

## ANALISIS DE REVISTAS

### FISIOLOGICA NORMAL Y PATOLOGICA.

*EL BALISTOGRAMA Y EL RHEOGRAMA VISTOS BAJO EL ANGULO DE LA HEMODINAMICA TEORICA.* — J. F. Merlen y V. Bozal, con la colaboración teórica de R. Van Rarenbuch y técnica de J. P. Cachera. "Rev. Esp. Card.", 1954, 8, 15.

Después de un discusión teórica, basada sobre el análisis de los trazados y la teoría del balistograma y del rheograma, los autores cotejan estas dos técnicas que se complementan. Admiten que el BG y el RG traducen, en conjunto, la sollicitación rítmica de la elasticidad cardio-vascular bajo la influencia de la contracción ventricular. El RG y el BG están, pues, unidos estrechamente a la pletismografía. — *Autores.*

*REDUCCION DE LOS VECTORES CEFALICOS Y AUMENTO DE LOS CAUDALES EN EL BALISTOCARDIOGRAMA OBTENIDO EN POSICION SENTADA.* — M. Martínez González y R. Cambra Mercader. "Arch. Cardio-Rheum. Hispánica", 1954, 2, 1.

El registro del balistocardiograma longitudinal (cabeza-pies) estando el sujeto en posición sentada (nalga-pies), ha demostrado que, por efecto de la anulación que resulta de muchos vectores (cabeza-nalgas), disminuyen considerablemente la amplitud, especialmente de las ondas cefálicas (positivas) con mayor conservación proporcional de las caudales (negativas), lo que demuestra que, en la génesis de éstas, son importantes los vectores de fuerzas balísticas nacidas en los vasos de las extremidades inferiores. Estos hallazgos sugieren la posibilidad de que el balistocardiograma en posición sentada sea un buen método de exploración de la circulación en estas extremidades. — *Autores.*

*RITMO CARDIACO INDUCIDO POR DISTENSION DE LA AURICULA.* — J. Donoso, P. Schwartzmann y S. Cano. "Rev. Méd. Chile", 1953, 81, 535.

Se estudian los efectos de distensión auricular, obtenida por solución Tyrode o bien por un fino globo de caucho introducido en el interior de la aurícula derecha, sobre el ritmo, en 97 experimentos. En 93 se obtuvo una respuesta evidente consistente en bradicardia por inhibición de la génesis del estímulo de la contracción normal.

La distensión sola de la aurícula derecha se manifestó incapaz de provocar fibrilación auricular. Los fenómenos fueron más acusados en los casos de distensión con líquido libre, llegando a producir frecuentemente paro sinusal, ritmo nodal, disociación aurículo-ventricular y extrasístoles. Esta bradicardia iba seguida de taquicardia posterior. La asociación de distensión y acetilcolina

## ANÁLISIS DE REVISTAS

exageró los efectos. Se comentan y discuten estos resultados y se plantean los posibles mecanismos comprometidos en la producción del fenómeno.

En las modificaciones de la composición del Tyrode se observó, con aumento del potasio, exageración de la fase de taquicardia; con disminución de este ión, irregularidades del ritmo; con aumento del calcio no se observó ninguna modificación importante; con disminución de este ión, lentitud de la reacción frente al estímulo que representa la distensión auricular. Se discuten los resultados y se ofrece una explicación. — *Autores.*

*LA PRESION VENOSA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA.* — R. Chiaverini y W. Nogueira da Silva. "Arq. Bras. Card.", 1952, 5, 207.

En 93 pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca, en 9 casos la presión venosa inicial estaba por debajo de 140 mm. de citrato, a pesar de presentar los individuos nítida insuficiencia cardíaca derecha; en 51 casos con hipertensión venosa definida, existió paralelismo entre las diferentes manifestaciones, aumentando y disminuyendo la presión venosa, estrictamente de acuerdo con el aumento y disminución de los fenómenos congestivos; en 16 casos de hipertensión venosa inicial, no fué posible establecer relación entre las variaciones de dicha presión y la intensidad de las manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha; en 8 casos se observó coexistencia de neta hipertensión venosa con hepatomegalia sin edemas; en el curso de la evolución terapéutica favorable de la insuficiencia cardíaca es mucho más frecuente la normalización de la presión venosa que la normalización del tiempo brazo-lengua. — *Moia.*

*LA FUNCION VENTILATORIA EN EL ENFISEMA PULMONAR.* — O. Ribeiro Ratto e I. D. Le Voci. "Arq. Bras. Card.", 1953, 6, 54.

En 20 pacientes enfisematosos, la función ventilatoria estudiada por el método espirográfico, demostró la existencia de espiración dificultosa y en tiempo prolongado y capacidad respiratoria máxima ejecutada en posición inspiratoria máxima. Destacan la importancia del cálculo de la deficiencia ventilatoria y del índice de velocidad del aire, suministrando el primero el grado de insuficiencia ventilatoria presente y permitiendo el segundo distinguir, en un caso de insuficiencia ventilatoria, si la perturbación se debe a la pérdida de elasticidad pulmonar y obstrucción brónquica o si se debe a la pérdida del parénquima pulmonar. — *Moia.*

*EFFECTO DE LA TENSION PLASMATICA DEL CO<sub>2</sub> SOBRE LA REABSORCION TUBULAR DEL BICARBONATO.* — P. Brazcan y H. Gilman. "Am. J. Phys.", 1953, 175, 33.

Tratan de demostrar que la reabsorción del bicarbonato depende del intercambio entre el ión hidrógeno derivado del ácido carbónico de la célula tubular y la base fija del bicarbonato filtrado de la luz del túbulo. La cantidad de esa reabsorción estuvo directamente relacionada con el pCO<sub>2</sub> del fluido extracelular e independiente de las variaciones del pH. La disminución de la formación

## ANÁLISIS DE REVISTAS

de ácido carbónico que resulta de la inhibición de la anhidrasa carbónica, disminuyó la reabsorción del bicarbonato, pudiendo ésta ser aumentada al aumentar el  $p\text{CO}_2$ . — *Otero*.

*LA RESPUESTA RENAL A LA ACIDOSIS RESPIRATORIA AGUDA.* — P. J. Dorman, W. J. Sullivan y R. F. Pitts. "J. Clin. Invest. 1954, 33, 82.

La reabsorción tubular del bicarbonato y su relación con el pH,  $p\text{CO}_2$  y tenor de bicarbonato plasmático, fué estudiada experimentalmente en el perro. Observan: 1) que para una determinada concentración plasmática de bicarbonato, la reabsorción tubular aumenta significativamente al respirar el perro  $\text{CO}_2$  al 12 %; que con un determinado pH también aumenta la reabsorción del bicarbonato al pasar el perro de la atmósfera normal a la rica en  $\text{CO}_2$ ; 3) muestran asimismo que dicha reabsorción se comporta como una función lineal del  $p\text{CO}_2$ ; 4) como la excreción del bicarbonato aumenta significativamente por la influencia del inhibidor de la anhidrasa carbónica, sostienen que la reabsorción se efectúa por el mecanismo de intercambio  $\text{H} + \text{Na} +$ . — *Otero*.

*ESTUDIOS SOBRE HIPERTENSION PULMONAR. I. DINAMICA CIRCULATORIA PULMONAR EN PACIENTES CON ENFISEMA PULMONAR EN REPOSO.* — P. M. G. Yu, F. W. Lovejoy, H. A. Goos, R. G. Nye, W. S. Me Cann. "J. Clin. Invest., 1953, 32, 130.

Observan significativo aumento de la presión pulmonar media que, en general, estuvo en relación directa con la hipercapnia, anoxia y grado de enfisema e inversamente relacionada con la capacidad vital. La llamada presión capilar fué normal en todos los pacientes mientras que la resistencia arteriolar pulmonar se mostró por encima del límite máximo normal (250 dinas-seg-cm<sup>-5</sup>) en 14 de los 18 pacientes estudiados. El volumen minuto y el índice cardíaco tuvieron un comportamiento no uniforme. En efecto hubo pacientes con cifras normales y otros que mostraron cifras por encima o por debajo de la normalidad. Al discutir los mecanismos causales del aumento de la presión pulmonar media y de la resistencia arteriolar pulmonar dan importancia a la destrucción del lecho vascular observado en el enfisema y la consiguiente pérdida de la relación normal entre el caudal pulmonar y la capacidad vascular, a la anoxia y al contenido de  $\text{CO}_2$  arterial. — *Otero*.

*HIPERTENSION PULMONAR. III. ESTUDIOS FISIOLÓGICOS EN 3 CASOS DE NARCOSIS POR ANHIDRIDO CARBÓNICO TRATADOS CON RESPIRACION ARTIFICIAL.* — F. W. Lovejoy, P. N. G. Yu, R. E. Nye, H. A. Goos y J. H. Simson. "Am. J. Med., 1954, 16, 4.

Relatan los hallazgos observados en 3 pacientes con severa insuficiencia respiratoria, con marcada retención de  $\text{CO}_2$  y acidosis respiratoria en los cuales la oxigenoterapia desencadenó coma. Con respiración artificial en el respirador de Drinker se obtuvieron 2 recuperaciones, falleciendo el otro paciente. El catesterismo cardíaco mostró, en los 3 casos, hipertensión pulmonar. En uno de los

casos en que se efectuó un 2º cateterismo luego del tratamiento, las presiones y resistencia vascular pulmonar disminuyeron significativamente. — *Otero*.

## PATOLOGIA

*NEUMOPATIA Y COR PULMONALE CRONICO ESQUISTOSOMATICO.* — E. Cósimo, D. Barbato. "Arq. Bras. Card.", 1953, 6, 195.

Se hizo el estudio completo, radiológico, electrocardiográfico y angiocardio-gráfico, con cateterismo intracardíaco y pruebas de exploración de los pulmones a 2 grupos de pacientes portadores de schistosoma mansoni; el primero estaba constituido por 27 enfermos que solicitaron espontáneamente internación hospitalaria por presentar sintomatología clínica, y el otro, por 15 empleados de la misma institución, sin manifestaciones clínicas de importancia. Del primer grupo, sólo 1 mostró todos los hallazgos normales, en cambio, 3 del segundo presentaron alteraciones pulmonares y cardiopulmonares evidentes. El autor llega a la conclusión que la base anatómica fundamental de la esquistosomosis pulmonar está representada por la arteriopatía existente y que fisiológica y clínicamente, la enfermedad se comporta como un cor pulmonale crónico del tipo 2 de Cournand, o sea en el cual predomina el aspecto hipertensivo pulmonar y la insuficiencia respiratoria, con cianosis tardía y no la insuficiencia alvéolo-respiratoria con cianosis precoz. La rareza de los casos con cianosis y la sintomatología clínica, sugestiva de acentuada hipertensión pulmonar, comprobada por el cateterismo intracardíaco, confirman los hallazgos de laboratorio. — *Moia*.

*EL SINDROME HERNIA DIAFRAGMATICA, ANEMIA HIPOCROMA, TROMBOSIS VENOSA.* — F. Martorell y J. Osés. "Rev. Esp. Card.", 1953, 7, 493.

De acuerdo con Lian y colab., puede afirmarse que algunos casos de trombosis venosa con anemia hipocroma se deben a la existencia de una hernia diafragmática. En estos casos la terapéutica anticoagulante se halla contraindicada, ya que podría aumentar las hemorragias, causa primordial de la trombosis. El tratamiento con sales de hierro parece ser la mejor terapéutica médica. Si la terapéutica médica no es suficiente, dado el pésimo estado de estos enfermos, puede practicarse una frenicectomía que, al suprimir la constricción gástrica, suprime las hemorragias. — *Autores*.

*INVESTIGACIONES EN SEROPROTEINAS Y PROTEINAS DE TRASUDADOS EN ENFERMOS DEL CORAZON.* — C. Keller y K. Spang. "Rev. Peruana de Card.", 1953, 2, 79.

Investigaciones electroforéticas en el suero sanguíneo de enfermos del corazón demuestran en la insuficiencia llamada seca, sólo pequeñas alteraciones cualitativas, mientras que en la insuficiencia cardíaca hidrópica, en la mayoría de los casos, se observa una hipo y disproteinemia. La disminución de las proteínas sanguíneas compromete especialmente la fracción albúminas. Simultáneamente

## ANÁLISIS DE REVISTAS

con la salida en masa de los edemas, es decir con la recompensación de la circulación, se observa casi siempre un rápido restablecimiento de valores de las proteínas de la sangre que se realiza principalmente por un aumento de las albúminas y del fibrinógeno.

La hipoproteinemia "cardíaca" es por tanto —como lo es también el trastorno de coagulación que se describe brevemente— un fenómeno reversible que está íntimamente ligado con la patogenia de la insuficiencia cardíaca hidrópica y que involuciona al recompensarse la circulación. En ambos casos, los glucósidos digitálicos no tienen una importancia específica. Los factores causales de la hipoproteinemia "cardíaca" se discuten en todos sus detalles tomándose en cuenta particularmente la emigración de las proteínas sanguíneas en los edemas y trasudados ("albuminuria de los tejidos" según Eppinger). Los trasudados pleurales "cardíacos" pueden presentarse en forma simple o inflamatoriamente modificados. En los últimos, el nivel proteico es de 2.28 grs. % en término medio, pasando así por encima de los trasudados simples en un 60 %, pero sin demostrar calidades netamente inflamatorias. En ambos casos se encuentra —frente al suero sanguíneo— una preponderancia de las albúminas, mientras que las fracciones de globulinas retroceden correspondientemente. El contenido proteico de la ascitis cardíaca es en término medio 3.05 %. La composición porcentual corresponde a la del suero sanguíneo, de modo que existe una diferencia marcada frente a los trasudados pleurales. Los edemas cardíacos tienen un contenido de proteínas de 0.36 % en término medio. La distribución porcentual de las fracciones revela una preponderancia de las albúminas y se parece así también a la composición de los trasudados pleurales simples. — *Autores.*

## ELECTROCARDIOGRAFIA

### *SOBRE LA IGUALACION DE LAS DERIVACIONES BIPOLARES Y UNIPO- LARES DEL ELECTROCARDIOGRAMA Y DEL VECTOCARDIOGRAMA.*

J. S. Grattinger, A. Graybiel. "Rev. Peruana Card.". 1953, II, 93.

No existen diferencias fundamentales entre las derivaciones bipolares clásicas y las llamadas "derivaciones unipolares" de los miembros. Las derivaciones de las extremidades unipolares y bipolares pueden ser igualadas con respecto al campo eléctrico del corazón, registrando las primeras con un factor de amplificación mayor en V<sub>3</sub> que el que se usa para registrar las derivaciones bipolares; estas derivaciones han sido llamadas "derivaciones unipolares vectoriales" y se designan vVR, vVF. Las derivaciones vectoriales unipolares y las bipolares se denominan "derivaciones igualadas de las extremidades". Dos cambios sencillos en la técnica electrocardiográfica que son: la inversión de la polaridad de vVR o de aVR y el método de montar las derivaciones clásicas de acuerdo con la relación de todas las derivaciones de las extremidades entre sí y con respecto al campo eléctrico facilita su apreciación. El vectocardiograma frontal registrado a partir de las derivaciones de las extremidades convencionales montado con las derivaciones igualadas de las extremidades en el sistema de referencia exaxial ha sido llamado vectoelectrocardiograma igualado. En el vectoelectrocardiograma igualado las relaciones del electrocardiograma con el vectocardiograma son evi-

dentes a la simple inspección. Se discuten ciertas ventajas relativas del electrocardiograma y del vectocardiograma. — *Autores.*

*ACCION DE LOS CAMBIOS DE TEMPERATURA DEL MIOCARDIO SOBRE EL PROCESO DE RECUPERACION VENTRICULAR.* — J. Calderón Montero y M. A. Nalda Felipe. "Rev. Esp. Card.", 1954, 8, 26.

Se ha estudiado, mediante derivaciones directas, el proceso de recuperación ventricular, cuando se producían cambios de temperatura de la superficie epicárdica o endocárdica. Los experimentos demuestran que los cambios térmicos en el miocardio ventricular modifican transitoriamente su proceso de recuperación. El enfriamiento retarda la repolarización y el calentamiento la acelera, en las zonas afectadas por el cambio de temperatura. Los efectos de los cambios térmicos sobre el proceso de recuperación ventricular se manifiestan por variaciones en la magnitud y dirección de T. En los trazados intracavitarios, la onda T se negativiza cuando se calienta el endocardio o se enfría el epicardio. En los trazados del epicardio la onda T se positiviza si se enfría el endocardio o se calienta el epicardio y se negativiza si se enfría el epicardio o se calienta el endocardio. La dirección de la onda T en cualquier derivación está condicionada por la diferencia en la rapidez con que se recuperan las capas subendocárdicas y subepicárdicas. Las variaciones térmicas producen los efectos citados, también en una zona de infarto producido por ligadura de una rama de las coronarias o en una zona de necrosis por coagulación diatérmica; por tanto, las alteraciones en el proceso de recuperación ventricular que los cambios de temperatura producen no son debidas a acciones vasculares. El calor y el frío actúan de manera directa sobre el miocardio vascular. — *Autores.*

*POSICION ESPACIAL DEL EJE ELECTRICO DEDUCIDO DE LA FORMA DE LOS COMPLEJOS QRS DEL ELECTROCARDIOGRAMA.* — L. Calandre Díaz. Rev. Esp. Card.", 1953, 7, 47.

Se expone la manera de leer un E.C.G. para deducir la posición espacial del eje eléctrico y, como consecuencia, la del corazón normal dentro de la cavidad torácica, por la forma de los complejos QRS en las diferentes derivaciones. Se detalla, primero la morfología de los trazados cuando el corazón gira por separado, sobre cada uno de sus ejes, sobre el antero-posterior con las variedades de punta en posición intermedia, desviación a la izquierda (rotación antihoraria) y desviación a la derecha (rotación horaria). Rotación sobre el eje longitudinal también con posición intermedia, ventrículo izquierdo adelante (rotación antihoraria) y ventrículo derecho adelante (rotación horaria). Rotación sobre el eje transversal con punta adelante y punta atrás. Se indica cómo los cambios de posición del eje eléctrico por rotación sobre el eje antero-posterior, se acusan más en la forma de los complejos QRS de las derivaciones de miembros; en la rotación sobre el eje longitudinal, se acusa preferentemente en las derivaciones precordiales, y en las del eje transversal, en precordiales medias y en la unipolar de brazo derecho. A continuación, se analizan los cambios electrocardiográficos que aparecen cuando el corazón gira al mismo tiempo sobre sus

## ANÁLISIS DE REVISTAS



tres ejes y las rotaciones múltiples más frecuentes como son: corazón vertical con ventrículo derecho adelante y punta ligeramente atrás y corazón horizontal con ventrículo izquierdo adelante y punta más bien anterior. — *Autores.*

**MODIFICACIONES DEL QRS DESPUES DEL BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR.** — M. Segers, J. Kenis, J. Desruelles, J. Enuderle. "Acta Card.", 1954, 9, 123.

Los cambios pueden deberse o a la aparición de un bloqueo intraventricular conjuntamente con la instalación del bloqueo aurículo-ventricular o a la existencia de un bloqueo intraventricular previo con el cual interfiere el estímulo nacido en el centro idio-ventricular. — *Moia.*

**AUSENCIA DE MODIFICACIONES DEL EJE ELECTRICO DEL QRS DURANTE LA INSTALACION DE UN BLOQUEO INTRAVENTRICULAR.** N. Boyaydjian y G. Dechamps. "Acta Card.", 1954, 9, 127.

Del análisis de 200 casos de bloqueo intraventricular intermitente o de la instalación del bloqueo intraventricular, la mayoría recogidos en la literatura, los autores deducen que en el 80 % de los casos, el eje eléctrico de QRS no se modifica prácticamente por la instalación o desaparición del bloqueo; en otros términos, la mayoría de los individuos que tienen un eje eléctrico desviado a la izquierda antes de la instalación del bloqueo, desarrollan un bloqueo izquierdo, y los que presentaban un eje a la derecha, hacen un bloqueo derecho. En la mayoría de los casos, la amplitud de los complejos QRS disminuye después de instalado el bloqueo. El bloqueo sobreviene, lo más a menudo, cuando la frecuencia cardíaca aumenta. — *Moia.*

**EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA DEPLECCION DEL POTASIO.** — W. B. Schwartz, H. D. Levine y A. S. Relman. "Am. J. Med.", 1954, 16, 395.

Estudiaron el electrocardiograma en pacientes con hipopotasemia provocada por D.O.C.A., compuesto F y sulfato de amonio y en pacientes con hipopotasemia crónica severa. No observaron correlación cuantitativa entre la potasemia y las manifestaciones electrocardiográficas. Pacientes con severa hipopotasemia mostraron trazados casi normales y otros con trastornos mínimos tuvieron importantes cambios. Señalan que el electrocardiograma no es buen elemento diagnóstico ni guía terapéutica. — *Oteró.*

**ESTUDIOS EN EL MECANISMO DE ACTIVIDAD VENTRICULAR. — VI. EL COMPLEJO DE DESPOLARIZACION EN EL INFARTO SUBENDOCARDICO PURO; PAPEL DE LA REGION SUBENDOCARDICA EN EL ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL.** — M. Prinzmetal, C. Mck Shaw, M. H. Maxwell, E. J. Flamm, A. Goldman, N. Kimura, L. Rakita, J. L. Borduas, S. Rothman y R. Kennamer. "Am. J. of Med.", 1954, 6, 469.

Estudian el comportamiento del electrocardiograma frente a lesiones crónicas y agudas de la región subendocárdica. Las lesiones crónicas fueron observa-

das en 7 de 68 perros en los que ligaron la arteria descendente anterior. En estos 7 perros la lesión fué subendocárdica pura con absoluta indemnidad en las capas epicárdicas y en ninguno de ellos se observaron complejos ventriculares anormales tipo QS o QR. Las lesiones agudas fueron producidas por electrocoagulación llevando el cauterio a través de la aurícula izquierda, por la válvula mitral hasta llegar a varias zonas del endocardio. La región epicárdica fué explorada electrocardiográficamente antes y después de la injuria. Se encontró disminución de la altura de R en 10 de los 12 experimentos, no hallando relación entre el porcentaje de disminución de la R. y el grado de extensión de la lesión. En 2 de los perros que mostraron onda Q antes del experimento ella fué más profunda y ancha luego del mismo. Ninguno de los otros 10 perros mostró Q ni antes ni después de la injuria. Estos hallazgos no están de acuerdo con ciertos hechos aceptados por la teoría electrocardiográfica clásica que reconoce que la parte inicial del QRS se origina en la depolarización del endocardio y que los infartos subendocárdicos originan ondas Q anormales, postulando los aa. que la región subendocárdica es electrocardiográficamente silenciosa, en lo que a la despolarización respecta, y que el electrocardiograma no tiene valor práctico para el diagnóstico de las lesiones subendocárdicas. — *Otero*.

*ESTUDIOS EN EL MECANISMO DE ACTIVIDAD VENTRICULAR. — VII. ORIGEN DE LA ONDA QR CORONARIA. — C. Mck Shaw, A. Goldman, R. Kennamer, N. Kimura, I. Lindgren, M. H. Maxwell y M. Prinzmetal. "Am. J. of Med.", 1954, 16, 490.*

Dado que en un trabajo anterior demuestran que la zona subendocárdica no interviene en la génesis del QRS no pueden aceptar la teoría de Wilson que explica la onda QR como originada por la transmisión de los potenciales intracavitarios negativos a través del músculo subendocárdico eléctricamente muerto, y la activación de las capas suprayacentes que darían origen a la R final de esos complejos QR anormales. Analizan los trazados de 23 perros con infarto provocado por la ligadura de la descendente anterior en los cuales apareció onda Q ancha profunda, seguida de R en por lo menos una derivación. El examen anatómopatológico demostró, en todos los casos, que zonas musculares muertas yacían muy cerca o por debajo del electrodo que recogió el complejo QR. En 21 de los 23 casos ondas QR se registraron en la periferia de la zona infartada y QS en el centro de la misma. Histológicamente hubo dos hechos comunes a todas las zonas en que se obtuvieron complejos QR. Ellos fueron: alguna cantidad de tejido muerto y la presencia de músculo indemne a niveles superficiales. Vale decir, que en las capas miocárdicas superficiales se necesitan zonas musculares muertas y otras vivas para que se genere el complejo Qr. Las capas subendocárdicas en estos casos se comportaron de diferente manera, observándose en la mayoría indemnidad y en algunos distintos grados de lesión no existiendo relación alguna entre la ocurrencia de los complejos QR y el estado del músculo subendocárdico. — *Otero*.



*VALOR DEL ELECTROCARDIOGRAMA PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LOS ANEURISMAS Y LOS QUISTES HIDÁTICOS DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.* — J. M. Baldomir, E. J. Canabal, J. Dighiero, J. Purcallas, C. V. Aguirre y C. V. Suzacq. "Arch. Urug. Med., Cir. y Esp.", 1953, 42, 273.

Los a.a. presentan cuatro casos en los que el estudio clínico-radiológico los llevó a plantear el diagnóstico diferencial entre un aneurisma cardíaco y un quiste hidático del ventrículo izquierdo. El estudio electrocardiográfico de estos mismos casos les permitió descartar la presencia de un aneurisma del ventrículo y afirmar, en cambio, la de un quiste hidático. Describen el perfil electrocardiográfico del quiste hidático (variedad seudotumoral) del ventrículo izquierdo y encuentran una neta oposición entre dicho perfil y el del aneurisma ventricular. Mientras que el electrocardiograma "tipo aneurisma" se caracteriza por presentar ondas Q anchas y patológicas seguidas por segmentos RS-T, permanentemente elevados y por ondas T invertidas; el electrocardiograma "tipo quiste hidático" se distingue, en cambio, por no tener ondas Q patológicas y por presentar ondas R de voltaje variable, ondas S cuya rama descendente (deflexión intrincoide) desciende rápidamente, segmentos RS-T isoeléctricos y ondas T claramente invertidas. Estos fenómenos son mucho más evidentes en la zona donde la alteración miocárdica es mayor (zona de implantación del quiste). Las ondas R presentan un voltaje variable, relacionado parcialmente con el espesor del miocardio subyacente al quiste. Las ondas S presentan, a veces, discretos espesamientos en su rama descendente, debidos a trastornos locales en la conducción intraparietal vinculados a una lesión miocárdica local. Además, se muestran y lo son tanto más, cuanto más fino sea el espesor del miocardio que separa al quiste de la cavidad endocárdica, y, por lo tanto, cuanto menos acentuadas sean las ondas R. Estas alteraciones son apreciables sobre todo en las derivaciones precordiales múltiples. Las modificaciones registradas en las derivaciones standard y unipolares de los miembros son de menor cuantía y no tienen significación diagnóstica específica. — *Autores.*

*COMPLEJOS DE SUMA.* — R. Velasco Lombardini, E. De Boni y E. D. Anaya. "Sistole", 1953, 4, 21.

Con ejemplos se demuestra: que los complejos de suma no siempre son de origen extrasistólico; que aun cuando sean de origen extrasistólico pueden producirse en extrasistolias no parasistólicas; que en la hipergeneración simple ellos son muy frecuentes, probablemente ocurren con una frecuencia semejante a la de las parasistolias; que hay parasistolias que parecen no tener complejos de suma; que, por lo tanto, la presencia o ausencia de complejos de suma en una extrasistolia es sólo un signo de probabilidad de parasistolia, pero no afirma ni niega el diagnóstico; la ausencia de extrasístoles interpoladas en una extrasistolia ventricular, haya o no complejos de suma, es un factor en contra de que se trate de una parasistolia. — *Autores.*

## ANÁLISIS DE REVISTAS

*EL E.C.G. EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA.* — J. Sarreta Péra. "Arq. Bras. Card.", 1952, 5, 427.

En 50 casos de cardiopatía chagásica crónica, se encontró: extrasistolia en el 60 %; bloqueo de rama derecha en el 32 %; bloqueo A-V total, 12 % y parcial, 4 %; desviación del eje eléctrico a la izquierda, 6 %; alteraciones de T, 6 % y de P, 6 %; bloqueo de rama izquierda, 4 %. Hubo un caso de fibrilo aleatorio, 2 % y otro de E.C.G. normal, 2 %. En 49 casos se determinó la posición electrocardiográfica del corazón, habiéndose verificado corazón horizontal en el 44,8 %, vertical en el 18,3 %, intermedio en el 18,3 %, semi-horizontal en el 10,2 % y semi-vertical en el 8,1 %. — *Moia.*

*DEFIBRILACION ELECTRICA E IMPEDANCIA CARDIACA.* — E. Vanreemortere y J. Dalem. "Acta Card.", 1954, 9, 43.

En 18 perros la impedancia cardíaca (corriente alternada de 50 períodos, 3 a 4 volts) se mostró independiente del peso cardíaco. Las cifras obtenidas oscilan entre 60 y 100 ohms, lo más a menudo entre 70 u 80 ohms, sin mostrar ningún aumento progresivo para un peso del corazón variando de 68 a 330 gramos. Por el contrario, la intensidad mínima de desfibrilación calculada en 12 perros a partir de la impedancia y del voltaje liminal, muestra un aumento neto en función del peso cardíaco (335 a 980 milliampéres, para una variación de peso de 83 a 152 gramos). Estos resultados se consideran como significativos a pesar de que los valores absolutos de intensidad por este método, están sujetos a críticas. El voltaje más elevado requerido por los corazones de gran volumen para la desfibrilación eléctrica, no se debe pues como se ha supuesto al hecho de que estos corazones presentan una impedancia más elevada. En realidad, hay igualdad de impedancia y los corazones grandes necesitan la aplicación de una intensidad más fuerte. En el hombre se midió la impedancia cardíaca 2 veces, resultando entre 50 y 52 ohms. La aplicación de una corriente de 110 y 130 voltios, produjo así una intensidad calculada de 2 a 2.5 ampéres. La intensidad real pudo ser sensiblemente más fuerte (3 a 4 ampéres). Estas cifras no tienen sino un valor indicativo preliminar, pues la noción de la intensidad de los choques eléctricos aplicadas al corazón humano crea problemas no todavía resueltos. Se destaca, sin embargo, la utilidad de la medida de la impedancia cardíaca que debería ser efectuada directamente en las salas de operaciones. — *Moia.*

*EL PROBLEMA DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS DESDE EL PUNTO DE VISTA ENZIMATICO.* — M. R. Malinow, F. F. Batlle y B. Malamud. "Acta Cardiol.", 1954, 9, 107.

Se realizaron experimentos en la rata, previniendo la aparición de taquicardia y flutter o fibrilación ventriculares inducidos por la aplicación local de aconitina colocando sobre la región que posteriormente será sometida a la aplicación de esta droga, un trozo triangular de papel de filtro, de aproximadamente 8 a 10 mm. de largo, empapado en la solución cuya acción preventiva se desea estudiar, el cual queda aplicado sobre el ventrículo derecho e izquierdo durante 3 minutos. La aconitina se aplica después exactamente sobre la misma región. Se interpreta que la capacidad de diferentes drogas para prevenir arritmias ventriculares se debe posiblemente al bloqueo local de complejos enzimáticos. — *Moia.*