intermitente mostraron el bloqueo de rama derecha con AQRS a la izquierda. Esto último es independiente del bloqueo, que prácticamente no lo modifica. — *Rosembaum*.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

*INHIBICION DE LA FIBRILACION VENTRICULAR EN EL PERRO HIPOTERMICO MEDIANTE LA PROSTIGMINE*, A. V. Montgomery, A. E. Prevedel, H. Swan. *Circulation*, 1954, 10, 721.

La prostigmine, lo mismo que la acetilcolina o la estimulación vagal tiene un marcado efecto antifibrilatorio sobre el miocardio ventricular de los perros hipotérmicos. El miocardio gana potasio durante la acidosis respiratoria, mantiene el balance de potasio durante la alcalosis respiratoria y pierde potasio durante la fibrilación ventricular. — *Moia*.

*SINDROME DE W-P-W DE ORIGEN VENTRICULAR*, Cordeiro A. *Acta Cardiol.*, 1954, 9, 473.

Un caso de síndrome de W-P-W en un hombre de 52 años con cardiopatía valvular reumática y frecuentes episodios taquiarrítmicos. Durante el ritmo sinusal, el trazado es típico del síndrome. Durante un episodio de fibrilación auricular, se observaron complejos normales y de morfología aberrante; estos últimos hacen suponer al autor la existencia de taquicardia ventricular lo cual es discutible. En un tercer trazado se observan extrasístoles ventriculares aisladas y en un cuarto, la normalización de la conducción intraventricular por acción de la quinidina.

Se revisan argumentos en favor de la hipótesis de "la acción mecánica de la contracción auricular sobre un foco hiperexcitable ventricular". — *Rosenbaum*.

*RITMO NODAL SIMULANDO UN WOLFF-PARKINSON-WHITE NORMALIZADO POR LA PROCAINA-AMIDA*, Boyadjian N. *Acta Cardiol.*, 1955, 10, 152.

La inyección de 800 mg. de procaína-amida por vía endovenosa restableció el ritmo sinusal en un caso de ritmo nodal. Es discutible la interpretación de los autores de que los trazados podían confundirse con un síndrome de Wolff-Parkinson-White. — *Rosenbaum*.

## PRESION ARTERIAL Y VASOS

*LIPOIDES DEL SUERO Y TOLERANCIA A LA GRASA EN LOS SUJETOS NORMALES, OBESOS Y ATEROESCLEROSOS*. J. Pomeranze, W. H. Beinfeld, M. Chessin. *Circulation*, 1954, 10, 742.

La hipercolesterolemia disminuye en los pacientes sometidos a dietas eucalóricas con severa restricción de grasas, incapaces de producir pérdida de peso. Por el contrario dietas capaces de producir pérdida de peso sin rígida restricción de grasas no afectan los niveles del colesterol sérico. En los sujetos hipercolesterolémicos, aterosclerosos viejos e individuos extremadamente obesos, se observaron aumentos mayores y más prolongados de los ácidos grasos del suero durante la fase postprandial. Esta tolerancia anormal a la grasa mejoró en los hipercolesterolémicos y aterosclerosos siguiendo a la rígida restricción de grasas y en los sujetos extremadamente obesos después de la reducción de



## ANÁLISIS DE REVISTAS

peso. Si fuera exacto que la hiperlipemia postprandial es un factor aterogénico y que su alteración es afectada por la reducción del peso, estas observaciones darían nueva evidencia al valor de la reducción de peso en la prevención de la aterosclerosis. — *Moia*.

*EL EFECTO DEL IODO ORAL SOBRE EL IODO LIGADO A LA PROTEINA BUTANOLICA INSOLUBLE DEL SUERO EN VARIAS ESPECIES.* H. B. Brown, I. H. Page. *Circulation*, 1954, 10, 714.

Se realizaron estudios en cobayos normales, en perros y ratas normales e hipotiroideas y en pacientes hipertensos. Se demostró que el iodo butanol-insoluble compone la mayoría del aumento del iodo ligado a la proteína encontrado en el suero de los cobayos, perros, ratas y seres humanos después de ingerir iodo. Aparece pocos días después de comenzar la inyección de iodo y desaparece 4 a 8 semanas después de su interrupción. La dosis oral de iodo requerida para producir concentraciones de iodo butanol-insoluble capaces de ser medidas en el suero fué pequeña en los cobayos y perros y mayores en las ratas y hombres. Osciló entre 0.4 mg. de iodo por kilo de cobayo y fué menor de 3 mg. para los perros, 8 mg. para las ratas y 7 a 13 mg. para los hombres. Los animales hipotiroideos requirieron *grosso modo* un décimo de la dosis mínima necesaria para desencadenar en los animales normales la misma respuesta. El iodopropiliden-glicerol fué tan efectivo como el ioduro de potasio de ser medidas en el suero fué pequeña en los cobayos y perros y mayor en los cobayos. Estos estudios se realizaron debido a la aparente asociación entre la aterogénesis en cobayos alimentados con colesterol y la cantidad de iodo ligada a proteína butanol-insoluble que se desarrolla en el plasma cuando se administra iodo. — *Moia*.

*DETERMINACION QUIMICA DE LA EPINEFRINA Y NOREPINEFRINA EN TRECE PACIENTES CON FEOCROMOCITOMA.* W. M. Manger, E. V. Flock, J. Berkson, J. L. Bollman, G. M. Roth, E. J. Baldes, M. Jacobs. *Circulation*, 1954, 10, 641.

Se hicieron determinaciones cuantitativas de la epinefrina y norepinefrina mediante el método de la fluorescencia, después de la administración de tiosulfato de sodio, en el plasma de 13 pacientes con feocromocitoma así como en otros con hipertensión arterial no obedeciendo a este factor etiológico y en personas normales. Las concentraciones plasmáticas de la adrenalina y noradrenalina así como de la suma de ambas ("epinephrinelike substancia") se encontraron significativamente elevadas sólo en los casos de feocromocitoma (más de 4 µg. por litro de plasma de la substancia tipo adrenalina y más de 12 µg. por litro de plasma de la suma de adrenalina y noradrenalina). Estos valores pueden ser normales durante los periodos en que el paciente no tiene hipertensión arterial; por ello es conveniente provocar el aumento de estas concentraciones con drogas del tipo de la histamina, observándose en estas circunstancias aumento de la concentración de dicha substancia sólo en los pacientes que tienen feocromocitoma. Excepto en este tipo de enfermos, la

## ANÁLISIS DE REVISTAS

magnitud de la hipertensión no guarda relación con el nivel de las aminas presoras en el plasma. Se llama también la atención sobre la ocurrencia de liberación de adrenalina y noradrenalina en grandes cantidades en la mayoría de estos pacientes durante la anestesia y especialmente después de la palpación del feocromocitoma. — *Moia*.

**LA PRESENCIA DE CORTOCIRCUITOS VENO-ARTERIALES EN PACIENTES CON COMUNICACIONES INTERAURICULARES.** J. C. Swan, H. B. Burchell, E. H. Wood. *Circulation*, 1954, 10, 705.

Se registraron las curvas de dilución de T-1824 mediante la técnica del oxímetro en 11 pacientes con comunicación interauricular después de inyectar el colorante en la vena cava inferior como en la superior. En 9 de los 11 casos se pudo demostrar la existencia de un cortocircuito de derecha a izquierda cuando el colorante se inyectó en la vena cava inferior. En cambio, cuando se inyectó en la vena cava superior, 7 de los 11 no mostraron este cortocircuito. En ellos la saturación de oxígeno de la sangre arterial sistémica era normal y la cantidad de oxígeno en solución física durante la inhalación de oxígeno 100 % excedió de 1.5 volúmenes %. En los otros 4 pacientes en que apareció el cortocircuito de derecha a izquierda la cantidad de oxígeno físicamente disuelta fué menor de 1.5 volúmenes %. La existencia de tales cortocircuitos de derecha a izquierda se asocia probablemente con la relación del defecto del tabique a la corriente de sangre que pasa de una u otra vena cava al ventrículo derecho. En cuatro de los cinco casos en los cuales se pudo efectuar la corrección quirúrgica exitosa del defecto el sitio aproximado del mismo pudo predecirse correctamente. — *Moia*.

**LA DISOLUCION "IN VIVO" DEL CALCIO METASTASICO. UNA APROXIMACION A LA ARTERIOESCLEROSIS.** N. E. Clarke, Ch. N. Charke y R. E. Mosher. *Am. J. of Med. Sc.* 1955, 229, 142.

La interrelación probable entre el colesterol y el Ca. ha inducido a buscar un disolvente de este último habiéndose usado el EDTA que es una sal disódica del ácido etilene-diamino-tetra-acético. Este compuesto aumenta en el hombre 10 veces la eliminación del Ca. urinario. Se usó 5 gr. en 50 cm<sup>3</sup> de glucosa al 5 % o suero salino, por vía venosa en 1 y media a 3 horas. A veces se inyectó el doble. Se hicieron series de 10 a 20 inyecciones y luego se suspendieron durante 15 a 20 días. Se trataron casos con nefrocalcinosis (1), artritis reumatoidea (1), neuroretinitis diabética (1), enfermedades vasculares periféricas (4), angina de pecho (10), úlcera indolente con metástasis en el cuello (1); enfermedades neuromusculares (2), estenosis mitral (1), y arteriosclerosis (1). Como signos de intolerancia se observaron sensación de quemadura en el centro de la inyección (que se redujo lentificando la infusión), náuseas, vómitos, erupción eritematosa a predominio facial y a veces mucosa. La piridoxina disminuyó la frecuencia y severidad de estas reacciones tóxicas que, por otra parte, desaparecen al suspender la droga. Esta no es metabolizada en el organismo y se excreta totalmente por la orina. Sale de la sangre para mezclarse con

el agua corporal pero sin entrar en los hematíes. Se cree que el Ca. del suero que es fijado por la droga es substituído por el calcio metastásico y como se comprende, si éste no existe, la influencia sobre la calcemia será mayor. En los depósitos de Ca en el riñón poco beneficio se logra por el gran porcentaje de sangre fresca que pasa a través de dichos órganos. Estudios posteriores darán datos más completos sobre la eficacia del EDTA. — *Manguel*.

*LAS LESIONES VASCULARES DIFUSAS DE LA DENOMINADA "PURPURA TROMBOTICA TROMBOCITOPENICA".* H. W. March. *Circulation* 1954, 10, 43.

El autor adhiere al criterio patogénico de una enfermedad vascular difusa con lesión primitiva de las porciones terminales del sistema vascular en muchos órganos como proceso patológico esencial. Presenta un caso personal estudiado en detalle en el que describe las lesiones desde su estado inicial de necrosis vascular intramural hasta el "trombo blando" completamente desarrollado y propagado. Aunque en el proceso no se ha aislado ningún "factor" de globulina anormal ciertas características clínicas y hematológicas sugieren que el proceso se relaciona a enfermedades como la anemia hemolítica adquirida, la púrpura trombocitopénica y el lupus eritematoso diseminado, en los cuales se han demostrado mecanismos inmunológicos anormales. — *Moia*.

#### TERAPEUTICA

*EL EFECTO DE LA DIFENILHIDANTOINA SODICA (DILANTIN), CLORHIDRATO DE PROCAINA, CLORHIDRATO DE PROCAINA AMIDA Y CLORHIDRATO DE QUINIDINA SOBRE LAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES INDUCIDAS POR LA OUABAINA EN LOS PERROS NO ANESTESIADOS.* L. Mosey y M. D. Tyler. *Circulation* 1954, 10, 65.

Las drogas mencionadas fueron eficaces para abolir las taquicardias ventriculares producidas por sobredosificación de ouabaína en los perros no anestesiados. Aunque el efecto de estos agentes fué cualitativamente similar, el clorhidrato de procaína demostró poseer menos acción bradicardisante, menor duración del efecto y mayor toxicidad que las otras tres drogas. — *Moia*.

*EXPERIENCIAS CLINICAS CON DIPAXIN Y CON EL USO COMBINADO DE AGENTES PROTROMBOPENICOS.* R. Katz, H. Ducci, W. Roeschmann, L. Toriello. *Circulation*, 1954, 10, 685.

La Dipaxina es un agente protrombopénico potente. Después de una dosis inicial de 30 mg. la protrombina alcanza a niveles terapéuticos dentro de las 41 horas variando las dosis de mantenimiento muy poco en diferentes pacientes y en el mismo enfermo (3 a 5 mg. diarios). El período terapéutico de inducción es más largo que el del Tromexan y más corto que el del Danilone. Su acción trombopénica es rápidamente anulada por la vitamina K<sub>1</sub>. En la serie de enfermos tratados sólo se observó accidentes hemorrágicos en el 1.76 % y no aparecieron otros efectos secundarios desagradables. La combinación de

## ANÁLISIS DE REVISTAS

1.500 mg. de Tromexan con 30 mg. de Dipaxin como dosis terapéutica inicial permite obtener niveles de protrombina aceptables dentro de las 24 horas, pudiéndose continuar después con la Dipaxina sola. — *Moia*.

**MARCUMAR (3-P-FENIL-PROPIL-4-HIDROXICOMARINA). UN NUEVO ANTICOAGULANTE.** R. Bourgain, M. Todd, L. Herzig, I. S. Wright. *Circulation*, 1954, 10, 680.

Ensayos realizados con el Marcumar en animales y seres humanos demuestran que es una droga anticoagulante muy eficaz cuya acción puede persistir de 4 a 5 días en el cobayo después de una sola dosis oral de 2.5 mg. por kilo y durante 5 días en los seres humanos después de una sola dosis de 18 mg. Mientras que en el cobayo el aumento de la dosis no produce mayor prolongación del tiempo de actividad en el ser humano sucede lo contrario. En terapéutica clínica los efectos óptimos pueden obtenerse administrando 21 mg. de Marcumar el primer día y 9 mg. el segundo día, manteniendo después una dosis de sostén de 3 mg. diarios. Es necesario verificar con mucho cuidado el tiempo de protrombina dada la tendencia a los efectos acumulativos de la droga. — *Moia*.

**TRIPSINA ENDOVENOSA.** A. Taylor, I. S. Wright. *Circulation*, 1954, 10, 331.

A pesar de las opiniones favorables de la literatura, se realizaron investigaciones en conejos a los cuales se habían producido anteriormente trombosis artificiales. La inyección intravenosa experimental de tripsina no demostró efecto alguno sobre estos trombos como para justificar su uso en terapéutica humana. — *Moia*.

**EFECTO DE OXYDÄTHYLTHEOPHYLLIN (CORDALIN) Y DERIFILINA SOBRE LA CIRCULACION CEREBRAL EN EL ANIMAL.** J. Dörner. *Zeitschr. f. Kreislauff.*, 1953, 42, 431.

Los experimentos se realizaron en perros narcotizados con Polamidon-Per-nocton, con el reloj de diatermia-thermocorriente según Rein, en la carótida, inyectando Cordalin y Derifilina en las venas. Cordalin provocó, con la presión arterial generalmente inalterada, ningún aumento o un muy discreto aumento de la circulación cerebral. Derifilina provocó generalmente una caída de la presión y disminución de la circulación cerebral. Se indica la ventaja de Cordalin frente a Derifilina. — *Berken*.