

REVISTA DE LIBROS

THE AURICULAR ARRHYTHMIAS, M. Prinzmetal, E. Corday, I. C. Brill, R. W. Oblath y H. E. Kruger y colab. y asociados. C. H. Thomas, Springfield. Ill. 1952. 1 vol. de 398 págs. con 514 ilustraciones (22 en colores), lujosamente impreso en gran formato.

Esta obra excepcional y apasionante en sus conclusiones, constituye la contribución más original y completa que se ha hecho sobre el tema después del descubrimiento de la electrocardiografía. Sus resultados se basan fundamentalmente en los datos suministrados por la cinematografía a gran frecuencia de exposición y la oscilografía catódica.

En el perro, la contracción auricular se visualiza iniciándose en la *taenia terminalis*, entre la cabeza y cola del nódulo sino-auricular, lo que permite alcanzar a la excitación ambas extremidades de la aurícula derecha casi simultáneamente y, debido a su rapidez de conducción, la contracción casi simultánea de todas sus partes. Además, la contracción de la *taenia terminalis*, previene por un mecanismo de esfínter, el reflujo auricular en la vena cava.

Durante la sístole, las aurículas no se vacían totalmente, aunque la aurícula izquierda casi no se contrae; dinámicamente el papel poco importante de la sístole auricular durante la revolución cardíaca, se acentúa cuando aumenta el retorno venoso o hay insuficiencia cardíaca. Al dilatarse excesivamente las aurículas, llegan a contraerse, aunque electrocardiográficamente, la actividad auricular aparenta no estar modificada.

También en el perro, el curso de las ondas de excitación de las extrasístoles auriculares, se dirige simultáneamente en todas direcciones y corresponde al curso de la onda de contracción. La eficacia contractil es siempre menor a la de contracción sinusal y disminuye cuanto más se aleja de dicho nódulo sinusal.

En la taquicardia paroxística auricular la situación es similar y la propagación de la onda en todas direcciones, desde el foco ectópico se hace más lentamente. No hay, por lo tanto, movimiento circular.

En 18 seres humanos, sometidos a intervenciones quirúrgicas torácicas se demostró, para ambas arritmias, un comportamiento similar al del perro. Si el foco ectópico está en la orejuela, P' es positiva en I, II, III y AVF y similar a la P normal; cuando está en el centro de la aurícula, P' es isoeletrica con ligera predominancia negativa o positiva y cuando está en la parte más inferior, P' es invertida en II, III y AVF; en este caso P'R puede no durar más de 0.081 seg. No hay, por lo tanto, evidencia alguna del movimiento circular: la onda se propaga en todas direcciones desde el foco ectópico.

En el perro, el flutter experimental (Aconitina), demuestra ser la consecuencia de la actividad de un foco ectópico que se comporta como los anteriores: no hay movimiento circular. Además, 1) la configuración electrocardiográfica es igual cuando se deriva de la superficie endocárdica o epicárdica auricular, 2) cuando se alcanza frecuencias muy elevadas, 280 o más a igual respuesta electrocardiográfica hay grandes variaciones en la contracción auricular, pudiendo esta

faltar aparentemente del todo en algunos latidos auriculares. Por las derivaciones electrocardiográficas directa o indirecta, se demuestra, que cuando la arritmia sigue originándose en el mismo foco ectópico, al aumentar la frecuencia de los impulsos y pasar de la taquicardia al flutter, la onda QRS auricular conserva su misma configuración, variando sólo la Ta, lo que da el aspecto en festón o sierra.

En el hombre, durante las taquicardias paroxísticas o flutter espontáneos, el registro de las derivaciones precordiales múltiples demuestra un comportamiento idéntico al de dichas arritmias experimentales en el perro; lo más común es que el foco se localice en la extremidad caudal de la aurícula, dando P' invertida en II, III y AVF. Es probable que, en la mayoría de las taquicardias paroxísticas, el foco ectópico esté, en cambio, en la parte cefálica de la aurícula. Por ello, en lugar de mantener el término flutter, sería preferible describir simplemente el carácter de P'.

En la fibrilación auricular experimental se ven contracciones de pequeños segmentos musculares, casi microscópicos (M), completamente irregulares y alternando simultáneamente con áreas de dilatación; hay, además, ondas de contracción y relajación, de variable vigor, fácilmente visibles a simple vista y sobre las cuales se superponen las anteriores, naciendo todas ellas de focos constantemente distintos. No hay pues, ni puede haber movimiento circular. La fibrilación auricular parece originarse solamente en un solo foco ectópico, que en el hombre se localizaría caudalmente, y que debido a la elevada frecuencia de sus impulsos, torna a la aurícula incapaz de conducirlo y de contraerse de manera ordenada regular. El estudio de la aberración ventricular en estas arritmias les permite deducir que el W. P. W. resulta de una conducción anormal a través del sistema de conducción normal y no de vías anómalas. A-V.

Después de hacer provechosas referencias farmacológicas y terapéuticas, el libro termina con un capítulo de conjunto, donde se recalca vehementemente la naturaleza unitaria de las arritmias auriculares.

Hay al final un apéndice, donde se describen los métodos utilizados. La bibliografía es extensa y completa.

En el afán de dar mayor énfasis a sus hallazgos, los resultados de las investigaciones se describen frecuentemente demasiado en detalle y con extensión; pero, felizmente cada capítulo va acompañado de un oportuno resumen, que facilita mucho la síntesis de lo leído.

De esta manera, se confirman categórica e indiscutiblemente las opiniones de otros autores y en especial las de Scherf, cuyo método utilizan frecuentemente los autores, que habían negado ya la siempre hipotética existencia del movimiento circular.

Este magnífico libro quedará como obra de consulta clásica para todos los que se interesen en este importante aspecto de la cardiología.

RHEUMATIC FEVER. Un symposium editado por L. Thomas, University of Minnesota, Minneapolis, 1952, un vol. de 349 pág. con figs. y amplia bibliografía.

Se reproducen en esta monografía las comunicaciones y discusiones presentadas en un symposium celebrado en la Universidad de Minnesota del 29 de

REVISTA DE LIBROS

Noviembre al 1º de Diciembre 1951. Su editor, L. Thomas, ha conseguido reunir así, en un solo volumen las opiniones de una serie de los hombres de ciencia que más se han destacado en el estudio de esta enfermedad. No se trata, por consiguiente, de una descripción detallada y completa de la fiebre reumática, sino que se han enfocado, sobre todo, los problemas de mayor trascendencia, relacionados con las factores etiológicos, inmunológicos y terapéuticos, incluyendo asimismo, alguna referencia sobre la endocarditis bacteriana subaguda.

Después de un breve recuerdo de la historia natural de la fiebre reumática (Duckett Jones y Bland) cuyas conclusiones ofrecen numerosos puntos vulnerables, discute Schwentker con precisión su epidemiología demostrando las relaciones existentes con la epidemiología de las infecciones estreptocócicas. Murphy presenta pruebas muy convincentes de que el nódulo de Aschoff, se desarrolla a partir de fibras musculares injuriadas y no de los intersticios entre los haces de mio-fibras. En su excelente y completa descripción sobre la histopatología de las localizaciones cardíacas y extracardíacas del proceso, resta importancia al compromiso del colágeno como factor inicial y fundamental de la enfermedad. Como era de esperar sus conclusiones fueron discutidas por numerosos autores.

Se entra después de lleno al estudio de los estreptococos hemolíticos del grupo A, haciendo McCarty una acabada exposición de su biología y, Rantz y colaboradores un interesante estudio de las infecciones y reinfecciones por dicho germen en la primera infancia, demostrando la amplia difusión de las mismas y destacando el hecho de que, mientras que por debajo de los 4 años de edad, nunca se observan complicaciones no supurativas (artritis, fiebre tardía, alteraciones E. C. G.), éstas se presentaron en el 13% de los niños mayores de esa edad. Interesantes los capítulos de Epidemiología en las fuerzas armadas y miocarditis no reumática.

Será difícil superar en originalidad y completo enfoque del problema, al estudio de las reacciones de la fase aguda (Good), a la respuesta inmunológica (Mc Carty), a las tentativas de producción experimental de la enfermedad en el animal (Murphy), al factor tejido en las infecciones estreptocócicas (Watson y Cromartie), a la bioquímica del tejido conjuntivo (Dorfman) y a la penetración de antígenos en el mismo (Coons). Steson discute después los fenómenos de Schwartzman y Arthus, en el ser humano con fiebre reumática y Thomas, en el cobayo infectado con estreptococo hemolítico A.

Después de breves discusiones sobre el tratamiento de la endocarditis bacteriana (Herrell y Heilman) y el problema quirúrgico de la valvulopatía (Varco y colab.) Barnes con Hench y colab. relatan la experiencia del tratamiento de la fiebre reumática con Cortisona y ACTH en la Mayo Clinic, sobre la base de 14 enfermos. Concluyen que las hormonas suprimen las manifestaciones agudas de la fiebre reumática, pero que, cuando se interrumpen prematuramente, la enfermedad se reactiva hasta completar su curso habitual. Se tiene la esperanza de que la administración precoz, adecuada e individual de las mismas, en el ataque inicial o en los recurrentes, sería capaz de prevenir o disminuir en forma notable la lesión cardíaca permanente. Basan sus resultados en los cambios clínicos y de la eritrosedimentación, no mencionando los distintos hallazgos o pruebas de laboratorio descriptos en los capítulos anteriores. Las demás contribuciones

sobre terapéutica (Kuttner y separadamente Shapiro), así como prevención de la fiebre reumática (Rammelkamp y colab.) no agregan mucho a lo ya conocido.

En síntesis, se trata de una obra fundamental que debe ser bien conocida por todo aquel que esté empeñado en el estudio o asistencia de enfermos reumáticos y desee, sobre todo, conocer a fondo la biología del estreptococo hemolítico A, acusado y enjuiciado sin pruebas definitivas, de tener participación directa en la génesis de esta enfermedad.

ELECTROCARDIOGRAPHIC STUDIES IN NORMAL INFANTS and Children, Robert F. Ziegler, Ch. C. Thomas, Springfield, Ill. 1952, 1 vol. de 195 págs. con 297 figuras, lujosamente impreso en gran formato.

El autor estudia alrededor de 600 trazados de niños con corazones normales, cuyas edades oscilan desde un día a 16 años.

Las arritmias fueron poco frecuentes. Sin embargo, se hace recalcar, que de haberse tomado trazados en forma periódica es posible que se hubieran encontrado más alteraciones fisiológicas del ritmo.

La medición del espacio PR en segunda derivación, resultó correcta en el 30 % de los casos solamente. En la serie estudiada se encontró bloqueo de rama derecha en un 6,5 %; nunca se observó bloqueo izquierdo persistente.

El eje eléctrico va sufriendo una rotación, que de 120°, en el recién nacido, llega a colocarse entre los 60° y 90° a la edad de seis meses. En cuanto al eje eléctrico, depende fundamentalmente de tres factores: a) posición del corazón en el tórax; b) marcha de la onda de excitación; c) relación de las masas ventriculares. La discrepancia que existe entre el eje eléctrico y el eje anatómico es más acentuada que en los adultos.

En tres casos observó la presencia de una onda q, en las derivaciones precordiales derechas. Correspondían a niños menores de 6 meses.

Su origen es incierto, pero su conocimiento es útil, pues pueden encontrarse y dentro de ese límite de edad, no significan necesariamente daño miocárdico.

La onda S en DI es pronunciada hasta los tres meses. Luego va decreciendo en forma gradual. La onda R en VI predomina sobre la de V6 hasta los 6 meses de edad. Al año se igualan, y posteriormente predomina la onda R en V6. En cuanto a los desplazamientos del segmento RST, son más marcados durante los primeros años de vida en las derivaciones standard y unipolares de los miembros; luego, predominan en las derivaciones precordiales, pero no exceden de 0.3 a 0.4 miliv.

La onda T sufre cambios apreciables en las derivaciones precordiales, en los primeros días de vida. En el recién nacido, la onda T es positiva en VI en el 75 % de los casos, mientras que V6 es positiva en el 50 %. Luego, la positividad de T en VI, es nula de los 12 a los 16 años. Por el contrario, en V5 y V6 las ondas T son positivas después de la primer semana.

En las derivaciones standard el eje T se encuentra desviado francamente hacia la derecha, sufriendo, después de las 24 horas de vida, cambios apreciables, que no van acompañados de variaciones semejantes en el complejo de QRS.

Los casos analizados fueron separados en grupos, de acuerdo a las edades, siendo objeto de un cuidadoso estudio estadístico de indiscutible utilidad —que

permite con un cierto margen de error— catalogar un trazado como normal o patológico.

El libro del Dr. Ziegler es de gran valor para todos aquellos interesados en cardiología infantil y electrocardiografía.

MALATTIE CONGENITE DELL'APPARATO CARDIO-VASCOLARE, Cardiología práctica. Milano, vol. III, Nº 1-2, 1952, 1 volumen de 275 págs. con numerosas figuras.

En este volumen de la colección "Cardiología Práctica", se ponen de manifiesto las notables adquisiciones y adelantos realizados en Italia, sobre este tema siempre de tanta actualidad. No debemos olvidar que fué, justamente, Pezzi con Laubry, uno de los autores italianos que con mayor visión enfocó el problema de las cardiopatías congénitas en un libro que es todavía motivo de consulta. Otra vez aquí, también aparece la contribución directa o indirecta de colaboradores de la escuela francesa.

Aunque todo el volumen está escrito con tendencia a la información sencilla y práctica, en conjunto resulta una de las monografías más completas y mejor informadas de las cardiopatías congénitas más comunes. Los capítulos generales sobre, Nociones de embriología (Agostoni), Fisiopatología y métodos diagnósticos (Puddu), Diagnóstico e indicaciones operatorias (Soulié) y angiocardigrafía (Zambelli y colab.) son de alta calidad y se destacan por la amplia cantidad de ilustraciones y esquemas fielmente reproducidos. Muy interesante es la forma en que se encaran las afecciones que producen mayor aflujo de sangre al pulmón (Agostoni-Tosetti), aunque algo se repite después en la excelente descripción de la comunicación inter-auricular (Puddu). Igualmente buenos son las descripciones de la enfermedad de Roger (Routier); persistencia del ductus (Voci); coartación aórtica (Desgeorges); tetralogía de Fallot (Chiche-Voci); trilogía de Fallot (Soulié-Voci); complejo de Einsenmenger (Maggi); estenosis tricuspídea con hipoplasia ventricular derecha (Actis Dato-Angelino). Originales y con detalles de técnica bien precisos, son las reseñas sobre cirugía de las cianosis congénitas operables (Serville-Voci-Rougeulle) y cirugía del canal arterial y estenosis congénita de la arteria pulmonar y del istmo aórtico (Provenzale), así como la simplificación técnica para la anastomosis aórtico pulmonar (Dogliotti).

La monografía se lee con facilidad y deja en todos sus capítulos sólidas enseñanzas.