

## ANALISIS DE REVISTAS

### ELECTROCARDIOGRAFIA

*CORRIENTES DE ACCION DE FRAGMENTOS DE CORAZON DE EMBRION DE POLLO EN CULTIVO TISURAL*, A. Delaunay, J. B. Milovanovich y H. Kaufman. "Arch. d. mal du cceur", 1950, 43, 1078.

Del corazón de embriones de pollo de 9 días se toma un trozo del tamaño de una cabeza de alfiler, y se cultiva en una mezcla de plasma y jugo embrionario de cobayo, según la técnica clásica de Carrel. En dicho medio, en la inmediata vecindad (pero no en contacto) del tejido se colocaron 2 electrodos (hilos de plata de 1/10 de mm. de diámetro). Los trazados mostraron un accidente eléctrico muy rápido seguido de un accidente difásico mucho más amplio y lento. La onda rápida está formada únicamente por una R (no existe Q ni S), su anchura es de 0.04 seg., con un voltaje de 3 microvolts segundos. La onda difásica siguiente (equivalente de T) es + -. Su duración total es 1.50 seg. (0.50 la onda positiva y 1.00 seg. la negativa) con una altura de 12 mm. la onda positiva y 25 mm. la negativa. La frecuencia de los latidos es variable de un fragmento a otro. No se determinó la naturaleza (auricular o ventricular) de los fragmentos estudiados. — *M. Rosenbaum*.

*CURVA DE IMPEDANCIA DE FRAGMENTOS DE CORAZON DE EMBRION DE POLLO EN CULTIVO TISURAL*, J. B. Milovanovich, A. Delaunay y H. Kaufman. "Arch. d. mal du coeur", 1950, 43, 1081.

Al medio donde se cultivan trozos de embrión de pollo, se conectan dos electrodos (según técnica descrita en el artículo anterior), a través de los cuales se hace llegar una corriente de alta frecuencia, para determinar variaciones de impedancia, que se registran por medio de un tubo catódico con el diagrafo de Milovanovich. La curva registrada presenta variaciones que corresponden a latidos visibles simultáneamente al microscopio. Es de carácter difásico, con una disminución seguida de aumento. La impedancia mínima se produce a los 0.10 seg. Las variaciones de impedancia demostradas por Cole y Curtis en células aisladas están ligados al fenómeno de la membrana y son absolutamente sincrónicas con su corriente de acción. En cambio las variaciones de impedancia registradas en la exploración clínica (diagrafia a alta frecuencia de Milovanovich, por ejemplo), están vinculadas a las variaciones volumétricas cardíacas. En el presente caso, por tratarse de contracciones de fragmentos microscópicos, la situación podría ser intermedia, aunque los autores suponen que las variaciones volumétricas son prácticamente despreciables. — *M. Rosenbaum*.

*ACCION DE PEQUEÑAS CORRIENTES DE ALTA FRECUENCIA SOBRE LAS CONTRACCIONES DE FRAGMENTOS DE CORAZON DE EMBRION DE POLLO EN CULTIVO TISURAL*, H. Kaufman, A. Delaunay y J. B. Milovanovich. "Arch. d. mal du coeur", 1950, 43, 1083.

Se trató de determinar los efectos de corrientes de alta frecuencia sobre el automatismo y contractilidad de fragmentos de corazón de pollo. La corriente utilizada (24 volts y 426 Kilociclos) produjo un aumento evidente de la fuerza de contracción y una aceleración de los latidos 3 a 5 veces. Las modificaciones son instantáneas y desaparecen al cesar el estímulo. Si se prolonga la corriente durante varios minutos, los latidos se producen en salvas. — *M. Rosenbaum*.

*UN CIRCUITO INTEGRADOR PARA MEDIR LAS AREAS DE LAS ONDAS DEL E.C.G.*, F. D. Johnston, R. Mcfeey y Marion Bryant. "Circulation", 1950, 2, 5.

Se describe un integrador electrónico que origina una desviación vertical del E.C.G. proporcional a su área, la que puede medirse sin dificultad. El mayor inconveniente lo da las oscilaciones de baja frecuencia de la línea de base, para eliminar las cuales se han propuesto electrodos especiales, cuyas características no se describen. — *B. Moia*.

*CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL ELECTROCARDIOGRAMA DEL PREMATURO RECIEN NACIDO*, M. Thaon. "Arch. d. mal du coeur", 1950, 43, 826.

Fueron examinados 18 prematuros entre 6 y 7 $\frac{3}{4}$  meses, cuyo peso varió entre 1.200 y 2.600 gramos. El E. C. G., que comprendió las 3 derivaciones standard, los 3 unipolares de los miembros y VI, V3, V5 y V7 fué registrado entre 5 y 37 días después del nacimiento. Se comprobaron los siguientes hechos: La frecuencia promedió 120 por minuto, con variaciones entre 86 y 150. La onda P habitualmente amplia y acuminada, con un  $\hat{A}P$  alrededor de  $-60^\circ$ . El espacio P-R alrededor es 0.10 seg. El QRS de escasa amplitud, con una anchura habitual de 0.04 seg. y frecuentes melladuras y empastamientos. El  $\hat{A}QRS$  entre  $+90^\circ$  y  $+150^\circ$ ; entre 1 y 2 unidades Ashman. El S-T a menudo ligeramente sobre-elevado, con convexidad superior, englobando la onda T. La onda T de escasa amplitud, a menudo invertida en D3. El  $\hat{A}T$  alrededor de  $+30^\circ$ . El gradiente ventricular entre  $+30$  y  $+60$  y entre 0.7 y 5 unidades Ashman. VR y VL fueron predominantemente negativas y VF, qR. En las derivaciones precordiales derechas se registraron ondas R amplias, a veces precedidas de q, con melladuras y deflexión intrinsecoide retrasada entre 0.01 y 0.04 seg. con un promedio de 0.026 seg., con relación  $R/S > 1$ . En derivaciones precordiales izquierdas no se registró imagen epicárdica ventricular izquierda como la del adulto; complejos difásicos o predominantemente negativos. Las ondas T fueron negativas de VI a V5. En conjunto, el electrocardiograma sugiere una sobrecarga auricular, hipertrofia ventricular derecha, con corazón vertical y en rotación horaria acentuada. El estudio anatómico del corazón de 5 prematuros, demostró

que aunque el peso del VD es algo inferior al del VI, sus espesores parietales son prácticamente iguales. Puede hablarse de hipertrofia ventricular derecha relativa en comparación con el corazón adulto. — *M. Rosenbaum.*

*EJE ELECTRICO NORMAL O DESVIADO A LA IZQUIERDA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS CIANOTICAS. ESTUDIO DE 29 CASOS. INTERES DIAGNOSTICO*, E. Donzelot, M. Durand, C. Metianu y P. Vlad. "Arch. d. mal du coeur", 1950, 43, 577.

De 527 cardiopatías congénitas cianóticas, se obtuvieron 22 E.C.G. con eje eléctrico desviado a la izquierda y 7 con eje normal (5,3%). 21 correspondieron a atresia tricuspídea. Puede observarse eje a la izquierda, además de en la atresia tricuspídea, en las siguientes cardiopatías congénitas cianóticas: estenosis aórtica de tipo infantil; estenosis de la pulmonar con comunicación interauricular; tronco arteriovenoso cabalgando sobre el tabique, asociado a malformaciones septales auriculares o ventriculares; tetralogía de Fallot con comunicaciones interauricular o con enfermedad mitral; ventrículo único y atresia aórtica con hipoplasia del ventrículo izquierdo. Se presentan los trazados de varios casos de atresia tricuspídea; prácticamente todos ellos muestran los signos clásicos de hipertrofia ventricular izquierda descritos en el adulto (aumento de voltaje, deflexión intrínsecoide retrasada, modificaciones del segmento ST-T.) — *M. Rosenbaum.*

*ESTUDIOS DE ELECTROCARDIOGRAMAS UNIPOLARES EN NIÑOS CON LESIONES CARDIACAS CONGENITAS*, A. I. Schaffer. "Am. J. Dis-Children", 1950, 80, 260.

El autor encuentra configuración qR con T negativa en V6R ó V4R de niños normales. Cuando en las mismas derivaciones se encuentra una configuración rS o RS debe pensarse en la presencia de gran hipertrofia ventricular izquierda, como la que se encuentra en la atresia tricuspídea. — *M. R. Malinow.*

*NUEVO SINDROME ELECTROCARDIOGRAFICO EN NIÑOS MENORES DE UN AÑO*, L. González Sabathie. "Arch d. mal du coeur", 1950, 43, 1002.

En 7 niños menores de 1 mes. se registraron episodios de taquicardia supraventricular (nodal en 2 e infranodal en 5), de frecuencia entre 240 y 316 por minuto. En 6 de los 7 casos, se utilizó entre 0.40 y 0.80 gr. de sulfato de quinidina para restablecer el ritmo sinusal. En los E.C.G. registrados después de la crisis se verificaron los siguientes hechos: 1) La onda P fué manifiestamente anormal en 6 casos, y también alterada aunque menor en el séptimo, gigantesca y acuminada (forma de pirámide) en 3 y empastada y mellada en los otros 3. 2) El espacio P-Q mostró desnivel negativo en una o todas las derivaciones standard. La conducción A-V varió entre 0,11 y 0,15 seg. 3) El complejo ventricular mostró trastornos de conducción y una anchura de 0,10 en 1 caso y fué normal en los demás. 4) El segmento S-T no mostró alteraciones. 5) La onda T fué isoeletrica o aplastada en todas las derivaciones

en 6 casos. 6) El intervalo Q-T se conservó normal. Todas estas modificaciones desaparecen en forma progresiva entre 4 y 30 días después de la crisis. El autor atribuye estas modificaciones a lo que se llama "síndrome post-taquicárdico infantil"; diferente del del adulto, particularmente en cuanto a los trastornos de la onda P, y al tipo de taquicardia (ventricular en adultos). — *M. Rosenbaum*.

*ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS TRANSITORIAS SIMULANDO IMAGENES CORONARIANAS*, M. Segers, M. Regnier y E. Delatte. "Acta Cardiológica", 1951, 6, 39.

Se analizan algunas circunstancias clínicas, capaces de simular la configuración electrocardiográfica de las afecciones coronarias. 1) Síndrome post-taquicárdico: Se presenta una observación, correspondiente a una mujer de 30 años, sin afección cardíaca orgánica, con ondas T negativas en las derivaciones standard, V4 y V5, después de accesos taquicárdicos. En uno de los trazados, después de un latido extrasistólico, el siguiente es de configuración normal. Se refieren algunas observaciones de cambios post-extrasistólicos de la onda T, y se considera la posibilidad que los mismos, al igual que el síndrome post-taquicárdico dependa de modificaciones de la repolarización en un latido que ocurre durante fase refractaria relativa. 2) Síndrome de isquemia aguda: En un sujeto de 40 años con E.C.G. previo normal, la ingestión de huevos da lugar a dolor retroesternal y a la aparición de ondas T profundamente negativas en derivaciones precordiales y en D1. Los autores suponen una perturbación metabólica de origen anafiláctico que daría lugar a una importante prolongación local de la sístole eléctrica. 3) Zonas mudas: En un sujeto anginoso, con T negativa en D1 y en precordiales izquierdas, una prueba de esfuerzo dió lugar (sin fenómenos dolorosos) a la aparición de Q ancha (0.04) y profunda (1 mili volt) en V4 que no se observó 4 días después. En otros 2 sujetos, clínicamente normales, se comprobó la existencia de latidos ocasionales y diferentes en configuración, con onda Q anormal en derivaciones standard o precordiales. Dado que en uno de los casos, concomitantemente con los latidos anormales se comprobó disminución de pulso aórtico en el Kimograma, se considera que los mismos pueden deberse a la falta de activación periódica de algunas zonas musculares miocárdicas. — *M. Rosenbaum*.

*ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO DURANTE LA ANGIOCARDIOGRAFIA*, G. Biorck, T. Sylvan y G. Lindblom-Tillman. "Acta Cardiológica", 1950, 5, 509.

En 48 pacientes se registraron E.C.G. antes, durante y después de practicar angiocardiografía (por cateterismo) u aortografía. Los cambios electrocardiográficos no guardaron relación con la edad o sexo de los enfermos, con el material utilizado (Diodrasto Umbradil), con la velocidad de inyección ni con la anestesia previa. Las modificaciones fueron máximas cuando la inyección se practicó en V.D. como de la pulmonar o arteria pulmonar; menores en la A. D., excepcionales en la aorta y ninguna en la vena cava. Se observaron: taquicardia sinusal, extrasístoles aisladas o en salvas, ritmo nodal, bloqueo A-V de primer

grado en 4 casos, bloqueo atípico de rama derecha en 2, de rama izquierda en 1. En 3 aortografías, se observaron modificaciones del segmento S-T, atribuible en una a insuficiencia coronaria por catéter insertado o muy vecino a la embocadura de la arteria coronaria izquierda. En un caso hubo fibrilación auricular y en otro taquicardia ventricular. — *M. Rosenbaum.*

*EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA PERICARDITIS CRÓNICA CONSTRICTIVA.* P. Soulié, G. Voci y J. Nichoyanopoulos. "Arch. d. mal du coeur", 1950, 43, 635.

Se estudiaron 7 casos: 2 pericarditis calcificantes de origen indeterminado, 4 constrictivas crónicas de origen tuberculoso y 1 purulenta estafilocócica pasada a cronicidad. Se destacaron los siguientes hechos: En los 7 casos hubo modificaciones de la onda P, consistentes en alargamiento, melladuras y aumento de voltaje. El aspecto recuerda la P mitral, pero localizado indistintamente en D1, y D2 o en D2 y D3. Estas modificaciones son significativas dado que: se trató de sujetos jóvenes sin otras lesiones cardíacas que las justificaran; en algunos casos se exageraron a medida que fué desarrollándose el cuadro clínico de la constricción pericárdica; y sobre todo porque, en algunos casos retrogradaron después de la liberación quirúrgica del pericardio. Su aspecto es tanto más llamativo cuanto más bajo es el voltaje del QRS en todas las derivaciones. El segmento S-T permanece isoelectrico o muestra desniveles negativos en una o varias derivaciones. Las ondas T son de bajo voltaje, isoelectricas, difásicas o invertidas, a veces en todas las derivaciones. El QRS puede o no ser de bajo voltaje. — *M. Rosenbaum.*

*EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA ESTRECHEZ MITRAL.* G. Carouso, J. Tilman y J. Lenegre. "Arch. d. mal du coeur", 1950, 43, 608.

Se estudiaron 206 casos de estrechez mitral no bien tolerada, con o sin soplo sistólico apical, sin lesiones aórticas o hipertensión arterial. Se comprobó fibrilación auricular 104 veces; la misma guardó relación con el tamaño de la A. I. y con presencia de insuficiencia ventricular derecha. En 101 casos hubo ritmo sinusal; de éstos, en 50 las ondas P fueron normales, en 25 sugirieron hipertrofia auricular izquierda y en 26 hipertrofia auricular derecha. El eje medio del QRS varió entre  $-65$  y  $+150^\circ$  (promedio  $73.8^\circ$ ). Entre  $+60^\circ$  y  $+120^\circ$  en el 60% de los casos. Desviaciones derechas extremas fueron excepcionales, a diferencia de las cardiopatías congénitas. Desviación a la izquierda en 11 casos (5.3%), 2 de ellos bloqueo de rama izquierda. El E.C.G. precordial diagnosticó hipertrofia ventricular derecha en 197 casos, de los cuales 43 no lo permitieron las derivaciones standard. La rotación del eje eléctrico hacia la derecha guardó relación con la severidad clínica y fué máxima en los casos de insuficiencia tricuspídea funcional, insuficiencia ventricular derecha y estrechez mitral edematosa. La imagen clásica de predominancia ventricular derecha se debe a: hipertrofia ventricular izquierda o efecto digitálico en un corazón vertical; o a hipertrofia ventricular derecha considerable con trasmisión de potenciales positivos ventriculares derechos (de V1) a VF. En un sujeto mayor de 15 años,

los siguientes signos de las derivaciones precordiales derechas pueden considerarse fuertemente sugestivos de hipertrofia ventricular derecha; en orden de frecuencia decreciente: 1) Aumento de la relación R/S en VI ( $R/S > 1$ ). 2) Ondas T negativas en VI, V2 y V3. 3) Retraso de la deflexión intrinsecoide superior a 0,03 seg. en VI. 4) Bloqueo incompleto de rama derecha con onda R tardía amplia en VI. En un mitral, pueden indicar hipertrofia ventricular derecha: 1) bloqueo completo de rama derecha. 2) bloqueos "menores", con aspecto polifásico en VI ( $rSr'$ ;  $rsr'$ ;  $rsr'S'$ ). — *M. Rosenbaum*.

*LA ONDA DE REPOLARIZACION VENTRICULAR EN EL CURSO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL (ESTUDIO CRITICO DE LA CURVA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA)*. A. van Bogaert, A. van Genabeek y A. F. Myssens. "Arch. d. mal du coeur", 1950, 43, 784.

Se estudiaron 100 casos de hipertensión arterial, con cifras no inferiores a 200/90, y con una antigüedad no menor de 5 años. 39 sujetos tenían un corazón de tamaño normal; 46 un aumento indudable pero moderado y 15 un agrandamiento considerable de la silueta cardíaca. No fueron excluidos sujetos con angor de esfuerzo o infarto de miocardio. El análisis de las modificaciones del segmento ST-T en las múltiples derivaciones unipolares sugiere los siguientes hechos: 1) Desniveles negativos del punto J. en derivaciones epicárdicas ventriculares izquierdas (o positivo en AVR) no mayor de los que se observan en sujetos normales y en hipertensos, se deberían a repolarización precoz de la parte alta del tabique interventricular, con una secuencia cronológica que repite el proceso de despolarización. 2) Desniveles tardíos del segmento S-T, también negativos y en las mismas derivaciones (0,08 a 0,10 seg. después del final del QRS) se deberían a repolarización de la parte baja del septum y punta del VI. 3) La onda T negativa que se observa en curvas de hipertrofia ventricular izquierda en derivaciones epicárdicas ventriculares izquierdas (negativa en derivaciones cavitarias) indica que la repolarización de la pared libre del ventrículo izquierdo, a diferencia de los sujetos normales, se hace de endocardio a epicardio. Se sugiere la siguiente hipótesis para explicar las curvas de hipertrofia ventricular: Zonas localizadas o extensas de la masa ventricular, ya sean septales o parietales, por acción de la sobrecarga ventricular, se liberarían de la influencia del sistema específico; ello daría lugar a demora (a veces) en la excitación ventricular, a aumento del voltaje del QRS y a que la secuencia de repolarización, liberada a esa supuesta acción del sistema específico, sea como en el tejido muscular aislado una repetición del orden cronológico de la despolarización. — *M. Rosenbaum*.

*CORRELACION ENTRE LA SOBRECARGA DE CAVIDADES DERECHAS CARDIACAS, LA PRESION EN LAS VENAS SUPRAHEPATICAS Y LAS IMAGENES HISTOLOGICAS DEL HIGADO CARDIACO OBTENIDAS POR PUNCION BIOPSIA*. G. Giraud, P. Cazal y H. Latour. "Arch. d. mal du coeur", 1950, 43, 1017.

Se estudió en 20 cardíacos las imágenes histológicas del hígado obtenidas por punción biopsia, y las presiones en las cavidades derechas y venas supra-

hepáticas por medio de cateterismo. Las comprobaciones fueron agrupadas como sigue: 1) En sujetos con un episodio de insuficiencia cardíaca franco, luego compensados, el hígado es normal, sin éxtasis ni esclerosis perisuprahepática residual. La presión ventricular derecha media no excede de 22 cms. de agua, y las presiones auriculares y de venas suprahepáticas también son normales (0 a 6 cms. de agua). 2) En un segundo grupo, las lesiones hepáticas son las del hígado cardíaco estático simple: congestión o fuerte dilatación de los sinusoides centrolobulillares, con hemorragias pequeñas o extensas a su alrededor, con conservación o no de la estructura trabecular en los mismos sitios, pero sin fenómenos de esclerosis. Las presiones ventriculares son de 32 a 55 cms. de agua; las auriculares y suprahepáticas de 8 a 24 cms. Se trató de polivalvulares, con gran hepatomegalia (hasta el ombligo) en el momento de su ingreso, reductible al tratamiento. 3) En 3 casos el hígado presentó signos netos de esclerosis; en 1 de ellos, una combinación de cirrosis alcohólica y cardíaca, en los otros dos, típica cirrosis cardíaca: a más de los fenómenos de éxtasis del grupo 2, hiperplasia Kupferiana, con numerosas fibras intertrabeculares predominando en la región centrolobulillar, pero realizando una esclerosis difusa. En estos dos casos, las presiones ventricular, auricular y suprahepática fueron respectivamente: 73, 28, 22 y 70, 4, 10 cms. de agua. Estos enfermos habían presentado numerosos episodios de descompensación, con hepatomegalia reductible. — *M. Rosenbaum.*

*ESTUDIO DE DOS CASOS DE "BLOQUEO DE RAMA" BILATERAL. CONTRIBUCION A LA LOCALIZACION DE LOS BLOQUEOS INTRAVENTRICULARES,* N. Boyadjian y Fr. Van Dooren. "Acta Cardiológica", 1950, 5, 532.

Se estudiaron 2 casos de bloqueo intraventricular, con deflexión intrinsecoide retrasada en derivaciones precordiales derechas e izquierdas, que son interpretados como bloqueo de rama bilateral. Según los autores estas observaciones apoyarían la teoría de Segers que explica las imágenes de bloqueo de rama por trastornos localizados a nivel de las sinapsis purkinjio-miocárdicas. — *M. Rosenbaum.*

*CONTRIBUCION AL ESTUDIO ANATOMO-CLINICO DEL BLOQUEO DE RAMA,* T. Sanabria. "Acta Cardiológica", 1950, 5, 527.

El estudio histológico cuidadoso de 6 casos con E.C.G. de bloqueo de rama no permitió demostrar lesiones que interrumpieran la continuidad de ninguna de ambas ramas del haz de His. En cambio un caso de bloqueo A. V. completo con complejos ventriculares normales (marcapaso por encima de la bifurcación), permitió comprobar lesiones severas de ambas ramas. Estos hechos apoyan la necesidad de revisar las teorías actuales del bloqueo de rama. — *M. Rosenbaum.*

*CONSIDERACIONES SOBRE UN BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA. OBSERVACION ANATOMO-CLINICA*, L. Langeron, P. Giard y A. Destombes. "Arch. d. mal du coeur", 1950, 43, 1107.

En un hombre de 55 años, con estrechez aórtica calcificada, angor de esfuerzo y bloqueo de rama izquierda, el estudio histológico del tabique interventricular según la técnica de Mahaim, demostró la existencia de lesiones que interrumpían la continuidad de la rama izquierda del haz de His. La rama derecha estaba indemne. Se comprobó también una marcada hipertrofia ventricular izquierda, con lesiones degenerativas miocárdicas. Se analizaron los hallazgos anatómicos en relación con la teoría clásica de la interrupción de la conducción en las ramas del haz de His, y con la teoría defendida por Rasmussen y por Segers que explica los trazados de bloqueo de rama por un trastorno en las sinapsis purkinjio-miocárdicas. — *M. Rosenbaum*.

*SINDROME DE ADAMS-STOKES POR DISOCIACION AURICULO-VENTRICULAR COMPLETA EN EL CURSO DE UNA RINOFARINGITIS*, A. Gaquiere y J. Decressac. "Arch. d. mal du coeur", 1950, 43, 1027.

En un muchacho de 17 años, una rinofaringitis trivial (el examen faríngeo no pudo comprobar bacilo diftérico) fué complicada por un cuadro de disociación A. V. completa, con crisis de Adams-Stokes, que desapareció al cabo de 5 días. — *M. Rosenbaum*.

*POTENCIALES INTRACARDIACOS E INTRAVASCULARES RESULTANTES DE LA ACTIVIDAD ELECTRICA DEL CORAZON HUMANO NORMAL*, C. E. Kossman, A. R. Berger, B. Rader, J. Brumlik, S. A. Briller y J. H. Donully. "Circulation", 1950, 2, 10.

Se utilizó un galvanómetro de dos cuerdas: una para el registro de derivaciones cutáneas y el otro con frecuencia aumentada, para el registro intracavitario. El electrodo se retiró desde arteria pulmonar hasta aurícula derecha. En general, los resultados concuerdan con lo observado por otros autores. Se destaca, sin embargo, la presencia, sobre todo en derivaciones auriculares próximas a la base del ventrículo derecho, de ondas positivas altas en el complejo ventricular rápido, que se vinculan a potenciales originadas en la *crista supraventricularis* que pueden incluso influenciar las derivaciones externas. En la aurícula no encuentran inflexión positiva precediendo a la iniciación de P de las derivaciones externas, pero a veces observan una inflexión negativa, que no debe necesariamente ser de origen sino-atrial. La rama ascendente de la inflexión negativa es ancha mellada y se debe posiblemente a potenciales de la pared que se alejan del electrodo. Trazados auriculares con retardo de la desviación intrínseca y elevación del PTR sugieren presión del electrodo sobre el endocardio auricular izquierdo y pueden registrarse en casos de comunicación interauricular o cuando el electrodo se introduce en el seno coronario o una de sus ramas venosas, lo que significa proximidad con aurícula



izquierda y posibilidad de presión sobre el miocardio atrial, a través de la pared del seno. — *B. Moia.*

*ELECTROCARDIOGRAMAS SIMULTANEOS DE LAS CAVIDADES DERECHAS E IZQUIERDAS EN EL HOMBRE: BLOQUEO DE RAMA DERECHA*, A. Seligman, M. F. Steinberg, I. G. Kroop y A. Grishman. "Bull. N. Y. Ac. Med.", 1949, 25, 443.

Se obtuvieron electrocardiogramas simultáneos de las cavidades derechas e izquierdas cateterizando el sistema vascular a través de la arteria carótida y una vena antecubital. Los hallazgos electrográficos en el hombre, son semejantes a los descritos por Wilson en perros. — *M. R. Malinow.*

*POTENCIALES CAVITARIOS DE LOS VENTRICULOS HUMANOS*, H. A. Zimmerman y H. K. Hellerstein. "Circulation", 1951, 3, 95.

En 8 hombres el catéter se introdujo, por la arteria radial y en otro por una vena pulmonar (neumonectomía), hasta el ventrículo izquierdo. En 5 se cateterizó simultáneamente el ventrículo derecho. En la parte superior del tabique interventricular, el registro del lado izquierdo da QS mientras que del lado derecho es rS; en un caso desde la punta de la cavidad ventricular izquierda se registró una rS, discutiendo la posible vinculación de esa r a la injuria por presión endocárdica. En 8 de los 9 casos, la dirección de las ondas del complejo RS-T cavitario izquierdo era opuesta a la del precordial izquierdo, lo que demuestra su origen en la pared lateral del V. I. La VR puede no reflejar siempre los potenciales cavitarios pues en un caso aquélla era positiva y éstos negativos.

Al entrar al ventrículo izquierdo se suelen producir salvas de extrasístoles ventriculares que tienen tendencia a desaparecer durante el resto del cateterismo.

En la bibliografía no se cita el trabajo inicial de Gibert-Queraltó y colaboradores sobre cateterismo ventricular izquierdo. — *B. Moia.*

*BLOQUEO PERI-INFARTO; ANORMALIDAD ELECTROCARDIOGRAFICA QUE SIMULA A VECES BLOQUEO DE RAMA Y BLOQUEO VENTRICULAR LOCAL DE OTROS TIPOS*, S. R. First, R. Bayley y D. R. Bedford. "Circulation", 1950, 2, 31.

Este tipo de bloqueo se debe al infarto de la región subendocárdica, aunque la zona necrosada llegue hasta pericardio. Para su diagnóstico debe recurrirse a derivaciones unipolares: cuando el electrodo se coloca en la periferia del infarto transmural, o directamente sobre la zona infartada sólo subendocárdica, se registra onda Q seguida de ancha onda R, midiendo el todo 0.11 seg. o más. — *B. Moia.*

## PRESION ARTERIAL Y VASOS

*APARATO MINIATURA PARA REGISTRAR PRESIONES*, O. H. Gauer y E. Gienapp. "Science", 1950, 112, 404.

Se describe un aparato para registrar presiones entre  $-50$  y  $+250$  mm. Hg., cuyo diámetro externo es de 3 mm., por lo que puede ser introducido sin inconvenientes en las cámaras cardíacas. — *M. R. Malinow.*

*ORIGEN EN LOS TEJIDOS DE LOS PRINCIPIOS VASOTROPICOS V.E.M. Y V.D.M. QUE APARECEN DURANTE LA EVOLUCION DEL SHOCK HEMORRAGICO Y POR TORNQUETE*, E. Shorr, B. Zweifach, R. F. Furchgott y S. Báez. "Circulation", 1951, 3, 42.

En perros y cobayos el V.E.M. (principio vasoexcitador) se forma en el riñón muy rápidamente después de la iniciación de estos dos tipos de shock, manteniéndose, durante toda la fase hipertensiva o compensadora, pero puede disminuir en cantidad y aun cesar si el periodo de intensa hipotensión se prolonga mucho. El V.D.M. (principio vasodepresor) se forma rápidamente en el hígado, como consecuencia de la intensa hipotensión que sigue al periodo compensador y continúa durante toda la fase de descompensación hasta que se inicia el colapso. Paralelamente hay un deterioro del mecanismo por el cual el hígado inactiva al V.D.M. En el bazo también se forma V.D.M. pero su contribución es despreciable por la enorme reducción del caudal sanguíneo esplénico y la acción inactivante del hígado. El V.D.M. se forma también en los músculos esqueléticos pero lentamente en el shock hemorrágico; su participación es en cambio mayor en el shock por torniquetes como consecuencia de su formación anterior durante la aplicación de dichos torniquetes; tal vez por ello en este tipo de shock la tolerancia a la oligohemia es menor que en el hemorrágico. La hipoxia, consecuencia de la disminución del caudal de sangre circulante, sería la responsable de la formación de los dos principios vasotrópicos en los distintos tejidos mencionados. La progresión e irreversibilidad del shock, a pesar de las transfusiones, se debería en gran parte a los efectos vasculares descompensadores del V.D.M. — *B. Moia.*

*CAMBIOS PRODUCIDOS POR LA EDAD EN LA FILTRACION GLOMERULAR, EL FLUJO RENAL EFECTIVO Y LA CAPACIDAD TUBULAR EXCRETORIA DE ADULTOS*, D. F. Davies y N. W. Schock. "J. Clin. Invest.", 1950, 29, 496.

En 70 adultos del sexo masculino, comprendidos entre 24 y 89 años de edad, se determinaron los clearances de inulina, diodrast y el  $Tm_d$ . Los autores demuestran estadísticamente que todos estos valores disminuyen con la edad. — *M. R. Malinow.*

*ALGUNOS EFECTOS DEL TRATAMIENTO CRÓNICO DE RATAS CON RENINA*, G. M. Masson, A. C. Corcoran e I. H. Page. "Am. J. Physiol.", 1950, 162, 378.

Ratas con nefrectomía unilateral y alimentadas con suero fisiológico y dieta hiperproteica, fueron inyectadas con distintas fracciones de extractos renales. Se comprobó que sólo aquellos extractos que contenían renina eran efectivos en producir diuresis, proteinuria y pérdida del peso corporal de los animales. Los autores suponen que la pérdida de peso que se observa en la hipertensión maligna, tanto clínica como experimental, puede atribuirse tal vez a una hipersecreción de renina. — *M. R. Malinow.*

*RELACION ENTRE LA RENINA Y LA HIPERTENSION RENAL PRECOZ EN EL CONEJO*, J. Flasher y D. R. Drury. "Am. J. Physiol.", 1950, 162, 385.

En conejos recientemente hipertensos (hasta 23 días de la primera determinación tensional elevada) se practicaron las siguientes inyecciones: a) una dosis de renina, y, b) pequeñas dosis repetidas de renina como para producir taquifilaxis. Se observó que con el procedimiento a) los conejos hipertensos no mostraron una respuesta disminuída en relación a los conejos controles, con lo que se descartaría la presencia de renina circulante en este período. Con el procedimiento b) los conejos hipertensos desarrollaron taquifilaxis como los normales, pero no hubo reducción de la presión, con lo que se demostraría también, que la hipertensión renal precoz en el conejo no es determinada por la renina. — *M. R. Malinow.*

*FACTORES BIOQUÍMICOS Y HEMODINÁMICOS EN LA ENFERMEDAD "HIPERTENSIVA"*, W. Raab y E. Lepeschkin. "Act. Med. Scand.", 1950, 138, 81.

En gatos vagotomizados con las suprarrenales ligadas se registró la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el electrocardiograma en C1 y C4. Se demuestra que la onda T se aplana pocos segundos después de la inyección endovenosa de adrenalina o de arterenol, pero que estos cambios no son debidos al aumento de presión, ya que se producen también después de la inyección de DH45, Priscol, etc., que impiden la hipertensión adrenérgica. Los autores concluyen, pues, que los cambios electrocardiográficos son producidos por la acumulación de aminas simpáticomiméticas en el miocardio y que tal situación existiría también en la hipertensión arterial humana. — *M. R. Malinow.*

*RIÑÓN ARTIFICIAL. ELIMINACION DE LOS EFECTOS DEPRESORES PRODUCIDOS POR EL CELOFAN*, L. F. Skegs, Jr., J. R. Leonards, C. Heisler y J. R. Kahn. "J. Lab. and Clin. Med.", 1950, 36, 272.

Las reacciones hipotensoras producidas por el riñón artificial en perros pudieron ser observadas también mediante la inyección de extractos de celofán.

Estas reacciones hipotensivas fueron eliminadas hirviendo el celofán durante 13 a 15 horas. — *M. R. Malinow.*

*INFLUENCIA DEL PENTOBARBITAL SODICO SOBRE EL DESARROLLO DEL SHOCK HEMORRAGICO EXPERIMENTAL*, R. C. Ingraham, H. Goldberg, F. Roemhild y H. C. Wiggers. "Am. J. Physiol.", 1950, 162, 243.

Se practicó shock hemorrágico graduado a perros con y sin anestesia barbitúrica. No se encontraron diferencias entre la mortalidad de ambos grupos. — *M. R. Malinow.*

*CAMBIOS HEMODINAMICOS BASICOS PRODUCIDOS POR LA COARTACION AORTICA DE DIFERENTES GRADOS*, T. Ch. Gupta y C. J. Wiggers. "Circulation", 1951, 3, 17.

En perros se determinaron las presiones (manómetros ópticos) en el arco aórtico y en la femoral, y aún en ventrículo izquierdo y aorta ascendente, antes y después de producir diferentes grados de constricción hasta la oclusión completa de la aorta justo por debajo de la subclava izquierda. Para producir cambios tensionales es necesario reducir la luz más de un 45-53%. El estudio cuidadoso de las curvas por encima de las estenosis demuestra que la hipertensión no se debe sólo al aumento de la resistencia, interviniendo por igual la disminución de volumen de la cámara aórtica donde se vacía el ventrículo y las reacciones fisiológicas que sufre éste toda vez que su descarga sistólica aumenta. Para compensar la disminución del retorno venoso de la cava inferior que implica la coartación, aumenta el caudal en varias ramas del arco aórtico, incluso las coronarias. Este hecho se opone al concepto de una reducción de calibre arteriolar en dichas ramas y por consiguiente a la hipótesis nefrógena, de la hipertensión. Los registros, en la aorta descendente demostraron que los cambios en la configuración del pulso femoral comienzan a un nivel por encima de los renales. La característica configuración de dicho pulso, se debe al amortiguamiento de la onda de presión aórtica al pasar la zona de constricción. Indirectamente, dicho amortiguamiento asegura también una buena presión diastólica femoral, a medida que cae la sistólica. Por lo tanto, una presión diastólica comparativamente elevada no es una evidencia dinámica de que exista vasoconstricción adicional en las ramas de la aorta descendente. A medida que la constricción progresa y antes de que las relaciones de presión supra o infra estrictuales cambien significativamente, aparece un soplo sistólico, por torbellinos debajo de la estrechez. Disminuye de intensidad al acentuarse la estrechez y se extiende ligeramente a la diástole. — *B. Moia.*

*EFEECTO DE LOS CORTOCIRCUITOS AORTICO-PULMONARES SOBRE LA DINAMICA DE LA COARTACION AORTICA*, T. Ch. Gupta. "Circulation", 1951, 3, 32.

Abriendo en el perro una comunicación entre la subclavia y la aorta por debajo de la zona en que se produce una constricción gradual, se observa

en la aorta encima de la estrechez una reducción de la sistólica mayor que la diastólica, lo que significa que, además de la disminución de la resistencia aórtica, la presión disminuye por reducción automática del gasto sistólico; por debajo, p. ej. en la femoral, se elevan ambas presiones y también la diferencial, pero la configuración del pulso no se normaliza. A pesar de ello dinámicamente este cortocircuito produce beneficios dinámicos evidentes, con disminución de la sobrecarga ventricular izquierda. En la anastomosis aórtica-pulmonar, practicada justo por debajo de la constricción, similar al ductus arteriosus permeable, por encima de la estrechez hay manifiesta disminución de la presión diastólica por reducción de la resistencia aórtica, pero el aumento del retorno sanguíneo al ventrículo izquierdo aumenta rápidamente el volumen sistólico, de modo que la presión sistólica no baja y aún puede elevarse. Por esta misma causa, aumenta la presión sistólica femoral, pero la disminución de la resistencia aórtica origina una rápida declinación tensional, como en la insuficiencia aórtica o fistula arteriovenosa. Sólo en los grados extremos de constricción, el volumen sistólico disminuye y la presión aórtica cae, con inversión del pasaje de sangre de pulmonar a aorta. Este cortocircuito no tiene efectos dinámicos sobre el ventrículo derecho del perro normal, razón por la cual se puede aumentar la presión pulmonar lo suficiente como para sobrepasar la presión aórtica debajo de la coartación, hasta que la oclusión aórtica sea casi completa. Estos experimentos no excluyeron la posibilidad de que el ventrículo derecho actúe como artico en casos clínicos en que hay aumento de la resistencia pulmonar. — *B. Moia.*

*ANEURISMAS A-V PERIFERICOS. ESTUDIO CLINICO Y FISIOPATOLOGICO DE 4 CASOS*, J. Lequime, H. Denolin, L. Jonnart. "Acta Cardiologica", 1951, 6, 11.

Se estudiaron 4 casos de aneurisma arterio-venoso sistemático (2 cervicales y 2 de miembro inferior). El volumen minuto, determinado por cateterismo cardíaco, estuvo netamente aumentado en todos los casos (14.08, 9.04, 6.03 y 9.5 litros por m. respectivamente). En los casos en que se pudo efectuar la compresión manual de la fístula, el fenómeno de Branham (bradicardia) fué evidente. La presión intraauricular fué normal, y no se modificó por la compresión manual de la fístula. Esto favorece la explicación de este fenómeno por modificaciones a nivel del seno carotídeo y no por cambios a nivel de la aurícula o reflejo de Bainbridge.

En los 2 sujetos con fístula de miembro inferior, el volumen minuto fué mucho mayor en decúbito horizontal que en otras posiciones, lo que demuestra la importancia de la gravedad sobre el volumen del Shunt. — *M. Rosenbaum.*

## TERAPEUTICA

*OBSERVACIONES SOBRE EL EFECTO DE LA DIETA HIPOSODICA EN LA HIPERTENSION ESECCIAL*, A. C. Corcoran, R. D. Taylor e I. H. Page. "Circulation", 1951, 3, 1.

En 14 hipertensos internados (4 en fase maligna) y 13 ambulatorios se ensayaron dietas conteniendo 0.2 g. de sodio, 0.5 g. de sodio y la dieta clásica de arroz. Se complementaron las proteínas y se hicieron contrapruebas con las mismas dietas más el agregado de cloruro de sodio. Prácticamente en la cuarta parte hubo descensos tensionales estadísticamente significativos. El fondo de ojo y la sintomatología mejoraron en pacientes aun sin descensos tensionales. El síndrome azohémico se observó sólo en 2 enfermos con severa pérdida de la función renal. En los enfermos no internados la dieta es prácticamente imposible de realizar. La dieta de 0.5 gramos de Na. es suficientemente útil y la dieta de arroz se comporta como una dieta pobre de sodio. El sodio urinario se determinó por el método de Hoffman y Osgood. Este examen es imprescindible para asegurar que el enfermo sigue la dieta. — *B. Moia.*

*LOS EFECTOS DEL DIBENAMINE SOBRE LA HIPERTENSION ARTERIAL GRAVE*, R. Wunsch. "Ann. of Int. Med.", 1950, 33, 613.

Estudian los efectos de esa droga en 12 hipertensos, 10 de los cuales estaban en la etapa maligna. Se inyectaron por vía endovenosa, gota a gota, 2 a 10 mgrs. por kilo de peso. La disminución tensional fué transitoria y duró término medio 24.5 horas. La máxima reducción de la presión fué de 59 mms. para la Mx. y 38 para la Mn. También se observaron miosis, diuresis y aumento del clearance de la urea. En los casos de hipertensión maligna se observó una remisión transitoria de la encéfalopatía con alivio de las cefaleas hasta un lapso de varias semanas aún con recuperación de las cifras tensionales primitivas. Parece pues que sirve como medicación accesoria en la encéfalopatía hipertensiva para impedir un acceso agudo y permitir efectuar la simpatectomía. En las pacientes ambulatorios no es recomendable por sus efectos tóxicos y por los peligros resultantes de la hipotensión ortostática; 17 hipertensos recibieron la droga por vía oral (0.25 a 0.50 gr.) una a tres veces al día. La presión no se modificó. — *M. Manguel.*

*FLUTTER AURICULAR II - CONDUCTA A SEGUIR Y TRATAMIENTO*, G. R. Herrman y M. R. Hejtmancik. "Arch. d. mal du coeur", 1951, 44, 24.

Se analizan los resultados del tratamiento en 28 ataques pasajeros en 24 pacientes y en 55 prolongados en 48 pacientes: 72 horas es el límite arbitrario establecido entre episodios pasajeros y durables. El polvo de hoja de digital, de 29 casos, transformó el ritmo en sinusal en 3 y en fibrilación auricular en 18 (62%). En los 14 casos de fibrilación así producida, al suspender la digital 6 pasaron a ritmo sinusal y otros 4 con el agregado de quinidina. El sulfato de quinidina fué utilizado sólo en pacientes sin cardiopatía o descompensación.

grave; fué útil en el flutter de corta duración. En 1 caso dió lugar a conducción A.V. a 1 a 1 con síncope. En tales casos, la digital puede constituir una medida preventiva. La digital parece ser la droga de elección en las cardiopatías orgánicas severas. — *M. Rosenbaum.*

*INTOXICACION DIGITALICA MASIVA TERMINADA FAVORABLEMENTE,*  
G. Bickel, H. Plattner y H. Edelstein. "Arch. d. mal du coeur", 1951, 44, 61.

En una mujer de 36 años, que ingirió 50 mgr. de digitalina para suicidarse, se observaron: vómitos incoercibles (que comenzaron 1 hora después de la ingestión), somnolencia, trastornos visuales y colapso vascular. Los E. C. G., registrados varias veces por día, demostraron en diferentes oportunidades: bradicardia sinusal (60 por minuto), con bloqueo A-V de 1er. grado (P-R 0.26 seg.) y aplastamiento de las ondas T a las 6 horas de la ingestión; bloqueo A-V 2 a 1 a las 24 horas; flutter auricular con baja frecuencia ventricular irregular el 3er. día; ritmo nodal con una frecuencia de 86 por minuto el 4º día. En todos los trazados, salvo el de las primeras 6 horas, se observaron las modificaciones típicas del segmento S-T. Las manifestaciones clínicas de intoxicación desaparecieron en 8 días y las electrocardiográficas en 11. — *M. Rosenbaum.*

*EL USO DE UN DIURETICO MERCURIAL (CON TEOFILINA) EN PACIENTES CON ANGINA DE DECUBITO. OBSERVACIONES CLINICAS PRELIMINARES,* O. Pal. "Med. Cl. North America", 1951, 35, 63.

Un grupo de anginosos responde a la terapia habitual. Otro, reducido, si no mejora, conviene revisar la historia y los exámenes para controlar el diagnóstico y buscar los factores desencadenantes. Si nada se encuentra, el reposo prolongado puede reducir o hacer desaparecer el angor. Los autores han visto que el uso de diuréticos mercuriales combinados con teofilina puede ser de gran beneficio. Refieren 5 casos. Creen que esos casos tienen, a diferencia con los de angor común, una disminución del out-put cardíaco y que la mejoría que produce la medicación permitiría una mejor utilización del oxígeno. Aconsejan 1 c.c. del diurético cada 48 horas en la mañana y por vía intramuscular. — *M. Manguel.*

*ESTUDIO SOBRE EL EFECTO DE LA ADMINISTRACION ORAL Y PARENTERAL DE VISAMMIN (Khellin) EN PACIENTES CON ANGINA PECTORIS.* R. C. Green y W. Kaufman, B. Berman y J. McGuire. "Circulation", 1951, 3, 80.

La administración oral de 40 a 120 mg. de Visammin (y en algunos casos hasta 160 y 240 mgs.) produjo reducción significativa de los ataques, sólo en 4 de los 20 casos estudiados y menor intensidad de los dolores con mayor capacidad de trabajo en 14. Sin embargo, la prueba de esfuerzo, sólo mostró discutible mejoría en la capacidad de realizar el ejercicio sólo en 2 de los 9 casos en que se investigó. Después de la administración parenteral, en dosis variables de 100 a 400 mgs., se produjo aumento del volumen minuto (balistocardiograma).

sólo en 1 de 8 casos y no se observaron reflejos presores o depresores. En 14 sobre 20 casos hubo náuseas y en menor proporción mareos, poliuria, anorexia, ardores de estómago, epigastralgia, etc. Los autores creen en la eficacia terapéutica de la droga en el tratamiento de la angina de pecho, pero estos efectos secundarios desagradables limitan mucho su uso. — *B. Moia*.

*DESAPARICION PRECOZ DEL DOLOR PRECORDIAL POR LA PULVERIZACION DE CLORURO DE ETILO, EN LA TROMBOSIS CORONARIA AGUDA*, J. Travell. "Circulation", 1951, 3, 120.

En un caso, la pulverización precordial de etilo calmó rápidamente el dolor subesternal con su irradiación al brazo, iniciado minutos antes, siendo nuevamente eficaz cuando el dolor volvió varias horas después.

Se sugiere que el estímulo que origina el dolor en la trombosis coronaria es de muy breve duración, pero que da origen a un dolor secundario, auto-sostenido, que puede terminarse alterando el curso de los impulsos nerviosos de la piel. — *B. Moia*.