

ANALISIS DE REVISTAS

FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

LA PRESION INTRACARDIACA EN EL HOMBRE Y SU RELACION CON LAS FASES RESPIRATORIAS, A. Battro, H. Bidoggia, E. R. Pietrafesa y F. E. Labourt. "Am. Heart J.", 1949, 37, 11.

Se determinó la presión intraventricular e intraauricular derecha en el hombre (cateterismo y manómetro de Hamilton) simultáneamente con los movimientos respiratorios en 4 normales, 6 casos con afección broncopulmonar crónica y 4 insuficientes cardíacos fibrilados.

En los normales se encontraron las siguientes cifras medias para la espiración e inspiración respectivamente 22,5 mm H₂O y 7.5 mm para la presión intraauricular máxima y 6.0 mm H₂O y -10 mm para la mínima; 27.25 mm Hg y 22.25 mm Hg para la presión intraventricular máxima y 5.75 mm Hg y -0.5 mm Hg para la mínima.

En los broncopulmonares crónicos sin insuficiencia cardíaca sólo se elevó la presión intraventricular sistólica permaneciendo normales la diastólica y las auriculares; cuando coexistía insuficiencia cardíaca ambas presiones en ventrículo y aurícula aumentaron. En ambas situaciones las presiones fueron como en el normal menores durante la inspiración que durante la espiración.

En cambio en los insuficientes cardíacos fibrilados las presiones aumentadas no variaron con la respiración, hecho que se atribuye a la repleción y distensión de la aurícula derecha y a la congestión pulmonar. — B. Moia.

MEDIDA CONTINUA DE LA SATURACION ARTERIAL DE OXIGENO EN EL HOMBRE, I. Lindgren. "Cardiología", 1948, 13, 226.

Se describe un oxímetro para uso clínico, que permite una medida continua de la saturación en oxígeno de la sangre.

Este método no es seguro cuando la saturación de oxígeno está por debajo de 60%, siendo el error del método de 3 a 4%, cuando la saturación de oxígeno está por encima del 60%.

Este oxímetro es utilizado para el examen de la saturación en oxígeno de la sangre arterial durante las narcosis generales y durante las pruebas de hipoxemia en la insuficiencia coronaria.

Puede servir también para medir objetivamente el tiempo de circulación pulmón-periferia. — L. E. del Zar.

OBSERVACIONES CONTINUAS SOBRE LA SATURACION ARTERIAL DE O₂ EN REPOSO Y DURANTE EL EJERCICIO EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS, G. E. Montgomery, E. H. Wood, H. B. Burchell, T. J. Dry, R. L. Parker y H F Helmholtz "Am Heart J.", 1948, 36, 668.

Se hicieron mediciones continuas con el oxímetro de Millikan, en 19 normales y 20 congénitos (cianóticos y no cianóticos). La inhalación de O₂ puro en

el normal aumenta la saturación de O_2 de la sangre arterial término medio 2.7% (hasta alcanzar el 100% de saturación), en 1.3 minutos; en 15 congénitos cianóticos el promedio de saturación aumentó a 6.2% en 3.0 minutos.

Al pasar de la posición acostada a la de pie o hacer ejercicio (en el treadmill: 5 minutos a 1.7, millas por hora) no se modifica la saturación arterial de O_2 en el normal mientras que en el cianótico baja 24% al pararse y 10.9% durante el ejercicio.

Se destacan las ventajas del oxímetro, sobre todo para estudios continuos y durante el ejercicio. — *B. Moia.*

LIQUIDO EXTRACELULAR EN EL EDEMA CARDIACO Y ASCITIS, L. R.

Ferraro. M. M. Friedman y H. E. Morelli. "Arch. Int. Med.", 1949, 83, 292.

La determinación del volumen de líquido extracelular fué efectuada con el método del bromuro, en edematosos cardíacos y con ascitis por cirrosis hepática.

Se establecieron las fluctuaciones con el régimen. Al recuperarse 5 cardíacos, se halló un exceso del líquido extracelular entre 2,9 y 7,6 litros por encima de lo normal. En ese momento no había edemas ni signos de insuficiencia cardíaca. No hubo signos de intolerancia o intoxicación por el bromuro. — *M. Manguel.*

SOBRE EL MECANISMO POR EL CUAL LA INYECCION DE SOLUCION GLUCOSADA HIPERTONICA CAUSA AUMENTO DEL VOLUMEN SISTOLICO, J. P. Walsh. "Am. J. Med. Sc.", 1949, 217, 498.

Efectúa mediciones de volumen sanguíneo, presión venosa, glucosa y cloruros en sangre antes, durante y después del aumento del volumen sistólico que sigue a la inyección de solución glucosada hipertónica. Observa que hay un aumento correlativo del volumen sanguíneo y del volumen sistólico, sin que aumente la presión venosa. El aumento de la glucosa en sangre guarda estrecha relación con el aumento de volumen sistólico mientras los cloruros permanecen normales. Cree que el aumento del volumen sistólico se debe a la acción directa de la glucosa sobre el corazón sin tener evidencias directas. — *E. A. Otero.*

MODIFICACION DEL VOLUMEN MINUTO CARDIACO DESPUES DE LA INYECCION ENDOVENOSA DE SOLUCION GLUCOSADA HIPERTONICA, M. Segers y P. Walsh. "Am. J. Med. Sc.", 1949, 217, 494.

Inyectando 50 cc. de solución glucosada al 50%, encuentran un aumento del volumen minuto que oscila entre el 10 y 30%, efectuando las mediciones con el balistocardiograma. El promedio aumento es mayor en los cardiopatas que en personas sanas y la duración es significativamente más larga. — *E. A. Otero.*

LIBERACION DE HISTAMINA POR LOS TEJIDOS DURANTE EL SHOCK POR TRANSFUSION DE SANGRE INCOMPATIBLE, V. H. Cicardo. "Public. Cent. Invest. fisiol.", 1949, 12, 197.

En el perro, la inyección de cantidades relativamente grandes de sangre incompatible (de conejo), produce un shock duradero que puede terminar con

la muerte o recuperación y que coincide con: hemoconcentración, aumento del fósforo total ácidosoluble del plasma y variaciones poco significativas de la potasemia. Este shock sería debido a la liberación de histamina por los tejidos, ya que los anti-histamínicos, como el Benadryl, disminuyen grandemente la intensidad de las reacciones vasculares y respiratorias.

La exclusión del hígado (por ligadura del pedículo hepático y fistula de Eck) disminuye la reactividad de los animales, lo que evidencia el papel preponderante del hígado en la producción del shock post-transfusional.

El conejo que reacciona con hipertensión a las inyecciones de histamina lo hace en forma semejante a las inyecciones de sangre heteróloga. — B. Moia.

UN FACTOR NEUROGENICO EN EL SHOCK TRAUMATICO EXPERIMENTAL: UN RESUMEN DE ESTUDIOS RECIENTES INCLUYENDO OBSERVACIONES DE PERROS PROCAINIZADOS Y ESPINALES, S. C. Wang y R. R. Overman. "Am. Surg.", 1949, 129, 207.

Presentan estudios cuantitativos que revelan estadísticamente una gran diferencia en la mortalidad entre perros con hemorragia y otros traumatizados y con igual pérdida de sangre que los primeros, indicando que la disminución de volumen no es el único factor de la gran mortalidad en el shock traumático experimental. Parece que existiera una actividad precoz y más intensa del sistema simpático en el grupo traumatizado. En un grupo de animales en el que se prolongó el trauma después de una sección nerviosa de las extremidades posteriores, se observó que a una determinada pérdida de volumen sanguíneo, la mortalidad se redujo con relación a perros traumatizados solamente.

Parece existir un factor aferente secundario en importancia a la pérdida de sangre. Se cree que impulsos aferentes partiendo de la zona de lesión producen reflejamente una actividad intensa y prolongada del simpático. Mientras este sistema obra para mantener un nivel alto de presión sanguínea es un mecanismo compensador en el shock pero la vasoconstricción prolongada produce hipoxia y acidosis. — M. Manguel.

SEMIOLÓGIA

LA INTENSIDAD VARIABLE DEL PRIMER RUIDO EN LA FIBRILACION AURICULAR. D. A. Rytand. "Am. Heart J.", 1949, 37, 187.

De 12 enfermos con fibrilación auricular, en 5 sin estenosis mitral, la mayor amplitud del 1er. ruido (fonocardiograma) medida en 718 ciclos, se encontró cuando dicho ruido aparecía después de 0.12 a 0.24 segundos del 2º ruido precedente, coincidiendo en 3 con galope diastólico; dicha amplitud se redujo a 1/3 de la máxima encontrada, cuando el 1er. ruido cayó en los 10 centésimos de segundo siguientes persistiendo así durante las diástoles más largas o presentando una zona secundaria de acentuación.

Estos hallazgos son similares a los observados en el bloqueo a-v completo, y demuestran una vez más que el 1er. ruido es más intenso cuando la sístole

ventricular sorprende a las válvulas aurículo-ventriculares ampliamente abiertas, aunque la fuerza de su contracción sea menor.

En 7 casos de estenosis mitral la intensidad del 1er. ruido varió poco en los diferentes períodos de la diástole, observándose a veces que era menor cuando el 1er. ruido interrumpía el soplo al principio de la diástole. Por lo tanto en casos de fibrilación auricular a ritmo ventricular rápido, cuando la auscultación es difícil, el hallazgo de un primer ruido más intenso después de las pausas diastólicas cortas hablaría en contra de la presencia de estenosis mitral.
B. Moia.

SOPLO SISTOLICO APICAL. A. M. Master. "Arch. Int. Med.", 1948, 81, 518.

El autor que ha tenido bajo su observación a los miembros de la armada considera que todo soplo sistólico apical agudo debe ser aceptado como evidencia de afección orgánica cardíaca hasta que pueda demostrarse la ausencia de anomalía del órgano central pero recuerda que ello no es sinónimo de invalidez pues la mayoría llevan una vida normal pero son incapaces de tolerar esfuerzos extremos o emociones grandes. La denominación de soplo agudo o fuerte se basa en la clasificación de Freeman y Levine correspondiendo a las categorías de 3 a 6. Refiere 5 casos de los cuales el más interesante es el primero, pues corresponde a un paciente de 17 años sin antecedentes reumáticos y con un soplo fuerte y prolongado apical. Posteriormente se desarrolla una insuficiencia cardíaca congestiva revelando así la naturaleza orgánica del soplo pero con la característica particular de no acompañarse de aumento de volumen cardíaco. Los datos para determinar la naturaleza orgánica del soplo sistólico apical son múltiples. Antecedentes de fiebre reumática o de una infección a estreptococos viridans son de gran valor. El autor recomienda repetir por lo menos 3 veces el examen de cada paciente con un soplo dudoso. Recuerda que al comienzo de la lesión valvular el corazón no está aumentado; la presencia de un soplo musical o un soplo de "gaviota" o áspero refuerza el diagnóstico. Recomienda la posición inclinada hacia delante y a la izquierda como la mejor para el examen. Los repetidos exámenes pueden además permitir el descubrimiento de un soplo diastólico. El soplo indicador de lesión cardíaca es agudo y prolongado y persiste más tiempo de lo que es capaz de producir el ejercicio de por sí solo. El esfuerzo agotador puede originar soplos en sujetos sanos pero desaparecen rápidamente al disminuir el ritmo y por otra parte no son agudos. Recuerda el valor del uso de nitrito de amilo para revelar un soplo sistólico orgánico y descubrir diastólicos, especialmente el presistólico pero esa droga causa grandes molestias. — *M. Manguel.*

TRANSMISION DE LOS SOPLOS. W. J. Kerr, "Am. Heart J.", 1949, 37, 100.

La propagación de los soplos cardíacos se hace en todas direcciones desde su sitio de origen, a través de los tejidos subyacentes a una velocidad que depende de la capacidad conductora para los sonidos, de cada tejido. Los sonidos así difusamente transmitidos tienen intensidad nula o despreciable.

Los ruidos y soplos cardíacos se propagan con intensidad apreciable a través de las estructuras en que se originan: miocardio, paredes arteriales y corriente sanguínea. En las arterias periféricas se propagan a la misma velocidad que la onda de pulso arterial. — *B. Moia*.

CHASQUIDOS Y VIBRACIONES DE LAS PERICARDITIS CONSTRICTIVAS.

R. Froment, L. Gallavardin y P. Cohen, "Semana Méd." 1949, 56, 76.

Lo más frecuente es el hallazgo de chasquidos o vibraciones iso o protodias-tólicas, siendo las proto o mesosistólicas más raras. Cuando ambas existen dan un ritmo a cuatro tiempos muy singular y característico. Exteriorizan el sacudimiento de zonas calcificadas o más raramente fibrosas densas, del pericardio y se modifican después de la pericardiectomía. Aun después de pericardiectomías favorables puede aparecer un ritmo a tres tiempos de carácter diferente que se asemeja al ruido de galope y resulta, sin duda, de la expansión de una pared miocárdica modificada por la constricción precedente. — *B. Moia*.

FLEBOGRAFIA DEL MEDIASTINO. M. Malenchini, J. Roca y L. Rúa. "Día Méd.", 1949, 21, 722.

Inyección de 40-50 cc. de sustancia de contraste en una vena del codo, a través de aguja de alrededor de 20 décimas, en dos segundos. Radiografía al final de la inyección. Se describen las características de las venas normales. Los afluentes de la vena cava superior, tronco braquiocefálico y de la axilar tienen poca tendencia a llenarse con sangre opaca en condiciones normales, pero aparecen en cambio bien llenas cuando hay un obstáculo en la circulación de dichos troncos venosos. Se destaca la utilidad del método para estudiar las obstrucciones venosas intrínsecas o extrínsecas y para el exacto diagnóstico de ciertas sombras sospechosas. — *B. Moia*.

AORTOGRAFIA TORACICA. DIAGNOSTICO DE LOS ANEURISMAS. M. Malenchini, M. Molins y J. Roca. "Día Méd.", 1949, 21, 1883.

Los autores utilizan el relleno directo de la aorta por sonda introducida en el tercio superior de la humeral y llevada hasta el bulbo.

La sonda es la común de transfusión, de material plástico con calibre a elegir según el diámetro de la humeral. (Sondas de la casa Baxter). Se inyectan 50 cc. de Nosylan o Pielosil al 70 % en un segundo; se comprimen las carótidas en el momento de la inyección para evitar su paso a la circulación cerebral. Radioscópicamente se verifica el lugar de la sonda. Se toman radiografías: antes de la inyección, inmediatamente de terminada y otra luego.

Se hacen claramente visibles los senos de valsalva y las arterias coronarias.

Especialmente indicada en ductus, coartación de aorta y diagnósticos diferenciales entre aneurismas y tumores — *E. P. Etchegaray*.

AORTOGRAFIA TORACICA. SU UTILIDAD EN EL DIAGNOSTICO DEL DUCTUS ARTERIOSUS. M. Malenchini, M. Molins y J. Roca. "Día Méd.", 1949, 21, 2000.

Amplían una comunicación anterior sobre el tema presentando dos casos con radiografías, de coartación de aorta con ausencia de Ductus. — *E. P. Etchegaray.*

BRONQUIECTASIAS RETROCARDIACAS. R. G. Bloch, I. F. Sandock y E. B. Mitchell. Am. J. Roent. and Rad. Ther. 1948, 60, 219.

Se recalca la frecuencia con que existen bronquiectasias aisladas y localizadas en el lóbulo inferior izquierdo, que pasan inadvertidas en las telerradiografías frontales pero que son diagnosticadas mediante la broncografía con lipiodol. *M. R. Malinow.*

PATOLOGIA

ESTENOSIS VENTRICULAR. (SINDROME DE BERHEIM), T. East y C. Bain. "Brit. Heart J.", 1949, 11, 145.

Los autores presentan 5 casos, seguidos clínicamente y con la autopsia. Tres pacientes tenían estenosis aórtica y dos eran hipertensos. En algunos hubo insuficiencia ventricular izquierda al comienzo, con disnea y rales pulmonares congestivos. Pero pronto aparecieron edemas, anasarca, y congestión de venas del cuello, con campos pulmonares libres, sin ortopnea. En la autopsia los pulmones estaban libres de edema, con muy escasa congestión venosa. El ventrículo izquierdo muy hipertrofiado, y el tabique interventricular haciendo prociencia hacia el ventrículo derecho, el cual tenía su cavidad muy reducida por este hecho. El electrocardiograma acusaba desviación del eje eléctrico a la izquierda; en dos ocasiones la hipertrofia izquierda se reveló por las derivaciones precordiales, mostrando las unipolares de miembros, un corazón eléctricamente vertical.

Otro hecho frecuente es la hipertrofia de la aurícula derecha.

La velocidad circulatoria al decholíu fué de 28 seg. en dos casos, retardo no muy acentuado debido a la falta de congestión pulmonar.

Esta combinación de intensa congestión venosa periférica con campos pulmonares libres, notada en la estenosis tricuspídea y pericarditis constrictiva, se ve entonces en un tercer síndrome, que describió Berheim la primera vez.

Los autores aconsejan como investigación, el registro de las presiones en arteria pulmonar por cateterismo y la angiocardiógrafía; y en el tratamiento evitan la sangría, y todo recurso que reduzca la presión venosa. — *C. Baudino.*

AMILOIDOSIS CARDIACA. OBSERVACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS Y PATOLOGICAS, S. Wessler y A. S. Freedberg. "Arch. Int. Med.", 1948, 82, 63.

Los autores refieren dos casos con cuadro electrocardiográfico sugiriendo infarto de miocardio y comentan la relación de tales halazgos con los cambios

patológicos del miocardio. El estudio histológico reveló en el primer caso ausencia de infarto de miocardio o fibrosis con arterias coronarias normales. En el segundo, se hizo el diagnóstico de amiloidosis por biopsia hepática y aunque no hubo confirmación necroscópica creen que la anomalía de los electrocardiogramas representa más bien su compromiso miocárdico por la sustancia amiloidea que un infarto. Al revisar la literatura, observan que luego de seleccionar 22 casos, los electrocardiogramas no tienen una configuración uniforme pero siempre se apartan de lo normal. En 4 casos, se obtuvieron varios trazados y hubo variaciones en los mismos. Las anomalías radicaron en la T, en el PR; duración de QRS y onda Q. Concluyen que de acuerdo con lo sustentado por Wilson, no se debe diagnosticar infarto de miocardio con sólo el hallazgo electrocardiográfico, si la clínica y la historia no lo apoyan. Los cambios electrocardiográficos pueden deberse al estrechamiento y obliteración de las arterias pequeñas; a la pérdida de músculo y a las propiedades eléctricas de la sustancia amiloidea misma. — *M. Manguel.*

PARALISIS LARINGEA ASOCIADA CON HIPERTROFIA CARDIACA, F. Land. "Brit. Med. J.", 1948, 1018.

Salvo en el caso de aneurisma aórtico, es poco reconocida la coexistencia de parálisis recurrential izquierda con hipertrofia cardíaca. Desde que Ortner llamó la atención en un caso de estenosis mitral, en 1897, se han publicado alrededor de 80 casos, la mayoría con estenosis mitral y agrandamiento considerable de aurícula izquierda, pero otros con insuficiencia cardíaca izquierda por hipertensión.

El autor presenta 4 casos con insuficiencia cardíaca y signos de enfermedad mitral, que presentaron parálisis de la cuerda vocal izquierda. En un caso autopsiado la aurícula izquierda dilatada no comprimía el nervio recurrente izquierdo directamente, el cual estaba aplanado y atrofiado en su paso por debajo del arco aórtico. Ortner (1897) explicó el síndrome por compresión directa por aurícula izquierda del nervio recurrente. Pero en casos de otros autores la dilatación auricular no era suficiente para admitir tal compresión. King, Hitzig y Fishberg (1934) sobre la base de 3 casos de insuficiencia ventricular izquierda por hipertensión arterial y arterioesclerosis, que presentaron parálisis de la cuerda vocal izquierda, explican la parálisis del recurrente izquierdo por la compresión del mismo contra el arco aórtico por la arteria pulmonar dilatada a causa del aumento de la presión del pequeño círculo. Esta es la explicación que satisface más al autor. — *C. Baudino.*

EMBOLIA PARADOJAL: REVISTA DE LA LITERATURA CON RELATO DE UN CASO EN EL CUAL FUE SEGUIDA A LA ADMINISTRACION DE DICUMAROL, R. L. Young, R. C. Derbyslive y O. S. Cramer. "Arch. Path.", 1948, 46, 43.

Pasan revista a los 41 casos de embolia paradójal descriptas en la literatura y relatan uno en que el paciente fallece luego de una embolia cerebral. En este

caso se le había administrado 950 mgrs. de Dicumarol una semana antes de una seria intervención quirúrgica de pelvis falleciendo 5 semanas después de la operación. — *E. A. Otero.*

SINDROME DE LUTEMBACHER. RELATO DE UN CASO CON DEFECTO SEPTAL ATRIAL MUY GRANDE, W. K. Purks. "Arch. Int. Med.", 1948, 82, 588.

Se refiere este caso porque aparentemente el defecto del tabique atrial es el más grande de los relatados hasta la fecha. El diagnóstico fué hecho en la autopsia aunque el examen retrospectivo del caso demuestra que todos los fenómenos característicos del síndrome estaban presentes. — *M. Manguel.*

INFARTO PULMONAR EXPERIMENTAL. CIRCULACION ANORMAL COMO UN PRERREQUISITO PARA EL INFARTO PULMONAR SIGUIENDO A UN EMBOLO, "Arch. Int. Med." 1949, 83, 158.

Basándose en la extraordinaria frecuencia de congestión o edema pulmonar en los pulmones con infarto por émbolo, los autores procuran reproducir esos hallazgos usando trombos intravasculares liberados de las yugulares, en perros. Para obtener los coágulos inyectaron en las yugulares ligadas en sus dos extremos, una solución de trombina (50 a 100 u.) en solución fisiológica. Soltando la ligadura proximal con expresión manual hacia el corazón liberaron el coágulo. 10 a 12 días más tarde se abrió el tórax y se extrajeron corazón y pulmones. En otra serie de experiencias se usó por vía endovenosa alfa-naftol-tiurea (ANTU), 2 mgrs. por kilo de peso en una suspensión de goma acacia al 6% en solución fisiológica. Esa droga usada por error había demostrado que producía edema y congestión pulmonar pero permitiendo en muchos animales una sobrevida suficiente para que ocurra un infarto pulmonar. En los perros en los que se liberaron los coágulos yugulares no se produjo infarto pulmonar. En 4 perros inyectados con ANTU no se vió infarto. En 8 en los que luego del ANTU se liberaron los coágulos, 3 tuvieron infarto pulmonar distal al émbolo y 4 hemorragia alveolar distal al mismo.

Este último hallazgo fué encontrado en los perros con ANTU solo; de aquí que no puede considerarse como infarto incompleto. Creen que si la circulación en las arterias bronquiales y/o en las anastómosis pulmonares intralobares está interferida con edema o congestión pulmonar, se produce el infarto. — *M. Manguel.*

VALVULAS

UNA VALVULA AORTICA ARTIFICIAL. ENSAYO EN ANIMALES, I. Perianes y J. A. Berreta. "Medicina", 1949, 9, 29.

Los autores presentan el estudio experimental realizado en perros con una válvula artificial de material plástico y endovena que aplican luego de practicar una insuficiencia aórtica.

Obtuvieron un 50% de resultados satisfactorios con otro 60% de mortalidad, sin observar trombosis en el sitio de colocación de la válvula. — *E. P. Etchegaray.*

RECONSTRUCCION EXPERIMENTAL DE VALVULAS CARDIACAS POR INJERTOS VENOSOS Y PERICARDICOS. V. J. Templeton y J. H. Gibbon Jr. "Ann. Surg.", 1949, 129, 161.

Los autores realizaron experimentos para establecer si injertos de tejidos pueden reemplazar una válvula cardíaca. El inconveniente que existía era el de reproducir en los animales las lesiones valvulares presentes en la fiebre reumática y el de interrumpir sin peligros la circulación mientras se operaba en el interior del corazón. Se ha logrado subsanar esos inconvenientes y obtener una interrupción de la circulación hasta 33 minutos. La operación realizóse en perros, a través de la aurícula derecha luego de ligar ambas cavas. Se resecaron porciones de la tricúspide y la base de la misma fué unida a la pared cardíaca. Si se usa como injerto una vena, se prefiere la azigos, que será la hojuela de la válvula y la vena intercostal la cuerda tendinosa. Si se prefiere el pericardio, este debe estar desprovisto de grasa. No se usaron anticoagulantes. La resección valvular requirió 3 minutos y la sutura del injerto 6. La operación se realizó en 19 perros, de los cuales 7 vivían 3 semanas después y 5 al cabo de 7 a 11 meses más tarde. En los que murieron, la necropsia no reveló signos de insuficiencia circulatoria. En ninguno hubo evidencias de trombosis a nivel del injerto, que se fijó bien a la base valvular. Cinco perros sirvieron de control; se resecó la válvula pero no se hizo el injerto. Clínicamente hubo frémito y soplo sistólico confirmados en el fonocardiograma. El E. C. G. fué normal en 2 casos, reveló signos transitorios de pericarditis en 2 y sobrecarga del ventrículo derecho en 1.

En los perros con injerto no hubo soplos ni frémitos. Anatómica y funcionalmente el pericardio pareció más adecuado que la vena como material para injerto valvular. — *M. Manguel.*

PERICARDITIS

PERICARDITIS AGUDA DE TIPO BENIGNO, R. B. Logaer y M. H. Wendkos. "Am. Heart J.", 1948, 36, 587.

Se describen 17 casos observados en el servicio militar, destacándose en ellos el síntoma dolor que llevó al diagnóstico de infarto de miocardio en 6.

En 28 pacientes se determinó el título de antiestreptolisina sérica y fué normal. Se notó tendencia recidivante en los ataques, teniendo 3 pacientes más de un ataque. A veces se notan rápidas fluctuaciones en los cambios electrocardiográficos. — *B. Moia.*

RUPTURA DE UN ABSCESO SUBFRENICO EN EL PERICARDIO, N. Ch. Meyer. "Ann. Surg.", 1949, 129, 148.

Se presenta el caso por su rareza, pues es el segundo referido en la literatura. En el paciente motivo de esta publicación, se cree que pudo hacerse el

diagnóstico en vida, lo que hubiera permitido efectuar la exploración pericárdica y quizás salvar la vida. — *M. Manguel.*

ESTUDIOS EN RELACION CON EL ESTREPTOCOCO HEMOLITICO Y LA FIEBRE REUMATICA, T. N. Harris y S. Harris. "Am. J. Med. Sc.", 1949, 217, 174.

El test de prevención del coágulo de Mucina (M. C. P.) utilizado para medir la hialuronidasa "in vitro" ha sido aplicado para medir un anticuerpo la antihialuronidasa estreptocócica existente en el suero de los enfermos con fiebre reumática, estados infecciosos de etiología estreptocócica y aun en normales.

En 130 enfermos con escarlatina el título de antihialuronidasa fué de 73 en la tercer semana y 20 en los primeros días.

En pacientes con fiebre reumática inactiva los hallazgos fueron semejantes a los de los niños normales (36).

En 100 pacientes con fiebre reumática aguda fué de 580.

El 84% de las titulaciones individuales fueron más altas que en la fiebre reumática inactiva. — *E. A. Otero.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

FIBRILACION VENTRICULAR TRANSITORIA, S. P. Schwarz, J. Orloff y Ch. Fox. "Am. Heart J.", 1949, 37, 21.

En 3 enfermos con disociación aurículo-ventricular se encontró que la fibrilación ventricular transitoria iba invariablemente precedida por: a) labilidad del ritmo ventricular básico con cambios periódicos en el ritmo del marcapaso aurículo-ventricular; b) el desarrollo de sístoles ventriculares prematuras "iniciales" primero aisladas y después agrupadas, siempre iguales a través de largos períodos de tiempo, lo que permite presumir su origen siempre en un mismo foco ventricular, y c) por la aparición de ondas fibrilatorias, siguiendo siempre a las extrasístoles, y no originando vibraciones acústicas en el fonocardiograma; ambas condiciones b) y c) alternan de manera caprichosa aumentando cada vez más su frecuencia hasta que sobreviene el período fibrilatorio con el largo ataque sincopal. Además de las extrasístoles "iniciales" hay en el período premonitor sístoles anormales que muestran complejos QRS aberrantes con segmento RS-T prolongado y T progresivamente invertida, lo que indica una acentuada depresión de la conducción intraventricular precediendo a la iniciación de la fibrilación, al revés de las ondas de fibrilación, éstas originan vibraciones en el fonocardiograma, demostrando ser sístoles ventriculares prematuras que se superponen una sobre otra. El pulso se torna así irregular, lo que tiene interés diagnóstico. En el hombre nunca se ha observado el desarrollo abrupto de una crisis de fibrilación ventricular sin la aparición de estos cambios premonitores.

El acceso de fibrilación puede terminar abruptamente, o a raíz de la apa-

ANÁLISIS DE REVISTAS

...a o más sístoles ventriculares prematuras aisladas que pueden ir se-
rición de m... guidas directa... fibrilación -
...mente de la reaparición del ritmo de base o de ondas aisladas de
3. Moia.

...ON DE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y
...S EN EL INFARTO ANTERO POSTERIOR, G. B. Myers,
... Hiratzka. "Am. Heart J.". 1949, 37, 205.

... H. A. Klein y ...
...terial estudiado mostró infarto del 1/3 o más de la cara
...continuándose a través del tabique y punta hasta 1/3 o
... anterior de la punta y ... reciente en 22 y viejo curado en 16 casos. En 3 de
... más de la cara posterior, ... infarto anterior y uno posterior independiente. En
... ellos hubo confluencia de u... tipo de infarto además de un postero-basal. En
... 5 más existió este último de... terior y uno posterior independiente.

... otros 11 existía un infarto an... confinó al tercio apical de la pared posterior,
... Del total, en 21 el infarto s... en 15 de cada uno de estos grupos el E.C.G.
... sobrepasando esa zona en el resto, ... el infarto posterior.

... se registró durante la fase aguda d... para descubrir la extensión posterior de un
... La derivación a VF no fué útil p... características en 2, con intermitencia en
... infarto anterior: sólo mostró cambios ...
... otro, sugestivos en 3 y negativos en 16.

... De estos 16, en 12 la falta de cambio... fué atribuida a la posición horizontal
... del corazón, que favorecería la transmisión... de los potenciales ventriculares de
... derechos a la pierna. En los otros 4, a pesar de... la posición vertical o semivertical,
... el hecho pudo deberse a la transmisión a la... pierna izquierda, fundamenal-
... mente de los potenciales de los 2/3 basales sanos ... le la cara posterior o acentuada
... reducción de los potenciales negativos intracavitari... os a través del infarto poste-
... rior como resultado de la extensa lesión de la pared... anterior y tabique.

... En un caso, cuando el corazón estaba en posición... intermedia, apareció QR
... en aVF que se transformó en R mellada cuando se verti... calizó.

... En cambio, aVF fué de mucho mayor ayuda en los in... infartos comprometiendo
... más del 1/3 apical de la cara posterior; los hallazgos fuer... n diagnósticos en 18;
... sugestivos en 5 y negativos en 7 (a causa de posición horiz... ontal del corazón)

... En 3 casos, los hallazgos fueron negativos en aVF a pesar de... reunir las condi-
... ciones necesarias para ser positivos. Ello se atribuye a que en... predominaron
... las variaciones de potencial del tabique infartado transmitidos a la pe... ria a través
... del ventrículo derecho a causa de la posición horizontal del corazón... etc.

... Signos típicos de un infarto anteroseptal se anularon al des... realizase un
... extenso infarto posterior. En 4 casos más, las derivaciones precor... diales más
... traron pobremente o no mostraron signos diagnósticos del infarto... nterior, lo
... que se atribuye a reducción de los potenciales intracavitarios negativo... s oportu-
... tes disponibles para ser transmitidos a través de la pared anterior. El... a cambio
... los infartos posteriores limitados al 1/3 apical no obscurecieron los hall... zgos del
... infarto anterior en las precordiales.

... De los 30 casos de infarto posterior reciente con anterior reciente... antiguo.
... sólo 3 mostraron depresión de RS-T en precordiales, lo cual fué consi... derado
... como manifestación del infarto subendocárdico anterior.

Por otra parte, en los 28 casos de infarto anterior agudo con posterior agudo o curado nunca se encontró depresión de RS-T en aVF.

De los 52 casos, en 13 las derivaciones standard no indicaron una u otra de las lesiones, y sólo en 4 sugirieron fuertemente ambas lesiones; en 15 sólo sugirieron infarto anterior y en 20 el posterior; de lo que se deduce su limitado valor para el diagnóstico de esta condición. — *B. Moia.*

CORRELACION DE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y PATOLOGICOS EN EL INFARTO ANTEROSEPTAL, G. B. Myers y H. A. Klein y B. F. Stofer. "Am. Heart J.", 1948, 36, 535.

Sobre 20 hallazgos necroscópicos de infarto anteroseptal en 14 casos el infarto comprendía $1/3$ ó $2/3$ de la pared anteroseptal ventricular izquierda. De ellos 8 presentaron R inicial normal en V1 y QR o QS anormal (Q midiendo más de 0.02 desde la iniciación del vértice y 25% más de altura de la R subsiguiente) en una o más de los 3 siguientes (V2, V3 ó V4); en 5 había QS en V1 y V2, además de V3, V4 y V5, presentando 4 elevación anormal de RS-T (había extensión del infarto al tabique); el 5º tenía también marcada elevación de RST en V2, V3 y V4 sin Q, hecho este último que se atribuye al compromiso en focos diseminados del tabique.

En 2 casos el infarto se localizó en el $1/3$ medio sin alcanzar la punta en la base: uno de ellos tenía R normal inicial en V1 y QR o QS en las tres precordiales siguientes; en el otro había cambios en serie de T en V2 y V3 sin anomalías de QRS (el infarto era pequeño e intramural).

Los otros 4 se localizaron en la parte superior de la región anteroseptal ($1/3$ basal) y mostraron QR o QS y modificaciones de S-T-T en las 2 ó 3 primeras precordiales; en 3 casos había propagación del infarto a la parte subyacente del tabique, lo que podría ser parcial o totalmente la causa de las anomalías de QRS-T en V1 y V2.

En V5 y V6 no hubo ondas Q anormales, aunque en 2 casos se registraron complejos en el límite con lo anormal, lo que se explica por rotación del corazón sobre su eje longitudinal y anteroposterior, en sentido de manecillas.

En sólo 2 casos las derivaciones standard mostraron signos de infarto anterior. Por ello para su diagnóstico son necesarias las precordiales múltiples. — *B. Moia.*

CORRELACION DE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y PATOLOGICOS EN GRANDES INFARTOS ANTEROLATERALES, G. B. Myers, H. C. Klein y T. Hiratzka "Am. Heart J.", I, 1948, 36, 838.

Se registraron las derivaciones standard, unipolares de las extremidades y precordiales, en 57 infartos del $1/3$ apical o más, de la pared anterior y lateral ventricular izquierda. En la autopsia, el infarto era transmural en la parte anteroseptal y lateral en 24; transmural en la parte anteroseptal y subendocárdico en la lateral en 14 y subendocárdico en 14 de los 34 de la pared anteroseptal y lateral en 19 casos.

En V3 y/o V4 apareció QS en 29 de los 38 casos con infarto transmural anteroseptal, en estrecha correlación con los hallazgos anatómicos. En 3 más hubo QR, explicándose esta onda R por la presencia de alguna zona miocárdica preservada en el sitio del infarto, o por la intervención de zonas más alejadas. QS se presentó en V5 o V5 y V6 en 12 de los 24 casos con infarto transmural del 1/3 apical o más de la pared lateral izquierda, existiendo QR en otros 8 casos, para los cuales se da explicación satisfactoria de R (zonas intactas o dentro del infarto o en la vecindad).

QR anormal o QS groseramente mellado en V3 y V4 se observó en 11 de los 19 infartos subendocárdicos de la parte anteroseptal de la punta. En 4 más, apareció QS en V3 y V4 de ramas limpias ligeramente melladas.

En 27 de los 33 casos de infarto subendocárdico lateral se pudo explicar satisfactoriamente la presencia de QR así como en otros tres la de QS de ramas limpias, en V5 o V5 y V6.

R inicial se registró en V3 y V4 en 10 casos, a pesar de la presencia de infartos subendocárdicos o transmurales de la parte anteroseptal de la punta y hallazgos similares laterales. La presencia de esta R en lugar de Q se atribuye a: a) desplazamiento de la zona de transición a la izquierda hacia la línea axilar anterior o medio axilar; b) bloqueo de rama izquierda; c) infarto de la parte izquierda del tabique necesitando activarse desde la parte derecha sana del tabique; d) registro precoz del e. c. g. en seguida después de la iniciación de los síntomas y antes de que los cambios miocárdicos hayan progresado hasta anular la respuesta al impulso activante; e) infartos en focos con islotes musculares preservados en la capa subendocárdica o diseminados a través de la pared; f) extenso infarto izquierdo posterior con reducción consecutiva de los potenciales negativos opuestos disponibles para la transmisión a través del infarto anterolateral, a la región precordial.

Los complejos QS se asocian habitualmente con convexidad superior del S-T seguida de inversión de T en los trazados en serie. Esta configuración RS-T indica la presencia de músculo subepicárdico lesionado pero no muerto. En 3 casos hubo segmento S-T cóncavo hacia arriba, ligeramente elevado y T positiva, sin cambios progresivos, lo que se relaciona con infarto transmural reciente que había destruido el miocardio subyacente. Los infartos subendocárdicos recientes se acompañaron de elevación del S-T convexo similar al descrito en los infartos transmurales y atribuido a las lesiones subepicárdicas. Un hallazgo menos común pero más característico fué la depresión del S-T atribuible a lesión subendocárdica.

El diagnóstico diferencial entre infarto reciente y antiguo no puede siempre hacerse con exactitud, dada la posible coexistencia de aneurisma ventricular que deja persistentes los cambios de S-T.

Los aa. no explican el por qué de la aparición de Q en los infartos subendocárdicos, pero atribuyen, en cambio, las modificaciones del S-T elevado a la coexistencia de lesión subepicárdica con infarto subendocárdico. — *B. Moia.*