

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL CON SALES DE HEXAMETONIO *

por el doctor
TIBURCIO PADILLA

Las sales de hexametonio bloquean los ganglios anatómicos tanto simpáticos como parasimpáticos. A través del bloqueo de los ganglios simpáticos se produce una disminución de las resistencias periféricas. La acción hipotensora se acentúa notablemente en la posición de pie. Desde el año 1951 hemos tratado 75 pacientes de hipertensión arterial severa, premaligna y maligna (con la colaboración de los doctores T. Padilla (h.) y M.A.T. Padilla) ¹. Todos habían sido tratados previamente por otros colegas con diversas drogas y procedimientos. En el cuadro N° 1 se definen las formas clínicas y las etiologías de su hipertensión. En el cuadro N° 2 se consignan los resultados obtenidos. En el cuadro N° 3 aparecen las edades, las etiologías probables según los sexos y las contraindicaciones que hemos tenido en cuenta. Los efectos colaterales observables en este tratamiento y sus modos de evitar y corregir aparecen sintetizados en el cuadro N° 4. La técnica empleada ha sido prácticamente la de Smirk ² con ligeras modificaciones.

TÉCNICA

Vía parenteral (bromuro de hexametonio). Dosis inicial 5 mgs., intramuscular o subcutánea. Determinación de la presión cada media hora. Si no baja poner en posición de pie. Aumento gradual de 5 mgs. (de la sal) hasta lograr tensión mínima de 90 a 100 m/m. de Hg. Repetir la dosis cuando la mínima llega a 110. Al principio 3 ó 4 inyecciones diarias. Con el correr de semanas o meses pueden ser suficientes 2 ó 1 diarias. Conviene asociar Rauwolfia en dosis crecientes hasta aparición de molestias nasales o postración insoportable. Después de mantener la tensión baja un cierto tiempo, en 10 casos hemos logrado, con el hexametonio oral (cloruro o tartrato), continuar el tratamiento con eficacia. La vía oral es menos segura por la absorción intestinal irregular. La dosis inicial

* Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento. Charcas 2346, Buenos Aires, Argentina. Relato presentado a las Jornadas Argentinas de Cardiología, organizadas por la Sociedad Argentina de Cardiología, Mar del Plata, marzo de 1955.

fué 125 mgs. cuatro veces al día con aumento gradual de 125 mgs. por dosis. Conviene también asociar la Rauwolfia serpentina. (*)

CUADRO I
FORMAS CLINICAS

- Hipertensión maligna:* fondo de ojo grado IV; tensión diastólica 140 mm.Hg. o más; curso acelerado.
- Hipertensión premaligna:* fondo de ojo grados II ó III; tensión diastólica 130 mm.Hg. o mayor, sostenida; sin síntomas o poco marcados o acentuados de cardiopatía o encefalopatía hipertensivas.
- Hipertensión severa:* fondo de ojo grados II ó III; tensión diastólica 120 mm.Hg. (más o menos); cardiopatía o encefalopatías serias.

ETIOLOGIAS

- Hipertensión esencial:* sin causas aparentes; antecedentes hereditarios positivos; iniciación antes de los 50 años.
- Nefritis intersticial infecciosa (pielonefritis):* bacteriuria-piuria, episódicas; antecedentes de cistitis; hipertensión fija o variable; fiebre o febrículas episódicas; aparición a cualquier edad; causa frecuente del curso maligno.
- Glomerulonefritis crónica:* albuminuria-cilindruria-eritrocituria-lipoiduria birrefringente; hipertensión arterial.

CUADRO II

E D A D

Años	Nº de casos	Fallecidos
20-30	2	0
30-40	14	4
40-50	33	3
50-60	21	6
60-70	5	2
Total	75	15

De los 15 fallecidos, 10 eran H.T.A. malignas, presentando insuficiencia renal con uremia.

ETIOLOGIA PROBABLE

H.T.A. esencial	{	Hombres	35
		Mujeres	16
Nefritis intersticial Infecciosa (pielonefritis) (Nefritis intersticial sobre H.T.A. esencial)	{	Hombres	13
		Mujeres	9
Glomerulonefritis crónica	{	Mujeres	2

CONTRAINDICACIONES

- Insuficiencia renal con uremia (10 casos = 10 muertes = 100 %).
- Trombosis cerebrales recientes (menos de un mes).
- Coartación de la aorta. Feocromocitomas.
- Hipertensiones poco severas.

(*) Los compuestos de hexametonio empleados han sido el "Vegolysen" (bromuro de hexametonio) de May and Baker y el Bistrium (bromuro de hexametonio) de Squibb. Por vía oral el Methium (cloruro de hexametonio) de Warner-Chilcott.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN CON HEXAMETONIO

CUADRO III

75 PACIENTES DE H.T.A. TRATADOS CON HEXAMETONIO DURANTE 3 MESES A 45 MESES. TERMINO MEDIO: 2 AÑOS

17 malignas	{	Hombres	17	{	Fallecidos	10			
		Mujeres	0		Mejorados	7			
29 premalignas	{	Hombres	18	{	Fallecidos	2			
					Mejorados	16			
	{	Mujeres	11	{	Fallecidas	2			
					Abandono T.	2			
				Mejoradas	7				
29 severas	{	Insuficiencia cardíaca	11	{	Hombres	6	{	Fallecidos	1
							Abandono T.	1	
					Mejorados	4			
	{	Angor pectoris	10	{	Mujeres	5	{	Fallecidas	0
							Abandono T.	2	
					Mejoradas	3			
{	Encefalopatía	8	{	Hombres	5	{	Mejorados	5	
						Mujeres	5	{	Mejoradas
				Hombres	6	{	Mejorados	6	
				Mujeres	2	{	Mejoradas	2	

CUADRO IV. EFECTOS COLATERALES

SEVEROS

- 1º Síncope ortostático: ocurrió en 6 casos = 8%. (Se evita aumentando las dosis gradualmente y se corrige acostando al enfermo cabeza baja).
- 2º Hipotensión extrema supina: ocurrió sólo una vez en el primer caso. (Se evita iniciando tratamiento con 5 mg de la sal y se corrige con inyección de noradrenalina).
- 3º Ileo paralítico: ocurrió en 5 casos = 6.6%. (Se evita haciendo evacuar el vientre diariamente y suspendiendo la droga cuando pasen más de 36 horas sin evacuación; se corrige con inyecciones repetidas de prostigmine).
- 4º Fibrosis pulmonar. Disnea extrema ortostática: ocurrió en 2 casos de hipertensión arterial maligna = 2.66%. (Se evita quizás con ACTH o cortisona administradas precozmente y no se corrige, es mortal).

SOPORTABLES

- 1º Constipación. (Se evita y corrige con enemas, laxantes y agregando Rauwolfia).
- 2º Visión borrosa por defecto de acomodación: ocurrió en forma molesta en 10 casos = 13.3%. (Se evita con parasimpaticomiméticos derivados de la colina por vía oral y se corrige con gotas de pilocarpina o lentes para lectura).
- 3º Sequedad de la boca. (Se evita con parasimpaticomiméticos).
- 4º Disuria: ocurrió en 2 hombres = 2.66%. (Se evita con parasimpaticomiméticos y se corrige con inyecciones de prostigmine).
- 5º Impotencia sexual (en el hombre): ocurrió en 2 casos = 2.66%. (Se evita suprimiendo la dosis anterior al acto sexual).

COMENTARIOS

En 75 hipertensos se lograron descensos aceptables y continuados de la tensión (90 y 100 m/m.Hg. diastólica) entre 3 y 45 meses con sales de hexametonio (H.M.T.). La tolerancia a estas drogas ocurre en las primeras 12 semanas debiendo, en este período, aumentarse las dosis a menudo (período de prueba). Después de 6 ó 12 meses es posible reducir las dosis diarias a dos o una (períodos de mantenimiento y de reducción).

No se puede hablar de dosis media; ésta varía notablemente de un enfermo a otro y aún en el mismo enfermo, pero siempre se logra hacer descender la presión sin trastornos colaterales no evitables. Todos los fracasos del tratamiento (abandono) se deben a falta de colaboración de los pacientes, carencia de inteligencia, de paciencia o de constancia. Algunos pocos a temor cuando sobreviene un accidente más o menos serio o por consejos de colegas que desconocen el tratamiento. Cuando se ha encontrado la dosis útil de mantenimiento y ocurren ascensos de la tensión, obligando a aumentar las dosis, ellos se deben de ordinario a trasgresiones serias de la dieta hiposódica, a estados emotivos o de preocupación y en las nefritis intersticiales infecciosas, a brotes agudos infecciosos febriles con bacteriuria acompañados o no de piuria. Después de mantener baja la presión varios meses con H.M.T., es posible, en algunos casos, continuar sólo con Rauwolfia, que antes había sido ineficaz.

El descenso continuado de la presión arterial detiene el curso acelerado de la hipertensión arterial maligna, siempre que no exista insuficiencia renal con uremia. En esta situación, el tratamiento con H.M.T. acelera la muerte por ocurrir oliguria y aumento consecutivo de la uremia (8 casos de 10). En otros enfermos con hipertensión arterial maligna ocurre una fibrosis de pulmón con disnea impresionante que los lleva rápidamente a la muerte (dos casos). En la hipertensión arterial maligna sin uremia, el descenso continuado de la presión durante unos meses, cambia fundamentalmente el cuadro clínico convirtiéndose en una hipertensión moderada y benigna. En la hipertensión arterial maligna y premaligna con grado IV o III de fondo de ojo, la baja continuada de la tensión hace desaparecer el edema, las hemorragias y aún las manchas blancas, convirtiéndose en un grado II, es decir, persistiendo las alteracio-

nes vasculares serias. Hasta ahora, nunca hemos visto el retroceso a grado I o a la normalidad. En las cardiopatías hipertensivas severas, además de la desaparición de la sintomatología se suele observar el achicamiento pronunciado del corazón, y la atenuación en la sobrecarga eléctrica o aun la normalización del E.C.G. En algunos casos se hace innecesaria la digital, bastando con el régimen hiposódico moderado y los diuréticos mercuriales periódicos. En las encefalopatías, la cefalea y la astenia tan frecuentes, desaparecen rápidamente cuando se hace descender la tensión. En las nefropatías hipertensivas la albuminuria desaparece y la densidad de la orina aumenta cuando se logra mantener baja la tensión continuamente.

Es cierto que el tratamiento con H.M.T. es difícil de realizar y requiere una colaboración completa e inteligente del paciente y de un familiar. Está lejos de ser un ideal pero es un tratamiento de gran utilidad, con escasos riesgos si se domina la técnica y capaz de resolver la situación de hipertensiones malignas, premalignas y severas, que antes eran casos perdidos a menor o mayor plazo. La fibrosis del pulmón es la complicación más seria, siempre mortal y de patogenia desconocida. En nuestros enfermos ocurrió en sólo dos, por otra parte ya condenados a muerte por hipertensión maligna (3-4-5).

La evolución de estos enfermos tratados con H.M.T. nos ha convencido de que la enfermedad hipertensiva es un síndrome originado por un círculo vicioso, con varias causas como puerta de entrada, donde la hipertensión constituye un signo, eslabón infaltable. Roto este eslabón, si la causa iniciadora del círculo vicioso no sigue actuando, la enfermedad desaparece. Los éxitos transitorios de algunas simpaticectomías quirúrgicas se deben, precisamente, a los descensos de la tensión arterial por el shock operatorio. No se debe hablar de tratamientos eficaces de la enfermedad hipertensiva si no son capaces de mantener baja la tensión continuamente.

En la hipertensión arterial, entre las causas que inician el curso acelerado y grave de la forma maligna están las nefritis infecciosas crónicas. Ahora con la ayuda de los antibióticos a dosis elevadas y de los hipotensores eficaces como el H.M.T. y similares, es posible detener esos cursos acelerados, antes siempre mortales a plazo breve.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 1º En 75 casos de hipertensión arterial se lograron descensos continuados de la tensión arterial con sales de hexametonio.
- 2º Es un tratamiento de técnica delicada, sólo aconsejable en las hipertensiones severas, que no han cedido a las otras drogas hipotensoras.

BIBLIOGRAFIA

1. *Padilla, T., Padilla, T. (h.) y Padilla, M.A.T.* — Tratamiento de la hipertensión arterial severa por los compuestos de hexametonio. *Rev. Arg. de Cardiología*, 1953, 20, 204.
2. *Smirk, F.H.* — Blood pressure reduction in arterial hypertension by hexamethonium and pentapyrrolidium salts. (Con una bibliografía nutrida). *Amer. J. Med.*, 1954, 17, 839.
3. *Doniach, I., Morrison, B. and Steiner, R.E.* — Lung changes during hexamethonium therapy by hypertension. *Brit. Heart J.*, 1954, 16, 101.
4. *Schroeder, H.E.* — Management of arterial hypertension. *Amer. J. Med.*, 1954, 17, 540.
5. *Corcoran, A.C., Duston, H.P., Taylor, R.D. and Page, I.H.* — Management of hypertensive disease. *Amer. J. Med.*, 1954, 17, 383.

RÉSUMÉ

Dans 75 cas d'hypertension artérielle on obtint des descentes tensionnelles prolongées en utilisant les composés de l'hexametonium. C'est un traitement à technique délicate, conseillable seulement dans les hypertensions sévères qui n'ont pas cédé aux autres drogues hypotenseuses.

SUMMARY

In 75 hypertensive patients, protracted lowering of the blood pressure was attained with hexamethonium. This treatment requires careful balance and it is only advised in severe hypertension when other drugs have not been successful:

ZUSAMMENFASSUNG

In 75 Fällen von arteriellen Hochdruck wurden mit Hexamethoniumsalzen fortlaufend Senkungen des Druckes erzielt. Die Behandlung erfordert eine heikle Technik und ist nur bei schweren Blutdruckfällen, wo die anderen drucksenkenden Mittel versagt haben, empfehlenswert.

ANALISIS DE REVISTAS

PATOLOGIA

FALTA DE CORRELACION ENTRE LOS RALES Y LA SATURACION ARTERIAL DE OXIGENO EN PACIENTES CON CONGESTION Y EDEMA PULMONAR. A. Vitale, P. R. Dumke, J. H. Comroe. *Circulation* 1954, 10, 81.

Se midió la saturación arterial de oxígeno en 40 pacientes con cardiopatías que tenían rales de variada extensión. Se encontró escasa correlación entre la saturación arterial de oxígeno y la difusión de los rales. En siete pacientes con edema pulmonar agudo aparentemente diseminado la saturación arterial de oxígeno fué mayor del 93 por ciento. Para explicar estas discrepancias se sugiere que, posiblemente, no todos los alvéolos pulmonares se encuentren comprometidos en los casos de congestión o edema pulmonar o este proceso sólo crea una ligera o moderada perturbación en la difusión del oxígeno. — *Moia*.

ESTUDIO DE LA HEMODINAMICA EN LAS CARDIOPATIAS IZQUIERDAS CON EXCLUSION DE LA ESTRECHEZ MITRAL, R. Kremer, L. Scebat, J. Lenègre y F. Damien. *Arch. Mal. du Coeur*. 1954, 47, 654.

En 88 pacientes examinados se encontró una correspondencia bastante estrecha entre los estados clínicos y la hemodinámica. El *índice cardíaco* (I. C.) al principio normal, tiende a descender paralelamente al aumento de la *presión capilar pulmonar*. La *presión auricular derecha* sólo se eleva en la fase de insuficiencia cardíaca global. Ninguno de estos tres datos aislados puede servir para caracterizar un período cualquiera, pero, en conjunto, dan una esquema de algunas de las fases evolutivas. Si bien este paralelismo entre clínica y hemodinámica se halla verificado por los datos obtenidos, el caso tomado individualmente puede apartarse ampliamente del esquema de los valores promedios. De allí la necesidad de la prueba de esfuerzo para descubrir alteraciones inaparentes. El tratamiento de la insuficiencia cardíaca permite retrogradar las presiones diastólicas (y, en particular, la capilar pulmonar). Este hecho tiende a oponer la hipertensión capilar lábil de la insuficiencia ventricular izquierda a la de la estenosis mitral, que es raramente normalizable. El índice cardíaco *no se modifica* por el tratamiento. La prueba de esfuerzo eleva el índice cardíaco, a veces en forma normal (menor de 600 cm³/100 cm³ de O₂ consumido/minuto/m²) pero con frecuencia en forma insuficiente. Siempre se acompaña de una elevación considerable de la presión diastólica del ventrículo izquierdo. En todos los estados, la desaturación de la sangre venosa, consecuencia del débito insuficiente, es un mejor testigo que la medida del débito, cuyas variaciones pueden ser parcialmente enmascaradas por el aumento del consumo de O₂. El gradiente de presión arterio-capilar pulmonar se puede considerar como índice de la resistencia arteriolar pulmonar; aumenta progresivamente con la enfermedad. — *Cechi*.

LA MORFOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA ENERGETICO-DINAMICA. K. Elster. Zeitschr. f. Kreislauff. 1953, 42, 563.

En muchos casos con un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca energético-dinámica, no se comprueban histológicamente alteraciones en el miocardio con los exámenes rutinarios. Usando la coloración de inclusión de Kresylecht-violeta en 74 corazones de fallecidos por distintas razones, se observó en 23 casos sectores de miofibrillas con granulaciones de xyanochrom. Estos 23 casos son exclusivamente de enfermedades que pueden haber conducido al cuadro de la insuficiencia cardíaca energética-dinámica. En casos con insuficiencia hemodinámica no se han observado estas alteraciones. Se presume la identidad de dichas granulaciones zyanocrómicas con mitocondrias. La granulación fina se considera una tumefacción turbia de las mitocondrias y la granulación gruesa representa un proceso degenerativo irreversible de la miofibrilla. La reacción cromotropa distinta en miofibrillas con degeneración grasa permite diferenciar la degeración grasa tóxica de la puramente hipoxémica. — *Berken.*

AMILOIDOSIS PRIMITIVA. RELACION CON LA AMILOIDOSIS SECUNDARIA Y RELATO DE UN CASO. H. A. Reimann; P. F. Sahyonn y H. T. Chaglassian. Arch. of Int. Med. 1954, 93, 673.

Relatan un caso en el cual, pese al hallazgo de un aumento de células plasmocitarias en la médula, no pueden llegar al diagnóstico de mieloma. Consideran que existen vinculaciones con las formas secundarias y que la diferencia mayor consiste en la ausencia de factores etiológicos y el compromiso prevalente del corazón, pulmones, tracto gastro intestinal y músculos. La evolución más rápida de las formas secundarias obedecería a un defecto del mesénquima sumado a hiperglobulinemia atribuible a la enfermedad causal. Admiten que esta afección es una proteinosis y que tienen elementos comunes con otras enfermedades de atesoramiento. — *Manguel.*

RUPTURA DE LA AURICULA DEL CORAZON. R. M. Kohn, R. Harris, L. Whittington Gorham. Circulation 1954, 10, 221.

El autor describe el caso de una mujer de 64 años de edad y pasa revista en detalle a otros 79 casos de la literatura. El infarto auricular y el traumatismo fueron las causas principales de ruptura auricular en 17 y 19 casos, respectivamente. La endarteritis obliterante de las ramas auriculares de las arterias coronarias parece ser factor incitante de infarto auricular más frecuente que la oclusión trombótica. En contraste con la ruptura ventricular, la auricular ocurre más frecuentemente en los hombres que en las mujeres y, aunque lo común es la muerte repentina, se han descrito casos de supervivencia hasta de nueve semanas. La muerte por ruptura ventricular ocurre más rápidamente que la por ruptura auricular. Esta no va precedida habitualmente de ejercicios fuera de lo común. Aunque pueden ocurrir cambios electrocardiográficos que ocasionalmente despierden la sospecha del diagnóstico de ruptura auricular, se destaca la enorme dificultad para hacer en vida este diagnóstico. — *Moia.*

SINTOMAS CLINICOS DE CAMBIOS DE POSICION CARDIACA. Z. Zsebök, E. Egedy, V. Somogyi. Zeitschr. f. Kreislauff. 1953, 42, 353.

Los autores compararon en 100 personas con corazón sano la movilidad del corazón en posición de pie con respecto al decúbito lateral derecho. Exámenes radiológicos, oscilométricos y electrocardiográficos mostraron que la movilidad cardíaca y del arco aórtico es seguida de bradicardia y de vasodilatación refleja en el pequeño circuito. Los resultados pueden ser de importancia práctica para aviadores y personas con ocupación en decúbito lateral. — *Berken.*

ARTERIOSCLEROSIS PULMONAR Y COR PULMONALE CAUSADA POR TROMBOEMBOLISMO RECURRENTE. P. J. Barnard. Circulation 1954, 10, 343.

A una serie de conejos se inyectó por una vena de la oreja en repetidas ocasiones coágulos de su propia sangre o partículas de fibrina, repitiendo las inyecciones a veces tres días y otras con intervalos mayores. Los animales se dividieron en una cantidad de grupos, algunos de los cuales sólo recibieron 10 inyecciones de coágulos y otros llegaron a recibir hasta 65 inyecciones. También se estudió el estado del árbol arterial después de un tiempo más o menos prolongado, que llegó hasta 150 días de interrumpida la inyección de coágulos y otras veces inmediatamente después de la misma. Se observó que, de esta manera, se producían lesiones arteriales con fibrosis intimal excéntrica conteniendo, a veces, nuevas fibras elásticas. Se encontró también endarteritis obliterante y fibroelastosis que fueron relacionadas con la hipertensión y el vasoespasmo producidos por el coágulo. No se encontró arterioesclerosis y tampoco hipertrofia de la media, aunque a veces se observó atrofia de la misma. Ninguna lesión arterial fué específica para los animales que desarrollaron el cor pulmonale. El autor cree que las lesiones observadas en un caso de linfangitis carcinomatosa pulmonar humana pueden ser atribuídas a la misma patogenia, lo que evidencia que la sangre circulante en el hombre no siempre está libre de coágulos. — *Moia.*

CORAZON PULMONAR EN RECIEN NACIDOS. R. J. Peace. Am. J. Dis. Child. 1955, 89, 567.

Teniendo en cuenta que es muy rara la observación de cor pulmonale en recién nacidos, el a. comenta dos casos, en los cuales hubo atelectasia severa de evolución más prolongada que lo habitual, permitiendo así la producción de los clásicos signos cardíacos de cor pulmonale, los que se comprobaron en la autopsia. Sugiere, asimismo, el a. que el desconocimiento de este cuadro inclinaría al anatómo-patólogo al diagnóstico de hipertrofia cardíaca idiopática. Es de interés hacer notar que esta evolución puede simular muy de cerca a las cardiopatías congénitas y sólo el examen necrópsico cardíaco y pulmonar permite el diagnóstico. La fisiopatología del proceso, parece deberse a compresión periférica del lecho capilar por el parénquima pulmonar colapsado, dificultad al flujo sanguíneo pulmonar, dilatación de las cámaras cardíacas derechas y, la mantención del pro-

ceso originaria, eventualmente, hipertrofia miocárdica, al mismo tiempo que cambios hipertróficos de las arteriolas pulmonares. — *Skibinsky*.

ELECTROCARDIOGRAFIA

ANÁLISIS DE LOS ELECTROCARDIOGRAMAS OBTENIDOS EN 1000 AVIADORES JOVENES SANOS Y SEGUIDOS DURANTE 10 AÑOS. J. M. Packard, J. S. Graettinger, A. Graybiel. *Circulation* 1954, 10, 384.

Un grupo de 960 aviadores de 1000 estudiados electrocardiográficamente entre 1940 a 1942, y cuya edad variaba entre 20 y 30 años, siendo promedio 23.7 años, fué seguido durante un lapso no menor de 10 años; 202 murieron, 193 por traumatismos, 7 por afecciones diversas y uno por causa desconocida. Sólo un hombre había muerto por afección cardíaca (infarto de miocardio) cuyo electrocardiograma había sido normal en 1941. De los 703 re-examinados sólo en 4 se encontraron evidencias de cardiopatías uno, infarto de miocardio; dos, cardiopatía hipertensiva y uno, corazón pulmonar crónico; otros 8 hombres mostraban agrandamiento cardíaco al examen radiológico sin otras evidencias de cardiopatía; otros 12 tenían presión arterial mayor de 145/95 con el resto de los hallazgos normales.

En 639 hombres cuyo electrocardiograma fué estudiado entre 1940 y 1950 se encontró que el promedio de la frecuencia cardíaca aumentó de 64 a 75 por minuto; el promedio del intervalo P-R aumentó de 0.154 segundos a 0.159 segundos, a pesar del aumento de la frecuencia cardíaca; la duración promedio del QRS sólo cambió ligeramente de 0.087 segundos a 0.085 segundos y el intervalo Q-T corregido medio disminuyó de 0.384 segundos a 0.361 segundos. El eje del QRS en el plano frontal varió de 61°6 a 48°2 y el eje de T de 42°6 a 40°7. Del material total se excluyen dos casos de Wolff-Parkinson-White, dos de bloqueo completo de rama derecha y uno de bloqueo completo de rama izquierda. Se destaca que tanto los casos con electrocardiogramas normales como aquéllos en el límite entre lo normal y lo patológico, sufrieron cambios relativamente pequeños durante este lapso. — *Moia*.

UNA MODIFICACION SIMPLE DEL ELECTRODO CENTRAL DE WILSON.

P. Rieger. *Zeitschr. f. Kreislauff.* 1953, 42, 838.

Se propone un nuevo electrodo central para derivaciones unipolares, obtenidas por inclusión de la pierna derecha en el electrodo central de Wilson. Las resistencias son, en estos casos, iguales en las cuatro extremidades. Se indica especialmente su ventaja para la exploración del ventrículo derecho y de las aurículas. — *Berken*.

EL EFECTO DE LA ADMINISTRACION DE TRIPSINA ENDOVENOSA SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL CONEJO.

J. S. Lieberman, A. Taylor, I. S. Wright. *Circulation* 1954, 10, 338.

La inyección de soluciones acuosas frescas de tripsina por vía endovenosa al conejo anestesiado en concentración de 1 mg. por centímetro cúbico y a una velocidad de 0.2 a 1.0 cm³ por minuto, produjo marcadas alteraciones del ritmo y

alteraciones de la onda P, QRS, S-T y T del electrocardiograma. Estos cambios pudieron distinguirse fácilmente de los que caracterizan al electrocardiograma del animal agonizando y fueron similares, aunque de grado mucho más intenso, a los producidos en un pequeño número de animales que recibieron inyecciones endovenosas de soluciones de trombina fresca en concentración de 50 a 100 mg. por centímetro cúbico. Estos cambios se atribuyen a un efecto directo de la tripsina sobre el metabolismo intracelular o una acción trombogénica o a ambas. — *Moia*.

LA RELACION ENTRE LAS DERIVACIONES UNIPOLARES Y BIPOLARES EN EL ECG. B. Fumagalli. Zeitschr. f. Kreislauff. 1953, 42, 801.

Todas las derivaciones bipolares se pueden derivar de las derivaciones unipolares, si los electrodos están suficientemente alejados de la superficie cardíaca, así como también si estos electrodos no se encuentran a la misma distancia del centro eléctrico cardíaco.

El autor describe la base teórica para esta afirmación. — *Berken*.

FALSIFICACION DE POTENCIALES BIOLÓGICOS, ESPECIALMENTE EN EL ECG, POR AMPLIFICADORES Y APARATOS DE INSCRIPCIÓN. H. Stoboy y E. William. Zeitschr. f. Kreislauff. 1954, 43, 478.

Se describen dichas falsificaciones, causadas por representación insuficiente de las frecuencias inferiores y superiores. La representación exacta del campo de frecuencias inferiores se debe examinar midiendo la constante de tiempo. La prácticamente exacta frecuencia y la frecuencia límite inferior son visibles en el diagrama: constante tiempo-frecuencia. — *Berken*.

PRUEBAS PARA NORMALIZAR PSÍQUICAMENTE LA ONDA T Y EL ST EN EL E.C.G. P. Polzien. Zeitschr. f. Kreislauff. 1953, 42, 374.

A través de la sensación de pesadez en las extremidades se ha obtenido mejoría o normalización en la $\frac{3}{4}$ parte de 41 pacientes que tenían en varias pruebas un ST deprimido o T baja. En 20 personas con ECG normal se elevó la T en el 50%. Se discute la posibilidad de una alteración muscular funcional de las coronarias y tal vez del miocardio. A través de una conversación médica se ha obtenido un agrandamiento de T en 3 personas sin hipnosis. — *Berken*.

LA IMPORTANCIA DE LA ONDA Ta, PARA EL DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO. G. Friese. Zeitschr. f. Kreislauff. 1954, 43, 159.

Se demuestra que la onda Ta puede provocar alteraciones de P, QRS, y ST. Se destaca la importancia de estas alteraciones para el diagnóstico. Para separar las alteraciones verdaderas del ST, de las provocadas por superposición de Ta, se propone el registro simultáneo con derivaciones torácicas. — *Berken*.

LA TEORÍA Y VALOR CLÍNICO DEL GRADIENTE VENTRICULAR. L. Unghvary y F. Farkas. Zeitschr. f. Kreislauff. 1954, 43, 468.

La valuación del gradiente ventricular en su forma actual es inexacta para

la consideración de la onda T. Las cifras del gradiente indicadas como normales no son exactas ni en dirección ni en valor. El método de determinación es pesado e inexacto. La teoría de Schaeffer parece realmente exacta, según la cual el gradiente reducido, pero normalmente dirigido, en consecuencia de alteración de la peristáltica cardíaca. Pero los a.a. opinan que se debe aceptar como causa de esta alteración peristáltica una alteración patológica del miocardio. La determinación de la "presión de altura" del vector T parece más exacta para la valuación de la onda T que la determinación del gradiente. No toman posición aquí en pro o contra de algún método, pero quieren destacar (con la mayoría de los cardiólogos) que la situación del tema no es satisfactoria. — *Berken*.

SOBRE EL USO DE LAS DERIVACIONES TORACICAS DORSALES EN LAS LESIONES MIOCARDICAS DE DISTINTO ORIGEN. A. Popp. Zeitschr. f. Kreislauff. 1954, 43, 456.

En 200 casos de lesión miocárdica de diferente génesis, se obtuvieron derivaciones torácicas dorsales siendo suficiente por lo general las derivaciones standard para el diagnóstico de lesión miocárdica, la derivación dorsal es de importancia en el reconocimiento de las lesiones residuales, especialmente en la miocarditis inflamatoria se comprueban todavía alteraciones patológicas, no demostrables con las otras derivaciones. Lesiones por anemia se comprueban, aunque los otros métodos ya no (o todavía no) demuestran alteración, en algunos casos con la derivación torácica dorsal. En dos casos con taquicardia paroxística se comprobaron, después del ataque, signos de insuficiencia coronaria con las derivaciones torácicas dorsales, siendo las otras derivaciones ya normales. — *Berken*.

INVESTIGACIONES SOBRE LA IMAGEN ELECTRICA DEL CORAZON. H. P. Tobien Zeitschr. f. Kreislauff. 1954, 43, 258.

Se demuestra por medio de exámenes comparativos de derivaciones bi y unipolares que los electrocardiogramas se derivan de los valores de la derivación unipolar, porque corresponden al cociente diferencial del relieve potencial unipolar. Este último hace así el enlace entre la explicación vectorial del ECG y la imagen eléctrica del corazón. Una explicación vectorial del último es por esto posible en principio. No pudiéndose sacar conclusiones de la imagen eléctrica del corazón respecto al potencial unipolar sino solo a sus diferencias, se da una posición preferencial a la teoría vectorial. Existen relaciones directas con otras derivaciones bipolares como con la de Einthoven que se analizan de más cerca. La determinación de las excursiones en los ECG de la imagen eléctrica del corazón desde el correspondiente vector integral se hace comprensible por medio de vectores de derivación. — *Berken*.

ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LAS SIGMOIDITIS AORTICAS CALCIFICADAS. P. Chiche, J. Abiteboul. Arch. Mal. du Coeur. 1954, 47, 816.

Sobre 70 casos de calcificación aórtica comprobado por necropsia o radiosco-

En 5 el ECG fué normal (en 2 casos T invertida en aVL solamente). En el grupo de las imágenes patológicas, los signos de hipertrofia ventricular izquierda estuvieron siempre presentes. Los aspectos que pueden dar ayuda son: cuando a la hipertrofia ventricular izquierda se agregan signos de isquemia sub-endocárdica difusa o bloqueo de rama, con trastornos de conducción aurículo-ventricular. Difieren de la insuficiencia aórtica pura reumática, en que la hipertrofia ventricular izquierda se acompaña, con gran constancia, de T positiva en precordiales izquierdas. Al contrario, la "aortomiocarditis" da trazados vecinos a los aquí considerados; lo mismo las aorto-coronaritis ateromatosas. Los hipertensos tienen un cuadro electrocardiográfico vecino cuando se asocia aterosclerosis coronaria o se trata de hipertensión maligna con diastólica elevada. Estas semejanzas y diferencias se explican por factores comunes. En el curso de la estenosis aórtica calcárea son dos los factores: uno inmutable o que evoluciona sólo agravándose, es el obstáculo de la eyección; el otro es variable y lábil, está dado por las variaciones del débito coronario. Es por el juego de ambos que se explican las modificaciones evolutivas y la posibilidad de alteraciones regresivas. Esta concepción parece mejor que la confrontación anatomo eléctrica para dar utilidad al trazado. Las verificaciones anatómicas les han mostrado ausencia de paralelismo entre los trazados y los hechos anatómicos más salientes, como ser la hipertrofia ventricular izquierda, el grado de estenosis aórtica y las alteraciones ateroscleróticas del lecho coronario. — *Cechi*.

A PROPOSITO DE LAS PERTURBACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL CURSO DEL CATETERISMO INTRACARDIACO. I. Carlotti; P. Ioannides; S. Birsbaum, y J. R. Sicot. Arch. Mal. du Coeur. 1954, 47, 833.

En 633 cateterismos no han tenido mortalidad. Todos los casos, salvo excepción rarísima, desencadenan extrasístoles ventriculares al pasar la tricúspide y también en el ventrículo derecho pudiendo ser polimorfos. Los bloqueos A-V, incompletos o completos (disociación A-V) son transitorios y no impiden, por lo general, la prosecución del cateterismo. La disociación A-V es muy frecuente al cateterizar la arteria pulmonar en estenosis muy cerradas. Observaron bloqueo de rama derecha (35 casos) al ponerse en contacto con el septum. No impide la prosecución. Los incidentes más severos que indican el retiro inmediato del catéter son: salvas de taquicardia ventricular, flutter o fibrilación auricular. Han sido siempre benignos y han terminado favorablemente. La fibrilación auricular, existente de antemano, no contraindica el cateterismo (27 casos). Tres casos en que, por aparición de un flutter se suspendió el cateterismo debiendo dar quinidina, tiempo después se recateterizaron sin inconvenientes. Hubo 2 casos en que se instalaron trastornos del ritmo sin que se hubiera introducido el catéter en las cavidades cardíacas. — *Cechi*.

LA HIPERTROFIA DERECHA EN EL ECG Y LA RELACION ENTRE LAS MASAS DE AMBOS VENTRICULOS. K. Elster y M. V. Lutterotti. Zeitsch. f. Kreislauff. 1954, 43, 247.

Según el método de W. Müller (texto) se determina en 17 corazones con

hipertrofia derecha, de distinto grado la masa muscular de los ventrículos y se calcula el índice de función de Müller. 1) la presencia de hipertrofia derecha en el ECG depende exclusivamente de la relación de ambas masas ventriculares. Se pueden esperar los signos de hipertrofia derecha si el índice de función es igual o mayor a la unidad, es decir si la masa ventricular derecha, es igual o mayor a la del izquierdo. 2) las alteraciones electrocardiográficas de la hipertrofia derecha se dividen en 2 grupos principales: tipo I o tipo neonatorum, todavía sin signos de trastornos de conducción; tipo II o tipo adulto. 3) se debe separar principalmente de la alteración electrocardiogramas de hipertrofia derecha la de los trastornos de conducción del ventrículo derecho. No tienen relaciones directas con cambios proporcionales de las masas y se deben considerar, en caso de hipertrofia derecha, sólo como indicio de lesión del ventrículo derecho, por sobrecarga derecha crónica. Los trastornos de conducción evolucionan frecuentemente en forma paralela a las alteraciones de hipertrofia derecha y pueden ocultarlas o borrarlas. En forma indirecta pueden ofrecer un indicio para la presencia de una hipertrofia derecha. 4) la presencia de T negativa en las derivaciones precordiales derechas en la hipertrofia derecha no se considera como lesión miocárdica sino como expresión de que también los vectores principales de T han cambiado en dirección por la relación alterada de las masas. — *Berken*.

EL BUCLE VECTORIAL T EN EL CURSO DE LA CRISIS DE ANGOR CORONARIO. SUS MODIFICACIONES BAJO LA INFLUENCIA DE LA TRINITRINA Y DE LA REVASCULARIZACION DEL MIOCARDIO. E. Donzelot, J. B. Milovanovich. Arch Mal du Coeur. 1953, 46, 1075.

Han observado una analogía del comportamiento de los vectores T (bucle en 8 de guarismo) en el curso de una crisis de angina de pecho tratado por trinitrina, y en los estados postoperatorios de la operación de Thompson-Gorelik, que no pueden dejar de sugerir una analogía de efectos, sin que pueda ser aún probada dicha analogía. El bucle en 8, aparece de todas maneras como un estado evolutivo intermedio entre la T normal y el bucle T de insuficiencia coronaria crónica. — *Cechi*.

ARRITMIAS

LA DINAMICA DEL CORAZON EN EL BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR COMPLETO. ESTUDIO ANGIOCARDIOGRAFICO. J. Lind, C. Wegelius, H. Lichtenstein. Circulation 1954, 10, 195.

A un niño con bloqueo aurículo-ventricular completo se le practicó una angiocardigrafía tomando simultáneamente las proyecciones oblicua anterior izquierda y derecha. La rápida sucesión de placas mostró que la aurícula se vacía muy eficazmente cuando su contracción se produce inmediatamente después de la onda T del electrocardiograma, ya que en este momento el ventrículo está virtualmente vacío y la presión ventricular es baja. Cuando más tarde

en la diástole ventricular ocurre la sístole auricular tanto menos completo es su vaciamiento. Cuando la aurícula se contrae por segunda vez durante la diástole ventricular encuentra dificultad para hacer pasar más sangre en el ventrículo ya bien lleno debido a que la diferencia de presión aurículo-ventricular es pequeña. Como el vaciamiento es menos efectivo, la aurícula disminuye poco de tamaño y el medio de contraste es forzado a pasar en la vena cava inferior indicando aumento de la presión intra-auricular. Si la aurícula comienza a contraerse durante la sístole ventricular, las válvulas aurículo-ventriculares no pueden abrirse y el aumento resultante de la presión auricular produce un reflujo de sangre en todas las venas aferentes. El ventrículo se llena rápidamente tan pronto como se abren las válvulas aurículo-ventriculares. El lleno diastólico ventricular, aún sin sístole auricular, toma mucho menos tiempo que el vaciamiento sistólico. Al mismo tiempo la aurícula disminuye marcadamente de tamaño aunque no se haya contraído. Durante la parte más tardía de la diástole no hay cambios visibles en el tamaño ventricular y auricular derechos. Los hallazgos en el corazón derecho se aplican igualmente al corazón izquierdo. — *Moia*.

PRUEBA DE MODELOS PARA LA PROYECCION FRONTAL DE LAS ONDAS QRS Y T DEL VECTOCARDIOGRAMA CONSIDERANDO LA POSICION ESPACIAL DEPENDIENTE DE LA EDAD. D. Michel. Zeitschr. f. Kreislauff. 1953, 42, 657.

Las diferencias del índice-tipo y de los valores del ángulo alfa de la onda inicial y terminal, que se observan en la electrocardiografía bajo condiciones fisiológicas se explican sólo en parte por cambios del eje anatómico cardíaco. Con esto se confirman las deducciones teóricas de Schlomka. Las variaciones del índice y del ángulo condicionadas por la posición tienen su origen más en las rotaciones alrededor del eje principal que en las de los ejes secundarios. La coincidencia de una desviación izquierda aumentada del vector principal con un aumento de la diferencia manifiesta del potencial depende de la posición vectorial en el espacio y con esto de la edad. En todas las rotaciones con excepción de las sobre el eje principal, con una posición espacial de los vectores indicados para los adultos por V. Unghvary, se producirán alteraciones del ángulo de R y T. La opinión de que los vectores separados se muestran en la proyección frontal como rayos de rueda es errónea. — *Berken*.

LAS DIVERGENCIAS ENTRE AQRS Y AT EN EL PLANO FRONTAL. LIMITES DE NORMALIDAD. (Estudio de 5.000 casos). A. Sibille, R. Kremer, F. Lavenne. Arch. Mal du Coeur. 1954, 47, 635).

Han querido verificar hasta que punto la divergencia superior a 60° en el plano frontal permite el diagnóstico de anomalía cardíaca. Comparan los datos del ECG, R.X. y clínicos. Los 1.588 con divergencia axil mayor 60° se dividen en a) 171 bloqueos completos de rama; b) 1.006 con otra anomalía eléctrica además de la divergencia, c) 381 en que la divergencia axil es la única anomalía eléctrica. El número de pacientes clínica y radiológicamente norma-

les era de 11 en (a), ninguno en (b), y 75 en (c). Dejando de lado los bloques completos de rama, en las condiciones de diagnóstico electrocardiográfico corriente, una divergencia de AQRS y AT en el plano frontal superior a 60° tiene el 95 % de posibilidades de estar asociada a otra anomalía eléctrica, clínica o radiológica. Si la divergencia es la única anomalía eléctrica, tiene el 80 % de posibilidades de estar corroborada por alguna anomalía clínica o radiológica. El 20 % en el cual no hay corroboración clínica-radiológica, presenta problemas difíciles. Su solución será facilitada si se aportan, a la regla general, las correcciones siguiente: a) una divergencia superior a 100° es prácticamente siempre patológica; b) una divergencia de 60 a 100° con AQRS orientado entre $+ 55$ y $+ 120^\circ$ y AT desviado en el sentido antihorario en relación a AQRS está lejos de ser siempre patológica en los jóvenes (será más sospechosa después de los 35 años); c) una divergencia de 60° a 100° con AQRS orientado entre -40° y $+ 55^\circ$ y AT desviado en el sentido horario en relación a AQRS está lejos de ser siempre patológica en sujetos de más de 35 años. Es siempre sospechosa antes de los 35 años. Por lo mismo no se encuentra en los normales un AT situado a más de 60° a la izquierda de un AQRS comprendido entre $- 40^\circ$ y $+ 55^\circ$. — *Cechi*.

LAS CONSECUENCIAS FISIOPATOLOGICAS DE LA FIBRILACION AURICULAR. P. Brontet, R. Castaing, H. Bricaud. Arch. Mal. du Coeur. 1954, 47, 625.

En ausencia de signos funcionales muy innegables, dos órdenes de síntomas expresan el sufrimiento miocárdico: su habitual hipertrofia y la presencia de anomalías eléctricas. El retorno al ritmo sinusal implica una reducción de los diámetros previos. La onda T, a menudo aplanada en varias derivaciones, suele modificarse al ceder la fibrilación, y, por lo menos, hay un cambio de AT. Atribuyen la causa a una anoxemia crónica aunque ligera, producida porque al disminuir el débito cardíaco y aumentar la presión arterial pulmonar media (que por cateterismo excede de 25 mm Hg), llevan a un aumento de la resistencia arterial pulmonar (esto explicaría la desaparición de los edemas de pulmón en ciertos mitrales o hipertensos). Hay, además, un aumento del volumen sanguíneo pulmonar (28 % de la masa sanguínea total, contra 23 % en el ritmo sinusal). Creen posible que estos trastornos sean responsables del aumento del aire residual. Las modificaciones de los volúmenes pulmonares son responsables de una hiperventilación que provoca alcalosis y disminuye la presión parcial del O_2 , lo que aumenta la anoxia, condición bajo la cual debe trabajar el corazón, ya sobrecargado dinámicamente. En las fibrilaciones idiopáticas o sin valvulopatía agregada, los beneficios de la desfibrilación serían grandes. En las valvulopatías, en cambio, pueden ser no marcados, según el papel que desempeñe la dinámica de la lesión valvular. — *Cechi*.

país. Volvió entonces a Buenos Aires, a trabajar conjuntamente con los Profesores Houssay, Lewis, Foglia, Braun Menéndez y sus antiguos colaboradores del Instituto de Fisiología, en el laboratorio de la calle Costa Rica que funcionó y sigue funcionando privadamente hasta la fecha. Esa excepcional conjunción de valores, permitió que se escribiera en muy poco tiempo el inigualable Tratado de Fisiología Humana, destacado entre los más brillantes de la bibliografía mundial, y en el cual tuvo Orias activa participación.

Repuestos en sus cargos los firmantes del manifiesto, volvió Orias en 1946 a su Cátedra en Córdoba, como Houssay a la suya en Buenos Aires, pero pocos meses después, solidarizándose con su Maestro que volvía a ser inconsultamente separado de la Facultad, renunció Orias a sus cargos y, gracias al concurso de sus numerosos colegas y amigos, pudo seguir en dicha ciudad creando y trabajando en un laboratorio privado que merced a la generosidad de la familia Ferreyra, y de numerosas otras Instituciones, se transformó en el "Instituto de Investigaciones Médicas Mercedes y Martín Ferreyra", obra magnífica que es orgullo para el país y cuya dirección ejerció hasta minutos antes de su muerte casi repentina.

A través de estas breves referencias se perfila la vigorosa personalidad de este joven Maestro argentino. Trabajador infatigable, investigador seguro, de recia disciplina y escrupolosidad, hombre recto, justo y sincero, de principios definidos e incommovibles, enemigo de la pompa y de la egolatría y siempre magnífico en su modestia.

Muere Orias en la plenitud de su carrera científica, cuando estaba próximo a terminarse el libro que, conjuntamente con el Prof. C. Mc. Brooks, de la Facultad de Medicina del Estado de New York, dedicara al estudio de la génesis del electrocardiograma y la excitabilidad cardíaca. Pero sus ideas, sus enseñanzas, su doctrina, seguirán siempre vivas. Porque Orias deja un hogar ejemplar —al cual hacemos llegar nuestros sinceros sentimientos de pesar— y una brillante escuela de ciencia y moral. — *B. Moia.*