

ANALISIS DE REVISTAS

EL EFECTO DE LA POSICION SOBRE LA EXCRECION DE AGUA Y SODIO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, T. A. Lombardo, *Circulation*, 1953, 7, 91.

Pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva ingiriendo soluciones hipotónicas de cloruro de sodio, muestran una retención mayor de agua que de sodio y desarrollan una disminución significativa del sodio pasmático. Se supone que tales pacientes tienen una retención de agua, tanto primaria como secundaria a la del sodio. En estos enfermos, los cambios de posición sobre la excreción de sodio y agua están ausentes o acentuadamente disminuídos comparándolos con los sujetos normales. Tanto estos hallazgos como los anteriores, demuestran que el mecanismo de regulación del volumen intracraniano se encuentra inactivo o subyugado por un mecanismo más poderoso, en el paciente con insuficiencia cardíaca. — *Moia*.

EFEECTO DE LA COMPRESION DEL CUELLO SOBRE LA EXCRECION DE SODIO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, Á. Lombardo, y T. R. Harrison, *Circulation*, 1953, 7, 88.

La compresión del cuello en las condiciones que causan significativo aumento de la excreción de sodio en los sujetos normales, fué impotente para hacer lo mismo en 4 pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. Estos enfermos tienen no sólo perturbada la excreción del sodio, sino también del agua. — *Moia*.

EL METABOLISMO DEL AGUA Y DE LOS ELECTROLITOS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. 2. LA DISTRIBUCION DEL AGUA Y DE LOS ELECTROLITOS EN EL MUSCULO ESQUELETICO DE PACIENTES EDEMATOSOS EN INSUFICIENCIA CARDIACA ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO, P. J. Talso, N. Spafford y M. Blaw, *J. Lab. and Clin. Med.* 1953, 41, 405.

Se determinó el contenido acuoso y electrolítico de trozos de músculos obtenidos por biopsia en 8 pacientes edematosos por insuficiencia cardíaca y en 8 pacientes en los cuales el tratamiento médico redujo parcialmente el edema. Se encontró que durante el período edematoso el agua tisural total, intra y extracelular, el Na y el Cl están aumentados, siendo la relación Na/Cl menor que la normal. La concentración intracelular de cationes está disminuída con lo que los sólidos tisurales se encuentran diluídos hipotónicamente. Después del tratamiento disminuye el contenido acuoso de los tejidos y las concentraciones electrolíticas se aproximan a la normal. — *Malinow*.

ANÁLISIS DE REVISTAS

EFFECTOS DE LA ANOXIA GENERALIZADA PROGRESIVA SOBRE LA CIRCULACION PULMONAR, A. Hürlimann y C. J. Wiggers. *Circ. Research* 1953, 1, 230.

Se demuestra en perros que si bien la resistencia vascular pulmonar puede contribuir a la hipertensión que se produce en el circuito pulmonar durante la anoxia generalizada, la contribución más importante para dicha hipertensión está dada por el aumento del volumen minuto. — *Malinow*.

TROMBOSIS MASIVA CRONICA DE LAS ARTERIAS PULMONARES. DESCRIPCION CLINICA Y PATOLOGICA DE SIETE CASOS, D. R. Keating, J. N. Burkey, H. K. Hellerstein y H. Feil. *Am. J. Roent.* 1953, 69, 208.

Se describe el cuadro clínico de 7 pacientes que mostraron en la autopsia trombosis masiva crónica de las arterias pulmonares. La sintomatología era característica del cor pulmonale crónico e insuficiencia cardíaca, la cianosis no era obligatoria así tampoco como la presencia de campos pulmonares periféricos claros. Los vasos pulmonares hiliares eran radiográficamente prominentes en todos los casos. — *Malinow*.

DESENCADENAMIENTO DE ANOXIA AGUDA, INSUFICIENCIA CARDIACA Y ACIDOSIS RESPIRATORIA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES PULMONARES CRONICAS POR LA APARICION DE INFECCIONES PULMONARES. PATOGENIA Y TRATAMIENTO. D. J. Stone, A. Schwartz, W. Newman, J. A. Feltman y F. J. Lovelock. *Am. J. Med.* 1953, 14, 14.

Se describen 4 pacientes con cor pulmonale crónico en los cuales la aparición de bronquitis aguda precipitó un cuadro grave de insuficiencia cardíaca aguda. El mecanismo supuesto sería a través de cambios bronquiales locales generados por la infección, los que producirían anoxia y consecutivamente aumento de la presión pulmonar vascular e insuficiencia cardíaca. El tratamiento consiste en oxígeno al 100 % administrado conjuntamente con respiración artificial, penicilina y nebulizaciones con aerosoles con efedrina. — *Malinow*.

EL EFECTO DE LA MANIOBRA DE VALSALVA EN LA CIRCULACION. II. EL PAPEL DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO EN LA PRODUCCION DEL "OVERSHOOT". E. I. Elisberg, G. Miller, S. L. Weinberg y L. N. Katz, *Am. Heart J.* 1953, 45, 227.

La valvulopatía mitral previene el "overshoot" en la presión sanguínea y la bradicardia que se ve normalmente después de la maniobra de Valsalva, al impedir que suficiente cantidad de sangre alcance la periferia en el período que sigue al esfuerzo, a pesar de los reflejos normales. En personas normales, midiendo simultáneamente la presión venosa con la presión arterial y la frecuencia cardíaca, se observó que el cloruro de tetraetilamonio previene también este "overshoot" y la bradicardia, bloqueando los reflejos vasopresores durante e inmediatamente después de desarrollado el esfuerzo. La atropina bloquea el sistema nervioso parasimpático exagerándose el "overshoot" de la presión en la fase 4, mientras que

ANÁLISIS DE REVISTAS

abole la bradicardia, lo que se explicaría por un aumento del rendimiento cardíaco en presencia de un sistema arterial con vaso-constricción. Durante el esfuerzo, la presión venosa periférica sube de manera similar, a pesar de la administración de ambas drogas. — *Moia*.

BALISTOCARDIOGRAFIA

UN NUEVO BALISTOCARDIOGRAFO CALIBRADO DE AMPLIO MARGEN DE FRECUENCIA, S. E. Arbeit, y N. Lin'ner, *Am. Heart J.*, 1953, 45, 52.

Se describe, sin dar detalles de su construcción, un aparato que puede registrar el balistocardiograma de desplazamiento así como las curvas de velocidad y aceleración. — *Moia*.

ESTUDIO DE LA RESPUESTA DE FRECUENCIA EN BALISTOCARDIOGRAFIA, J. E. Smith, y S. Bryan, *Am. Heart J.*, 1953, 45, 40.

En los adultos normales, los componentes de frecuencia fundamental parecen ubicarse entre uno y 8 ciclos por segundo. Sin embargo, para mostrar mejor la obstrucción aórtica y la coartación aórtica, la frecuencia de respuesta debe ser lineal, por debajo de medio ciclo. Los filtros usados para hacer más recta la línea de base evitando las desviaciones de la respiración, oscurecen el efecto de la coartación. El instrumento ideal en balistocardiografía debería medir: a) desplazamientos con respuestas de frecuencia lineal a medio ciclo para mostrar la circulación aórtica; b) velocidad con respuesta lineal, para estudiar componentes de frecuencia elevada, relación de las ondas y marca de tiempo, con un filtro lineal a 8 ciclos para usar en casos de gran amplitud del temblor del cuerpo y c) aceleración con una respuesta lineal a 16 ó 20 ciclos por segundo así como "rolloff" para mostrar más adecuadamente las anomalías de frecuencia elevada en las coronariopatías, especialmente en las valvulopatías donde hay turbulencia sanguínea. Sería de desear una normalización de la velocidad así como medidas absolutas en milímetros por segundo. — *Moia*.

BALISTOCARDIOGRAFIA. I. CONSIDERACIONES FISICAS, W. B. Rappaport, H. B. Sprague y W. A. Thompson, *Circulation*, 1953, 7, 229.

Se hace un estudio de conjunto de los diversos tipos de balistocardiógrafos, sus ventajas e inconvenientes. Estos aparatos son capaces de medir los movimientos balísticos del cuerpo, sólo a lo largo de su eje longitudinal. En consecuencia, a menos que se conozcan los movimientos balísticos del cuerpo, en las 3 dimensiones, las estimaciones cuantitativas del rendimiento cardíaco carecen de garantía. Con todos los aparatos, los trazados muestran notables distorsiones, algunas dependientes del instrumento y que pueden hasta cierto punto ser controladas, y otras que dependen exclusivamente del paciente bajo estudio y que son mucho más difíciles de controlar o valorar. Cuando se hace reposar a un paciente en posición supina sobre una tabla rígida, posee frecuencia natural y cierto grado de amorti-

guamiento, que depende del amoldamiento de los tejidos y del peso y modo de apoyo de la cabeza y los talones. La frecuencia natural cae dentro del espectro de frecuencia encontrado en balistocardiografía, lo que introduce una distorsión que no puede ser eliminada. Además, el grado de amortiguamiento es variable y el sujeto está comúnmente hipoamortiguado, lo que contribuye a la magnitud de la distorsión. Al valorar los balistocardiogramas especialmente cuando se registran simultáneamente, otros accidentes fisiológicos o cuando se mide la dirección de los complejos balísticos, se debe determinar el grado de amortiguación del sujeto y las frecuencias naturales, debiendo aplicarse fórmulas y tablas que se describen en el trabajo, para obtener una corrección aproximada. No se conoce ningún mecanismo para atenuar las ondas respiratorias. En el método fotoeléctrico propuesto por los a. a. se agrega un dispositivo paralelo en T, que sólo da resultados aproximados. Lo mismo sucede cuando se contiene la respiración, debiendo, por consiguiente, tomarse en cuenta este tipo de distorsión.

Los movimientos balísticos del cuerpo se pueden medir en términos de magnitud, (desplazamientos), velocidad del cuerpo (velocidad), y la aceleración resultante. Se discuten los distintos sistemas de calibración demostrándose que para la valoración de las fuerzas balísticas de la actividad cardíaca se necesita una calibración balistocardiográfica dinámica, pero, desgraciadamente, no se conoce para ello un método clínico simple. En consecuencia, hasta que dicho método no se consiga no es aconsejable hacer mediciones cuantitativas de la amplitud en balistocardiografía. Se agrega al trabajo una definición de los diversos términos técnicos empleados. Creemos oportuno señalar que al definir el amoldamiento de los tejidos, el término inglés "compliance" es empleado para significar el amoldamiento físico característico del tejido cuando se le aplica una fuerza, la cual se expresa generalmente en centímetros por dina. — *Moia*.

ESTUDIO BALISTOCARDIOGRAFICO DE 369 PERSONAS APARENTEMENTE NORMALES, W. R. Scarborough, F. W. Davis, B. M. Baker, R. E. Mason, M. L. Singewald, S. A. Lore y L. M. Fox, *Am. Heart J.*, 1953, 45, 161.

Se hizo un análisis cuantitativo estudiando la frecuencia cardíaca y tres pares de complejos balísticos más amplios, (inspiratorios), y menos amplios (espiratorios), midiendo los intervalos de tiempo en 0.01 seg. El intervalo PH se midió desde el comienzo de la onda P del electrocardiograma a la onda H del balistocardiograma y los demás intervalos se midieron desde el comienzo de la Q del E.C.G. hasta el vértice de las distintas ondas balísticas. Hay disminución significativa y progresiva de la amplitud media de I y J y de su amplitud combinada, en ambos sexos a medida que aumenta la edad. La onda K disminuye sólo ligeramente de modo que la relación IJ/K aumenta con la edad. La amplitud de J, en los complejos espiratorios disminuye más rápidamente que la de los inspiratorios o medios. La relación de las amplitudes de las ondas espiratorias H y J aumenta con la edad. No hubo correlación entre la amplitud media de IJ y la frecuencia cardíaca o el tamaño corporal. Las variaciones respiratorias aumentan con la edad, pero no se puede obtener de este estudio explicación del hecho. La compresión abdominal mejora a veces el balistocardiograma, no sólo normal sino los registros en el límite con lo patológico y los francamente anormales.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Por debajo de los 50 años de edad sólo se encontró 4 % de balistocardiogramas patológicos contra el 55 % por encima de dicha edad. Sin embargo, hasta que no se pueda eliminar la importancia que sobre las variaciones del balistocardiograma, tienen los cambios en el tamaño y elasticidad de la aorta y los grandes troncos arteriales, así como los pulmones y circulación pulmonar y el almacenamiento de sangre en la periferia y sectores esplánicos, no se podrá relacionar directamente estos cambios balistocardiográficos con el estado de la función cardíaca. Por consiguiente, se debe ser cauteloso en la interpretación del significado de estos balistocardiogramas anormales en personas de edad, aparentemente normales. — *Moia*.

ELECTROCARDIOGRAFIA

LA ONDA P EN LAS DERIVACIONES PRECORDIALES EN CONDICIONES NORMALES Y PATOLÓGICAS, Eitel, J. y Heintzen, P. *Zeitschr. f. Kreisl.* 1952, 41, 742.

Los autores consideran que se deben tomar con grandes reservas las aseveraciones de presencia de sobrecargas auriculares izquierdas o derechas basadas en el aspecto de la onda P en VI. Sostienen que existen muchas variantes normales condicionadas por la posición de las aurículas respecto al electrodo, y que en casos patológicos las modificaciones experimentadas por los ventrículos son susceptibles de alterar la posición de las aurículas, aún antes de que estas experimenten alteraciones en su estructura. — *Chait*.

ONDA U NEGATIVA AISLADA. J. H. Palmer. *Circulation*, 1953, 7, 205.

Examinando alrededor de 10.000 electrocardiogramas se encontró a la onda U negativa aislada en casi el 1 % de los trazados de rutina de un Hospital general. Es rara en los lactantes y niños y empíricamente se la debe considerar siempre como probablemente patológica. Se la encontró como hecho aislado, es decir sin otros cambios electrocardiográficos, con la mayor frecuencia en hipertensos, siguiéndoles la estenosis coronaria. Tanto en estos casos como en ciertas lesiones valvulares, la anomalía se relaciona, probablemente, con cambio miocárdicos orgánicos. También se la encontró en la enfermedad de Paget, cáncer de la próstata, hipopotasemia y mixedema, circunstancias en las cuales pueden intervenir cambios electrolíticos. — *Moia*.

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA AMILOIDOSIS CARDIACA, A. J. Josselson y R. D. Pruitt, *Circulation*, 1953, 7, 200.

De 15 pacientes, los trazados fueron normales en 12 y no se encontraron alteraciones que se puedan considerar como específicas de la amiloidosis cardíaca, aunque es sospechosa la fibrilación auricular y complejos QRS y ondas T de poca amplitud en las derivaciones standard así como trastornos en la conducción aurículo-ventricular. — *Moia*.

EL INTERVALO Q-T EN EL INFARTO DE MIOCARDIO CON HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA, S. R. Elek, A. S. Silver, J. N. Tober, y G. Griffith, *Am. Heart J.*, 1953, 45, 80.

Usando un método semilogarítmico, la fórmula de Ashman se simplifica y reduce a una línea recta para calcular el Q-T. De este modo se encontró que en 120 casos de hipertrofia ventricular izquierda no había prolongación significativa del intervalo Q-T, mientras que en 86 casos de infarto agudo de miocardio este estaba significativamente prolongado. Sin embargo, no se confirmó que esta prolongación se reduzca gradualmente durante las primeras semanas que siguen al infarto. — *Moia*.

POTENCIALES DE POLARIZACION INTRAMURAL EN EL INFARTO DE MIOCARDIO. Relato Preliminar. M. Prinzmetal, S. Rexford Kennamer, C. McK. Shaw, N. Kimura, I. Lindgren y A. Goldman; *Circulation*, 1953, 7, 1.

Mediante electrodos que se podían introducir a distintas profundidades de la pared ventricular, y cuyos registros electrocardiográficos podían obtenerse simultáneamente con registros fotográficos de los movimientos ventriculares, se obtuvieron trazados en 41 casos de infarto de miocardio en el perro introduciendo el electrodo a distintos niveles desde la superficie epicárdica hasta la endocárdica. De la superficie de los infartos transmurales se pueden recoger dos tipos de desviación QS: tanto en la superficie como en los distintos niveles de profundidad se observa iniciación precoz y contornos redondeados con segmento ST siempre isoeléctrico sin mostrar corrientes de injuria cuando la superficie se traumatizaba por presión con un electrodo agudo o por la aplicación de solución de cloruro de potasio al 10 ó 15 %. En cambio, cuando había islotes de tejido vivo, el QRS comenzaba, en general, algo más tarde, presentaba una desviación negativa más abrupta, era, a menudo más profundo con extremidad aguda y ocasionalmente, había melladuras por la presencia de una pequeña R embrionaria o simplemente por ligeras manchas; en general, el segmento ST estaba elevado, ya sea espontáneamente en los infartos más recientes (menos de 2 ó 3 días) o en los más antiguos por trauma químico. A niveles diferentes dentro de la pared, se podían recoger variaciones en el trazado correspondiente a la actividad del tejido vivo. Sólo sobre los tejidos necróticos y fibrosos con zonas de tejido vivo subyacentes al epicardio, se registraron ondas coronarias QR, ya sea en toda la superficie o en las márgenes del infarto. En cambio, los infartos subendocárdicos crónicos y lesiones agudas que no comprometían la superficie epicárdica, no dieron ondas QR en las derivaciones epicárdicas o precordiales.

En la pared del ventrículo normal, investigada mediante múltiples derivaciones intramurales o intraseptales, aproximadamente el 80 % de la musculatura ventricular mostró potenciales de depolarización predominantemente negativos. Potenciales positivos sólo se encontraron y prevalecieron en una delgada capa epicárdica de la pared ventricular en el medio y parte derecha del tabique. La quemadura o extirpación de esta región epicárdica de positividad, disminuyó notablemente la amplitud de la superficie de la onda R o produjo una onda QS.

Estos hallazgos asociados a la ausencia de anomalías del QRS en trazados registrados sobre infartos que no comprometen la región epicárdica, indican probablemente que las derivaciones que enfrentan el epicardio intacto dan una representación bastante acertada de los potenciales epicárdicos pero no reflejan el estado de grandes masas del músculo intramural subyacente. Esto explicaría el por qué infartos extensos pueden no dar alteraciones del electrocardiograma y el por qué, infartos aún pequeños y cicatrizados, pueden dejar permanentes modificaciones llamativas del E. C. G. — *Moia*.

CORRELACION ANATOMICA Y ELECTROCARDIOGRAFICA EN LA HIPERTROFIA VENTRICULAR COMBINADA, M. B. Lipsett, y W. J. Zin, *Am. J. Heart J.* 1953, 45, 86.

En 73 casos en los cuales la autopsia mostró que el espesor de la pared ventricular derecha medía por lo menos 5 mm. y el de la izquierda por lo menos 14 mm, el estudio comparativo de las derivaciones precordiales y unipolares de los miembros mostró que, cuando la hipertrofia ventricular izquierda aparecía como resultado de enfermedades valvulares aórticas o hipertensivas, su conocimiento se encontraba ligeramente dificultado por la existencia concomitante de hipertrofia ventricular derecha. Además, la hipertrofia ventricular izquierda asociada con *cor pulmonare* es *obscurecida electrocardiográficamente*. La hipertrofia ventricular derecha que se produce como resultado de cardiopatía hipertensiva o enfermedad mitral fué enmascarada por la hipertrofia ventricular izquierda. Los hallazgos sugieren que los efectos de rotación y los potenciales de las respectivas paredes ventriculares tienen ambas importancia en el reconocimiento de la hipertrofia ventricular derecha en presencia de hipertrofia ventricular izquierda. El diagnóstico electrocardiográfico de la primera en presencia de la segunda, se puede sospechar cuando aparecen posiciones atípicas o la zona de transición está desviada a la izquierda. El diagnóstico de hipertrofia ventricular combinada es difícil y sólo se hizo aparente en 10 casos sobre el total.

En estos casos la hipertrofia ventricular derecha se reconoció por los cambios de rotación. — *Moia*.

EL ELECTROCARDIOGRAMA Y EL METABOLISMO DEL POTASIO DURANTE LA ADMINISTRACION DE ACTH, CORTISONA Y ACETATO DE DESONICORTICOSTERONA, H. Lynggren, R. Luft, B. Sjogren, *Am. Heart J.* 1953, 45, 216.

Se administró a personas con artritis reumatoidea, ACTH en dosis diarias de 30 a 80 mg. por 10 a 22 días, 200 mg. de cortisona diarias de 28 a 76 días y acetato de desoxicorticosterona en dosis diarias de 20 a 30 mg. durante 43, 60 y 34 días. El potasio plasmático disminuyó a valores hipopotasémicos. Sin embargo no aparecieron alteraciones electrocardiográficas típicas de hipopotasemia. — *Moia*.

ARRITMIAS

REAFIRMACION DEL SISTEMA DE CONDUCCION AURICULO-VENTRICULAR, J. L. Read, E. S. Hegre y S. Russi. *Circulation*, 1953, 7, 42.

En 60 corazones de seres humanos adultos se hicieron secciones en serie, cada 6 micrones, del sistema de conducción aurículo-ventricular, proyectando luego los registros fotográficos de estas secciones, no distorsionadas, bajo forma de un film cinematográfico, el cual permite afirmar categóricamente la existencia de este tejido específico de conducción puesto en duda por algunos autores, confirmando así la teoría miogénica de la conducción aurículo-ventricular. — *Moia*.

SOBRE LA RESPUESTA DE TAQUICARDIAS ECTOPICAS AURICULARES A LA ESTIMULACION VAGAL, D. Scherf, S. Blumenfeld, P. Mueller y W. H. Beinfeld, *Am. Heart. J.* 1953, 45, 95.

En perros a los cuales se aplicó localmente aconitina, sobre la aurícula la estimulación vagal puede hacer aparecer ritmos ectópicos antes de que la aconitina sola produjera cambios electrocardiográficos. Estos ritmos anormales tienen la misma frecuencia que el ritmo sinusal previo o son un poco más rápidos. La estimulación vagal prolongada produjo aceleración temporaria de la actividad del centro ectópico. En este momento, aparecen a veces extrasístoles auriculares espontáneas, es decir independientes de la excitación vagal, que a menudo aparecían apareadas. La estimulación vagal abole habitualmente las extrasístoles apareciendo en su lugar un ritmo ectópico acelerado. Después de cesada la estimulación vagal, reaparecen las extrasístoles, siempre con un aumento temporario en su número. Sólo raramente aparecieron extrasístoles durante la estimulación vagal. En realidad, los experimentos muestran claramente que, aún cuando el ritmo ectópico tiene una frecuencia baja, la estimulación vagal puede acelerar la frecuencia. En las taquicardias ectópicas de mucha mayor frecuencia, la estimulación vagal puede no originar cambios. La aconitina produce, finalmente, un flutter auricular, que puede transformarse en fibrilación auricular, sobre todo después de la estimulación vagal. En algunos casos raros la estimulación vagal transformó una taquicardia ectópica en extrasístoles con acoplamiento fijos. Se demuestra también la influencia de la duración de la diástole sobre la aparición de la onda Ta y se estudian los cambios de la frecuencia auricular originados por los escapes ventriculares. — *Moia*.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR COMPLICANDO A LOS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS, W. R. Rogers, F. Wroblewski y J. S. La Due. *Circulation*, 1953, 7, 192.

Sobre 28.000 operaciones se encontraron 54 arritmias supraventriculares; 15 fibrilación auricular; 12 perturbaciones supraventriculares no identificadas; 9 arritmias múltiples; 6 aleteo auricular; 6 taquicardia nodal; 4 fibrilo-aleteo y 2 taquicardia auricular. En 20 se habían practicado operaciones torácicas, en 14 abdominales, y en 13 sobre cuello y cabeza. En 42 % de los casos no se había descubierto

afección cardíaca preoperatoriamente. En otro 38 % existía afección cardiovascular hipertensiva y en el otro 20 % cardiopatía arterosclerosa, con agrandamiento cardíaco solo en el 28 %. 54 % pertenecían a la clase I, 38 % a la II, y 8 % a la III. Preoperatoriamente se encontraron electrocardiogramas anormales en 31 % y contracciones prematuras en otros 10 %. El hallazgo de extrasístoles auriculares o ventriculares en el preoperatorio justifica el tratamiento previo de estas arritmias con quinidina o procaína-amida. Las arritmias se desarrollaron durante la operación en 20 % de los casos y después de la operación en el 80 % de los casos, apareciendo entonces, término medio, después de los 3 días. En el 45 % se desarrolló dos o más días después de la operación.

Se consideraron causas favorecedoras de las arritmias durante el acto operatorio: caídas de la presión arterial a 100 mm o menos, manipulación operatoria, paro cardíaco temporario y edema pulmonar, mientras que las arritmias del post operatorio se consideraron precipitadas, por infarto de pulmón, infecciones, hipotensión, pneumotórax, toxicidad digitálica, fiebre, distensión abdominal, caquexia y nefrosis del nefrón inferior. Sin embargo, en 4 pacientes no hubo causas precipitantes apreciables.

En 12 pacientes (23 %) no se pudo modificar o hacer desaparecer la arritmia a pesar de todos los tratamientos instituidos en el post operatorio. Esto constituye un signo de mal pronóstico y la insuficiencia cardíaca causada o asociada a la arritmia responde pobremente al tratamiento. — *Moia.*

ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DURANTE LA CIRUGIA CARDIACA, E. J. Jaruszewski, H. K. Hellerstein y H. Feil. *Circulation*, 1952, 7, 175.

Los registros electrocardiográficos en 100 pacientes durante la anestesia y operaciones cardíacas, demuestran que las arritmias no se relacionan habitualmente con el procedimiento quirúrgico operatorio sino con el tipo y nivel de la anestesia, hipoxia y reflejos a través del vago. La frecuencia de arritmias en la cirugía cardíaca es casi la misma que se encuentra en la cirugía torácica en general. En 8 casos se presentó fibrilación auricular y paro cardíaco, consiguiéndose restaurar el mecanismo en 6, con sobrevida en 2. Se observaron frecuentes desviaciones del segmento Ta y ST en D_{II}, D_{III} y AVF y elevación en AVR, las cuales se atribuyen a cambios en la dinámica del corazón derecho, vinculados a la anestesia e hipoxia. Hubo pocos cambios significativos durante la anestesia y operación en la coartación de aorta y persistencia del canal arterial. En cambio, aparecieron extrasístoles ventriculares aisladas o en salvas con frecuencia, en las manipulaciones cardíacas, tracción y resección del pericardio. Las complicaciones más serias se presentaron en el grupo de congénitos cianóticos, pero su frecuencia disminuyó desde que se reemplazó al ciclopropane por éter.

Se considera que la práctica de períodos de reposo durante la operación, la reinflación de los pulmones y la atropina son factores importantes en la prevención de serias complicaciones. Estos registros electrocardiográficos continuos deben ser completados con la observación directa del corazón. — *Moia.*

FIBRILACION VENTRICULAR TRANSITORIA. V. LOS EFECTOS DE LA ADMINISTRACION ORAL DE SULFATO DE QUINIDINA EN PACIENTES CON FIBRILACION AURICULAR TRANSITORIA EN LA DISOCIACION AURICULO VENTRICULAR ESTABLECIDA, S. P. Schwartz, M. P. Margolies, y A. Firenze, *Am. Heart J.* 1953, 45, 404.

En 3 pacientes con bloqueo aurículo-ventricular orgánico y crisis de fibrilación ventricular transitoria, la administración de quinidina cautelosamente por vía oral en dosis progresivas mostró trastornos de la conducción intraventricular, produciendo cambios similares a los observados como acontecimientos preliminares en el curso natural de la fibrilación ventricular transitoria. La droga aumentó el período refractario de los ventrículos y fué responsable del desarrollo de períodos recurrentes de fibrilación ventricular transitoria, que persistieron por horas. A causa de la acción depresora sobre la ritmicidad e irritabilidad del corazón, al terminar estas fibrilaciones ventriculares, se produjeron largas pausas de asistolia ventricular. La droga aumentó los efectos de la fatiga y de la estimulación rápida sobre el corazón en el período post fibrilatorio. Al revés de la procaína-amida la quinidina no influencia el centro rítmico en el nódulo a-v, a menos que se afecten previamente el período refractario y los trastornos de la conducción. En consecuencia se deduce que el sulfato de quinidina está contraindicado en los pacientes con fibrilación auricular transitoria en la disociación aurículo-ventricular constituida. — *Moia*.

CONGENITAS

METODO PARA EL CIERRE QUIRURGICO DE LOS DEFECTOS SEPTALES INTERAURICULARES, R. E. Gross, E. Watkins, Jr. A. A. Pomeranz y E. I. Goldsmith. *Surg., Gynec. and Obs.* 1953, 96, 1.

Se describe la técnica empleada en el cierre quirúrgico de los defectos septales interauriculares con el método de la "palangana" creado por los autores. Se describen los resultados operatorios en algunos pacientes. — *Malinow*.

EL PAPEL DE LA ESTENOSIS PULMONAR EN LA PRODUCCION DE CIANOSIS CRONICA, A. Selzer, W. H. Carnes, *Am. Heart. J.*, 1953, 45, 382.

La estenosis pulmonar pura, no asociada con comunicaciones intracardiacas, es una enfermedad no cianótica. En 69 casos autopsiados sólo se consignó la cianosis cuando existía insuficiencia cardíaca. Por consiguiente, se considera que la anoxemia no es una característica de la estenosis pulmonar pura y que la cianosis de éxtasis, si existe, se relaciona lo más probablemente con la insuficiencia cardíaca y no con la estenosis pulmonar. En cambio, la estenosis pulmonar se acompaña de cianosis cuando existe un foramen oval permeable y, por lo tanto, pasaje de sangre de derecha a izquierda. Tampoco la estenosis pulmonar parece desempeñar un papel fundamental en la génesis de la cianosis de la tetralogía de Fallot. — *Moia*.

LA FRECUENCIA Y EXPECTACION DE VIDA EN NIÑOS CON CARDIOPATIAS CONGENITAS, Mac Mahon, B., McKeown, T. and Record, R. G. Brit. Heart. J. 1953, 15, 121.

Se trató de individualizar todos los casos diagnosticados como cardiopatías congénitas que nacieron en Birmingham desde 1940 hasta 1949. Sobre un total de 194.418 nacimientos se identificaron 633 casos. El estudio efectuado sugiere que de 10 niños afectados que nacen vivos, 2 mueren al fin de la primera semana, de 3 a 4 al fin del primer mes y 6 al fin del primer año. Solamente 3 ó 4 sobreviven a los 10 años.

La malformación asociada con mayor frecuencia fué el mongolismo. — *Chait*.

VALVULARES

ALTERACIONES DE LAS LESIONES DE LA MIOCARDITIS REUMATICA AGUDA DURANTE LA TERAPEUTICA POR CORTISONA, A. Golden, y J. Willis Hurst, Circulation, 1953, 7, 218.

Una niña de 10 años que había tenido sus primeras manifestaciones reumáticas seis meses antes, recibió terapéutica prolongada con ACTH y Cortisona, muriendo finalmente de insuficiencia cardíaca congestiva intratable. En el miocardio se observó desde llamativa falta de reacción celular a extensa degeneración colágena e intersticial. En cambio, las lesiones miocárdicas que parecían ser más antiguas mostraron variados grados de curación y no difirieron de las que se observan en la miocarditis reumática no tratadas con estas hormonas. Estos hallazgos indican que el efecto de esta hormona sobre las lesiones consiste en una inhibición de la reacción inflamatoria sin modificaciones demostrables sobre la injuria del colágeno. — *Moia*.

ESTUDIOS EN LA ESTENOSIS MITRAL IV. LOS MERITOS RELATIVOS DE VARIOS PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS EN LAS ENFERMEDADES DE LA VALVULA MITRAL, G. Biorck, O. Axen, H. Krook, L. Andren, y H. B. Wulff, Am. Heart J., 1953, 45, 13.

Los autores discuten el valor de los procedimientos corrientes para el examen físico de los enfermos con cardiopatía mitral, comparándolos con la electroquimografía, angiocardiógrafía y cateterismo cardíaco. Se demuestran que esos últimos procedimientos de examen son de alto valor informativo, aunque desgraciadamente no pueden aplicarse rutinariamente. Se hace un estudio comparativo del comportamiento de los hallazgos antes y después de la operación. Se encuentra que el soplo sistólico apical no aumentó en ningún caso, no cambió en 12 y disminuyó en 2, mientras que el diastólico tampoco aumentó en ningún caso, no cambió en 6 y disminuyó en 8. La desviación del eje eléctrico a la derecha no cambió en 5 y disminuyó en 9 y la curva de hipertrofia ventricular derecha no cambió en 9 y disminuyó en 5; radiológicamente, el tamaño de la aurícula izquierda no cambió en 2 y disminuyó en 12 y el del ventrículo izquierdo aumentó

en 3, no cambió en 11 y no disminuyó en ninguno. En 6 casos que fueron estudiados con electrokimografía, la curva de estenosis no cambió en 1 y disminuyó en 5 y la curva de insuficiencia mitral aumentó en 4 y no disminuyó en 2. En los 9 casos en que se hizo cateterismo, la onda presistólica aumentó en 2, no cambió en 2 y disminuyó en 1 y la onda sistólica, aumentó en 4, no cambió en 2 y disminuyó en 1. En 12 casos a los cuales se midió la presión en el circuito pulmonar, ésta aumentó en 2, no cambió en 3 y disminuyó en 7. El total de enfermos estudiados fué de 14. Los autores adhieren a la opinión de que la dirección de la apertura valvular durante la sístole puede desempeñar un papel importante en el grado de insuficiencia mitral. — *Moia*.

EL CHASQUIDO DE APERTURA EN LA ESTENOSIS MITRAL, P. Mounsey. "Brit. Heart J.", 1953, 15, 135.

Se hizo un estudio clínico y fonocardiográfico de 33 casos de estenosis mitral, diagnosticados clínicamente y verificados posteriormente 15 de ellos en el acto quirúrgico. En 28 de los mismos se auscultó un chasquido de apertura y en los restantes excepto en 1 se lo registró fonocardiográficamente. Su frecuencia no es tan grande en los de fiebre reumática reciente y suele atenuarse o desaparecer al sobrevenir una acentuada calcificación valvular. No se encuentra presente en los casos de insuficiencia mitral pura observándose en cambio un refuerzo del tercer ruido fisiológico. — *Chait*.

ESTIMACION DEL AREA VALVULAR Y DE LA RESISTENCIA VALVULAR. UN ESTUDIO CRITICO DE LAS BASES FISICAS DE LOS METODOS EMPLEADOS, E. A. Rodrigo. "Am. Heart J.", 1953, 45, 1.

La resistencia de la válvula se ha determinado por medio de la fórmula de Poiseuille. Como el flujo sanguíneo no es laminar, la fórmula para la resistencia no es válida. En cambio, el área del orificio calculado por Gorlin y Gorlin, resulta de utilidad aun cuando existan cortocircuitos anormales, pero siempre teniendo en cuenta que se pueden obtener valores exagerados cuando la apertura valvular es grande. La constante sólo se puede considerar como tal cuando el orificio valvular es pequeño. Se agregan al trabajo las fórmulas correspondientes. — *Moia*.

LA SELECCION Y TRATAMIENTO MEDICO DE LOS PACIENTES CON ESTENOSIS MITRAL SOMETIDOS A LA COMISUROTOMIA, G. Griffith, H. Miller, R. Cosby, D. Levinson, S. Dimitroff, W. Zinn, R. Oblath, L. Herman, V. Johns, B. Meyer y J. Jones. "Circulation", 1953, 7, 30.

En la primera serie de 35 pacientes se perdieron 8. De la última serie de 39 no murió ninguno. Evidentemente no se deben operar enfermos en los cuales no se encuentre hipertensión pulmonar y signos de sobrecarga ventricular derecha. De los 74 operados, 1/3 mejoró notablemente, otro 1/3 mejoró bastante y el 1/3 restante no muestra evidencias de cambios en la auscultación ni en la dinámica cardíaca; sin embargo, ninguno de ellos empeoró, salvo dos casos en los cuales se produjo reagudización reumática. Se destaca la importancia de la estrecha colaboración entre el fisiólogo, el cardiólogo y el cirujano. — *Moia*.

PERICARDIO

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE LOS DERRAMES PERICARDICOS REUMATICOS, E. M. M. Besterman y G. T. Thomas, "Brit. Heart J.", 1953, 15, 113.

Los signos más frecuentes y precoces fueron un rápido aumento del índice cardiotorácico y rectificación del borde izquierdo de la silueta cardíaca. Otras modificaciones observadas fueron: cambios en el contorno, saliencia del borde derecho, ensanchamiento del pedículo vascular, borramiento de la sombra de la aorta descendente y del contorno cardíaco posterior en posiciones oblicuas. No se observaron cambios constantes en el ángulo cardiofrénico derecho, tampoco resultó de utilidad la toma de radiografías en posición de Trendelenburg. — *Chait*.

TIPOS DE PRESION VENTRICULAR Y AURICULAR DERECHA EN LA PERICARDITIS CONSTRICTIVA, P. N. G. Yu, F. W. Lovejoy, H. A. Roos, R. E. Nye y E. B. Mahoney. "Circulation", 1953, 7, 102.

En 4 pacientes con pericarditis constrictiva, la presión auricular derecha se mostró notablemente elevada, mostrando configuraciones en M o W agudas, con 2 desviaciones positivas y 2 negativas, no alcanzando éstas a tocar la línea de base, y no mostrando la curva de presión, variaciones respiratorias. La curva de presión intraventricular derecha consiste en una onda sistólica, ligeramente elevada y en un rápido descenso diastólico, seguido por una meseta diastólica alta y una presión de fin de la diastole con una relación entre presión sistólica final diastólica mayor de 1/3, lo que ayuda a distinguir estos procesos de otras condiciones en los que se registra elevada presión del final de la diastole. En una paciente se observaron cambios con tendencia a la normalización, después de la pericardiectomía. — *Moia*.

PERICARDITIS CONSTRICTIVA CRONICA Y CARDIOPATIA REUMATICA, A. J. Kaltman, J. B. Schwedel y B. Strauss. "Am. Heart J.", 1953, 45, 201.

Sobre 18 casos de pericarditis constrictiva crónica, 5 tenían valvulopatía mitral reumática coexistente. Por esta circunstancia, no es raro el hallazgo de agrandamiento cardíaco, intensidad normal de los ruidos cardíacos y pulsaciones cardíacas normales en la pericarditis constrictiva. La presencia de una valvulopatía reumática definida no excluye la existencia de pericarditis constrictiva crónica aunque no haya evidencias de relación de causa a efecto entre ambas condiciones. Es significativo el hecho de que en 3 de los 5 casos, además de la fiebre reumática, existía otro factor etiológico que podía haber desempeñado un papel en el desarrollo de la enfermedad. — *Moia*.

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

EL EFECTO DEL EJERCICIO SOBRE LA CIRCULACION CORONARIA, CONSUMO DE OXIGENO Y EFICIENCIA CARDIACA EN EL HOMBRE, T. Lombardo, L. Rose, M. Taeschler, S. Tuluy y R. J. Bing. "Circulation", 1953, 7, 71.

En 13 seres humanos, mediante el método del óxido nitroso con la cateterización del seno coronario, se encontró que la circulación coronaria por 100 gr. de músculo ventricular, aumentaba después del ejercicio sin cambios significativos en la extracción de oxígeno. Este aumento fué del 45 % mientras que el aumento del volumen minuto del 63 % y el consumo de oxígeno del 65 %. En un paciente con insuficiencia cardíaca congestiva se observó que la respuesta del músculo cardíaco desfalleciente a las sobrecargas agudas de trabajo, no difiere del corazón humano normal o del corazón aislado. El aumento de trabajo ventricular izquierdo durante el ejercicio es proporcionalmente mayor al aumento del consumo de oxígeno. Por consiguiente, la eficiencia ventricular aumentó mientras que, en cambio, en el paciente con insuficiencia miocárdica la eficiencia ventricular izquierda disminuyó. En la mayoría de los pacientes, aún en los hipertensos se observó una caída en la resistencia vascular coronaria, lo que indica que el aumento de esta resistencia vascular coronaria en la hipertensión es funcional. — *Moia*.

OBSERVACIONES SOBRE EL REFLEJO SENO CAROTIDEO Y ANGINA DE PECHO, A. Stone Freedberg, J. E. F. Riseman. "Circulation", 1953, 7, 58.

En 13 pacientes con angina de pecho, cuyos ataques podían desencadenarse por un ejercicio correctamente controlado, la compresión seno-carotídeo del lado izquierdo o derecho, fué capaz de hacer desaparecer los ataques que duraban habitualmente menos de 1 minuto; en cambio, en los que duraban de 3 a 4 minutos produjo una disminución temporaria que duró de 22 a 64 seg., reapareciendo después el dolor con toda su intensidad hasta terminar el ataque en el tiempo habitual. En un enfermo, el dolor desapareció del lado derecho mientras que persistió en el lado izquierdo y en otro, desapareció del pecho persistiendo en la espalda. No desaparecieron, como sucede con la inhalación de nitrito de amilo, las alteraciones electrocardiográficas. En consecuencia, se deduce que la compresión senocarotídea produce alivio del dolor cardíaco por interrupción de los reflejos simpáticos o de las vías sensitivas. Se demuestra, finalmente, la dudosa utilidad de este recurso como prueba diagnóstica y terapéutica. — *Moia*.

EFECTO DE LA CORTISONA SOBRE EL TAMAÑO DE LOS INFARTOS DE MIOCARDIO PRODUCIDOS EXPERIMENTALMENTE, A. S. Johnson, S. R. Scheinberg, R. A. Gerisch y H. Saltzstein. "Circulation", 1953, 7, 224.

A 14 perros se ligó la descendente anterior 1.5 cm. debajo del origen de la circunfleja; 7 fueron testigos y a 7 se les administró cortisona intramuscular en dosis de 12 a 20 mg. 2 veces por día de 14 a 22 días, iniciando el tratamiento inmediatamente después de la ligadura. A otros 18, dicha rama se ligó 0.5 cm.

por debajo del origen de la circunfleja; 9 fueron testigos y a 9 se trató con 20 mg. de cortisona dos veces por día durante 20 días. Todos los animales se sacrificaron 30 días después de la operación. La mortalidad fué de 59.9 % en los testigos y 21.5 % en los tratados con cortisona. El infarto en estos últimos, mostró una reducción en el área de fibrosis residual con acentuada disminución de la proliferación fibroblástica local y retardo en la curación durante las etapas iniciales. También se observó aumento de las anastomosis interarteriales coronarias. — *Moia.*

EL DIAGNOSTICO DE INFARTO DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR, H. L. Osher y L. Wolff. "Am. Heart J.", 1953, 45, 429.

En 35 casos de infarto de miocardio se encontró compromiso del tabique en 32, el cual era considerable en 22, coexistiendo siempre con el infarto de la pared anterior o posterior, los que estaban presentes simultáneamente en 25 de los 32 casos. Sólo en 5 casos se encontró compromiso del lado derecho, siendo, en cambio, constante el compromiso del lado izquierdo. Es común el hallazgo de trastornos de la conducción que sirven para el diagnóstico del infarto del tabique cuando aparece en el curso de un infarto de miocardio agudo un bloqueo de rama o elevado grado de bloqueo aurículo ventricular, indicando esto compromiso de la región postero basal del tabique. Lo es también la aparición del bloqueo completo de rama derecha asociado a ondas Q conspicuas, en las precordiales derechas, o de bloqueo de rama izquierdo asociados a ondas Q en las precordiales izquierdas o con bajo voltaje en las derivaciones de las extremidades y precordiales izquierdas. Es también muy sugestivo la aparición de desviaciones QS con segmento ST elevado en las precordiales derechas del electrocardiograma sin trastornos de la conducción intraventricular. Un signo característico es la evidencia electrocardiográfica de infarto agudo ántero-septal simultáneamente con posterior. Sin embargo, este hallazgo es relativamente infrecuente. La aparición de evidencias electrocardiográficas de infarto anterior y posterior, sin consideración de la antigüedad de los mismos, sugiere también la posibilidad del compromiso del tabique. — *Moia.*

*RUPTURA DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR Y DEL MUSCULO PAPI-
LAR EN DOS CASOS DE CORONARIOPATIA AGUDA, H. N. Segall y A.
Sharp. "Am. Heart J.", 1953, 45, 209.*

En un caso de infarto ánteroseptal se produjo una ruptura del tabique y en otro de infarto posterior se produjo rotura del músculo papilar posterior que se diagnosticó por la aparición de un soplo sistólico con mayor intensidad en la punta. En ambos casos, la rotura se produjo sin que el paciente se moviera de la cama lo que demuestra la falta de relación entre el ejercicio físico y la ruptura miocárdica. — *Moia.*

PRESION ARTERIAL Y VASOS

EL VOLUMEN EXTRACELULAR EN LA HIPERTENSION HUMANA Y EXPERIMENTAL, A. Grollman y A. P. Shapiro. "J. Clin. Invest.", 1953, 32, 313.

Se determinó el líquido extracelular con manitol y radiosulfato en 14 perros normotensos, 12 perros hipertensos, 12 pacientes normotensos, y 14 pacientes hipertensos. Se encontró que en la hipertensión arterial el espacio extracelular está aumentado. — *Malinow*.

SECRECION INTERNA DE LA PARED ARTERIAL Y REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL, C. Jiménez Díaz, P. de la Barreda, A. F. Molina y R. Alcalá. "Bol. Inst. Méd. Res.", Univ. Madrid, 1951, 4, 167.

En perros la estimulación del vago produce la liberación de nor-adrenalina por las paredes arteriales con lo que se eleva la presión arterial. — *Malinow*.

VARIACIONES EN LA RESPUESTA DE LOS PEQUEÑOS VASOS DEL MESOAPENDICE DE LA RATA A LA ADRENALINA APLICADA TOPICAMENTE, M. P. Wiedeman y P. A. Nicoll. "Am. J. Physiol.", 1953, 172, 187.

Numerosas experiencias realizadas por los autores variando distintas condiciones experimentales les llevan a concluir que el método señalado es inexacto por las variaciones espontáneas y en relación a la anestesia. — *Malinow*.

EL EDEMA EN LA NEFRITIS AGUDA. J. P. Peters. "Am. J. Med.", 1953, 14, 448.

Del estudio de 291 pacientes internados por nefritis aguda se concluye que la causa principal del edema en esta condición es la insuficiencia cardíaca. — *Malinow*.

CAPACIDAD DE REACCION VASCULAR RETINAL NORMAL Y ANORMAL, H. O. Sieker y J. B. Hickam. "Circulation", 1953, 7, 79.

Fotografiando el fondo de ojo se pueden observar las disminuciones del diámetro de los vasos visibles de los seres humanos cuando respiran oxígeno en vez de aire. En 31 normales, hubo una ligera pero significativa disminución de la reacción arterial con la edad. En 29 hipertensos y 16 diabéticos la reactividad estaba muy disminuída por debajo de lo normal. Se cree que esto se debe a cambios escleróticos en las arterias retinianas. — *Moia*.

LA RELACION ENTRE LA REACTIVIDAD RETINIANA Y CEREBRAL EN NORMALES Y ARTERIOSCLEROSOS, J. B. Hickam, J. F. Schieve and W. P. Wilson. "Circulation", 1953, 7, 84.

En el hombre, estudiando la reactividad al oxígeno de los vasos retinianos por una parte y el flujo sanguíneo cerebral y la reactividad vascular cerebral al

anhídrido carbónico por la otra, se pudo demostrar que existe una significativa correlación entre la reactividad de la circulación cerebral, y la reactividad de las arterias retinianas. De ello se desprendería que, salvo definidas excepciones, procesos arterioscleróticos suficientemente severos para modificar estas reacciones comprometen simultáneamente a los vasos retinianos y a los cerebrales. — *Moia*.

LA HISTORIA NATURAL Y EL CURSO DE LA HIPERTENSION CON EDEMA DE PAPILA (HIPERTENSION MALIGNA), M. F. Schottstaedt y M. Sokolow. "Am. Heart J.", 1953, 45, 331.

Sobre 104 casos de hipertensión maligna se encontró una edad media de 42 años, una relación de hombre a mujer de 3:2, historia familiar de hipertensión en 50 %, conocimiento de hipertensión previa en 71 % y escarlatina o frecuentes amigdalitis, glomerulonefritis, pielonefritis y toxemia de embarazo en 56 %. El momento de transición a la fase maligna fué probablemente iniciado por dificultades en la visión en 78 casos, hematuria microscópica en 5 y severas cefaleas sólo en 6. La duración media de la fase maligna se estimó en 8.7 meses con una variación de 2 semanas a 6 y medio año. La sobrevida media después del descubrimiento del edema de papila fué de 8.4 meses, con una variación de 1 día a 7 años. En 3 casos pareció haber una remisión espontánea de la enfermedad. En 1/3 la iniciación fué aguda, en otro 1/3, los síntomas tuvieron menos de 6 meses de duración y en los restantes, las molestias venían de tiempo atrás. El tipo de síntomas fué similar en los 3 grupos: cefaleas, insuficiencia cardíaca congestiva, trastornos gastrointestinales y sensación de fatiga. Cuanto más rápido se presentaron los signos más rápida parece ser la progresión hacia la fase maligna; 3/4 de los pacientes presentaron síntomas de insuficiencia cardíaca con signos de la misma en la mitad de los pacientes; 70 % presentó imagen electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda. Todos los pacientes examinados necroscópicamente mostraron acentuado agrandamiento cardíaco. Los niveles tensionales variaron desde 300-160/180-100 mm. Hg. a 165-90/150-60 mm. Hg.

Aunque el 85 % tenía cefaleas, ésta no se puede considerar como característica ni marcando el tiempo de iniciación de la hipertensión maligna. En el 44 % de los casos hubo manifestaciones neurológicas, presentando 18 enfermos convulsiones, 2/3 de los cuales mientras morían en uremia. La punción lumbar mostró elevación de la presión del líquido céfalo-raquídeo en el 62 % de los enfermos, en el 22 %, ella produjo mejoría, mientras que fué ineficaz en 66 % y dañosa en 12 %. Las proteínas del líquido céfalo-raquídeo aumentaron en 69 %, de los cuales, en 10 de ellos, la presión era normal. El riñón se mostró como el órgano más seriamente comprometido en la hipertensión maligna, mostrando el 84 % trastornos relacionados con el mismo. Los hallazgos básicos postmortem fueron nefrosclerosis en 14 casos, glomerulonefritis, en 7 y pielonefritis, en 12.

En el 57 % hubo tendencia hemorrágica, siendo la uremia dos veces más común en este grupo que en el resto. En la mitad del grupo se encontró anemia severa o moderada en el momento del diagnóstico de la hipertensión maligna. Cuando la hemoglobina fué normal en este momento, el hallazgo más común fué la nefrosclerosis. Se destaca la importancia del tratamiento, sobre todo, antes

ANÁLISIS DE REVISTAS

de la aparición de perturbación en la función renal y de alteraciones irreversibles de los vasos cardíacos o cerebrales. — *Moia*.

PRODUCCION DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA EXPERIMENTAL EN CONEJOS HIPERTENSOS, N. S. Alexander. "Am. J. Physiol.", 1952, 171, 704.

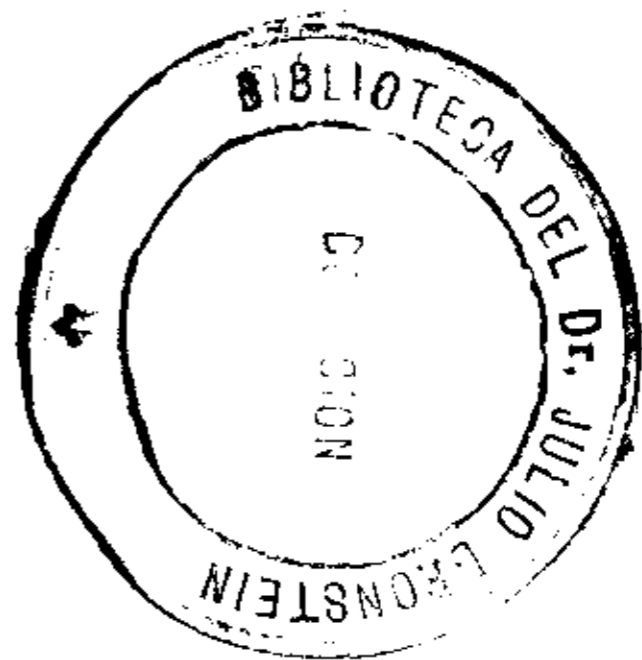
En 22 conejos se produjo una marcada constricción de la aorta abdominal por debajo del tronco celiaco. 3 a 6 días después aumentó la presión arterial y apareció anorexia con oliguria. La muerte se produjo de 4 días a varios meses después. En algunos animales se observó la aparición de disnea, cianosis, variaciones del iris, hidrotórax, congestión y edema de pulmón, dilatación cardíaca con hipertrofia, ascitis y hepatomegalia mosqueada. Se recomienda este método para el estudio experimental de la insuficiencia cardíaca. — *Malinow*.

EFFECTO DEL HEXAMETONIO EN LAS MANIFESTACIONES DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, R. T. Kelley, D. Freis y T. F. Higgins. "Circulation", 1953, 7, 169.

Se administró el hexametonio por vía endovenosa en dosis variables hasta obtener un acentuado efecto hipotensivo (descenso de la presión arterial media de alrededor de 35 mm. de mercurio), a 19 insuficientes cardíacos, observándose, como efecto inmediato, descenso de la presión venosa en todos los pacientes en los cuales estaba previamente elevada, acortamiento del tiempo de circulación, disminución de la frecuencia cardíaca, en la mayoría de los casos, y frecuente mejoría sintomática en la disnea y ortopnea. También se observó descenso de la presión auricular derecha, ventricular derecha y pulmonar, con aumento del volumen minuto y acentuada disminución de la resistencia periférica total, en uno de los pacientes a los cuales se efectuaron tales determinaciones. Se sugiere que esta droga, al disminuir la resistencia periférica total y aumentar el volumen de sangre circulante en los vasos periféricos, puede interrumpir el círculo vicioso de la insuficiencia cardíaca, disminuyendo, primero las demandas de trabajo al ventrículo izquierdo y reduciendo, secundariamente, la sobrecarga venosa del corazón derecho. — *Moia*.

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA HIPERTENSION TRATADA CON COMPUESTOS DE METONIO, A. E. Doyle. "Am. Heart J.", 1953, 45, 363.

E.C.G. en serie, obtenidos en 75 pacientes antes, durante y después del tratamiento con inyecciones de bromuro de hexametonio o del M. & B. 1863 mostraron notable mejoría de todos los E.C.G. anormales después del tratamiento durante 1 año o más. Los E.C.G. de 54 enfermos con anomalías de SToT, mostraron vuelta a lo normal en 26 pacientes y hacia lo normal, en 20. Los E.C.G. de 50 pacientes con QRS y voltaje elevado, mostraron vuelta a lo normal en 22 y tendencia a lo normal, en 6. La mejoría del E.C.G. parece estar relacionada directamente con el grado de control de la hipertensión arterial. — *Moia*.



TERAPEUTICA

TRATAMIENTO DE ALTERACIONES DE LA CIRCULACION CORONARIA Y DE LATIDOS HETEROTOPICOS CARDIACOS MEDIANTE EL HYDERGIN, K. Kühns, Zeitschr f. Kreislf, 1952, 41, 721.

Se obtuvieron buenos resultados en el tratamiento de la angina de pecho, sobre un total de 59 pacientes tratados, en 32 se observaron signos de mejoría. También fueron buenos los resultados obtenidos por los autores en el tratamiento de ciertas arritmias cardíacas: de 7 casos de extrasistolia ventricular, mejoraron 5, de 6 de taquicardia paroxística supraventricular, mejoraron 3, disminuyendo el número y la duración de las crisis aunque la droga, aún inyectada por vía intravenosa, no fué capaz de cortar las crisis. También disminuyó la frecuencia de crisis de fibrilación paroxística auricular en 3 pacientes, sobre un total de 5. En cambio, no fué capaz de revertir la fibrilación auricular en ninguno de 13 casos en los que fué ensayada. — *Chait.*

LO RELACION DEL CICLO DE LA COLINA CON LA DESCOMPENSAICION CARDIACA; METABOLISMO DE LA ACETILCOLINA EN LA PREPARACION CORAZON PULMON DEL PERRO, Wm. M. Govier, W. A. Freyburger, A. J. Gibbons, B. G. Howes y E. Smits. "Am. Heart J.", 1953, 45, 122.

Se observó que la colinesterasa del músculo cardíaco del perro es predominantemente del tipo no específico. La insuficiencia cardíaca producida por el fenobarbital se acompaña habitualmente de disminución de la actividad colinesterásica en el miocardio y, en estos casos, la administración de ouabaina mantiene o aumenta la actividad de la colinesterasa concomitantemente con un efecto inotrópico positivo. Grandes dosis de penicilina G, fisostigmina o diisopropil fluorofosfato, agentes que producen inhibición del ciclo de la colina, pueden originar descompensación cardíaca que es eficazmente combatida por la ouabaina sólo en el caso de las dos últimas sustancias.

A grandes dosis, la colina es positivamente inotrópica en los corazones atropinizados y sometidos a la acción de este compuesto. Su administración impide la insuficiencia cardíaca subsecuente producida por la fisostigmina o el fenobarbital, y origina una desaparición parcial de la inhibición de la colinesterasa producida por la fisostigmina.

La benzoilcolina tiene una actividad inotrópica positiva en la insuficiencia producida por la penicilina G e impide la descompensación de la fisostigmina, inhibiendo los efectos inotrópicos positivos de la colina.

Los autores consideran probable que la ouabaina puede actuar haciendo desaparecer la inhibición de la colinesterasa, o tal vez, menos probablemente, liberando la acetilcolina de su complejo proteínico.

Se avanza la hipótesis de que estos tipos de descompensación cardíaca son el resultado de interferencias con el ciclo de la colina en lo que concierne a la integridad de la membrana celular, pudiendo tal vez invocarse el mismo mecanismo para otros tipos de descompensación. — *Moia.*

1-HYDRAZINOPHTHALAZINE (APRESOLINE) EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION —UN ESTUDIO DE DOS AÑOS, J. H. Hafkenschiel y M. A. Lindauer. "Circulation", 1953, 7, 52.

En 33 hipertensos con buen pronóstico (grupos I, II y III de Smithwick), que recibieron durante 1 año, además de una dosis restringida en sal, apresolina en cantidades variables de 75 mg. a 200 mg. 3 a 4 veces por día, se obtuvo una disminución de la presión diastólica de 120 mm. de mercurio o más, a 110 mm. de mercurio o menos, por lo menos en dos de las mediciones tensionales de estos enfermos ambulatorios. La mayoría de los enfermos antes del tratamiento tenía 130 milímetros de presión diastólica. En gran parte de los enfermos se presentaron reacciones secundarias, consistentes sobre todo en taquicardia, cefalea, náuseas y vómitos, y que tienden a desaparecer después de la primera a segunda semana del empleo de la droga. No se produjeron reacciones tóxicas. En cambio, en 7 hipertensos del grupo IV con muy malas probabilidades de sobrevivir, en sólo 1 se obtuvo una reducción favorable en la presión arterial. Se sugiere, por lo tanto, que esta droga es útil en el tratamiento de las hipertensiones arteriales de buen pronóstico. — *Moia*.

VALORIZACION OBJETIVA DE LA TERAPEUTICA FISICA Y MEDICAMENTOSA EN LA REHABILITACION DEL HEMIPLEJICO. UN ESTUDIO DE LA DIHIDROERGOCORNINA, J. G. Benton, H. Brown y S. H. Rinzler. "Am. Heart J.", 1951, 42, 719.

Utilizaron un método anteriormente descrito por los autores (Am. Heart J.: 1951, 42, 710). La administración de la droga no produjo beneficios aparentes. En cambio tiene gran influencia un programa bien definido de terapéutica física de rehabilitación junto al medicamentoso. — *Moia*.

ESTUDIOS METABOLICOS EN PACIENTES EDEMATOSOS POR ENFERMEDADES CARDIACAS Y RENALES SOMETIDOS A RESINAS CAMBIA-IONICAS, R. E. Weston, J. Grossman, E. R. Borun, H. A. Guerin, H. Mark, T. D. Ullmann, M. Wolfman y L. Leiter. "Am. J. Med.", 1953, 14, 404.

11 pacientes con edemas debidos a enfermedad cardíaca o renal fueron medicados con resinas cambia-iónicas obteniéndose marcados balances negativos de Na. — *Malinow*.

EL EFECTO DE LA TEOFILINA CON ETILENDIAMINA (AMINOFILINA) Y DE LA CAFEINA EN LA HEMODINAMIA CEREBRAL Y EN LA PRESION DEL LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO DE LOS PACIENTES CON CEFALEAS HIPERTENSIVAS, J. H. Moyer, A. B. Tashnek, S. I. Miller, H. Snyder y R. O. Bowman. "Am. J. Med. Sc.", 1952, 224, 377.

En 9 pacientes con cefaleas hipertensivas persistentes se determinó la hemodinamia cerebral con el método del ON de Kety y la presión del líquido céfalo-raquídeo, antes y después de la administración endovenosa de 0.5 g. de aminofilina

ANÁLISIS DE REVISTAS

o de 0.5 g. de cafeína. 7 pacientes mejoraron de su cefalea observándose que disminuía la distensión arterial y post-arteriolar, causa de la cefalea. La presión espinal disminuía también. — *Malinow*.

ESTUDIOS SOBRE EL EFECTO DE LA TRIPSINA ENDOVENOSA, S. Sherry, W. Troll y L. Gottesman. "J. Lab. and Clin. Med.", 1953, 41, 942.

La administración endovenosa de tripsina en perros produjo disminución del fibrinógeno, de la protrombina, del tiempo de sedimentación sin variar el nivel del nitrógeno no proteico en sangre. Todos estos efectos desaparecieron de 24 a 48 horas. — *Malinow*.

ESTUDIOS CON LA GITALINA INTRAVENOSA. I. OBSERVACIONES CLINICAS Y ELECTROCARDIOGRAFICAS, O. M. Haring, y A. A. Luisada. "Am. Heart J.", 1953, 45, 198.

Se administró a 20 personas gitalina por vía endovenosa considerando la dosis de digitalización total entre 5 y 6 mng., con una dosis inicial de 2.5 ó 3 mg. Dos inyecciones con intervalo de 24 horas fueron suficientes para digitalizar a la mayoría de los pacientes ambulatorios. La dosis de mantenimiento se obtuvieron con 2 inyecciones semanales de 2.5 mg. No se observaron efectos secundarios desagradables. En dos casos que no toleraban los otros glucósidos se observó buena tolerancia para la gitalina. Se observó excelente efecto terapéutico demostrándose que la droga se elimina rápidamente, con una velocidad de eliminación entre la estrofantina y el lanatosido C aunque más próxima a esta última. Los autores la consideran como droga de elección para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca de la carditis reumática y de las coronariopatías así como de los casos con ritmos auriculares ectópicos. — *Moia*.

EXCRECION RENAL DE LA DIGITOXINA RADIOACTIVA EN SERES HUMANOS CON INSUFICIENCIA CARDIACA, G. T. Okita, F. E. Kelsey, P. J. Talso, L. B. Smith y E. M. K. Geiling. "Circulation", 1953, 7, 161

A 3 personas con insuficiencia cardíaca se administró por vía endovenosa 0.5 mg. a 2 y 1.5 mg. a 1, de Digitoxina radioactiva C¹⁴. Aproximadamente del 60 a 80 % se eliminó por el riñón. Durante los 2 primeros días hay una marcada excreción que luego se nivela gradualmente aproximadamente después del 5º día. Muy pequeñas cantidades de Digitoxina no alterada se encontraba en la orina hasta después de 40 días de la inyección. — *Moia*.