

## ANALISIS DE REVISTAS

### FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

*COAGULACION SANGUINEA Y EL SIGNIFICADO PRACTICO DE RECIEN-  
TES ADELANTOS EN EL CONOCIMIENTO DE LA PROTROMBINA  
Y Ac-GLOBULINA*, W. H. Seegers. "Circulation", 1950, I, 2.

Hay muchos activadores de la protrombina y su acción puede ser contrabalanceada por inhibidores. Uno de los activadores es la Ac-globulina (acelerador globulin), una proteína plasmática. Actúa como co-factor de la tromboplastina y el calcio. Este nuevo factor de la coagulación debe ser tenido en cuenta en los métodos para análisis de la protrombina. Comparativamente con otras especies el hombre tiene una baja concentración de Ac-globulina. Disminuye en la lesión hepática experimental y también temporariamente en la terapéutica por dicumarina y lentamente en la sangre citratada humana, después de 10 días de almacenamiento. Su concentración plasmática se duplica después de la administración de grandes dosis de aminofilina. Se discute la importancia de este factor. — *B. Moia.*

*EL EFECTO DE LA AMINOFILINA SOBRE EL TIEMPO DE PROTROM-  
BINA DEL PLASMA HUMANO NORMAL*, R. S. Overman e I. S. Wright.  
"Am. Heart J.", 1950, 39, 65.

Tanto la aminofilina administrada por vía oral como por vía parenteral no modifican significativamente el tiempo de protrombina: — *B. Moia.*

*EL EFECTO DE CIERTOS FACTORES SOBRE EL TIEMPO DE PROTROM-  
BINA PLASMATICO EN PERSONAS NORMALES*. R. S. Overman, A. A.  
Newman e I. S. Wright. "Am. Heart J.", 1950, 39, 56.

Usando el Link Shapiro, en 800 determinaciones (plasma normal y diluido al 12.5 %) practicadas a 225 personas durante 10 a 40 semanas, se encontraron los siguientes valores medios: 15.8 seg.  $\pm$  1.2 y 38.6 seg.  $\pm$  2.16 para plasma total y diluido, respectivamente. Las comidas y el ejercicio extremo no prolongado, no afectan los resultados, significativamente.

La ingestión de grandes dosis de colesterol no afecta tampoco definitivamente los resultados.

Se deduce que no es necesario hacer las determinaciones en ayunas ni en reposo en cama. — *B. Moia.*

*MEDIDA DE LA CIRCULACION REGIONAL POR LA DESAPARICION LOCAL DEL SODIO RADIOACTIVO*, S. S. Kety. "Am. Heart J.", 1949, 38, 321.

Se inyectó una pequeña cantidad (5  $\mu$ c. en 0.5 a 1.0 c.c. de solución salina isotónica) de  $Na^{24}Cl$ , a una profundidad de 2 cm. en el músculo gastronemio. Con un contador de Geiger, se comprueba que el sodio que permanece en el sitio de la inyección, disminuye de acuerdo a una curva exponencial, que representada semilogarítmicamente, es una constante denominada, la constante de desaparición. Se sugiere que esta constante representa una medida valedera y conveniente, de la circulación local en su sentido más amplio y, por lo tanto, una determinación clínica útil. — *B. Moia.*

*LA DURACION DE LOS RUIDOS CARDIACOS NORMALES*, A. Luisada, F. Mendoza, M. A. Alimurung. "Brit. Heart J.", 1949, 11, 41.

Los autores estudiaron 1.500 fonocardiogramas. Deshecharon todos aquellos que correspondían a sujetos con enfermedad cardiovascular existente o posible; restaron 185 casos, divididos así: 4 casos: ruidos fetales. 1 caso: menos de 4 años. 2 casos: entre 4 y 10 años. 56 casos: entre 21 y 40 años. 38 casos: entre 41 y 60 años. 17 casos: más de 60 años.

Los registros fueron efectuados con el micrófono estetoscópico. Para considerar la duración de cada ruido, dividieron a los mismos (1º y 2º) en tres fases: una media de vibraciones amplias y dos, iniciando y terminando el ruido, de vibraciones pequeñas y lentas. Los componentes de cada ruido integrarían así cada fase:

Para el 1er. ruido: 1ª fase, corresponde a vibraciones auriculares residuales y fase isométrica sistólica; 2ª fase correspondiente a elementos valvulares, de cierre aurículo ventricular y apertura semilunar, y 3ª fase corresponde a la eyección de sangre y a la distensión de la pared arterial. Para el segundo ruido: 1ª fase, correspondiente a vibraciones que preceden el cierre de las válvulas semilunares. 2ª fase: por cierre válvulas semilunares. 3ª fase: corresponde a las vibraciones arteriales y a las originadas por la apertura de las válvulas aurículo ventriculares.

Esta división en fases la consideran importante porque facilita la medición, y porque no solamente un ruido es anormal según su duración total, sino también cuando la fase media se prolonga. En general los valores obtenidos son algo mayores que los de Rappaport y Sprague, y son los siguientes:

Duración promedio, 1er. ruido: foco apexiano 0.146 de seg.; foco aórtico 0.140 de seg.

Duración promedio, 2º ruido: foco apexiano 0.097 seg.; foco aórtico 0.104 de seg.

Duración promedio, 3er. ruido: foco apexiano 0.059 de seg.; foco aórtico 0.042 de seg.

Intervalo promedio entre comienzo ruido auricular, comienzo del 1er. ruido — Foco apexiano: 0.058 de seg.; foco aórtico 0.058 de seg.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

Intervalo oscilación mayor del 2º ruido —comienzo del tercer ruido: foco apexiano 0.15 de seg.; foco aórtico 0.17 de seg.

Las variaciones extremas halladas fueron: 1er. ruido: entre 11 y 20 años, 0.11 a 0.16 de seg.; entre 41 y 60 años, 0.07 a 0.22 de seg. 2º ruido: entre 11 y 20 años: 0.08 a 0.18; entre 41 y 60 años: 0.06 a 0.15.

La duración promedio de la fase de oscilaciones amplias, resultó ser, para el 1er. ruido, 0.06 de seg.; para el 2º ruido, 0.023 en el foco apexiano y 0.039 en el foco aórtico. — *C. Baudino.*

*NUEVAS OBSERVACIONES ACERCA DE INFLUENCIA VAGAL SOBRE EL CORAZON DURANTE LA TERAPEUTICA POR ELECTROSHOCK EN ENFERMEDADES MENTALES*, M. D. Altschule. "Am. Heart J.", 1950, 39, 88.

La hiperactividad vagal causante de ciertas arritmias durante el electroshock se debe, en parte, al pasaje de la electricidad a través del cráneo y, al final de la convulsión, a la hiperventilación. Se recomienda investigar la hiperactividad senocarotídea y el uso previo de atropina. — *B. Moia.*

*ACCION DE LOS ANTIHISTAMINICOS EN LA EVOLUCION DE LA GLOMERULONEFRITIS EXPERIMENTAL*, E. Acevedo Davenport, O. González y J. Safian. "Semana Médica", 1950, 57, 633.

En conejos adultos se produjeron glomerulonefritis experimentales, por la inyección de suero nefrotóxico (Masugi). La inyección de antistina por vía intraperitoneal, simultáneamente con el suero nefrotóxico, tiene una clara acción preventiva sobre la glomerulonefritis difusa, no sólo de sus manifestaciones clínicas y urinarias, sino también sobre las alteraciones histológicas del riñón. La inyección de antistina, 48 a 72 horas después de la del suero nefrotóxico, tiene una evidente acción curativa sobre la glomerulonefritis previamente desarrollada. Las lesiones renales no son tan intensas ni difusas como las ordinariamente observadas en conejos no tratados. — *B. Moia.*

## PATOLOGIA

*EL "COR PULMONALE" EN LA SILICOSIS*, F. Larenne. "Acta Cardiol.", 1949, 4, 245.

El autor estudia las repercusiones cardiovasculares de la silicosis en tres mineros de hulla fallecidos por descompensación cardíaca y examina algunas particularidades electrocardiográficas en 110 silicóticos inválidos pero ambulantes.

Dos de los mineros tenían silicosis pseudo tumoral con enfisema ampoloso. El otro, enfisema aún en estado nodular. Señala la importancia de las infecciones agudas de las vías respiratorias como factor desencadenante de la insuficiencia cardíaca, su evolución rápidamente fatal, la presencia eventual de signos de

descompensación del ventrículo izquierdo y la insuficiencia de la medicación cardiotónica.

Las dos autopsias realizadas muestran dilatación e hipertrofia considerable tanto del ventrículo como la aurícula derechas. Los electrocardiogramas de los mineros fallecidos, muy semejantes entre sí, muestran desviación a la derecha del eje de P sin aumento neto de la amplitud de P en VF, con desviación a la derecha del eje de T. En precordiales derechas tienen complejo en M con retardo importante en la deflexión intrínseca y en las precordiales izquierdas una S profunda. La comparación de estos electrocardiogramas con los de los silicóticos no descompensados, muestra que la predominancia derecha no es un signo del comienzo del cor pulmonale en la silicosis; la saliente del arco medio en la radiografía aparece en forma más precoz. — *E. P. Etchegaray.*

*LA CARGA DE LA VIDA Y LOS DESORDENES CARDIOVASCULARES, H. G. Wolff. "Circulation", 1950, I, 187.*

Como reacción a las distintas situaciones de la vida (tensión, frustraciones, ansiedad, depresión, conflictos, etc.) el aparato cardiovascular puede mostrar respuestas hiper e hipodinámicas. Además, la función y la eficiencia ventilatoria se modifican dramáticamente. Estos efectos se exageran si existe previo daño cardíaco.

Se estudió el volumen minuto, presión arterial y frecuencia cardíaca, antes y después de un ejercicio standard, en sujetos con y sin alteraciones cardíacas estructurales en estado de tranquilidad y en personas con variados grados de perturbaciones emocionales. Se comprobó que el volumen minuto aumenta en los segundos en proporción grosera al grado de la perturbación emocional, y que este aumento se debe, sobre todo, al aumento del volumen sistólico. Sin embargo, los pacientes manifiestamente ansiosos, mostraron, habitualmente, un mayor aumento de la frecuencia cardíaca, con volumen sistólico solo ligeramente elevado. Las personas normales tranquilas son capaces de realizar el mismo esfuerzo con mayor aumento del volumen sistólico y menor taquicardia. En general, hubo estrecha relación entre la aparición de disnea, palpitaciones y debilidad y la respuesta anormal al esfuerzo. Los mismos resultados se obtuvieron en cardíacos, en estados de tranquilidad o emocional.

Se pudieron descubrir factores emocionales importantes en la precipitación de ataques de taquicardia paroxística supraventricular o de fibrilación auricular paroxística.

De 35 pacientes a los cuales se registró el electrocardiograma durante conversaciones vinculadas a tópicos de gran significación personal, en 18, los cambios aparecidos en un ostensible estado basal hubieran sido considerados como anormales si se hubieran registrado durante o después de un ejercicio standard. Lo más común es la aparición de taquicardia con modificaciones de la onda T. En contraste, el electrocardiograma de esfuerzo registrado en los momentos de tranquilidad produjo pequeño aumento de la frecuencia cardíaca o cambios electrocardiográficos menores, seguidos de recuperación mucho más rápida que en el caso anterior.

En los hipertensos el estado emocional tiene gran relación con el nivel tensional. En pacientes con y sin hipertensión arterial, se estudió las respuestas tensionales y los cambios en la hemodinamia renal durante conversaciones similares a las descritas, siendo las respuestas hipertensoras mayores y más sostenidas en los hipertensos que en los normales y siendo en aquellos, las modificaciones renales más intensas y sostenidas y durante más de una hora después de haber retornado la presión a los niveles iniciales. La respuesta hipertensora se atribuye a aumento del volumen minuto y a vasoconstricción generalizada que sigue a una vasodilatación inicial y que persiste después de normalizado el volumen minuto.

También muy importantes son los cambios circulatorios observados en distintas vísceras y piel, que podrían explicar ciertos estados mórbidos. — *B. Moia*.

*DISFUNCION CARDIACA EN EL HIPERTIROIDISMO*, D. Griswold y H. Keating. "Am. Heart J.", 1949, 38, 813.

El estudio de 810 hipertiroideos permite sacar las siguientes conclusiones. Ni la severidad del hipertiroidismo ni el estado patológico de la glándula adenomatosa o difusa guardan relación con el desarrollo de las manifestaciones cardíacas. En cambio, la edad, sexo, duración del hipertiroidismo y afecciones cardiovasculares coexistentes, desempeñan cierto papel; los tirocardíacos son término medio 10 años más viejos que los testigos; los hombres desarrollan con mayor frecuencia el compromiso tirocardíaco pero más difícilmente la insuficiencia cardíaca; cuanto más tiempo transcurre el hipertiroideo sin controlar su enfermedad mayor probabilidad tiene de desarrollar el compromiso cardíaco; el 25 % de los tirocardíacos tenía afección cardiovascular coexistente contra el 13 % de los controles y en ellos la insuficiencia cardíaca es dos veces más frecuente. A pesar de todo, cualquier hipertiroideo puede transformarse en tirocardíaco sin estos pre requisitos. — *B. Moia*.

*CARDIOMEGALIA INFANTIL HIPERPLÁSICA E HIPERTROFICA IDIOPÁTICA (HIPERTROFIA CARDIACA CONGENITA)*, G. G. Race y B. Black-Schaffer. "Am. Heart J.", 1949, 38, 50.

Estudiando el número de núcleos de 3 corazones agrandados de lactantes, comparativamente con normales de la misma edad, se deduce que la hipertrofia cardíaca congénita puede ser producida por el mecanismo de la hipertrofia o el de la hiperplasia (menor y mayor número de núcleos, respectivamente); según cual sea el mecanismo, deberá denominarse cardiomegalia hipertrófica o hiperplásica; es probable que la última sea una alteración del desarrollo y la primera un proceso adquirido. — *B. Moia*.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

*CARDIOPATIAS EN EL EMBARAZO*, J. B. Vander Veer y G. T. Kno. "Am. Heart J.", 1950, 39, 2.

Sobre 26.628 embarazadas hubo 409 con afección cardiovascular, de las cuales 324 con cardiopatía reumática, 51 con cardiopatía hipertensiva, 18 con cardiopatía congénita y el resto con afecciones diversas.

El 14,6 % (60 casos) tenía insuficiencia cardíaca (grado III o IV) en el primer examen. Otras 68 tenían grado I o II y empeoraron durante la evolución. Murieron 14 madres, 10 de las cuales directa o indirectamente por la insuficiencia cardíaca.

La mortalidad fetal fué de 54 (13,2 %) por nacimiento prematuro, o no nacimiento, por muerte materna, aborto espontáneo, etc.

Se aplicó forceps en 196, cesárea en 74, histerotomía y evacuación en 15, siendo el parto espontáneo en 95.

Se sigue contraindicando el embarazo en la fibrilación auricular.

El tratamiento se plantea en términos poco aceptables. — *B. Moia.*

*LA RELACION DE LAS CARDIOPATIAS CON LA APOPLEJIA*, S. P. Hicks y B. K. Black. "Am. Heart J.", 1950, 38, 528.

De 155 muertos por apoplejía, el 90 % tenía hipertensión arterial. Se atribuyó gran importancia a fenómenos cerebrovasculares, funcionales (probablemente) espasmos en la génesis del accidente.

En cambio, la falla de la circulación sistémica parece intervenir en muy pocos casos; pues aunque la mayoría tenía hipertrofia cardíaca y esclerosis coronaria, muy pocos presentaron insuficiencia cardíaca. — *B. Moia.*

## CONGENITOS

*ESTENOSIS PULMONAR NO COMPLICADA*, J. W. Dow, H. D. Levine, M. Elkin, F. W. Haynes, H. K. Hellem, J. W. Whittenberger, B. G. Ferris, W. T. Goodale, W. P. Harvey, E. C. Eppinger y L. Dexter. "Circulation", 1950, I, 267.

Se describe el estudio clínico y hemodinámico completo de 8 casos de estenosis pulmonar congénita aislada desde el punto de vista fisiológico. El diagnóstico se hizo, en efecto, por la comprobación de una presión sistólica significativamente mayor en el ventrículo derecho que en la arteria pulmonar (cateterismo). En ningún caso, la estenosis era severa, como lo demostró el cuadro clínico, el grado del cálculo de la estenosis y la respuesta circulatoria al ejercicio.

Estos estudios apoyarían la hipótesis de que esta estenosis pulmonar aislada, lejos de ser rara es una cardiopatía congénita frecuente.

La cianosis y el hipocratismo pueden aparecer tardíamente en el curso de la enfermedad, como consecuencia de una pobre circulación periférica.

La insuficiencia cardíaca, cuando aparece, se caracteriza por las congestiones periféricas con pulmones notablemente libres.

El soplo es sistólico, a foco máximo en 2º, 3º ó 4º espacio intercostal izquierdo, con transmisión al cuello mínima o ausente, guardando su intensidad poca relación con el grado de estenosis y asociándose, ocasionalmente, a soplo diastólico de insuficiencia. El segundo ruido pulmonar puede ser normal, atenuado o acentuado.

No es común la aparición de arritmias.

El cuadro radiológico característico es dilatación de la arteria pulmonar con sombras vasculares pulmonares normales o disminuídas, aurícula y ventrículo izquierdos normales, y cuando la estenosis es severa o de larga data, agrandamiento auricular y ventricular derechos.

Electrocardiográficamente, 2 tenían hipertrofia ventricular derecha, 3 bloqueo incompleto de rama derecha, 1 cambios sugestivos de hipertrofia izquierda con bloqueo intraventricular y 2 normales.

Es difícil diagnosticar por cateterismo si la estenosis es infundibular o simplemente orificial (entra la parte inferior y superior de la cavidad ventricular derecha). Estos pacientes son vulnerables a la endocarditis bacteriana.

No se puede explicar el porqué de la dilatación supraestenósica de la pulmonar confirmada en la autopsia. — *B. Moia.*

*DEFECTO SEPTAL INTERAURICULAR. ESTUDIO DE LOS CORTOCIRCUITOS INTRACARDIACOS, VOLUMEN SISTOLICO VENTRICULAR Y DIFERENCIA DE PRESION EN LA PULMONAR, J. B. Hickman. "Am. Heart J.", 1949, 38, 801.*

Determinaciones efectuadas en 4 pacientes, demostraron que los valores absolutos y relativos del cortocircuito intracardiaco pueden variar espontáneamente y por el ejercicio. Durante el ejercicio, los cambios en el volumen sistólico ventricular izquierdo y derecho, pueden no ser paralelos y cambiar aún en sentido opuesto; en dos casos, sugirieron una disminución en la magnitud proporcional del cortocircuito. El volumen sistólico ventricular derecho puede quedar igual o aún disminuir durante el ejercicio frente a un probable aumento del izquierdo y sus cambios pueden ser independientes de los de la presión intraauricular derecha. Ello sugiere que la dinámica del defecto septal interauricular, no está simplemente determinada por los niveles de presión auricular. En dos casos con vasos pulmonares aparentemente normales, la resistencia pulmonar vascular fué extremadamente baja (0.6 a 0.9 mm Hg. x litro x minuto). Estos pacientes mantuvieron caudales pulmonares circulatorios de 15 a 20 litros por minuto bajo diferencias de presión entre arteria y vena pulmonar, de 12 a 13 mm Hg.

Un caso con turgencia pulmonar tenía un caudal pulmonar de 15 litros por minuto con una diferencia de presión de sólo 4.0 mm Hg.

Durante el ejercicio, este enfermo desarrolló hipertensión pulmonar causada fundamentalmente por aumento de presión en aurícula izquierda pero hubo también aumento de la resistencia vascular pulmonar y de la diferencia de presión pulmonar.

Se deduce, en este caso, que en el éxtasis pulmonar, la hipertensión pulmo-

## ANÁLISIS DE REVISTAS

nar depende en mucho de la hipertensión venosa pulmonar y en parte de cierto aumento de la resistencia vascular pulmonar. — *B. Moia.*

*LA CAUSA Y EFECTO DEL PASAJE DE SANGRE A TRAVES DE DEFECTOS DEL TABIQUE AURICULAR*, E. Hull. "Am. Heart J.", 1949, 39, 350.

El autor considera que el pasaje de sangre de la aurícula izquierda a la derecha se inicia por razones anatómicas; orificio mitral más estrecho que el tricuspídeo, cavidad ventricular izquierda más larga y estrecha que la derecha, etc., todo ello, tal vez unido al mayor espesor de la pared ventricular izquierda, dificultaría el vaciamiento auricular izquierdo. Luego el mayor caudal sanguíneo que viene de los pulmones a la aurícula izquierda, entretendría la situación. — *B. Moia.*

*METODO PARA LA INTRODUCCION PERCUTANEA DE CATETERES VENOSOS*, P. Formijne. "Am. Heart J.", 1950, 39, 111.

Se usa una aguja de calibre mediano cuya extremidad afilada, es, durante un pequeño trayecto, más gruesa que el resto; el borde inferior de esta parte engrosada es cónico de modo que puede retener las 4 patitas de un trocar externo, suficientemente ancho en su interior para dar paso al cateter, pero cuya extremidad distal está justamente hendida a lo largo en un pequeño trayecto para que las 4 lengüetas resultantes puedan juntarse y reducir el diámetro de la misma, durante su introducción.

Ambas piezas se sujetan sólidamente mediante un tornillo que tiene la parte externa en su borde.

El encaje de ambas piezas es perfecto y no debe haber solución de continuidad en su superficie externa.

Una vez introducida la pieza en la vena, se hace deslizar, corriente arriba, la aguja interna y las 4 lengüetas del trocar externo, que estaban retenidas por el chanfle cónico de la parte engrosada de aquélla, se separan y permiten retirar la misma.

Por el cuerpo de la aguja interna, puede deslizarse una pieza del ancho de su parte más gruesa que, mediante un pequeño vástago, puede deslizarse hasta la punta y separar las lengüetas, en caso de que por presión de las partes blandas, éstas no se separarán lo suficiente como para dejar retirar la aguja. — *B. Moia.*

## INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

*ALGUNOS ERRORES EN EL DIAGNOSTICO DE LAS ENDOCARDITIS BACTERIANAS*, M. Joselevich y P. G. Zwaig. "Día Méd.", 1950, 22, 778.

En un caso de sífilis aórtica con insuficiencia vascular, se desarrolló una tuberculosis pulmonar que hizo formular el diagnóstico equivocado de endocarditis bacteriana subaguda; en otro similar, con grave insuficiencia cardíaca y expec-



toración hemoptoica, la fiebre se atribuyó a la repercusión pulmonar de la insuficiencia cardíaca, pasándose por alto la endocarditis bacteriana; en un caso de estenosis aórtica con insuficiencia cardíaca, hematuria y piuria ligeras y cuadro infeccioso, se pensó en un proceso renal (tuberculosis o cáncer) y la autopsia demostró la endocarditis bacteriana. Se hacen consideraciones sobre la frecuente aparición de formas monosintomáticas de la endocarditis bacteriana. — *B. Moia.*

*NIVELES PLASMATICOS DE HEXOSAMINA EN LA FIEBRE REUMATICA AGUDA*, C. Rosenberg y B. Schloss. "Am. Hert J." 1949, 38, 872.

El valor medio de la hexosamina plasmática en sujetos sin fiebre reumática activa fué de 92 mg. % (límites entre 77-113 mg. %); en la fiebre reumática (21 casos), los valores medios oscilan entre 160-140 en los primeros 20 días siguientes; descendiendo luego progresivamente y, al final, en forma abrupta. La elevación fué tanto mayor cuanto más severa la crisis reumática. En tres crónicos y tres reumáticos inactivos que murieron en insuficiencia cardíaca, las cifras fueron normales; en los 10 reumáticos en que se investigó, la eritrosedimentación corrió paralela con los valores de la hexosamina, los que aparecieron igualmente elevados en múltiples otras infecciones y hasta en el infarto de miocardio, por lo cual este examen carece de especificidad. — *B. Moia.*

*LA MIOCARDITIS CHAGASICA DESDE EL PUNTO DE VISTA ANATOMOPATOLOGICO*. S. Mazza, "Semana Médica", 1950, 57, 639.

El *Schizotrypanum cruzi* produce una pancarditis (en el endocardio predomina en la parte parietal en vez de la valvular, de tipo inflamatorio exudativo en las formas agudas y subagudas, y con un componente degenerativo en las formas crónicas. En miocardio, hay infiltración inflamatoria, con escasos leucocitos polimorfonucleares, grandes mononucleares (de formación local o de proveniencia sanguínea) y linfocitos, a veces predominante en los casos crónicos o del lactante. La proliferación inflamatoria se caracteriza por la gran hiperplasia histiocitaria que, uniéndose a la infiltración mononuclear, suele formar extensas zonas de condensación celular irregular. La hiperplasia histiocitaria es seguida precozmente de proliferación de fibrillas conjuntivas de reticulina. Posteriormente se producen fenómenos degenerativos en la fibra miocárdica, con atrofia del disco delgado oscuro y deformación y confluencia de discos esferoides terminales (Margarinos Torres). Hay formas con esclerosis precoz, no observadas en la Argentina. — *B. Moia.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

*EL CAMPO ELECTRICO EN UN DIPLO EXCENTRICO EN UN MEDIO ESFERICO DE CONDUCCION HOMOGENEA*, F. N. Wilson y R. H. Bayley. "Circulación", 1950, 1, 84.

Se destaca el valor de la fórmula de Helmholtz para determinar el campo eléctrico de un dipolo excéntrico, la que será de utilidad para analizar el re-

## ANÁLISIS DE REVISTAS

sultado de los experimentos en que se establece un campo eléctrico artificial en el tronco de sujetos vivos o muertos, conectando electrodos emplazados en la región precordial, con una fuente de energía eléctrica. — *B. Moia*.

*LA MEMBRANA EN REPOSO Y LOS POTENCIALES DE ACCION DE FIBRAS MUSCULARES CARDIACAS AISLADAS.* L. A. Woodbury, J. W. Woodbury y H. H. Hecht. "Circulation", 1950, 1, 264.

Se usaron microelectrodos de 0.5 a 2.0 micrones de diámetro introducidos en lo que se considera una sola fibra del miocardio de la rana. Los potenciales en reposo fueron, término medio, de 62.0 milivolts y los de acción, 80.8 mil, sobrepasándolos, por lo tanto, en 30.4 %. La corriente de acción fué monofásica, coincidiendo su iniciación y terminación con la del QRS y la T respectivamente, del E. C. G. recogido simultáneamente. Se considera que durante la activación, el interior de la célula se vuelve positivo. — *B. Moia*.

*EL COMPLEJO VENTRICULAR EN LA HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA EN LAS DERIVACIONES UNIPOLARES Y DE LOS MIEMBROS.* M. Sokolow y T. P. Lyon. "Am. Heart", 1949, 38, 273.

En 60 enfermos, de los cuales 24 no son mayores de 5 años de edad, con diversas afecciones acompañadas de hipertrofia ventricular derecha, la imagen típica fué: R alta, S pequeña o ausente y retardo de la desviación intrínseca en V<sub>1</sub>; R pequeña y S prominente, con relación R/S pequeña, en V<sub>5</sub> y en V<sub>6</sub>; R prominente en aVR; el segmento S-T puede estar deprimido y la T invertida en V<sub>1</sub> ó V<sub>2</sub>; cambios similares pero inconsistentes, puede aparecer en aVL ó aVF y DII y DIII.

Cualquiera de estos cambios puede faltar o ser menos llamativos en las etapas iniciales del desarrollo de la hipertrofia derecha.

La relación R/S excedió en V<sub>1</sub> al valor máximo normal de 1.0 en los adultos, en el 72 % de hipertrofias derechas y fué en V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub> menor que el valor mínimo normal de 1.0 en el 32 %, lo que le confiere valor diagnóstico; dividiendo el índice R/S de V<sub>5</sub> por el de V<sub>1</sub>, se obtuvo una cifra menor que el valor mínimo normal de 0.4 en el 48 % de los casos en la que se calculó.

En V<sub>1</sub> la altura máxima de R excedió de 7 mm. en el 58 %, éste valor, sumado a la altura de S en V<sub>5</sub> ó V<sub>6</sub> excedió del valor máximo normal de 10.5 mm., en los adultos, en el 76 %. En casos clínicos de cor pulmonale crónico, la única anomalía electrocardiográfica, puede ser R pequeña con S prominente y relación R/S pequeña en V<sub>5</sub> ó V<sub>6</sub>. Estos hallazgos difieren de lo encontrado en el corazón vertical y sugieren fuertemente, aunque no lo aseguran, el diagnóstico de hipertrofia derecha. La configuración en las precordiales, en caso de corazón vertical normal con desviación del eje eléctrico a la derecha a 80° ó más, no difiere de la registrada en derivaciones similares en corazones en posición intermedia u horizontal, al revés de lo que sucede en la desviación del eje a la derecha por hipertrofia. En los niños, la relación R/S en V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, es mayor que en los indi-

viduos más viejos, pero no se ve en ellos retardo de la desviación intrínseca, ni modificación de la relación R/S que caracteriza a la hipertrofia derecha. La posición eléctrica no se puede determinar exactamente en muchos casos, porque aVR y aVL no se parecían a las correspondientes precordiales; se supone que en estos casos, además de la rotación en sentido del reloj sobre el eje longitudinal, hay una rotación contra el reloj, del ventrículo derecho y superficie cardíaca sobre el eje anteroposterior. — *B. Moia.*

**FACTORES QUE INFLUENCIAN LA ONDA T DEL E. C. G. ESTUDIO EXPERIMENTAL USANDO DERIVACIONES INTRACAVITARIAS Y EXTRAVENTRICULARES (EPICARDICAS).** H. K. Hellerstein e I. M. Liebon, "Am. Heart J.", 1950, 39, 35.

En perros se observó la aparición de T negativas, a) intracavitarias cuando se enfría el endocardio o se calienta el pericardio. b) epicárdicas o precordiales, cuando se enfrían la región epicárdica subyacente al electrodo, o cuando se calienta el endocardio subyacente al electrodo, o se enfría el de la pared opuesta.

La T se encontró positiva en situaciones inversas a las descritas. Los cambios de temperatura endocárdicos, se hicieron inyectando 20 cc. de solución isotónica a distintas temperaturas, a través del catéter-electrodo (si el líquido tenía la temperatura del cuerpo, no se registraron cambios del E.C.G.); los epicárdicos inyectando el líquido en pericardio, (por punción) en el animal intacto y, por pulverización del líquido o aplicación local de hielo, en el torax abierto. — *B. Moia.*

**UN ENSAYO DE ELECTROGARDIOGRAMA ESPACIAL.** R. P. Grant, "Am. Heart J", 1950, 39, 17.

Además de las 3 standard, se tomó una derivación pierna izquierda-espalda. Se vió que los resultados concuerdan con el método del tetraedro y que el cuerpo es un adecuado conductor homogéneo de electricidad, siendo los electrodos relativamente equidistantes del corazón.

Durante la inspiración profunda, el vector medio espacial de QRS, se hizo más vertical y más paralelo al plano frontal y aunque la rotación alcanzó a 30°, en ningún caso la magnitud varió más del 10 %, lo que indica que el aumento de la resistencia específica del pulmón (por mayor entrada de aire durante la inspiración), tiene poco efecto sobre la magnitud del campo eléctrico del corazón.

El vector de T se redujo, en cambio, más del 20 %; el significado de este hallazgo se discutirá en otra comunicación.

En el corazón de 20 sujetos sanos (entre 20 y 30 años), el eje medio espacial de QRS y T se encontró, con relación al plano frontal, entre 20°, (anterior) y 45° (posterior), dirigiéndose T hacia la izquierda y adelante del QRS.

Término medio, T apuntó 3° (anterior) y QRS 20° (posterior).

La magnitud del vector de QRS varió de 20 a 60 microvoltios, la de T de 20 a 80 microvoltios y el gradiente de 40 a 120 microvoltios-segundos. — *B. Moia.*

*OBSERVACIONES SOBRE EL VECTOCARDIOGRAMA ESPACIAL EN EL HOMBRE.* J. P. Conway, J. A. Cronvich y G. E. Burch, "Am. Heart J.", 1949, 38, 537.

Se utilizó el vectocardiógrafo registrando las derivaciones standard y desde un electrodo posterior colocado aproximadamente 3 cm. a la izquierda del proceso espinoso de la 7ª vértebra dorsal. En los normales, el eje del asa de P se dirige hacia abajo y ligeramente hacia adelante ( $+95^\circ$  en proyección sagital) y a la izquierda ( $+65^\circ$  en proyección frontal); vista de frente; su área anterior, aparece rotada sobre un eje longitudinal en sentido antihorario. Su contorno tiene una o más indentaciones. El eje de QRS sigue la misma dirección ( $+100^\circ$  y  $+65^\circ$ , respectivamente) y su área anterior está rotada en sentido horario, alrededor de  $45^\circ$ ; su contorno no muestra cambios irregulares bruscos. El eje de T sigue la misma dirección ( $+124^\circ$  y  $+42^\circ$ , respectivamente) y su área anterior rota como la de QRS entre  $45^\circ$  a  $80^\circ$ . Se presentan ejemplos de casos normales. — *B. Moia.*

## ARRITMIAS

*OBSERVACIONES SOBRE LA ANATOMIA DEL HAZ AURICULO-VENTRICULAR (HAZ DE HIS) Y LA CUESTION DE OTRAS CONEXIONES MUSCULARES AURICULO-VENTRICULARES EN CORAZONES NOMALES.* A. D. Kistin, "Am. Heart J.", 1949 37, 849.

En magníficos preparados de corazones humanos, se pone bien en evidencia la existencia del nódulo de Tawara, y del haz de His y sus ramas, negada recientemente por algunos autores.

En ninguno de los 4 corazones se encontraron otras vías de comunicación entre aurículas y ventrículos.

En un corazón de recién nacido se encontró un haz como el descrito por Mahaim, naciendo en el haz de His y terminando en el tabique. — *B. Moia.*

*TAQUICARDIA PAROXISTICA VENTRICULAR .ESTUDIO DE 107 CASOS.* C. A. Armbrust Jr. y S. A. Levine, "Circulation", 1950, 1, 28.

La edad varió entre 13 y 83 años, predominando entre 20 y 70 años. El diagnóstico se puede hacer por lo general al lado del enfermo. A veces falta un ruido cardíaco y sólo se sospecha una frecuencia el doble mayor de la real. En el 74 % existía una afección coronaria, con infarto antiguo o reciente en la mayoría; 9 tenían cardiopatía reumática; 13 no afección cardíaca y 6 miscelánea. En 27 los ataques recurrieron durante meses o años, variando la duración del ataque de horas a 24 días. En sólo un número reducido de casos la digital pareció precipitar los ataques.

El sulfato de magnesio endovenoso fué ocasionalmente útil; las sales de potasio por vía oral inútiles y la morfina endovenosa falló en el único caso en que se la utilizó. El tratamiento de elección fué la quinidina; oralmente fué

eficaz en 46 de 57 episodios (la dosis única útil varió de 0.20 a 2.5 y la total de 0.20 a 45.8 gs.); endovenosa actuó en 20 de 31 ataques desesperados (la dosis varió de 0.20 a 1.50 gs.). Hubo 4 muertes, en enfermos en grave estado. La atropina puede ser eficaz después de obtenido el máximo efecto enlentecedor del mecanismo taquicárdico, por la quinidina.

El pronóstico inmediato es bueno, pero el tardío es grave en los coronarios o reumáticos. Sin embargo, varios de estos fueron capaces de llevar una vida ocupacional útil durante años. En los no cardíacos el pronóstico es bueno, pero siempre existe el peligro de la muerte repentina; en uno de estos pacientes la muerte se produjo durante un paroxismo y anatómicamente el corazón era estructuralmente normal. — *B. Moia.*

*FIBRILACION VENTRICULAR INDUCIDA POR EL FRIO.* H. E. Holf y H. Stansfield. "Am. Heart J.", 1949, 38, 193.

Enfriando una pequeña área de 1 cm. de diámetro a 10°C o menos, de cualquier parte del ventrículo del perro (en el experimento fué la parte lateral del ventrículo izquierdo cerca de la punta), se facilita la fibrilación ventricular en respuesta a un solo shock de inducción (umbral) aplicado precozmente en la diástole en una área no enfriada. Dicha fibrilación, aparece como un accidente terminal después de una corta salva de taquicardia ventricular originada en el área enfriada. El hecho de que esta serie de estímulos ectópicos puede detenerse espontáneamente, antes de que ocurra la fibrilación, indica que es, en realidad, una serie de impulsos separados, naciendo de la excitabilidad del área enfriada, que es la consecuencia de un movimiento circular.

Esta respuesta se desarrolla en el área enfriada porque el enfriamiento produce una diferencia de potencial entre el área enfriada y las adyacentes y se mantiene porque el frío reduce la acomodación que tienen los tejidos normales frente a las corrientes constantes. — *B. Moia.*

*MECANISMO DE LAS ARRITMIAS AURICULARES.* M. Prinzmetal, E. Corday, I. C. Brill, A. L. Sellers, R. W. Oblath, W. A. Flieg y H. E. Kruge, "Circulation", 1950, 1, 241.

Se estudió la aurícula del perro, cinematografiándola a razón de 2.000 cuadros por segundo, que proyectada a 8 por segundo, enlentecen el movimiento auricular 250 veces. Por primera vez, se pudo entonces ver la onda de contracción auricular. Simultáneamente se registró el electrocardiograma por inscripción directa, inscribiendo simultáneamente tres derivaciones obtenidas desde distintos puntos de la aurícula (Technicon Cardiograph).

Ni en la fibrilación auricular ni en el aleteo se vieron ondas de movimiento circular. La configuración del electrocardiograma del aleteo se debe a una onda P, seguida de una onda Ta prominente dirigida en sentido inverso. Los films de las taquicardias auriculares demuestran que las ondas de contracción son similares a las del aleteo, pero el centro etópico funciona a menor frecuencia y,

## ANÁLISIS DE REVISTAS

además, la onda auricular se propaga más rápidamente. De ello, deducen que el mismo mecanismo, es decir, un solo foco ectópico es el responsable de las 4 arritmias observadas en clínica: extrasistoles, taquicardias paroxísticas, fibrilación y aleteo auricular. Se descarta totalmente la hipótesis del movimiento circular. — *B. Moia.*

## INFORMACIONES

### SOCIEDAD INTERNACIONAL DE ANGIOLOGIA

La primera reunión de la Sociedad Internacional de Angiología, tendrá lugar en París, el 4 de septiembre de 1950, en el Colegio de Francia (Plaza Berthelot). Esta Sociedad se ha constituido recientemente bajo la siguiente junta directiva: Dr. René Leriche (París) Presidente; Dres. Emile Holman (San Francisco), Alexander Boyd (Manchester) y Fernando Martorell (Barcelona), Vicepresidentes; Dr. Henry Haimovici (New York), Secretario. Toda la correspondencia referente a esta Sociedad puede dirigirse al Dr. Henry Haimovici, Secretario, 1148 Fifth Avenue, New York 28 N. Y. Estados Unidos.

S U M A R I O

TRABAJOS ORIGINALES

*Dres. J. DUOMARCO, R. RIMINI, J. P. SAPRIZA y G. H. SURRACO.* —  
 A propósito del colapso yuxtadiafragmático de la vena cava inferior .. 229

*Dres. J. DUOMARCO y R. RIMINI.* — La presión venosa en los miembros superiores en condiciones normales ..... 236

*Dres. J. DUOMARCO y R. RIMINI.* — La presión venosa en los miembros inferiores en condiciones normales y en la insuficiencia cardíaca congestiva ..... 249

*Dr. F. GASPARY.* — Síndrome de Wolf-Parkinson-White por interferencia de una parasistolia ventricular con el régimen sinusal ..... 259

TEMAS DE ACTUALIDAD

*Dres. M. MANGUEL y J. SKIBINSKY.* — Cortisona y Acth ..... 271

ANALISIS DE REVISTAS. 279.

**INSULINA "FARMACO"**

Preparada con **insulina cristalizada** elaborada en nuestros laboratorios biológicos.

- 100 unidades en 5 cm<sup>3</sup>
- 200 unidades en 5 cm<sup>3</sup>
- 200 unidades en 10 cm<sup>3</sup>
- 400 unidades en 10 cm<sup>3</sup>
- 1000 unidades en 50 cm<sup>3</sup>

**Protamina Zinc Insulina "Fármaco"**

- 200 unidades en 5 cm<sup>3</sup>
- 400 unidades en 10 cm<sup>3</sup>

Todas estas diluciones son hechas con **insulina cristalizada**, garantizando su pureza.

LABORATORIOS BIOLÓGICOS Y FARMACÉUTICOS DE

**"LA FARMACO-ARGENTINA" S. A.**  
 ACOYTE 136 BUENOS AIRES