

## ANALISIS DE REVISTAS

### PATOLOGIA

*AUTOINTOXICACION POR POTASIO PROVENIENTE DE LA HEMOLISIS DE ERITROCITOS.* J. Wener, H. Stansfield, H. E. Hoff y H. A. Winter. "Am. Heart J.", 1949. 37, 881.

El contenido en potasio del suero y eritrocitos del conejo es muy similar al del hombre. En dicho animal se provocó hemolisis intravascular por inyección de saponina, sangre de hombre (transfusión incompatible), o inyección de glóbulos rojos de conejo previamente hemolizados.

El E.C.G. mostró cambios severos con desintegración del S-T y paro cardíaco cuando se alcanzaron niveles de potasio equivalente a 14,9-16,8 meq. por mil. Los cambios fueron similares a los originados por la inyección intravenosa lenta de solución isotónica de cloruro de potasio. — *B. Moia.*

*MIOCARDITIS CRONICA CHAGASICA.* O. A. Rodovalho, J. C. Dias, O. G. Tisi, L. V. Decourt, J. R. Junior, I. A. Correia y B. Tranches. "Arq. Brasil. de Cardiol.", 1948. 1, 333.

Los autores hacen un estudio clínico de la miocarditis crónica chagásica reuniendo 80 casos. La edad de los enfermos en su mayoría era de 20 a 40 años. La ausencia de una fase aguda apreciable por la anamnesis (complejo oftalmoganglionar, chagoma de inoculación, etc.) fué verificado en todos los casos. Esto vendría en apoyo de los autores que dicen que las formas crónicas de la enfermedad de Chagas, especialmente cardíacas, no van precedidas de fase aguda de carácter infeccioso. También encuentran que las perturbaciones del ritmo cardíaco y los bloqueos aurículoventriculares y de rama, son comunes. El bloqueo de rama derecho fué encontrado 28 veces, mientras que el de rama izquierdo sólo en 3 oportunidades.

Verificaron 6 casos en los que el diagnóstico de enfermedad de Chagas puede ser afirmado, pero en los que no había compromiso cardíaco, y dicen que, a semejanza de lo que pasa con el reumatismo, por ejemplo, se puede hablar de enfermedad cardíaca en potencia. — *M. Schabelman.*

*CARDIOPATIA CRONICA EN LA ENFERMEDAD DE CARLOS CHAGAS.* A. Pondé. "Arq. Brasil. de Cardiol.", 1948. 1, 26.

Se han seleccionado 40 casos de enfermedad de Chagas con cardiopatía crónica. Las conclusiones son las siguientes:

1) Los síntomas y signos observados en general son los mismos que se observan en las lesiones difusas del miocardio. 2) La insuficiencia cardíaca se

## ANÁLISIS DE REVISTAS

presenta unas veces como insuficiencia de las cavidades derechas, que es lo más común. Otras veces es inicialmente bilateral. 3) La disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos es un hecho frecuente, sobre todo el primero. 4) El aumento del área cardíaca varía dentro de amplios límites. 5) Los trastornos de la propagación del estímulo son muy frecuentes (80% de los casos). En 57% se presentaban trastornos en la formación del estímulo. El bloqueo aurículo-ventricular total se presenta con una frecuencia mayor que en cualquier otro tipo de cardiopatía (27,5%). 6) La frecuencia de los bloqueos de rama es muy elevada (17,5%). 7) Todos los bloqueos eran de rama derecha. 8) No es raro encontrar en las derivaciones precordiales el aspecto observado en los infartos de pared anterior, complicados con un bloqueo de rama derecha. 9) Las extrasístoles pueden ser uni o polifocales, bigeminadas y trigeminadas. 10) Son frecuentes las alteraciones primarias de ST y T pudiendo estar o no, asociadas a alteraciones concomitantes de QRS. — *M. Schabelman.*

**CALCIFICACION DE LA VALVULA AORTICA.** H. N. Hultgren. "Am. J. Path.", 1948, 45, 694.

Estudia los corazones de 100 autopsias consecutivas de adultos cuyas edades oscilaron entre 26 y 86 años, promedio 58. Busca minuciosamente la presencia de estigmas de fiebre reumática en válvula mitral y resto del endocardio, separando luego la válvula aórtica que después del examen macro y microscópico, es radiografiada pudiendo, con este método, demostrar partículas cálcicas de hasta 2 mm. de diámetro. De los 100 corazones examinados de este modo, se demostró calcio en 46 de ellos. De éstos se separaron 11 por presentar lesiones evidentes, macro o microscópicas de fiebre reumática. Otro mostró bicúspide aórtica con gran calcificación. De los 34 restantes, que mostraban manifiestas calcificaciones en las valvas aórticas, en ninguno se halló estigmas reumáticos. El promedio de estos 34 era de 67 años en vez de 58 que era el promedio de los 100. No solamente aumenta la frecuencia sino la cantidad de calcio en relación con la edad. Así, los roentgenogramas los dividen en 2 grupos según la cantidad de calcio: en el grupo I el promedio de edad era de 61 años, y en el grupo II fué de 74 años, es decir que 17 años separan ambos grupos. De estos 34, en sólo 17 figuraba soplo sistólico en su historia clínica.

Después de un minucioso estudio histológico concluye que dada la ausencia de signos de inflamación, el proceso es de naturaleza degenerativa, similar a los que se observan en el sistema vascular acompañando al proceso de envejecimiento. — *E. A. Otero.*

**RADIOCARDIOGRAFIA Y SU APLICACION CLINICA.** M. Prinzmetal, M. Corday, R. J. Spritzler y N. Fueg. "J.A.M.A.", 1949, 139, 617.

Los autores presentan un nuevo método que denominan radiocardiografía que consiste en obtener gráficos del pasaje de una sustancia radioactiva a través de las cámaras cardíacas. Este método consiste en la introducción por punción venosa de una sustancia radioactiva ( $\text{Na}^{24}$ ) que tiene una vida muy corta (no

## ANÁLISIS DE REVISTAS

más de 15 horas) y que se elimina rápidamente por los riñones, registrando su paso por el corazón con un contador de Geiger-Mueller con inscripción a tinta. Prinzmetal y col., en los últimos años, han estudiado más de 400 pacientes con este nuevo método que permite el estudio del lleno y vacío del corazón derecho y del izquierdo por separado.

Los autores presentan gráficas (se leen de derecha a izquierda) que, cuando son normales, presentan 2 ondas. A la primera la denominan R e indica el pasaje de la sangre radioactiva por las cámaras cardíacas derechas y a la segunda L, e indica el pasaje por las grandes venas pulmonares y las cámaras izquierdas del corazón. La onda R es alta y generalmente en pico y al caer determina una zona que se llama de transición que corresponde al pasaje de la sangre marcada por el pulmón en su camino del lado derecho al lado izquierdo del corazón. La onda L es mucho más baja que la R pero su duración dobla a la anterior. — *J. Skibinsky.*

### ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

*DEMOSTRACION DE LAS ARTERIAS CORONARIAS CON NYLON.* A. Wagner y C. A. Poindexter. "Am. Heart J.", 1949, 37, 258.

Se inyecta una solución de Nylon soluble en alcohol al 10%, en etanol al 80%, con el agregado de pastas colorantes. Después de solidificada la inyección se eliminan los tejidos circundantes por corrosión.

En el animal la masa no penetró en el lado venoso y ello sucedió sólo una vez en una pequeña serie de corazones humanos, observándose que tal penetración ocurrió en el área de un infarto curado. — *B. Moia.*

*CATETERIZACION DEL SENO CORONARIO EN EL HOMBRE.* J. W. Culberston, M. H. Halperin y R. W. Wilkins. "Am. Heart J.", 1949, 37, 942.

En 25 cateterizaciones se introdujo inadvertidamente el catéter en el seno coronario en 4 (16%).

La saturación de oxihemoglobina fué baja: 30% contra 73% en la sangre venosa mezclada.

La presión venosa fuó 0 a 15 mm. Hg. Se describe la imagen radiológica que permite sospechar tal localización del catéter. — *B. Moia.*

*FISTULA ARTERIOVENOSA CORONARIA.* O. Paul, R. H. Sweet y P. D. White., "Am. Heart J.", 1949, 37, 441.

Niño de 9 años con soplos registrados desde los primeros exámenes realizados después del nacimiento que a los 2 años tuvo una hemiplejía derecha transitoria de causa desconocida, que presenta al examen un soplo continuo (el sistólico grado III) a foco máximo en cuarto espacio intercostal y borde esternal derecho sin frémito, sin cianosis ni modificaciones electrocardiográficas ni radiológicas. Presión arterial 110/75. Se sospecha una fístula arteriovenosa, sin poder precisar su localización.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

La toracotomía exploradora reveló una arteria coronaria derecha dilatada y enormemente tortuosa (1 cm. de diámetro), que después de seguir su curso aurículo-ventricular normal desembocaba en una gran cadena venosa (la vena coronaria). Se recuerda un caso similar de Halpert que murió a los 54 años de cáncer de estómago y otro caso inédito de Gross, operado con diagnóstico de persistencia del canal arterial. Se señala la posibilidad de injerto de endocarditis bacteriana. — *B. Moia*.

### ELECTROCARDIOGRAFIA

#### *ORIGEN PROBABLE DE LOS ACCIDENTES QUE CONSTITUYEN EL COMPLEJO VENTRICULAR INICIAL EN LA DERIVACION UNIPOLAR VR.*

J. Ramos, H. Kneese de Melo, O. Ratto, R. Sporques, S. Borges y J. Pereyra. "Arq. Bras. de Cardiol.", 1949, 2, 27.

Dan algunos argumentos clínicos y hechos experimentales que parecen demostrar que la negatividad del complejo ventricular inicial en aVR, depende del potencial de la pared del ventrículo izquierdo y que la positividad depende del potencial de la pared del ventrículo derecho o de la región septal.

Relatan dos casos clínicos de infarto de miocardio anterolateral cuyos trazados en VR presentaban complejo ventricular inicial positivo y que atribuyen a que sólo se registra la positividad de la superficie epicárdica ventricular derecha, sumada tal vez a un potencial resultante de la región septal hipertrofiada. Describen que en las curvas de hipertrofia ventricular izquierda como en los bloqueos de rama izquierda, hay un aumento de la negatividad del complejo ventricular inicial en aVR, debido, en el primer caso, a la preponderancia de potencial de ventrículo izquierdo y, en el segundo caso, a que el tabique se excita de derecha a izquierda y se suma al potencial negativo de la pared de ventrículo izquierdo. En cambio, en la hipertrofia de ventrículo derecho predomina la positividad de R que representa los potenciales de ventrículo derecho. Igualmente predomina R en los bloqueos de rama derecha por excitación tardía de la pared de ventrículo derecho sumada a la excitación del tabique de izquierda a derecha. La negatividad inicial en los bloqueos de rama derecha: representaría la actividad precoz del ventrículo izquierdo. Experimentalmente en algunos casos observaron una relación entre el aumento o la aparición de onda R en aVR y la extensión de la lesión de la pared pósterolateral del ventrículo izquierdo. — *M. Schabelman*.

#### *ANÁLISIS DE LA EXACTITUD RELATIVA DE LOS METODOS DE WILSON Y DE GOLDBERGER PARA REGISTRAR DERIVACIONES UNIPOLARES Y UNIPOLARES AUMENTADAS.* M. B. Rapaport y C. Williams.

"Am. Heart J.", 1949, 37, 892.

El potencial del central terminal con resistencias (Wilson) o sin resistencias (Goldberger) es cero, sólo en las siguientes condiciones: a) si la teoría del triángulo equilátero es correcta y b) si las resistencias de la piel subyacente a los electrodos de las extremidades es idéntica en valor.



## ANÁLISIS DE REVISTAS

La desigualdad de la resistencia de la piel en las distintas extremidades es imposible de evitar en electrocardiografía clínica; disminuye usando el central terminal con resistencias; no origina tanto error si se usa el método de las derivaciones unipolares aumentadas. Si se usa el método original de Wilson, el electrodo debe aplicarse en la extremidad a estudiar separadamente (sin que haya comunicación directa de la pasta entre el sitio de aplicación en ambos electrodos), del que pertenece al central terminal.

Se use la técnica de Wilson o de Goldberger es siempre preferible intercalar las resistencias. — *B. Moia.*

*UNA TECNICA BIPOLAR SIMPLE PARA EL ANALISIS DE LAS RELACIONES VECTORIALES ENTRE LAS DERIVACIONES UNIPOLARES Y LAS STANDARD.* N. A. Coher y A. M. Glicksman. "Am. Heart J.". 1949, 37, 952.

Para explorar el brazo izquierdo coloca el electrodo explorador en brazo izquierdo y el indiferente en un punto de la línea medioaxilar, a la mitad entre el vértice de la axila derecha y la sínfisis pubiana (determinado mediante un hilo cuyo extremo superior se coloca en el fondo de la axila y el inferior se mueve en forma de radio hasta interceptar la línea medioaxilar). Para el derecho, el indiferente en línea medioaxilar izquierda y para la pierna en la grasa submentoniana.

Las curvas obtenidas son idénticas a las unipolares de Wilson y Goldberger, pero el doble y el tercio más altas que aquéllas, respectivamente.

Las derivaciones unipolares de extremidades pueden considerarse como vectores radiales, relacionados con las standard a través de un arco de 30° y pueden registrarse colocando a los electrodos en forma diametralmente opuesta. La ventaja es que pueden registrarse sin central terminal. — *B. Moia.*

*ONDAS T DE TAMAÑO Y DIRECCION NORMAL, PERO DE FORMA ANORMAL.* V. Almazora Castro, C. Rubio, G. Battilana y R. Subiría. "Am. Heart J.". 1949, 37, 927.

En condiciones normales salvo VR la T tiene una rama de ascenso lento y suave y una de descenso más rápido. En muchos casos, aparentemente normales, la T tiene características distintas. En éstos, después de la compresión senocarotídea o de los complejos que siguen a una larga pausa diastólica post-extrasistólica, la T se hace manifiestamente anormal. A la inversa, T anormales pueden tender a normalizarse después de taquicardia o durante angina de pecho. La evolución confirmó en muchos casos la anormalidad de tales ondas. — *B. Moia.*

*EL GRADIENTE VENTRICULAR EN ELECTROCARDIOGRAMAS DUDOSOS.* M. Dolgin y L. N. Katz. "Am. Heart J.". 1949, 37, 1.

En 48 E.C.G. considerados empíricamente como normales, el gradiente fué normal en todos menos en 2 (en éstos, un examen empírico más detenido

## ANÁLISIS DE REVISTAS

mostró cambios sospechosos de anormalidad: en uno T<sub>1</sub> alta con QRS pequeño, T<sub>3</sub> negativa con QRS positivo; en otro T era pequeña y S-T deprimido, especialmente en DII y DIII).

En 59, dudosos a la inspección en las derivaciones de los miembros, en gran parte, el gradiente fué normal y hubo mayor acuerdo de la misma con los datos clínicos que con la interpretación empírica.

Los cambios empíricos fundamentales, considerados erróneamente como patológicos fueron: Depresiones leves de S-T especialmente con frecuencias mayores de 90; el mismo hallazgo en DI y DII con S<sub>2</sub> y S<sub>3</sub> prominentes, o en DII y DIII con desviación del eje a la derecha.

Se puede sospechar una desviación anormal del gradiente cuando, en las derivaciones de los miembros, T<sub>1</sub> < T<sub>3</sub> y QRS<sub>3</sub> es menor que QRS<sub>1</sub>, o es absolutamente pequeño o invertido, o T<sub>3</sub> aparece profundamente invertida y QRS<sub>3</sub> < QRS<sub>1</sub>, o absolutamente pequeño o invertido; o T<sub>1</sub> aparece pequeña en relación con QRS<sub>1</sub> y viceversa.

En la mayoría de los casos de electrocardiogramas aparentemente normales la desviación del gradiente se puede sospechar empíricamente, requiriéndose sólo ocasionalmente su análisis cuantitativo. — *B. Moia.*

*EL ELECTROCARDIOGRAMA PRECORDIAL EN EL BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA.* J. M. Barker y F. Valencia. "Am. Heart J.", 1949, 38, 376.

El bloqueo incompleto de rama derecha debe sospecharse siempre que haya una S relativamente ancha en DI, especialmente si la duración del QRS es mayor del término medio normal (en los casos de los 2a. varió de 0.08 a 0.115 seg.).

La presencia de una onda R primaria y secundaria o de R prominente en aVR, aunque frecuente, no es exclusiva de este defecto de conducción. En cambio, el hallazgo de R precoz y R' tardía en precordiales derechas, especialmente si coexisten en VI y VE, es diagnóstico. Cuando VI y V2 sean sólo sugestivas se sugiere tomar VR3 ó VR4. Cuando este trastorno coexiste con hipertrofia ventricular derecha, a los cambios descritos se agrega R' muy alta en precordiales derechas, excediendo habitualmente 10 mm. de altura. A la izquierda aparecen R más bien pequeñas y S profundas. — *B. Moia.*

*DETERMINACION DEL LEVO Y DEXTROCARDIOGRAMA.* M. Segers. "Am. Heart J.", 1948, 36, 751.

En el bloqueo completo de rama la excitación del ventrículo bloqueado se hace por una vía anormal, pero en el incompleto sigue, en cambio la vía normal aunque se excita un poco después que el congénere.

Si en el mismo enfermo se pueden obtener complejos normales no bloqueados, se puede entonces calcular el levo y dextrocardiograma.

Denominando V al potencial cardíaco normal medido cada centésimo de segundo se tendrá que V1 (primer centésimo) es igual a D1 + L1 (suma de las potenciales de ventrículo derecho e izquierdo) V2 = D2 + V2, y así sucesivamente; en cambio si la invasión del ventrículo empieza con 0.01 seg. de retardo, V'1 será igual a D1, V'2 = D2 + V1 y así sucesivamente.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

Conociendo ambos valores  $V$  y  $V'$  se puede entonces reconstruir las curvas de la excitación del ventrículo derecho e izquierdo.

Se encontró que el levo y dextrocardiograma son muy similares al bicardiograma normal pero de menos amplitud; la diferencia fundamental reside, sin embargo, en que en DI y DII el dextrocardiograma muestra un complejo RS y el levocardiograma un QR, siendo el valor manifiesto de la R de este último algo mayor y el ángulo  $\alpha R$  algo menor que el del dextrocardiograma. El eje eléctrico de ambos muestra habitualmente rotación en sentido del reloj.

Como se ve estos resultados no concuerdan con los conceptos de Lewis. — *B. Moia.*

*ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN CRETINOS.* B. Schlesinger y B. Landman. "Brit. Heart. J.", 1949, 11, 237.

Se estudiaron 10 casos de cretinismo, 7 menores de 1 año de edad y los 3 restantes entre 1 año y 20 meses. Todos con alteraciones electrocardiográficas además de los datos clínicos propios de la enfermedad.

El bajo voltaje de las desviaciones era el elemento más característico. En 8 casos, hubo alteración del segmento S-T, ya sea un arranque muy inclinado desde el complejo rápido, o una convexidad en su forma, del tipo coronario. En un solo caso hubo negatividad de T en las derivaciones I y II.

Con tratamiento tiroideo el electrocardiograma se hizo normal en algunas semanas, aumentando el voltaje de R, P y T, y un poco la frecuencia cardíaca. Se acortaron el intervalo P-Q (lo más de 0,16 a 0,12 de seg.) y la duración de la sístole.

Lo que los autores recalcan es la importancia que tuvo el E.C.G. como regulador del tratamiento. Cuando la dosis se hacía insuficiente, o el tratamiento se hacía discontinuo o se detenía, la reversibilidad del E.C.G. a los tipos anormales previos al tratamiento era un hecho precoz, muchas veces de aparición anterior a modificaciones en el nivel colesterolémico, y en general antes de modificaciones del aspecto clínico de los niños. Otros 14 casos más, tomados desde que ya se había iniciado la terapia sustitutiva, y con E.C.G. normal, confirmaron con su evolución estas últimas estimaciones. — *C. Baudino.*

*DERIVACIONES STANDARD, UNIPOLARES DE LOS MIEMBROS Y PRECORDIALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON FIEBRE REUMÁTICA INACTIVA.* M. F. Dunning y A. G. Kuttner. "Am. Jour. of Dis. of Children", 1949, 77, 610.

Se estudio el valor del electrocardiograma en las derivaciones anotadas para establecer la existencia de hipertrofias cardíacas en 156 niños y adolescentes la mayoría de los cuales oscilaba entre los 6 y los 15 años de edad. El estudio se hizo en el período de convalecencia extendiéndose la observación de 4 meses a 4 años. 69 pacientes fueron catalogados como orgánicos y 87 se rotularon de cardiopatías reumáticas potenciales o posibles.

Se siguieron los criterios de Goldberger para determinar la posición eléctrica del corazón.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

Se consideró que un corazón vertical tenía hipertrofia de V.I. cuando  $R_2 + R_3 \geq 40$  mm. y la R en VF era de 20 mm. o mayor. Si el corazón era horizontal el criterio era cuando la  $R_1 + S_3 \geq 25$  mm. y la R en VL era de más de 13 mm.

Para las hipertrofias ventriculares derechas se aplicó el criterio de los pattern QR en VI y V2 con R más bien chica hacia la izquierda. Cuando las VI y V2 no eran típicas y las V5 y V6 eran dudosas una V3R a la derecha del esternón mostraba la hipertrofia V.D.

Se consideraba que existía hipertrofia de aurícula izquierda cuando la duración de la onda P era mayor de 0,10 segundos cualquiera fuera su voltaje.

*Posición eléctrica:* Se observa que la posición eléctrica no difiere mayormente haya o no lesión.

*Desviación del eje eléctrico:* De los 87 casos con cardiopatía posible sólo 13 tenían desviación del eje eléctrico de los cuales 11 a la izquierda y 2 a la derecha.

Los 2 casos de eje desviado a la derecha lo fueron en el grupo de los 87 casos de cardiopatías posibles; eran corazones verticales con hipertrofia ventricular derecha.

*Hipertrofia de aurícula derecha:* El soplo sistólico indicador de la lesión mitral puede desaparecer y además tiene muy a menudo en el niño un carácter funcional. El aumento del tiempo de conducción intraauricular por encima de 0,10 de segundo fija la hipertrofia y dilatación de la aurícula índice de la lesión valvular.

Sobre 20 niños con P entre 0,10 y 0,15 la radiografía con relleno de esófago demostró que todos ellos tenían aumento de la aurícula, mientras que 4 niños que tenían soplo diastólico pero P menor que 0,10 de segundo no mostraron aumento de la aurícula.

*Hipertrofia ventricular izquierda:* Alto voltaje de R en VF y corazón vertical: 1º) 21 casos con agrandamiento cardíaco y corazón vertical, 11 con R en VF mayor de 20 mm. 2º) 18 niños con cardiopatía orgánica sospechosa y corazón vertical, 5 con R en VF mayor de 20 mm. 3º) 50 niños con cardiopatías potenciales y corazón vertical, ninguno con R en VF mayor de 20..

Alto voltaje de R y corazón horizontal: 1º) Sobre 9 niños con agrandamiento cardíaco y corazón horizontal, 1 tenía R en VL mayor de 13 mm. 2º) y 3º) en estos dos grupos existían 5 y 26 niños, respectivamente, de los cuales ninguno mostraba R en VL mayor de 13 mm.

La mayoría de los niños con lesión orgánica mostraran o no alto voltaje de R en VF o VL; evidenciaban ondas S muy profundas en las precordiales derechas y R muy elevadas en las precordiales izquierdas mucho mayores que los niños sin lesión orgánica.

*Conclusiones:* 1º) El aumento de la onda P tiene valor cuando es mayor de 0,10 de segundo para el diagnóstico de hipertrofia de aurícula izquierda. 2º) La desviación del eje eléctrico en los niños tomado anteriormente como índice de agrandamiento cardíaco debe medirse hoy en día con el concepto de la posición eléctrica del corazón. 3º) El alto voltaje de R en AVF se vió más



## ANÁLISIS DE REVISTAS

en los corazones verticales que horizontales debido posiblemente a la posición del ventrículo izquierdo en el tórax que oculta en estos últimos la hipertrofia ventricular. 4º) La mayor existencia de hipertrofias izquierdas que derechas está de acuerdo con otros trabajos últimos especialmente de First y colaboradores los que incluso en las estrecheces mitrales encuentran mayor proporción de aumento del V.I. 5º) La hipertrofia ventricular derecha puede ponerse más fácilmente de manifiesto en las derivaciones unipolares precordiales. — *I. Luchina.*

*ESTUDIO DEL INTERVALO Q-T EN LA FIEBRE REUMÁTICA.* M. J. Portess y E. Goldberger. "Am. Heart J.", 1949, 38, 423.

Sólo en el 28% de los 50 casos de fiebre reumática activa ocurrió una prolongación manifiesta del Q-T más allá de 1.08. En otro 40% fué más largo de la media normal de 1.01. Sólo el 12% de los normales tuvo Q-T más allá de 1.01.

Se deduce que el Q-T prolongado no es invariable pero puede ocurrir en la fiebre reumática aguda; durante el período de remisión se normaliza; Q-T prolongado en un paciente con antecedentes reumáticos sugiere actividad reumática. — *B. Moia.*

*EFFECTOS DE LA DEFICIENCIA PROGRESIVA DE OXIGENO EN PACIENTES CON FIBRILACION VENTRICULAR Y CON PARO VENTRICULAR PERIODICO DE LOS VENTRICULOS.* S. P. Schwartz, G. C. Leiner y R. J. Michtom. "Am. Heart J.", 1949, 37, 918.

A un paciente con disociación A.V. transitoria y salvas de fibrilación ventricular y 3 con disociación A.V. permanente, uno de los cuales con salvas de fibrilación ventricular y 2 con paro ventricular periódico, se indujo anoxemia haciéndolos respirar en cavidad cerrada. En el primero se produjo conversión del ritmo sinusal en bloqueo A.V., e intensificando la anoxemia, durante el período de bloqueo A.V., los dos primeros presentaron aceleración auricular y cortas salvas de fibrilación ventricular. En los dos últimos se produjo aceleración auricular, extrasístoles ventriculares y, ocasionalmente, irregularidad y aceleración del ritmo idioventricular. La aparición de las arritmias se hace en forma irregular y varía de 4 a 9 minutos después de iniciada la anoxemia. Se considera a la anoxemia responsable del desarrollo de crisis de fibrilación ventricular en casos de disociación A.V. — *B. Moia.*

*EFFECTO DEL POTASIO SOBRE LAS ONDAS T INVERTIDAS DE LAS DERIVACIONES PRECORDIALES DE LOS NIÑOS NORMALES.* E. Goldberger, M. J. Pokress y R. Stein. "Am. Heart J.", 1949, 37, 418.

En niños normales la administración oral de 5 grs. de sales de potasio vuelve positivas las ondas T negativas de las derivaciones paraesternales izquierdas que enfrentan la superficie epicárdica del ventrículo derecho y puede hacer

más negativas aún las que enfrentan la superficie endocárdica del mismo (VI y altas y puntiagudas. En las derivaciones unipolares de las extremidades las T no cambian de dirección pero, tanto las negativas como positivas, se vuelven más altas y puntiagudas.

En los negros adultos normales también pueden verse ondas T negativas precordiales que se vuelven positivas después de la ingestión de 10 grs. de potasio. — *B. Moia.*

*CORRELACION DE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y PATOLOGICOS EN EL INFARTO LATERAL.* G. B. Myers, H. A. Kleim y B. F. Stofer. "Am. Heart J.", 1949, 37, 374.

De los 161 casos de infarto autopsiados, 105 (65%) tenían compromiso lateral, en 13 era la localización exclusiva, en 3 hubo, además, separadamente, uno ántero-apical, y en 8 uno lateral primitivo, continuado después a la parte posterior. Este estudio, se refiere a estos 24 casos, además de las referencias ya hechas en las anteriores descripciones sobre infartos ántero y póstero laterales.

En 14 casos el infarto se localizó en la parte alta de la pared lateral del ventrículo, extendiéndose algo hacia la parte media. En un caso fué subepicárdico con QRS normal y T invertida como en la pericarditis. A pesar de ser transmural en 5 y subendocárdico en 8, sólo en un caso V5 y V6 mostró el tipo QR clásico. En cambio aVL mostró QR diagnóstico en 2, fuertemente sugestivo en 5 y sospechoso en 4. De ellos, en 5, DI no mostró Q, a causa de la mayor negatividad inicial del brazo derecho.

En todo caso sospechoso de esta índole debe tratarse de confirmarse el diagnóstico por precordiales altas.

En 11 casos el infarto fué bajo (en 8 limitado predominante o fundamentalmente al tercio apical); Q anormales se encontraron en V5, V6 y/o aVL en 5 y QR fuertemente sugestivos en 3 más. En los casos restantes la depresión del segmento S-T en V4, V5 y V6 puede atribuirse al compromiso subendocárdico y la ausencia de Q por el carácter moteado de la misma.

En 2 casos el infarto se localizó en la región subendocárdica del tercio medio de la pared. Los cambios similares a los descriptos por Wood y colaboradores pueden atribuirse, en un caso, a suma de hipertrofia izquierda y efecto digitálico. La ausencia de Q puede deberse a la pequeñez de la lesión o a la falta de precordiales altas.

En 5 casos se encontraron cambios de QRS-T sugestivos de infarto ántero-septal en una o más de las primeras 4 precordiales, hallazgo no confirmado en la autopsia. Ello se atribuye a rotación cardíaca contra las manecillas del reloj. — *B. Moia.*

## ANÁLISIS DE REVISTAS

**CORRELACION DE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y PATOLOGICOS EN EL INFARTO DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR Y VENTRICULO DERECHO.** G. B. Myers, H. A. Kleim y T. Hiratza. "Am. Heart J.", 1949, 37, 720.

De 161 casos de infarto, el 63% (102) tenían compromiso del tabique. Descartando 13 analizados en un trabajo anterior, se estudian los 89 restantes, clasificados según su distribución en: a) 6 infartos primaria y predominantemente confinados al tabique; b) 59 grandes infartos anteriores y ánteroposteriores y c) 24 infartos posteriores, extendidos al tabique.

Se observó: 1) Bloqueo A.V. completo, sólo en 2 (infarto posterior con compromiso de la base del tabique).

2) En 14, QRS de 0,12 seg. o más con R predominante y tardía y retardo de la desviación intrínseca en las precordiales derechas, que pudo, en 13, atribuirse al infarto por la presencia, en esas derivaciones, de Q manifiesta y/o RS-T anormalmente elevado. En 5, el infarto estaba confinado a la mitad o dos tercios apicales del septo y se trataba probablemente de una interrupción de la conducción en el sistema de Purkinje. La Q anormal en precordiales derechas, se atribuye a preponderancia de potenciales negativos del ventrículo derecho transmitidos desde la cavidad ventricular izquierda a través del tabique infartado a la región precordial derecha, no contrabalanceados por los pequeños potenciales positivos provenientes de la activación de las partes sanas del tabique.

El reconocimiento del compromiso de la parte anterior, además del tabique, se efectúa por las características del QRS en precordiales izquierdas; se hizo difícil en 3 de estos casos por desplazamiento de la zona de transición a la línea axilar izquierda. El compromiso posterior se reconoce en aVF, en los corazones verticales o intermedios, pero no en los transversos, porque en tales casos las variaciones del potencial del tabique, transmitidos por la posición horizontal del corazón a la pierna izquierda, dan cambios en aVF, DII y DIII que simulan los causados por el infarto posterior. En ninguno de estos 13 casos las derivaciones standard sugirieron el infarto del tabique.

3) En 4 casos, el QRS midió 0,12 o más y tenía onda inicial positiva en todas las precordiales izquierdas con desviación intrínseca retardada en las axilares izquierdas, hecho atribuido al bloque de rama izquierda coexistente y no al infarto en 3. En el otro, había un infarto agudo limitado al lado izquierdo de los dos tercios apicales del tabique y la región subendocárdica de pared anterior y posterior ventricular izquierda, atribuyéndose la configuración electrocardiográfica a la activación septal por impulsos distribuidos a través del plexo de Purkinje derecho.

4) En 10, el QRS midió 0,12 seg. o más y tenía Q inicial y desviación intrínseca retardada en precordiales izquierdas; la configuración se atribuyó en 3 a un infarto de la pared libre, extenso, en el subendocardio y moteado en las capas superficiales, explicación plausible en los otros 7 casos, aunque en ellos no podía excluirse un bloque de rama izquierda por el extenso infarto septal.

5) En 4, el QRS de duración normal tenía Q y R pequeña y S profunda en V1 y/o V2; tal hallazgo se debe considerar característico de infarto septal

## ANÁLISIS DE REVISTAS

siempre que no haya hipertrofia ventricular derecha o bloqueo de rama izquierda. En otros 3, tal tipo de QRS, apareció en aVF y había infartos de la parte posterior del tabique, con corazón horizontal.

En la hipertrofia ventricular derecha la R es, en general, más alta y la desviación intrincoide está retardada en desviaciones a la derecha de la zona de transición. Las derivaciones más bajas (VE) o más a la derecha (V3R) facilitan el diagnóstico entre ambas condiciones. También un infarto de la pared anterior con desplazamiento de la zona de transición a la derecha puede dar estos complejos trifásicos.

6) En 24, en V1 y V2 o en V2, el QRS de duración normal tenía el tipo QS, y pudo atribuirse al infarto del tabique por la coexistencia de los siguientes cambios: elevación anormal del RS-T, onda R inicial normal en precordiales más a la derecha o Q anormal en precordiales más a la izquierda. El QS se atribuyó al infarto del tabique más que al de la pared anterior, porque la P precedente mostrada desviación intrincoide, lo que certifica que el electrodo estaba en la vecindad de la aurícula derecha y, por lo tanto, a la derecha del tabique. De esa manera, se recogen los potenciales negativos de la cavidad ventricular izquierda a través del infarto del tabique.

En 4 corazones horizontales el QS se registró en aVF.

7) En 7 casos se encontró desplazamiento del RS-T del tipo del infarto reciente, en V1 y/o V2, a pesar de existir R normal inicial. Este hallazgo es sólo sugestivo de infarto septal.

En los 6 casos de infarto septal primario hubo cambios electrocardiográficos diagnósticos o sugestivos. No hubo alteraciones electrocardiográficas directas en 16 de las 24 extensiones de infarto posterior y 19 de las 59 de infarto anterior o ánteroposterior, atribuyendo el hecho, en los primeros, a la limitación del infarto al tercio o medio posterior del tabique y, en los segundos, a la limitación al tercio apical en 6, a B.R.I. en 2, a lesión septal muy reciente en 2 y a reducción muy grande de los potenciales ventriculares izquierdos negativos a través de los infartos del tabique por gran necrosis de la pared anterior en el resto. En 9 de los 19 sin evidencias E.C.G. directas, las derivaciones precordiales y aVF mostraron signos de infarto ánteroposterior que pueden interpretarse como evidencias indirectas pero no absolutas del compromiso del tabique, ya que ambos infartos pueden ser independientes.

La existencia del infarto al ventrículo derecho no originó nuevos cambios electrocardiográficos, distintos a los del infarto izquierdo inicial. — *B. Moia.*

*MODIFICACION DEL ELECTROCARDIOGRAMA DE INFARTO DE MIOCARDIO POR LA EXCITACION AURICULO-VENTRICULAR ANOMALA. (WOLFF-PARKINSON-WHITE). A. D. Kistin y G. P. Robb. "Am. Heart J.", 1949, 37, 249.*

En un infarto de miocardio de cara posterior se registran contracciones con P-R corto y QRS ancho, que a pesar de conservar la misma configuración general presentan un pequeño accidente positivo R antes de la Q<sub>2</sub> y Q<sub>3</sub> del infarto. Ello dificulta el reconocimiento del infarto. — *B. Moia.*



## ANÁLISIS DE REVISTAS

### *TAQUICARDIA PAROXISTICA AURICULAR ASOCIADA A INFARTO DE MIOCARDIO.* J. M. Askey. "Am. Heart J.", 1949, 37, 425.

Sobre 1.247 casos de infarto de miocardio, se observaron 5 casos de taquicardia supraventricular, 1 de los cuales alternando con fibrilación auricular.

En todos, el corazón estaba severamente comprometido, y ninguno sobrevivió. Se relaciona la arritmia con el grave estado miocárdico, más que con el infarto mismo y se destaca la posible influencia de la digital en su génesis. — *B. Moia.*

### *INFARTO DE MIOCARDIO COMPLICADO POR BLOQUEO DE RAMA.* P. Schlesinger y A. B. Benchimol. "Arch. Brasil. de Cardiol.", 1949, 2, 26.

Los autores presentan 16 casos de bloqueo de rama asociado a infarto de miocardio (dos casos con estudio necrópsico) estudiando las dificultades del diagnóstico electrocardiográfico de esa asociación, principalmente en presencia del bloqueo de rama izquierda. En 10 casos de bloqueo de rama derecha, el diagnóstico de oclusión coronaria fué posible en todos (ya sea en la fase aguda como en la no reciente). En cambio, cuando había bloqueo de rama izquierda, el diagnóstico positivo, sólo pudo ser hecho por los trazados evolutivos desde la fase aguda, o en los casos en que los infartos eran extensos, comprometiendo el tabique septal intraventricular. En estas circunstancias, la negatividad inicial de la cavidad ventricular derecha es transmitida para la izquierda y consecuentemente puede ser captada a través de la zona del infarto, en las posiciones precordiales izquierdas y eventualmente en DI.

La frecuencia del infarto de la pared posterior fué pequeña, habiendo sólo sido observada en 3 casos. En dos de éstos el bloqueo de rama ya preexistía y en el tercero fué transitorio. Fué posible verificar que esta asociación agrava el pronóstico del infarto de miocardio, habiendo fallecido el 50% de los pacientes antes de los seis meses del accidente coronariano.

Insuficiencia cardíaca fué observada en 11 casos y síndrome anginoso post infarto se observó en 7 casos. — *M. Schabelman.*

## PRESION ARTERIAL Y VASOS

### *ANEURISMA CONGENITO DEL SENO DE VALSALVA ANTERIOR DERECHO (ANEURISMA INTERVENTRICULAR) CON RUPTURA ESPONTANEA EN EL VENTRICULO IZQUIERDO.* R. O. Warthen. "Am. Heart J.", 1949, 37, 975.

Negro de 38 años con chancro a los 28, presentando insuficiencia aórtica y cardíaca que muere en estado de shock, después de haber padecido varias hemoptisis y un infarto pulmonar.

La autopsia demostró que no existía aortitis sífilítica y sí un aneurisma congénito del seno de Valsalva derecho anterior, extendiéndose dentro de la porción ventricular del tabique interventricular con perforación de la pared ventricular izquierda del aneurisma. El E.C.G. mostró bloqueo de rama derecha y A.V. de primer grado. Se considera el primer caso de esta índole publicado. — *B. Moia.*

*EFFECTOS DE UNA DIETA POBRE EN GRASA SOBRE LA ARTERIOSCLEROSIS ESPONTANEA DEL POLLO.* L. Horlick, L. N. Katz y J. Stamler. "Am. Heart J.", 1949, 37, 689.

La dieta hipograsa se preparó extrayendo la grasa por alcohol-éter, y haciéndola isocalórica por el agregado de sucrosa. Se repusieron las vitaminas extraídas por el alcohol. Se mantuvo la dieta durante 63 semanas haciendo comparaciones con grupos controles. Las lesiones arteriosclerosas aparecieron sólo en el 35%, contra el 63% de los controles y fueron en estos últimos más precoces y severas. La frecuencia de las lesiones microscópicas y su estructura fué igual en ambos grupos.

El grupo con dieta hipograsa mostró colesterolemias más altas durante todo el período de observación. Ello sugiere que la reducción de grasas no es capaz de prevenir la arteriosclerosis, pero puede ser de utilidad en arteriosclerosos con hipercolesterolemia o pacientes con cargados antecedentes hereditarios de esclerosis vascular. — *B. Moia.*

*PERTURBACION HEREDITARIA DEL METABOLISMO DEL COLESTEROL: UN FACTOR EN LA GENESIS DE LA ARTERIOSCLEROSIS.* E. P. Boas, A. D. Parets y D. Adlersberg. "Am. Heart J.", 1948, 35, 611.

En el 58% de 112 pacientes con arteriosclerosis coronaria cuya enfermedad comenzó antes de los 50 años, la colesterolemia excedía 300 mg. por 100 cc. Arco senil se presentó en 22, xantelasma en 12 y xantomatosis en 3, coexistiendo la gran mayoría de estos estigmas con hipercolesterolemia.

En 50 familias de pacientes con arteriosclerosis, el tercio mostró hipercolesterolemia en todos o la mayoría de los gemelos. En 9 familias más se presentó en la mitad de los gemelos.

Estos estudios apoyan la hipótesis de una perturbación del metabolismo del colesterol en la génesis de algunos casos de arteriosclerosis coronaria, la cual sería el común denominador entre ésta y el arco senil o el xantelasma y constituirá quizá uno de los factores hereditarios responsables de dicha arteriosclerosis. — *B. Moia.*

*ANEURISMAS CONSECUTIVOS A PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS. RELATO DE CINCO CASOS.* D. C. Elkin. "Ann. Surg.", 1948, 127, 769.

El objeto de este relato es el de llamar la atención sobre la posibilidad de herir accidentalmente las arterias durante una operación y dar así lugar a la producción de aneurismas o fístulas arteriovenosas.

En una serie de 650 operaciones personales por aneurisma y fístula arteriovenosa, el autor halló 6 casos que pueden ser directamente atribuídos a la lesión vascular durante intervenciones quirúrgicas.

Refiere 5 casos con descripción de la localización, tipo de injuria y tratamiento de los aneurismas. — *M. Manguel.*

## ANÁLISIS DE REVISTAS

### *ANEURISMA DE LA ARTERIA ILIACA COMUN IZQUIERDA SECUNDARIO A UNA FISTULA ARTERIOVENOSA TRAUMATICA DE LOS VASOS POPLITEOS IZQUIERDOS.* J. M. Donald. "Ann. Surg.", 1948, 127, 780.

Refiere el caso de un negro de 61 años, que a los 18 años a raíz de un balazo, desarrolló un aneurisma popliteo izquierdo. A los 60 años notó una masa pulsátil en fosa ilíaca del mismo lado que no producía molestias. A su nivel soplo sistólico. Existía hipertrofia del miembro inferior izquierdo.

Se extirpó la fístula arteriovenosa y luego se vió que el aneurisma de la ilíaca disminuyó de volumen hasta un tercio de su tamaño primitivo. Recuerda el autor que Matas decía que el aneurisma de la arteria proximal a la fístula es un esfuerzo del organismo para compensar la isquemia relativa de los tejidos por debajo de la fístula y que además es proporcional al tamaño de la comunicación, a la cantidad de sangre en corto circuito y a la duración de la fístula. — *M. Manguel.*

### *HIPERTENSION Y TAQUICARDIA CAUSADA POR CONCUSION DEL ENCEFALO.* W. Raab. "Am. Heart J.", 1949, 37, 237.

En 2 mujeres (31 y 45 años) después de severo traumatismo apareció hipertensión arterial, taquicardia, hipertermia, taquipnea, hipermetabolismo y anormalidades mentales, indicando lesión de la parte superior del bulbo y del área talámica. Los síntomas pueden ser persistentes o paroxísticos y ocurrir simultánea o aisladamente. El cuadro se asemeja al observado en tumores próximos al tercer ventrículo (epilepsia autonómica diencefálica), en casos de encefalitis y de poliomielitis del bulbo y en casos de hipertensión esencial o inducida por feocromocitoma.

Todos estos síntomas hipertensivos tiene ciertas características neurovegetativas en común que pueden atribuirse a un exceso de actividad de las aminas simpaticomiméticas (adrenalina, simpatinas y encefalina). — *B. Moia.*

## TERAPEUTICA

### *TERAPEUTICA ANTICOAGULANTE CON HEPARINA. EL PITKIN MENSTRUUM EN EL TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS CORONARIA Y SUS COMPLICACIONES.* L. Loewe y H. B. Eiben. "Am. Heart J.", 1949, 37, 701.

Se destaca la utilidad y eficacia de esta forma de administrar anticoagulantes en una serie de 20 casos graves de infarto de miocardio de los cuales 14 tenían complicaciones tromboembólicas y sólo murió uno.

A pesar de hacer una sola inyección diaria de heparina, el efecto anticoagulante es rápido y sostenido, sin los peligros e inconvenientes del dicumarol. — *B. Moia.*

### *TERAPEUTICA POR PENICILINA DE LA SIFILIS CARDIOVASCULAR.* G. Flaum y E. W. Thomas. "Am. Heart J.", 1949, 39, 361.

Treinta insuficientes aórticos y 9 aneurismas aórticos, sífilíticos, extendidos después a 50 y 10, respectivamente, fueron tratados con penicilina (30.000 a

50.000 u. cada 3 horas: dosis total 3 a 6.000.000 u.) sin observar reacciones secundarias; sin embargo, aconsejan hacer breve tratamiento bismútico previo en pacientes hasta entonces vírgenes de tratamiento antisifilítico. No se pueden sacar conclusiones concretas de los resultados obtenidos. — *B. Moia.*

**TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA "ENFERMEDAD AZUL". INDICACIONES Y RESULTADOS DE LA OPERACION DE BLALOCK-TAUSSIG.**  
J. Bret. "J. Med. de Lyon", 1949, 698, 103.

Considera la enfermedad azul como un síndrome que se presenta en distintas malformaciones congénitas, y que pueden dividirse en 2 grupos: El primer grupo comprende la enfermedad azul que tiene circulación pulmonar suficiente y aún exagerada. Este grupo no está sujeto por el momento a intervención quirúrgica.

El segundo grupo de enfermedad azul, tiene circulación pulmonar insuficiente. Este grupo es pasible de la operación de Blalock-Taussig.

Sobre 45 intervenciones practicadas por el profesor Santy ha obtenido los siguientes resultados:

1) 10 muertes: 3 por síncope; 2 por hemorragia venosa difusa; 2 por edema pulmonar; 2 complicaciones infecciosas y 1 falleció por la misma enfermedad azul después de una operación blanca.

2) 3 casos invariables: 1 por anastomosis imposible (falta de arteria pulmonar derecha). 1 por anastomosis no permeable y 1 por anastomosis poco funcional.

3) 32 éxitos con mejoría completa de la sintomatología clínica y radiológica. — *M. Schabelman.*

**LOS EFECTOS DEL CEDILANID (LANOTOSIDO C) SOBRE EL GASTO CARDIACO Y LA PRESION SANGUINEA DEL PEQUEÑO CIRCUITO EN PACIENTES CON CARDIOPATIAS COMPENSADAS Y DESCOMPENSADAS.** H. Lagerlöf y L. Werkö. "Acta Cardiol.", 1949, 4, 1.

Se determinaron por cateterización las presiones en la aurícula y el ventrículo derecho lo mismo que en la arteria pulmonar y en la arteria braquial, antes y después de 30 y 70 minutos de la administración del cedilanid.

El output cardíaco aumentó invariablemente en todos los casos con insuficiencia cardíaca mientras que tuvo resultados variables en los otros casos. El aumento del output se obtuvo en todos los casos en los primeros 30 minutos; este aumento se produjo sin que se notaran cambios en las presiones de la arteria pulmonar y braquial ni tampoco en la presión sistólica del ventrículo derecho. Las presiones en la aurícula derecha y al final de la diástole del ventrículo derecho decrecieron un poco. En todos los casos las resistencias del pequeño y gran circuito disminuyeron. En los casos compensados no se observó aumento del output ni disminución de las resistencias. Las presiones auriculares derechas y de fin de la diástole en ventrículo derecho se comportaron igual que en los casos del grupo anterior.



## ANÁLISIS DE REVISTAS

De este modo los autores no sostienen la teoría de Mc Michel de que el aumento del output cardíaco es secundario a una disminución de la presión en la aurícula derecha, sino que apoyan la concepción de que esto sucede por un aumento directo de la fuerza de la sístole ventricular. Este aumento produciría un aumento de la presión sistólica que los receptores aórticos se encargarían de regular disminuyendo las resistencias periféricas. En cuanto a la disminución de la resistencia en el circuito de la pulmonar podría deberse a un vaciamiento más amplio de la aurícula izquierda debido a la mayor expulsión cumplida por el ventrículo izquierdo. En cuanto a los efectos benéficos tardíos de la digital creen, que podría deberse a una disminución de la acidez tisular que retiene bases y agua. Dicha disminución se cumpliría por un mejor drenaje tisular por disminución de la presión capilar y venosa; todo ello aumentaría la diuresis y la excreción de sodio causa que parece ser esencial en el edema cardíaco.—  
*L. Luchina.*

SUMARIO

TRABAJOS ORIGINALES

- Dres. J. L. DUOMARCO, R. RIMINI, S. C. DE BONNEFAUX y G. E. GIAMBRUNO.* — Acción de los digitalicos sobre el preparado corazón-pulmón con sobrecarga ventricular ..... 65
- Dres. M. R. MALINOW y M. SHABELMAN.* — Influencia del reservorio elástico central sobre la presión del pulso en la hipertensión arterial .. 85
- Dr. CARLOS GENTILE.* — Parasistolia. Presentación de dos casos. Consideraciones sobre los latidos auriculares de fusión ..... 92

TEMAS DE ACTUALIDAD

- Dres. M. B. ROSENBAUM y E. A. OTERO.* — La circulación coronaria .... 107

ANALISIS DE REVISTAS. 117.

REVISTA DE LIBROS. 131.

## 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 5 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 5 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