

ANALISIS DE REVISTAS

FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

CAPACIDAD DE LAS CAVIDADES CARDIACAS EN ESTADO NORMAL Y PATOLOGICO, T. Velázquez. "Arch. Inst. Card. de México", 1950, 20, 495.

Se estudiaron 12 corazones normales y 19 patológicos por medio de una técnica de llenado con una mezcla hecha a base de parafina, cera de abejas y una resina indígena. La capacidad de los casos normales fué entre 34 cc. y 142 cc. para la aurícula derecha, 25 cc. y 71 cc. para el ventrículo derecho, 18 cc. y 64 cc. para la aurícula izquierda y 11. cc. y 70 cc. para el ventrículo izquierdo. El volumen total está entre 108 cc. y 298 cc.

El peso del corazón osciló entre 230 g. y 380 g. y aumenta con la edad. El volumen del ventrículo derecho también aumenta con la edad, así como la aurícula.

Los casos patológicos que son más pesados que los normales, siempre se dilatan excepto en los casos que pertenecen a enfermos renales. Las cavidades que más se dilatan son las aurículas. De las alteraciones valvulares, la más importante como factor de dilatación es la insuficiencia; la estenosis de una válvula provoca escasa dilatación cavitaria. La enfermedad en que se dilata más el corazón es el reumatismo febril crónico y la que menos influye es la glomerulonefritis crónica. — *Autor*.

ALTERACIONES DE LA FASE DE LLENO RAPIDO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, H. E. Heyer, C. H. Howard, K. W. Willis y A. C. Pickle. "Am. Heart J.", 1952, 43, 206.

Se hicieron estudios electrokimográficos comparativos de la duración y contorno de varias fases del ciclo cardíaco en la sístole y en la diástole en 31 sujetos normales y 19 pacientes con insuficiencia cardíaca por cardiopatía arteriosclerosa o hipertensiva no valvular. Sólo se encontró manifiesto acortamiento de la fase de lleno rápido en los pacientes con insuficiencia cardíaca. Es probable que este hecho pueda relacionarse con el aumento o el gradiente de presión de lleno aurículo-ventricular. — *B. Moia*.

AGUA Y CONTENIDO ELECTROLITICO EN MUSCULO CARDIACO Y ESQUELETICO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA Y EL INFARTO DE MIOCARDIO, L. T. Iseri, L. C. Alexander, R. S. McCaughey, A. Boyle y G. B. Myers. "Am. Heart J.", 1952, 43, 215.

El contenido electrolítico y de agua del músculo esquelético y miocardio presentó bastante concordancia salvo que en el miocardio el nivel de sodio era ligeramente mayor y los de potasio y magnesio ligeramente menores. Hallazgos

similares se observaron en la hipertrofia ventricular izquierda. Cuando ésta se acompañó de insuficiencia cardíaca congestiva se encontró manifiesta reducción del potasio en ambos músculos. Por consiguiente, tal vez una biopsia de músculo esquelético en vida podría servir como testimonio indirecto de los cambios del potasio y bases totales del miocardio. En el infarto de miocardio reciente se encontró aumento del agua y cloruros en la zona infartada, revelando severo edema intersticial con reducción aún más marcada del potasio, magnesio y fósforo, reflejando pérdidas primarias en las células muertas o agonizantes. En zonas alejadas del infarto se encontraron valores intermedios entre éstos y los normales. En cambio, en el músculo esquelético no hubo cambios significativos. — *B. Moia.*

FUNCION CARDIOPULMONAR EN LAS ENFERMEDADES PULMONARES CRONICAS, A. Cournand. "Medicina, 1952, 12, 191.

Los modernos estudios de la dinámica pulmonar y circulatoria, permiten distinguir al autor cuatro cuadros principales de disfunción patofisiológica pulmonar: 1) *reducción de la capacidad de ventilación*, que asociada con excesiva hiperventilación, caracteriza a la verdadera insuficiencia de ventilación, y puede observarse en forma pura en las formas iniciales y leves de silicosis, sin obstrucción bronquial o enfisema pulmonar crónico; fibrosis nodular discreta tuberculosa o de otros orígenes; fibrosis por radiaciones; lesiones pulmonares nodulares de la forma benigna del sarcoide de Boeck y procesos pleurales de etiología variada. En todas estas fibrosis de moderada extensión, la capacidad de ventilación está en general, sólo discretamente reducida, mientras que la tendencia a hiperventilar en el ejercicio es grande; esta hiperventilación, es producto de estímulos reflejos intensos originados en los pulmones y en las paredes osteomusculares del tórax, causadas por las alteraciones patológicas. La disnea de esfuerzo es la única manifestación sintomática y, siendo el proceso irreversible, el único método de tratamiento racional es limitar la actividad física del enfermo para evitar la aparición de disnea e impedir la hipertrofia ventricular derecha.

2) *Ventilación excesiva del espacio muerto*. Se observa en forma aislada en amplios quistes unilaterales pulmonares que comunican libremente con el árbol bronquial. Excepcionalmente puede observarse en casos de émbolos múltiples diseminados en los vasos pulmonares pequeños (por ejemplo, en los adictos a drogas). En estos casos la ventilación del espacio muerto representa más de la mitad de la ventilación total y la compensación por la hiperventilación es adecuada. El único síntoma es la disnea que sólo aparece en el ejercicio intenso. En los casos de quistes amplios unilaterales el tratamiento racional es la extirpación quirúrgica del pulmón afecto.

3) *Admisión venosa excesiva*. Como síndrome aislado nunca se observa en las enfermedades pulmonares crónicas, salvo el hemangioma del pulmón.

4) *Reducción de la capacidad de difusión del oxígeno en el pulmón*, por procesos patológicos que alteran selectivamente la membrana alvéolo-capilar como se observa en el escleroderma, en granulomas de etiología múltiple, en

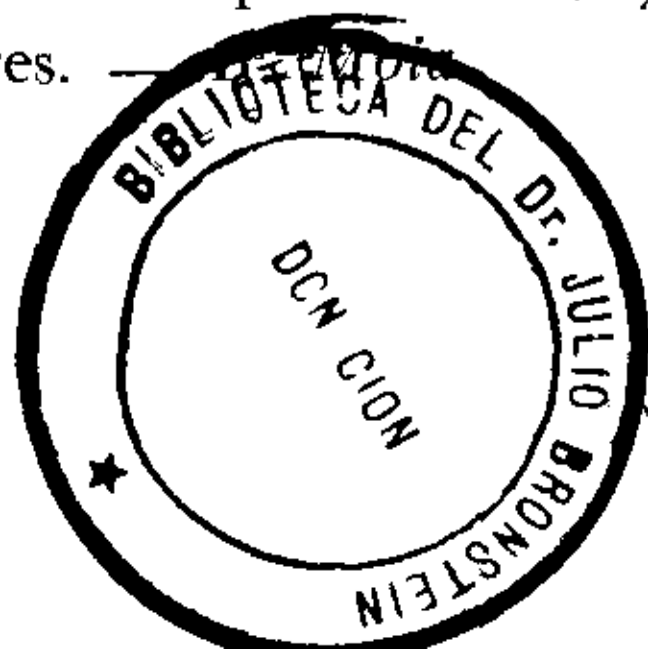


fibrosis reticular y nodular finas de origen no identificado y en las infiltraciones miliares pulmonares secundarias a carcinomas metastásicos y en la tuberculosis hematógena. Hay considerable hiperventilación en cualquier clase de actividad física y episodios de anoxia arterial durante el ejercicio. En la evolución de estas enfermedades puede aparecer ventilación aumentada del espacio muerto y admisión venosa exagerada, por mayor severidad de las lesiones en algunas zonas del pulmón. Si la enfermedad es lentamente evolutiva, se llega a una hiperventilación pulmonar permanente con hipertrofia del ventrículo derecho.

5) *Cuadros combinados.* En la silicosis nodular o confluyente sin enfisema, como en otros tipos de fibrosis pulmonar, la capacidad de ventilación está algo reducida, el aumento del espacio muerto y de la admisión venosa es ponderable y la difusión del O_2 está sólo moderadamente dificultada. En el enfisema grave, la capacidad de ventilación y el intercambio gaseoso se alteran severa y progresivamente. Hay persistente retención del anhídrido carbónico por respiración excesiva del espacio muerto. La hipoxia arterial marcada se acompaña de policitemia y aumento moderado del volumen sanguíneo. La aparición de episodios agudos de obstrucción bronquioalveolar, aumenta intensamente la retención de CO_2 y la hipoxia arterial.

En la silicosis y otros tipos de fibrosis sin hipoxia muy manifiesta, la limitación de la expansibilidad del lecho pulmonar es la causa principal de la hipertensión pulmonar persistente. En el enfisema pulmonar crónico la anoxia tiene en cambio un papel muy importante. En los casos severos, la anoxia arterial crónica origina policitemia, aumento del gasto cardíaco y presumiblemente reduce el lecho vascular pulmonar por la acción que desarrolla en el tono de los pequeños vasos pulmonares. La hipervolemia, además, aumentando el volumen sanguíneo en las venas sistémicas, determina un aumento del gasto cardíaco y distiende los pequeños vasos y capilares reduciendo con ello su margen de distensibilidad. Sea por la reducción anatómica del lecho vascular o por la anoxia y sus complicaciones, el corazón derecho se sobrecarga y puede ir a la insuficiencia con los distintos cuadros anteriormente descritos. La insuficiencia cardíaca puede mejorar, tratando adecuadamente la obstrucción bronquiolar y la infección bronquial y mejorando la función miocrádica del ventrículo derecho por digitalización y, finalmente, reduciendo la hipervolemia por sangrías y diuréticos. La oxigenoterapia es beneficiosa pero debe ser utilizada cautelosamente, para no eliminar el único estímulo ventilatorio que queda, o sea la anoxia, pues entonces la hipoventilación que produce la respiración con altas tensiones de oxígeno lleva a una narcosis por el aumento del anhídrido carbónico. La reducción de la reserva alcalina restauraría la respuesta del centro respiratorio al estímulo del CO_2 y en ese sentido hay recientes investigaciones muy promisorias.

Es interesante destacar que estos estudios tan cuidadosos, confirman la utilidad de los recursos hasta ahora clásicamente utilizados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en las afecciones broncopulmonares, y puestos en duda injustificadamente por otros investigadores.



P A T O L O G I A

COMPROMISO CARDIACO EN LA DISTROFIA MUSCULAR PROGRESIVA,

S. Weisenfeld y W. J. Messinger. "Am. Heart J.", 1952, 43, 170.

Sobre 44 enfermos, completamente estudiados desde el punto de vista cardiovascular, se encontraron anomalías electrocardiográficas en el 80%. En el 50% había taquicardia, que en siete casos era paroxística. En seis casos se pudo hacer estudio histológico, mostrando llamativa similitud de las lesiones cardíacas y del músculo esquelético. En la descripción de los electrocardiogramas, no se consigna la duración del intervalo PR. — *B. Moia.*

EL CORAZON EN LA DISTROFIA MUSCULAR PROGRESIVA, I. L. Rubin

y A. S. Buchberg. "Am. Heart J.", 1952, 43, 161.

Aunque la mayoría de los pacientes con distrofia muscular progresiva no presenta clínicamente evidencia de cardiopatía, en algunos aparece insuficiencia cardíaca, y otros tienen distintas arritmias y taquicardia. Desde el punto de vista electrocardiográfico, se encontraron ondas Q anormales en dos casos e intervalo PR corto en 5 de los 17 casos. — *B. Moia.*

SPIROCHAETA PALLIDA Y APARATO CARDIOVASCULAR, W. Nika. "Arch.

Inst. Card. de México", 1950, 20, 447.

El corazón y la aorta de 28 casos de mesoaortitis sífilítica con miocarditis descendente, un hubón tomado en el período de la sífilis primaria y el hígado de un niño sífilítico han sido estudiados para investigar la presencia de treponemas. En ninguno de los corazones examinados se encontraron espiroquetas. En la única aorta positiva y en las demás piezas examinadas, se han encontrado, además de treponemas típicos, formas atípicas del parásito. El treponema es, por lo tanto, un microorganismo polimorfo, que presenta una fase espirilada y una filamentosa, con toda la gama de formas de transición entre las dos. Con su forma espirilada el treponema puede penetrar activamente dentro de las células, pasando en ellas una parte de su existencia. La transformación de los treponemas en formas atípicas puede hacerse dentro de células o fuera de ellas. Las formas atípicas representan parásitos evolutivos. Las formas filamentosas están en relación aparente con la multiplicación del treponema. La posición intracelular del treponema en todas sus formas parece responsable de los fracasos del tratamiento específico y de las complicaciones tardías de la sífilis. — *Autor.*

ENCUESTA SOBRE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN NIÑOS INTER-

NADOS EN HOSPITALES DE BELLO HORIZONTE (MINAS GERAES, BRASIL), C. L. de Rezende, J. Pellegrino y A. Canela. "O Hospital", 1953, 43, 137.

Sobre 200 niños no seleccionados, la fijación de complemento fué positiva en 14 (7,0%). Dos niños mostraron alteraciones electrocardiográficas y 5 pre-

sentaron mega-esófago y mega-colon, que fueron relacionados a la infección chagásica. — *B. Moia*.

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN NIÑOS EN EDAD ESCOLAR (BELLO HORIZONTE, MINAS GERAES, BRASIL), J. Pellegrino y S. E. de Resende. "O Hospital", 1953, 43, 101.

En 200 escolares entre 7 y 12 años la reacción de fijación de complemento sólo fué positiva en dos niños que no mostraron signos clínicos relacionados con la enfermedad de Chagás. — *B. Moia*.

LA REACCION DE FIJACION DE COMPLEMENTO EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. II) OBSERVACIONES SOBRE EL ANTIGENO DE DAVIS, J. Pellegrino y Z. Brener. "O Hospital", 1952, 42, 153.

La actividad antigénica de 67 lotes de antígeno de Davis, preparados a diferentes tiempos, durante 5 años, varió de 1:100 a 1:1.600. El antígeno no es hemolítico en difusión 1:10. La actividad anticomplementaria varió de 1:10 a 1:160. El período efectivo de cada lote de antígeno Davis conservado en la heladera es extremadamente variable. La mayoría de los antígenos puede seguramente ser usada durante un período de 5 meses. Se destaca la importancia de la normalización rigurosa de estos antígenos, cuya actividad es, como se ve, muy variable. — *B. Moia*.

III) OBSERVACIONES SOBRE LAS PROPIEDADES DE LA FRACCION POLISACARIDA AISLADA DE FORMAS DE CULTIVO DE ESCHIZOTRIPANUM CRUZI, J. Pellegrino y Z. Brener. "O Hospital", 1952, 42, 115.

La fracción polisacárida extraída de cultivos de *S. cruzi*, de acuerdo con el método de Fuller no fué capaz de fijar el complemento en presencia del suero de pacientes con enfermedad de Chagás crónica. Esta fracción está también desprovista de actividad anticomplementaria. — *B. Moia*.

ELECTROCARDIOGRAFIA

ESTUDIO DEL CAMPO ELECTRICO DEL CORAZON POR MEDIO DE DIPOLOS ARTIFICIALES. E. Cabreva y L. O. Chait. "Arch. Inst. Card. de México", 1950, 20, 551.

Se estudió en cadáveres, con las derivaciones de Sulzer y Duchosal, el campo eléctrico creado por medio de dipolos artificiales intratorácicos de dirección conocida, colocados a nivel del corazón en diferentes posiciones. Se encontraron considerables errores al calcular la posición de los vectores instantáneos en los planos sagital y frontal. Estos errores aparentemente no son debidos a la distancia interpolar de los dipolos artificiales, a su excentricidad o a la variabilidad de las distancias interelectrodales de derivación; son atribuibles a la falta de homogeneidad del medio conductor que rodea al corazón. La colocación

de los electrodos de derivación por encima o por debajo de la piel no modifica la magnitud de dichos errores. — *Autores.*

DERIVACIONES BRONQUIALES, R. Zuckermann, A. Bisteni, J. Ortiz Márquez y M. I. Rodríguez. "Arch. Inst. Card. de México", 1950, 20, 387.

Se describe un método para el registro de derivaciones bronquiales en el hombre. Se discute la activación auricular, su manifestación en derivaciones semidirectas cercanas y alejadas, señalándose la presencia de deflecciones intrinsecas de cada una de las aurículas. Se estudian las morfologías epicárdicas del complejo ventricular a distintos niveles auriculares y ventriculares en sujetos sanos y cardíacos. — *Autores.*

EL CATETERISMO VENTRICULAR IZQUIERDO HUMANO, S. Más, M. Molins y T. Slonisky. "Medicina", 1952, 12, 65.

Se introduce el catéter a través de la radial derecha o izquierda, próxima a su origen, mediante una incisión en la fosa cubital, que nace a dos centímetros del pliegue del codo y se extiende longitudinalmente seis centímetros hacia abajo. De 16 enfermos sin insuficiencia aórtica, se consiguió llegar al ventrículo izquierdo en ocho casos. No se observó ninguna embolia. En un caso hubo hemorragia arterial por desgarro de una colateral de la radial que fué fácilmente controlada. En dos casos se produjeron extrasistoles en salvas cuando la punta del catéter se hallaba en ventrículo izquierdo. En tres pacientes apareció sensación dolorosa retro-esternal de mediana intensidad que desapareció al retirar el catéter. Como consecuencia de la ligadura de la arteria radial, los enfermos quedaron con sensación de pesadez en el antebrazo y mano durante unos días. — *B. Moia.*

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL INTRAAORTICO E INTRAVENTRICULAR IZQUIERDO HUMANO, S. Más, T. Slonisky y M. Molins. "Medicina", 1952, 12, 224.

Usando la técnica anteriormente mencionada, se cateterizó el corazón izquierdo en 5 personas normales y una con electrocardiograma normal, pero presentando estrecha comunicación interventricular. En la aorta ascendente, el ECG es muy semejante al esofágico o auricular derecho, confirmando el aspecto de la onda P, que la activación auricular se hace en forma radiada. El complejo QRS intraaórtico tiene voltaje amplio pero menor que el intraventricular. Su onda principal es negativa, pero precedida o seguida a veces de una pequeña onda positiva. Su aspecto se asemeja al de AVR y esofágica.

La P intraventricular izquierda es muy pequeña, redondeada y de signo variable, lo más a menudo positiva. Los complejos ventriculares izquierdos intracavitarios muestran voltaje muy alto, excepcionalmente por debajo de 10 mm., mayor aún en la punta que en la base. Aparecen dos tipos principales: QS y rS, apareciendo este último, por lo general, en la parte media del ventrículo, cerca del tabique interventricular y simultáneamente con curvas

de injuria. Para explicar estos tipos rS, los autores suponen la intervención del tabique y un trastorno de conducción momentáneo en la rama izquierda, producida por el electrodo explorador. A menudo, se registran ondas monofásicas fugaces interpretadas como el resultado de la compresión ejercida por la punta del electrodo.

Casi constantemente se registran extrasístoles ventriculares aisladas o en salvas, preferentemente cuando la punta del catéter está en las zonas altas y vecinas al tabique interventricular, alternando, a menudo, con curvas de injuria. — *B. Moia.*

EFECTO DE LOS CAMBIOS DE LA POSICION ACOSTADA A LA SENTADA EN LAS DERIVACIONES PRECORDIALES, E. Simonson. "Am. Heart J.", 1952, 43, 53.

En 23 hombres normales el registro de V2, V6 y V3R no mostró, al cambiar de posición, diferencias en la amplitud del QRS y T significativas, salvo una disminución media de la onda R ($-0,47$ mm.). Igual comportamiento tuvieron los corazones horizontales o semihorizontales que los verticales o semiverticales. — *B. Moia.*

LAS HIPERTROFIAS VENTRICULARES DERECHAS EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS, E. Donzelot, C. Metianu y M. Durand. "Arch. mal du coeur", 1952, 45, 97.

Se clasifican 3 tipos de mecanismo hemodinámico de hipertrofia ventricular derecha, cada uno dando lugar a una modalidad electrocardiográfica. 1) Hipertrofia de adaptación: en las cardiopatías con aorta dextropuesta, especialmente la tetralogía de Fallot. En V1 el QRS es predominantemente positivo (R, Rs o qR) y en V2, o más raramente en V3 se transforma ya en qR. La onda T es moderadamente negativa en V1 y/o V2, y es raro que lo sea en V3 o más hacia la izquierda. Esta configuración es estable a través del tiempo. 2) Hipertrofia de resistencia: en las estenosis pulmonares puras, con o sin comunicación interauricular. En V1 QRS es predominantemente positivo, de gran amplitud, y la misma configuración se extiende frecuentemente hasta V6. La onda T puede ser profundamente negativa, no sólo en V1 y V2, sino a veces hasta V6. Esta configuración es evolutiva a través del tiempo. Comienza como tipo electrocardiográfico "de adaptación" para adoptar a través de un intervalo más o menos largo, la forma descripta. 3) Hipertrofia de sobrecarga: en las comunicaciones interauriculares. La desviación axial derecha es menor que en los dos tipos anteriores. El bloqueo completo o incompleto de rama derecha es casi constante. — *Rosenbaum.*

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LAS SOBRECARGAS VENTRICULARES, J. R. Monroy y E. Cabrera. "Arch. Inst. Card. de México", 1952, 22, 330.

Se presenta la posibilidad teórica de que el mecanismo de Starling pueda no ser importante en los casos de sobrecarga sistólica. Se revisa el material

clínico, radiológico y anatómopatológico en favor de estos puntos de vista. Se presentan los datos electrocardiográficos en apoyo de la diferencia de comportamiento del corazón frente a los distintos tipos hemodinámicos de sobrecarga ventricular. Se demuestra que una sobrecarga diastólica del ventrículo derecho origina un bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His. La sobrecarga sistólica del ventrículo derecho da lugar a ondas R elevadas y ondas T simétricas y negativas en las derivaciones precordiales "derechas". La sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo da origen a un aplastamiento o negatividad de la onda T (en algunos casos del tipo "isquémico") así como a una depresión del segmento ST en las derivaciones que reflejan potenciales del ventrículo izquierdo. — *Autores.*

*EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL CORAZON PULMONAR CRONICO.
I. SU CORRELACION CON EL CUADRO CLINICO.* A. C. Taquini y R. J. Donaldson. "Medicina", 1952, 12, 239.

Se analiza una serie de 86 casos de corazón pulmonar crónico desde el punto de vista clínico y electrocardiográfico, tratando de establecer qué relación existen entre el cuadro clínico y el tipo de alteración electrocardiográfica presentada. Los electrocardiogramas considerados como diagnósticos de hipertrofia del ventrículo derecho se clasifican en tres tipos, según un criterio basado exclusivamente en un análisis de las derivaciones unipolares precordiales y de los miembros. Se demuestra que los casos severos de corazón pulmonar crónico, aquellos caracterizados por anoxemia marcada y por estar en insuficiencia cardíaca en su gran mayoría presentan un tipo de electrocardiograma característico, que permite fácilmente la identificación de estos enfermos. — *Autores.*

*EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL CORAZON PULMONAR CRONICO.
II. SU CORRELACION CON EL GRADO DE ANOXEMIA.* A. C. Taquini, R. J. Donaldson, J. M. González Fernández y E. S. Ballena. "Medicina", 1952, 12, 250.

Se analizan los electrocardiogramas de una serie de 24 enfermos de corazón pulmonar crónico de diverso grado en los cuales se habían efectuado estudios funcionales, con el objeto de relacionar las alteraciones electrocardiográficas con el grado de anoxemia.

Los resultados de este análisis muestran que existe cierta correlación entre el tipo electrocardiográfico y el grado y cronicidad de la anoxemia. — *Autores.*

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LA PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO, E. Cabrera, S. Borges y S. Novelo. "Arch. Inst. Card. de México", 1950, 20, 426.

Se compara el ECG de 21 casos con persistencia del conducto arterioso bien comprobada, con la presión sistólica del ventrículo derecho. Encontramos que la hipertrofia ventricular izquierda es especialmente frecuente en casos con presión pulmonar normal o moderadamente aumentada, mientras que la

hipertrofia ventricular derecha se encuentra sólo en casos de hipertensión pulmonar. Los signos electrocardiográficos de la hipertrofia ventricular derecha son principalmente desviación del eje a la derecha, onda R retardada en V1 o V2. La desviación a la derecha del eje y la rotación del corazón en el sentido de las manecillas del reloj, sobre su eje anatómico, están íntimamente ligadas a la hipertensión pulmonar. Todos los hallazgos electrocardiográficos son discutidos en este trabajo desde el punto de vista de una nueva teoría hemodinámica, la cual, en nuestra opinión, permite una mejor comprensión de los trazos, incluyendo su evolución al desarrollarse la hipertensión pulmonar o después de la ligadura del conducto, y una mejor comprensión del diagnóstico diferencial con otras alteraciones cardíacas. No concordamos con la opinión de que una PCA no complicada produzca un ECG normal: todos nuestros trazos, excepto uno, fueron anormales. Consideramos que la indicación o contraindicación operatoria no depende sólo del ECG, sino de la correcta interpretación de las modificaciones hemodinámicas de cada caso particular de PCA. — *Autores.*

VALORACION DEL ACCIDENTE EN DIII POR LAS MONOPOLARES DE EXTREMIDADES, J. M. Iarsa Iriarte. "Rev. Esp. Card.", 1952, 6, 317.

Cuando *T3* es positiva, en las unipolares VL y VF puede observarse: 1) T isoeléctrica en VL positiva en VF. Normalmente sólo puede presentarse en corazones rotados verticalmente o en corazones verticales con rotación sobre otros ejes. Más raramente será también normal en corazones que permanecen en posición intermedia con relación al eje ántero-posterior pero con rotación horaria punta adelante o rotación antihoraria punta adelante o punta atrás. En las demás posiciones siempre es patológica; 2) T negativa en VL y positiva en VF, implica situaciones como en el caso anterior; 3) T negativa en VL e isoeléctrica en VF es siempre patológica; 4) T menos positiva en VL que en VF, es normal salvo en los casos de rotaciones extremas; 5) T negativa en VL con T menos intensamente negativa en VF siempre patológica.

T3 negativa: 1) TVL positiva y TVF isoeléctrica es normal sólo en casos de rotación antihoraria sobre el eje ánteroposterior, o cuando se asocia a punta hacia atrás o punta hacia adelante con rotación antihoraria sobre el eje longitudinal; 2) TL positiva y TVF negativa es normal en la misma situación mencionada anteriormente; 3) TVL isoeléctrica y TVF negativa, indica siempre situación patológica; 4) TVL más positiva que TVF es normal excepto en corazones muy verticales o muy horizontales; 5) TVL menos negativa que TVF, es patológica.

T3 isoeléctrica: Es patológica cuando coincide con TVL y TVF isoeléctricas independientemente de la posición cardíaca; lo mismo para TVL y TVF igualmente negativas, y cuando en las rotaciones extremas, TVL y TVF exhiben idéntica positividad. — *B. Moia.*

DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LOS INFARTOS SEPTALES, M. I. Rodríguez. Ch. A. Anselmi y D. Sodi Pallares. "Arch. Inst. Card. de México", 1952, 22, 453.

Los autores analizan los trazos electrocardiográficos obtenidos en 42 casos de infarto septal con comprobación necrósica relacionando las nuevas concepciones sobre activación del tabique interventricular en casos normales y de bloqueo de rama, con la interpretación electrocardiográfica de estos trazos. Dan especial valor al hallazgo en derivaciones periféricas de complejos ventriculares que han tenido oportunidad de registrar experimentalmente en perros a nivel de las superficies septales. Los clasifican en infartos masivos del tabique, infartos del tercio inferior del tabique, infartos del tercio superior del tabique y fibrosis del tabique. — *Chait*.

CORRELACION ANATOMOCLINICA A PROPOSITO DE LAS IMAGENES "PSEUDOCORONARIAS", J. L. Neel, J. Laham y Th. Doliopoulos. "Arch. mal. du coeur", 1952, 45, 147.

Una mujer de 65 años fallece en insuficiencia cardíaca por cardiopatía hipertensiva. Sus ECG mostraban onda Q mayor que el 33% de la R y de 0,04 seg. de anchura en precordiales izquierdas con S-T elevado y onda T negativa simétrica. La autopsia no mostró otra cosa que una gran hipertrofia ventricular izquierda.

La onda Q anormal se explicaría por un trastorno de conducción intraventricular localizado o por hipertrofia septal. Las modificaciones del segmento S-T-T, por irritación epicárdica provocada por el frote de la pared ventricular hipertrofiada contra la pared torácica. — *Rosenbaum*.

BALISTOCARDIOGRAFIA

TECNICA SIMPLE PARA OBTENER BALISTOCARDIOGRAMAS, V. Puddu. "Cuore e Circolazione", 1951, 35, 334.

Los movimientos de una barra de madera adheridos a ambas regiones tibiales, son transmitidos a una cápsula de Marey, y de allí, mediante un dispositivo piezoeléctrico, son registrados por un electrocardiógrafo. — *B. Moia*.

BALISTOCARDIOGRAFIA, L. Calandre Díaz. "Rev. Esp. de Cardiología", 1952, 6, 162.

Se hace un breve resumen del origen de la balistocardiografía y se detallan los principales sistemas de registro y en especial, el electromagnético de Dock, que es el empleado por el autor. Se citan las causas que influyen en la formación de las ondas balistocardiográficas en relación con las fuerzas originadas por la aceleración y deceleración de la sangre dentro del territorio vascular por la proyección de estas fuerzas sobre el eje longitudinal y las modificaciones que sufren al propagarse por el cuerpo. Después de señalar el origen de cada una de las ondas, en relación con la dinámica circulatoria, se

analiza su fundamento matemático, demostrando cómo las ondas del balistocardiograma corresponden a la tercera derivada de la ley de variación de espacios. Se hace un análisis de las ondas del balistocardiograma en sus variaciones normales y anormales y la significación de las mismas. Finalmente, se hace una revisión de las alteraciones del balistocardiograma en algunas cardiopatías, con especial referencia a la angina de pecho e infarto del miocardio. — *Autor.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

ESTUDIOS SOBRE LA CIRCULACION CORONARIA. LOS FACTORES EXTRAVASCULARES, J. García Ramos, J. Alanís y A. Rosenblueth. "Arch. Inst. Card. de México", 1950, 20, 474.

En una preparación de corazón aislado de perro, perfundido por otro animal, se estudió la influencia de los factores extravasculares en la circulación coronaria.

Se encontró que: a) la cantidad de sangre que se recoge del lado venoso del sistema aumenta durante la sístole y disminuye durante la diástole; b) los cambios en la frecuencia y en la presión de las cavidades ventriculares producen cambios del gasto coronario que son proporcionales a las variaciones en el trabajo desarrollado; c) la fibrilación ventricular hace que el gasto coronario disminuya; d) durante la asfixia del corazón, o cuando hay un aumento de su actividad, el gasto en el sistema coronario se hace mayor. En el corazón envenenado con cianuro, los efectos del aumento en la frecuencia cardíaca y de la energía de las contracciones sobre el gasto coronario, son menores que antes de la administración de esta substancia. Después del cianuro ya no se observa aumento del gasto coronario luego de un período de asfixia y en esta preparación, la fibrilación ventricular va acompañada siempre de disminución del gasto coronario. Esto indica que bajo la influencia del cianuro los cambios metabólicos son menores y que, a semejanza de lo que ocurre en los ganglios simpáticos (Larrabee, García Ramos y Bulbring, 1950) el aumento en la actividad metabólica que ordinariamente se produce cuando aumenta el trabajo, no es observado en estas condiciones. Las observaciones descritas conducen a la inferencia que las contracciones del corazón favorecen el gasto coronario por dos mecanismos que, en general, obran conjuntamente: a) un factor mecánico, que actúa a través de la expresión de los capilares y de los vasos venosos, lo que facilita su llenado subsecuente en virtud de que los vasos vacíos ofrecen menor resistencia al paso de la sangre que viene por las arterias; b) un factor químico que obra a través de vasodilatación producida por los cambios metabólicos que acompañan la actividad. Este factor puede ser separado del factor mecánico por la administración de cianuro. — *Autores.*

ESTUDIOS SOBRE LA CIRCULACION CORONARIA. LAS ACCIONES DEL VAGO Y DEL SIMPATICO, J. García Ramos, J. Alanís y J. Luco. "Arch. Inst. Card. de México", 1950, 20, 534.

En una preparación de corazón aislado perfundido por otro animal se

estudiaron los efectos de la estimulación del vago y del simpático, y los de las inyecciones de acetilcolina y adrenalina sobre el gasto coronario. El vago y la acetilcolina aumentan el gasto coronario en el corazón latiendo a frecuencia constante y durante la fibrilación ventricular. Su efecto es suprimido por la atropina y potenciado por la eserina y prostigmina. La estimulación del simpático y la inyección de adrenalina aumentan el gasto coronario como respuesta habitual. Este aumento va, en general, precedido de disminución ligera. En algunos casos especiales, la respuesta es de disminución: cuando la presión de alimentación es muy baja o en una preparación envenenada por el cianuro.

Aun cuando tanto la acetilcolina como la adrenalina ocasionan aumento del gasto coronario, sus efectos no se suman. Las mezclas de las dos sustancias atenúan los aumentos correspondientes y, en proporciones adecuadas, pueden no ejercer prácticamente ningún efecto sobre el gasto.

El análisis de los resultados, según método personal permiten llegar a las siguientes conclusiones: 1º) La acción vascular de la estimulación del vago y de la inyección de acetilcolina es de vasodilatación. 2º) Los efectos directos de la estimulación del simpático así como los de la inyección de adrenalina sobre los vasos coronarios es de vasoconstricción. Esta conclusión se apoya en los hechos siguientes: a) Generalmente hay disminución del gasto coronario que precede a la respuesta de aumento; b) Cuando falta el efecto inotrópico positivo sólo se observa disminución del gasto; c) Cuando se inyecta una mezcla de adrenalina y acetilcolina, en lugar de sumarse los efectos aumentadores del gasto, la respuesta es prácticamente nula.

El aumento del gasto coronario que habitualmente se observa bajo la acción del simpático y de la adrenalina es un efecto indirecto resultante, por una parte, del aumento del trabajo del corazón y, por otra, del incremento en la actividad metabólica fuera de proporción con el aumento de trabajo. Este último factor, que produce gran vasodilatación, es suprimido por el cianuro. — Autores.

FLEBOTROMBOSIS Y TROMBOFLEBITIS CORONARIAS. COMUNICACION DE UN CASO, R. Zuckermann, T. Velázquez, A. Bisteni y J. Ortiz. "Arch. Inst. Card. de México", 1950, 20, 565.

El caso presentado (mujer de 34 años) no está estudiado clínicamente, y no permite, por lo tanto, establecer conclusiones en relación con la sintomatología. Se trata, aparentemente, de una cardiopatía reumática, con doble lesión mitral y en insuficiencia cardíaca global, sin participación inflamatoria del pericardio. Se puede excluir una tromboflebitis por propagación desde el epicardio, como lo hemos demostrado experimentalmente en el perro. Existe, sin embargo, la posibilidad de que se trate de un proceso flebítico propagado de una miocarditis reumática, pero la ausencia de cambios notables en el miocardio hace remota la posibilidad en este caso. El estado de gran insuficiencia cardíaca, con derrames cavitarios (pleural, pericárdico, peritoneal) podría ser causa de un éxtasis venoso coronario, que posteriormente hubiera dado lugar a la formación de un proceso tromboflebítico, por infección agregada.

Se presenta el estudio anatómopatológico de un caso de tromboflebitis coronario, como demostración de su existencia en el hombre. — *Autores.*

A PROPOSITO DE LAS CRISIS DOLOROSAS PRECORDIALES DE ORIGEN CERVICAL, J. Arlet. "Arch. Inst. Card. de México", 1952, 22, 233.

Se hace una revisión analítica clínica y radiológica de algunos casos en que el dolor precordial tiene origen extracoronario y se pone de manifiesto la frecuencia con que tales fenómenos dolorosos precordiales provienen de trastornos vertebrales cervicales o dorsales. Se insiste en la necesidad de hacer un interrogatorio particularmente cuidadoso y una exploración minuciosa de la columna vertebral en algunos casos de pacientes con precordialgias. — *Autor.*

ACCION INMEDIATA DEL KHELLIN SOBRE LA PRUEBA DE ESFUERZO EN CASOS DE ANGINA DE PECHO, L. Converiatti, B. Rossi y V. Puddu. "Cuore e Circolazione", 1951, 35, 283.

En seis pacientes se registró el ECG de esfuerzo treinta minutos después de la inyección intramuscular de 100 mg. de Khellin. En 1 y 2, respectivamente, se lo registró 15 minutos después de la inyección de 100 y 200 mg. de Khellin y en 1 se lo registró 10 minutos después de la inyección de 300 mg. de Khellin. En casi el 50% se obtuvo la desaparición o atenuación de las alteraciones electrocardiográficas, provocadas por el esfuerzo así como la desaparición del dolor precordial. Los mejores resultados se obtuvieron con el dosaje de 200 mg. El Khellin inyectado por vía intramuscular alcanza su máxima concentración en la sangre de 5 a 7 minutos, eliminándose y destruyéndose tan lentamente que después de 24 horas se encuentra todavía en los tejidos la mitad de la cantidad inicial. — *B. Moia.*

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO Y MORFOLOGICO DE LOS CAMBIOS QUE SIGUEN A LA LIGADURA DE LA CORONARIA IZQUIERDA EN EL HOMBRE. RELATO DE DOS CASOS, G. K. Graham y E. G. Laforet. "Am. Heart J.", 1952, 43, 42.

Al pretender practicar la comisurotomía valvular en dos casos de estenosis mitral, para contener hemorragias fué necesario poner puntos de sutura en la región aurículoventricular, ligando, en un caso, la arteria coronaria izquierda y su bifurcación mayor y en el otro la arteria coronaria izquierda a 1.5 cm. de su nacimiento, extendiéndose hasta la descendente anterior. Ambos enfermos presentaron el cuadro electrocardiográfico de un infarto de miocardio de la cara anterior. En el primer caso, inmediatamente después de la ligadura aparecieron extrasístoles ventriculares y desapareció la actividad auricular. A los 5 minutos y 36 segundos comenzó a elevarse el segmento ST en D2, estableciéndose después, rápidamente, los cambios electrocardiográficos característicos. A los 6 minutos y 45 segundos se produjo la fibrilación ventricular, haciéndose masajes durante 70 minutos sin resultado. La autopsia practicada ocho horas después mostró al miocardio de color rojo castaño con múltiples áreas de hemorragias y reblandecimiento a través del ventrículo izquierdo, sin evidencia

de fibrosis local. Histológicamente, se observaron estriaciones irregulares de las fibras miocárdicas. En el segundo caso, inmediatamente después de iniciada la hemorragia y colocada la ligadura, se produjo una gran caída de la presión arterial que fué imposible de registrar durante unos minutos, volviendo después a recuperarse lentamente algo por debajo del valor preoperatorio. La paciente quedó obnubilada y no pudo describir bien la existencia de dolor cardíaco aunque se quejaba de opresión precordial. Dos horas después de la operación tuvo una hemiplejía izquierda con elevación rápida de la temperatura y murió 24 horas después en colapso vascular periférico, pareciendo la muerte ser debida a una embolia cerebral masiva. También aquí el ECG mostró cambios del segmento ST a los minutos de la ligadura y a los 7 minutos existía gran depresión en D2, D3 y AVF con elevación en AVR y AVL. Los cambios alcanzaron su máxima desviación a los 10 minutos. A los 18 y 31 minutos se inició una regresión de los cambios del segmento ST; 4 y 18 horas después, el trazado tenía tendencia a asemejarse a la configuración preoperatoria. No se observaron ondas Q significativas aunque se esbozó tal vez en AVL a los 18 minutos. Al examen anatómico, el ventrículo izquierdo y tabique interventricular apareció con machas rojo púrpura y amarillas. Histológicamente se encontró infiltración leucocitaria polimorfonuclear en el tejido intersticial tendiendo a distribuirse en las fibras musculares necróticas. Se observaron focos de necrosis más recientes, atribuibles a trombosis secundaria de las arteriolas más pequeñas con aumento de la eosinofilia, estriaciones irregulares cruzadas, pérdida de la estriación longitudinal y vacuolización sugiriendo grasas. Estos hallazgos están en contra de la opinión de numerosos autores que indican que las alteraciones histológicas del miocardio sólo son reconocibles varias horas después de establecida la oclusión coronaria. Es probable que en el segundo caso las alteraciones electrocardiográficas se hayan acentuado durante la brusca hipotensión arterial y hayan tenido tendencia a mejorar al restablecerse las cifras tensionales. Pero es probable también que si se hubieran podido obtener derivaciones precordiales, lo que no se hizo debido al vendaje colocado al enfermo, se hubieran podido registrar cambios electrocardiográficos característicos. — *B. Moia.*

PRONOSTICO DE LA ANGINA DE PECHO. OBSERVACIONES EN 6,882 CASOS, W. J. Block, E. L. Crumpacker, Th. J. Dry y R. P. Gage. "J.A.M.A.", 1952, 150, 259.

Los autores confeccionan una tabla de supervivencia con 6.882 pacientes que sufrían de angina de pecho asociada con esclerosis coronaria y no valvulares, estudiados en la Clínica Mayo durante un período medio de 18 años. Comparan esta serie con una anterior que incluye los primeros 3.442 pacientes observados.

La edad media de los enfermos fué de 58.8 años, siendo la mortalidad mayor en el primer año (aproximadamente 15%) luego del infarto, manteniéndose posteriormente en un 9% anual.

De todas las combinaciones de angina de pecho con otros trastornos clínicos o electrocardiográficos, la asociación con diabetes o trastornos de conducción constituyen la de peor pronóstico.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Aunque los autores dudan de la correlación establecida pareciéndoles que es espuria concluyen que parecería beneficiosa la asociación de angina de pecho con obesidad, ya que esos pacientes tienen mayor sobrevida. — *Skibinsky*.

TIEMPO DE SUPERVIVENCIA DESPUES DEL INFARTO DE MIOCARDIO, C. Smith. "J.A.M.A.", 1953, 151, 167.

El autor hace una tabla de supervivencia de 10 ó más años en 100 enfermos. En 30 pacientes que sobrevivieron más de 10 años el primer infarto de miocardio estudia una serie de factores que tienen importancia en la evolución de éste, tales como: distribución de sexos, relación entre severidad del ataque inicial y longevidad, cambios electrocardiográficos y pronóstico, etc.

Sostiene que el pronóstico (mortalidad y morbilidad) —como ya lo ha considerado igualmente una comisión de la American Heart Association— no es tan desfavorable cuando el paciente se ha recuperado clínicamente. En estas condiciones el paciente puede volver a sus tareas, evitándose así la sobrecarga emocional que significa el retiro de la vida activa. — *Skibinsky*.

FACTORES QUE INFLUENCIAN LA RUPTURA DEL CORAZON POST INFARTO DE MIOCARDIO, R. W. Oblath, D. C. Levinson y G. C. Griffith. "J.A.M.A.", 1952, 149, 1276.

Los autores hacen una revista de los datos clínicos, electrocardiográficos y patológicos de 80 pacientes en los cuales se produjo ruptura o perforación del corazón luego de infarto de miocardio.

La edad de todos los pacientes al fallecer era superior a los 50 años y en ninguno se pudo demostrar que la administración de digital tuviera alguna relación con la ruptura miocárdica.

La electrocardiografía puede sugerir la ruptura amenazante "impeding rupture" mostrando patrones de infarto transmural en el infarto de cara anterior.

En el 67,5% de los pacientes la perforación estaba marcadamente relacionada con el septum, no tratándose generalmente de rupturas en el sentido estricto sino de disecciones o perforaciones. Los autores ensayan una explicación de lo anterior creyendo que se trataría de una rajadura a lo largo de una línea de clivaje entre miocardio contráctil y el tejido necrótico, o estaría relacionada con la estructura y funcionalismo de los haces musculares. — *Skibinsky*.

V A L V U L A R E S

APENDICES AURICULARES SACADOS QUIRURGICAMENTE, M. Kushner, I. Ferrer, R. Harvey y R. H. Wylie. "Am. Heart J.", 1952, 43, 286.

De 11 fragmentos de apéndice auricular obtenidos durante la comisurotomía para estenosis mitral se encontraron nódulos de Aschoff en 4. Los 11 casos eran considerados como clínicamente inactivos. — *B. Moia*.

CORRELACIONES CLINICAS Y FISIOLÓGICAS EN PACIENTES CON ESTENOSIS MITRAL, B. M. Lewis, R. Gorlin, H. . Houssay, F. W Haynes y L. Dexter. "Am. Heart J.", 1952, 43, 2.

En 21 mujeres y 9 hombres con estenosis mitral, en 12 de los cuales existía soplo sistólico, pero no evidencias de insuficiencia mitral, hecho confirmado por la intervención quirúrgica en 5, se hizo, además del estudio clínico completo, estudios de cateterismo con determinación de presiones, cálculo del volumen minuto y del área de la válvula mitral (Gorlin). Aun cuando algunos enfermos habían tenido antecedentes de fiebre reumática activa, no existía carditis reumática activa evidente en el momento del examen. De acuerdo con estas mediciones, una válvula con un área de 1,0 cm²., que representa un cuarto o un sexto del área normal, traduce un nivel crítico de estenosis en el cual el aumento de presión necesario para mantener un volumen minuto normal se aproxima a la presión osmótica del plasma. En los pacientes cuya válvula mitral tiene un área de 1,0 cm². o menor, el aumento de presión capilar pulmonar origina probablemente grados variables de obstrucción vascular, que protegería al lecho capilar de aumentos repentinos de la presión, determinando un volumen minuto menor. De este modo, el cuadro clínico de la estenosis mitral se puede, en gran parte, explicar por la interrelación del grado de estenosis con el grado de obstrucción vascular pulmonar. La combinación de una válvula mitral estrecha con sólo un ligero aumento de la resistencia arteriolar-pulmonar se asocia con sintomatología predominantemente respiratoria: disnea de esfuerzo, hemóptisis y disnea nocturna paroxismal, no dilatándose el ventrículo derecho. En cambio, el efecto de una válvula estrecha con elevada resistencia pulmonar arteriolar parece sumarse para causar evidencias electrocardiográficas de hipertrofia ventricular derecha y signos radiológicos de agrandamiento cardíaco. En esos casos hay disnea severa, agrandamiento cardíaco y signos de insuficiencia ventricular derecha. La mayoría de los pacientes con estenosis mitral pueden agruparse en cuatro clases, según el área valvular: 1) Área de 1,3 cm². o mayor, resistencia arteriolar pulmonar no mayor de 135 dinas/seg/cm².; 2) área de 0,5 a 1,1 cm². y resistencia pulmonar hasta 169 dinas 3) área de 0,4 a 0,7 cm². y resistencia pulmonar entre 488 y 853 dinas y 4) área entre 0,4 a 0,6 cm². y resistencia pulmonar muy elevada de 770 a 1660 dinas. De los 30 pacientes estudiados, 25 pudieron entrar dentro de los grupos mencionados. — *B. Moia*.

FORMULA HIDRAULICA PARA EL CALCULO DEL AREA DE LA SECCION TRANSVERSAL DE LA VALVULA MITRAL DURANTE LA INSUFICIENCIA, R. Gorlin y L. Dexter. "Am. Heart J.", 1952, 43, 188.

Se deducen dos fórmulas para calcular la cantidad de litros de sangre que regurgitan por minuto y el área de regurgitación mitral en cm². La primera se desarrolla así: Área calculada de la válvula mitral en cm². por período de lleno diastólico (segundos por minutos), por 31/raíz cuadrada de presión capilar pulmonar media en mm. Hg. —5— gasto aórtico en litros por minuto. Para calcular la segunda, se divide este resultado por el producto del período de

eycción sistólica (segundos por minuto), por 36 raíz cuadrada de la presión arterial sistólica media braquial en mm. Hg., menos la presión pulmonar capilar media en mm. Hg. — *Moia*.

EFECTOS DE RESPIRAR OXIGENO AL 100% SOBRE LA PRESION ARTERIAL PULMONAR EN PACIENTES CON TUBERCULOSIS PULMONAR O ESTENOSIS MITRAL, S. H. Dressler, N. B. Slonim, O. J. Balchum, G. J. Bronfin y A. Ravin. "J. Clin. Inv.", 1952, 31, 807.

Se practicaron 52 estudios en 38 pacientes. En 27 estudios de casos con tuberculosis pulmonar se observó que en 22 disminuyó la presión en la arteria pulmonar al respirar O₂. De 25 pacientes con estenosis mitral, 21 evidenciaron una disminución en la presión arterial pulmonar después de la administración de O₂. Se demostró que ambos descensos fueron estadísticamente significativos y que existía una correlación directa entre los valores iniciales de presión y el grado de descenso tensional obtenido. Estos descensos de presión podrían ser debidos a disminución del gasto cardíaco, disminución de la resistencia vascular pulmonar y/o disminución de la presión venosa en la aurícula izquierda y venas pulmonares. Los autores discuten la posible influencia de estos factores. — *Chait*.

EL GRADIENTE DE PRESION DE O₂ ALVEOLO-ARTERIAL EN LA ESTENOSIS MITRAL, G. S. Blount Jr., M. C. Mc Cord y L. L. Anderson. "J. Clin. Inv.", 1952, 31, 840.

Se estudió en 20 sujetos normales y en 18 pacientes con estenosis mitral, la saturación arterial de O₂, la tensión de O₂ alveolar y el gradiente tensional resultante alvéolo-arterial. En reposo, el grupo de mitrales tenía una tensión de O₂ alveolar normal, una disminución de la saturación de O₂ en la sangre arterial y un resultante aumento del gradiente alvéolo-arterial de O₂. Durante el ejercicio la tensión de O₂ alveolar se elevó por igual en ambos grupos y la saturación de O₂ arterial no se modificó. Los autores discuten la posibilidad de trastorno de la difusión alvéolo-arterial y de mayor mezcla de sangre venosa en el sentido ampliado establecido por Riley y Cournand y llegan a la conclusión de que el aumento del gradiente de presión alvéolo-arterial, presente en sus pacientes con estenosis mitral, en las condiciones en que fueron estudiados, se puede explicar sobre la base de una mayor mezcla venosa. — *Chait*.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ESTENOSIS AORTICA, C. P. Bailey, C. P. Redondo Ramírez y H. B. Larzelere. "J.A.M.A.", 1952, 150, 1647.

Los autores analizan nuevas técnicas de comisurotomía aórtica en el tratamiento de la estenosis aórtica (E. A.) que en manos de los mismos no tuvo ninguna mortalidad en 9 pacientes, a 6 de los cuales se les hizo asimismo comisurotomía mitral.

Utilizan un nuevo instrumento dilatador parecido al que Brock emplea

para el tratamiento de la estenosis pulmonar, llegando a la valva a través del miocardio.

Aconsejan en caso de asociarse la E. A. con estenosis mitral la corrección simultánea de ambas, iniciando con la segunda de ellas.

La producción de insuficiencia mitral o insuficiencia aórtica tiene caracteres desastrosos, la primera por la alta presión intraventricular que agrava marcadamente los efectos de la insuficiencia y la segunda por no poder el ventrículo izquierdo dilatarse y adaptarse a este cambio en su dinámica.

El nuevo orificio valvular aórtico no debe ser superior al 50% de lo normal; con esto se evita la posible insuficiencia aórtica quirúrgica y la ruptura de la aorta por extensión a ella de la incisión. — *Skibinsky*.

PERICARDIO

UN NUEVO SIGNO RADIOLOGICO DEL DERRAME PERICARDIAL, L. Pescador. "Rev. Esp. de Cardiología", 1952, 6, 89.

Juzgamos del mayor interés, en el diagnóstico radiológico del derrame pericardial, el no producirse rechazamiento de las estructuras colindantes, hecho éste en el que se basa el signo del englobamiento del esófago y el signo de Arendt o de la bifurcación bronquial. La desaparición de las sombras hiliares, al ser cubiertas por la del pericardio distendido por el líquido, la hemos visto aparecer en todos nuestros enfermos. El signo aparece en ambos lados o solamente en el izquierdo, según la distensibilidad que pueda tener el saco pericardial. La regresión del derrame pericardial lleva aparejada la reaparición de las sombras hiliares normales. El signo adquiere más valor al pensar que precisamente en los aumentos de la sombra de causa miocardial, no solamente no desaparecen las sombras hiliares, sino que se realzan y agrandan como consecuencia de los fenómenos de hipertensión pulmonar concomitante. — *Autor*.

CONFIRMACION ANGIO-CARDIOGRAFICA DEL DERRAME PERICARDICO, L. Levy II, R. Fowler, H. Jacobs, J. Leckert, J. Irion, I. Rosen y H. Chastant. "Am. Heart J.", 1952, 43, 59.

Se presentan angiocardiógrafías de ocho casos. Sólo es necesario el angiocardiógrama de cavidades derechas, para lo cual basta una pequeña cantidad de substancia opaca sobre todo en los niños. No siempre la sombra más externa, corresponde a derrame pericárdico, pues puede tratarse de un exudado fibrinoso organizado. Las pequeñas cantidades de líquido habitualmente no pueden demostrarse con seguridad por la angiocardiógrafía. — *B. Moia*.