

ANALISIS DE REVISTAS

ELECTROCARDIOGRAFIA

SOBRE LA IMPORTANCIA DE UNA TECNICA APROPIADA EN EL REGISTRO DEL ELECTROCARDIOGRAMA PRECORDIAL. R. F. Ziegler. "Am. Heart J.", 1948, 35. 769.

El autor ha observado que si se aplica la pasta a una superficie precordial mucho más extensa que la que corresponde al tamaño del electrodo, éste puede registrar variaciones de potencial correspondientes a zonas alejadas, así por ejemplo: un electrodo aplicado en V4 puede recoger la T negativa de V2 si la pasta se extendió a esa región.

Por lo tanto debe tenerse cuidado de aplicarla exclusiva y separadamente a cada zona de donde se desea hacer la derivación. — *B. Moia.*

¿SE PUEDE DETERMINAR EL EJE ANATOMICO LONGITUDINAL DEL CORAZON POR EL ELECTROCARDIOGRAMA? A. Hyman. R. B. Bailey y R. Ashman. "Am. Heart J.", 1948, 36. 906.

En 45 personas normales se determinó separadamente el eje anatómico longitudinal del corazón por ortodiagrama y luego se lo calculó por el e.c.g. Se deduce que en la mayoría de las personas sanas el cálculo electrocardiográfico es correcto. — *B. Moia.*

EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL HOMBRE EN SEMIINANICION Y REHABILITACION SUBSIGUIENTE, E. Simonson, A. Henschel y A. Keys. "Am. Heart J.", 1948, 35, 584.

A 24 jóvenes normales residentes en el laboratorio se los mantuvo durante 3 meses a una dieta de 3.490 calorías, reducida durante 167 días a 1.660 cs., restablecida con variantes de 400 cs., según 4 grupos; se perdió término medio un 24% de peso corporal.

El E.C.G. se hizo clínicamente anormal en la mayoría de los sujetos. Hubo acentuada bradicardia, con ritmo más regular por desaparición de las variaciones fisiológicas, alcanzando el máximo a la 12ª semana de semi-inanición y mejorando lentamente durante la rehabilitación. La amplitud de P, QRS y T disminuyó acentuadamente y luego aumentó, siguiendo los períodos como en el caso anterior.

El eje eléctrico de QRS y T giró a la derecha durante la inanición y luego a la izquierda durante la recuperación, no existiendo correlación con los cambios anatómicos del eje. Durante la inanición, la inspiración produjo menos aceleración y retardo cardíaco subsiguiente; en 2 sujetos apareció ritmo nodal A-V, con reaparición transitoria del ritmo sinusal durante la inspiración forzada voluntaria. — *B. Moia.*

*LA RELACION DE LAS DERIVACIONES UNIPOLARES DE LAS EXTREMI-
DADES CON LAS PRECORDIALES Y ESOFAGICAS*, G. B. Myers y H. A.
Klein. "Am. Heart J.", 1948, 35, 727.

Los autores toman, además de las clásicas derivaciones unipolares la V3R y otras precordiales a la derecha en 2º espacio, así como también torácicas a la izquierda, hasta la axila y hombro derecho e izquierdo, y abdominales bajas hasta la línea inguinal.

Utilizan sujetos normales acostados y parados. Se llega entonces a obtener un QRS en precordial o esofágica que es la contraparte de la unipolar de los miembros, observándose, además, un trayecto en el cual el QRS mantiene una configuración casi uniforme, lo que constituye un puente que cierra la separación entre la extremidad y el punto del tórax próximo al corazón desde donde se obtuvo la derivación semi-directa. Del estudio se desprende que las variaciones de potencial de una extremidad son dominadas por las de la superficie epicárdica que enfrenta a dicha extremidad.

En aVL los hallazgos se clasifican en 5 tipos básicos: 1) QRS-T asemejándose a V5 y V6 (R con o sin q o s, con P y T positivas); 2) QRS-T asemejándose a V1 y V2 (rS con T habitualmente positiva pero que puede ser aplanada o ligeramente negativa); 3) QRS-T asemejándose a los de la zona de transición (generalmente V3) (QRS bi o polifásico de baja amplitud); 4) QRS-T parecido a la esofágica ventricular izquierda posterior (qR, con P invertida y T positiva, aplanada o invertida); 5) QRS-T parecido a la esofágica detrás o encima aurícula izquierda. (Q ancha y profunda y r tardía, con P y T negativas).

La aVF se asemeja habitualmente a las esofágicas bajas o gástricas: a) QRS-T \equiv V1 y V2, asociados al tipo 1 de aVL como manifestación de rotación en posición horizontal contra el reloj; b) QRS-T \equiv zona de transición asociada al tipo 1 de aVL, por igual rotación algo menor; c) QRS-T \equiv V5 y V6 y esofágicas bajas, asociada a cualquier tipo de aVL según los distintos grados de rotación en los 3 ejes; d) QRS-T \equiv esofágicas de la parte pósterobasal ventricular izquierda (Q evidente, R, RS-T isoelectrico o ligeramente deprimido con T aplanada invertida o difásica) acompañado por AVL tipo 2 ó 5, dependiendo sobre todo de la rotación sobre el eje longitudinal.

Dada su fijación por los grandes vasos, aVR se modifica mucho menos que aVF y aVL; aVR representa las variaciones de potencial de la superficie endocárdica y cavidad de ambos ventrículos y consiste en QRS negativo con T invertida; sus cambios menores son: 1) r pequeña inicial transmitida desde la superficie epicárdica del ventrículo derecho a través de la pared anterior del tórax, o 2) una R tardía que tiende a ser transmitida desde la superficie pósterobasal del ventrículo izquierdo a través de la pared torácica posterior, cuando el corazón está rotado hacia atrás sobre su eje transversal. "Si se dispone de las derivaciones unipolares de las extremidades y precordiales, las derivaciones standard son superfluas, desde que no suministran información que no pueda obtenerse de manera más precisa de las derivaciones unipolares de las extremidades estudiadas en conjunción con derivaciones precordiales múltiples". — B. Moia.

SOBRE LA DESVIACION DEL EJE EN EL BLOQUEO DE RAMA HUMANO,
A. Morgan Jones y H. Feil. "Am. Heart J.", 1948, 36, 98.

Se midió el eje eléctrico (Dieuaide) en 192 electrocardiogramas: 90 con bloqueo de rama, 92 con conducción intraventricular normal y 10 con ambas características, pertenecientes a 54 enfermos.

Al desaparecer o aparecer el B.R. derecho o izquierdo, en menos de la mitad de los casos el eje eléctrico varió 15° o más, siendo el promedio 12° a la izquierda en el B.R.I. y 12° a la derecha en el B.R.D.; sólo en 1 caso de B.R.I. el eje no se desvió a la izquierda, en los demás B.R.I. o B.R.D. la desviación del eje fué concordante.

Aun en casos con significativo cambio del eje eléctrico, la configuración general del E.C.G. se parecía estrechamente a la de la conducción intraventricular normal.

Se deduce que la desviación del eje eléctrico y la configuración general del electrocardiograma no se modifica mayormente por la aparición del B.R. y que la desviación del eje en el B.R.D. o B.R.I. se debe principalmente a la posición del eje eléctrico del Q.R.S. antes de la aparición del B.R.

No se confirma, por lo tanto la observación de otros autores, en el sentido de que el B.R.D. deforma menos al E.C.G. que el B.R.I. — *B. Moia*.

NUEVAS CONTRIBUCIONES AL ESTUDIO DEL POTENCIAL INTRACAVITARIO EN CASOS DE BLOQUEO DE RAMA DERECHA EN EL HOMBRE, D. Sodi Pallarés, P. Thomson y G. Soberón. "Am. Heart J.", 1948, 36, 1.

Es probable que en el normal la parte superior del tabique se active de izquierda a derecha y no hay razón para pensar que este proceso se altere en el B.R.D.; por lo tanto, en el B.R.D. se deben sospechar 2 fases diferentes, la 1ª inicial que acabamos de mencionar que origina desviaciones similares a las del E.C.G. normal, no modificadas por la presencia del B.R.D., que explicaría la desviación inicial positiva tipo rsR en VI y la 2ª que aparece 0.04 a 0.05 seg después de la iniciación del QRS y no se relaciona con la primera R en VI, traduciría la activación del tabique por debajo la lesión.

En casos de B.R.D. los autores han podido registrar complejos del tipo rsRS con T negativa en derivaciones obtenidas desde la cavidad ventricular derecha. La r de esta derivación coincide con la R de VI; en cambio la 2ª onda R tardía coincide con la primera porción de la rama ascendente de R'1 en VI; por lo tanto, en los trazados intraventriculares se registrarían las dos fases de la activación septal, lo que puede hacerse también en las precordiales derechas, recordando siempre que el tiempo de tales activaciones es variable y depende entre otros factores del espesor del tabique y de la existencia de alteraciones miocárdicas septales.

En un paciente con coartación de aorta y probable B.R.D. congénito el electrodo pasó al ventrículo izquierdo a través de una comunicación intraauricular y se registraron trazados similares a los obtenidos desde ese ventrículo en el perro con B.R.D. experimental. — *B. Moia*.

INTERPRETACION DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA DEXTROCARDIA CON SITUS INVERSUS, E. M. Shepard y H. J. Stewart. "Am. Heart J.", 1948, 36, 55.

Aconsejan invertir DI e intercambiar DII y DIII, haciendo así la interpretación como si fuera un sujeto normal. De 13 casos presentados en 7 se obtuvieron precordiales a derecha e izquierda; desviación del eje eléctrico a izquierda (sistémica según la denominación de los autores), se presentó en 7, siendo ligera o inicial en 3 más; uno tenía ligera desviación a derecha (pulmonar) y 2 no tenían desviación del eje. Cuatro presentaron anomalías de T en las desviaciones standard o precordiales: 2 eran hipertensos, 1 era probablemente un coronario y en el otro no hubo explicación. En 6 de los 7 estudiados apareció onda T negativa en bovedilla, en las precordiales izquierdas, lo que sugiere que este hallazgo es normal. — *B. Moia*.

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA OBSTRUCCION PULMONAR AGUDA, CON ESPECIAL REFERENCIA AL ELECTROCARDIOGRAMA PRECORDIAL, J. Flasher, H. E. Essex y A. R. Barnes. "Am. Heart J.", 1948, 36, 882.

Se hicieron embolias en perros con bolitas de vidrio; el E.C.G. fué de poco valor en el perro para registrar los efectos de embolias pequeñas. En las mayores aparecen siempre cambios e.c.g.: en las standard depresión o elevación de S-T (en el hombre no se ha descrito elevación de S-T en DII). En las precordiales se registró depresión en las izquierdas y elevación en las derechas (en el hombre sólo raramente se ha descrito elevación en las derechas). Desde luego, estos resultados, que no pretenden investigar la causa que provoca los cambios e.c.g. (anoxemia o sobrecarga), no contribuyen a precisar el valor del e.c.g. en el diagnóstico clínico de la embolia pulmonar. — *B. Moia*.

VALOR DIAGNOSTICO DE LA CONFIGURACION T_1 MENOR QUE T_3 , ($T_1 < T_3$) COMPARADO CON LA INFORMACION SUMINISTRADA POR LAS DERIVACIONES PRECORDIALES MULTIPLES EN EL INFARTO DE MIOCARDIO, W. Dressler y H. Roesler. "Am. Heart J.", 1948, 36, 115.

Se analizaron 66 casos con cuadro clínico de afección coronaria, en 40 las precordiales confirmaron un infarto anteroseptal; en 15 se diagnóstico uno anterolateral; en un solo caso había un infarto posterior con T_3 indebidamente alta antes del infarto; en 9 casos no se pudo determinar el sitio de la lesión por no dar datos precisos las precordiales, aún en posiciones altas.

$T_1 < T_3$ puede observarse en las etapas iniciales o tardías del infarto, pudiendo persistir años después del accidente coronario. No es más específica para afección coronaria que la inversión de T_1 . Siempre que se pueda eliminar enfisema pulmonar y el corazón normal vertical, condiciones en la que puede observarse $T_1 < T_3$, su aparición equivale al tipo T_1 en la mayoría de los casos, y en casos de repentina aparición o agravación de angina de pecho sugiere fuertemente lesión isquémica miocárdica.

En 9 casos $T_1 < T_3$ fué el cambio electrocardiográfico prominente durante

todo el curso del infarto, mientras que los cambios en las precordiales no aparecieron o fueron poco conspicuos. Ello indica que $T_1 < T_3$ puede ser un índice más sensible de lesión miocárdica que los cambios de T_1 , considerados en sí mismos, o ligeros cambios de T en precordiales.

Pequeñas lesiones de la pared anterior del miocardio pueden causar sólo aplanamiento de T en precordiales que escaparía a su reconocimiento sino lo precisara $T_1 < T_3$; lo mismo puede suceder en lesiones de la pared anterior o lateral, próximas a la base. El hallazgo de esta configuración puede conducir a ulterior exploración de la región precordial para tratar de descubrir el sitio de la lesión. — *B. Moia.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

ESTUDIO DE LOS SUPUESTOS REFLEJOS INTERCORONARIOS DESPUES DE LA OCLUSION CORONARIA, D. F. Opdeyke y E. E. Selhurt. "Am. Heart J.", 1948, 36, 73.

Mediante el "flowmeter" óptico se midió el caudal de la descendente anterior o coronaria derecha del perro antes y después de la oclusión de una coronaria adyacente, en perros anestesiados con morfina-cloralosa; de 10 perros, en 2 hubo reducción atribuible a vasoconstricción y en 4 aumentó el caudal coronario. En consecuencia, es probable que el efecto beneficioso de las drogas anestésicas para prevenir en algunos casos la muerte del perro después de la ligadura coronaria, se deba a su acción sobre la excitabilidad miocárdica, siendo improbable que la mayor mortalidad de los animales no anestesiados se deba a vasoconstricción coronaria refleja. — *B. Moia.*

III CIRCULACION COLATERAL DE LOS CORAZONES FUNCIONANTES, HUMANO Y DEL PERRO CON OCLUSION CORONARIA, M. Prinzmental, H. C. Bergman, H. E. Kruger, L. L. Schwartz, B. Simkin y S. S. Lobin. "Am. Heart J.", 1948, 35, 689

A individuos moribundos se inyectó endovenosamente soluciones salinas de eritrocitos marcados muy poco antes de morir, determinando en la autopsia la distribución cuantitativa de dichos eritrocitos en porciones cardíacas arbitrariamente elegidas.

Tanto en los corazones normales como en los arteriosclerosos con infarto de miocardio, los eritrocitos radioactivos aparecieron igualmente distribuidos lo mismo en el miocardio infartado que en el no comprometido, lo cual demuestra la existencia de circulación colateral funcionante en todas las partes del miocardio infartado del corazón humano arterioscleroso viviente.

Iguales hechos se observaron en perros con ligadura de la descendente anterior. Sin embargo, en el ventrículo izquierdo, mientras que en la zona infartada subepicárdica, el volumen de sangre calculada fué igual en la zona no infartada como en la infartada, en la zona subendocárdica infartada, fué 1/3 menor. En el ventrículo derecho, en la zona infartada irrigada por la descendente anterior

no hubo, en cambio, diferencias, lo que quiere decir que dicha zona del ventrículo derecho está mejor irrigada por circulación colateral que la correspondiente izquierda subendocárdica.

No hubo diferencia entre la circulación colateral a los pocos segundos como 30 minutos después de la ligadura.

Filmando con cámara ultralenta, previa inyección de fluoresceína en el perro, se confirmaron todos estos hechos.

Usando films coloreados especiales, se vió que el área de cianosis del infarto en el perro en el ventrículo izquierdo era menor que el área normalmente irrigada por la arteria ligada. La ausencia de cianosis en la periferia de la lesión, indica que las cadenas anastomósicas intercoronarias eran la fuente de la sangre suministrada a la región isquémica.

La presencia de cianosis, a pesar de recibir sangre la zona isquémica, demuestra que el monto del caudal sanguíneo está disminuído.

En el ventrículo derecho no hubo cianosis, lo que se explica por la mejor circulación colateral. El aporte de sangre al área infartada a través de la circulación intercoronaria activa evita que se observe con mayor frecuencia la ruptura o el aneurisma cardíaco y facilita su reparación. Estos hallazgos explican:

1) La rareza de infarto del ventrículo derecho; 2) la mayor extensión de la zona infartada subendocárdica; 3) el por qué la zona infartada es siempre menor que el área irrigada por la arteria ocluída. — *B. Moia.*

MODIFICACIONES DEL CONTENIDO DE O₂ DE LA SANGRE VENOSA CORONARIA POR ACCION DE LA ANOXIA Y CITOCROMO, C. J. E. Eckenhoff y J. H. Hafkenschel. "Am. Heart J.", 1948, 36, 893.

Se utilizaron perros, empleando el flowmeter o la cateterización del seno coronario. En el perro normal la sangre venosa coronaria tiene 3 a 6 volúmenes de O₂ %, durante la respiración de O₂ en mezclas de 8 a 10 % cae a 2 %; la inyección endovenosa de 3.8 a 12.5 mg. de citocromo/kilo peso, no aumentó el aprovechamiento de O₂ por parte del corazón, lo que aparentemente se cumple fundamentalmente por aumento del volumen del caudal coronario. — *B. Moia.*

ANEURISMA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS, D. H. Scott. "Am. Heart J.", 1948, 36, 403.

Un hombre de 84 años muere de carcinoma prostático presentando acentuada saliente del arco inferior derecho de la silueta cardíaca; era asintomático desde el punto de vista cardiovascular. La autopsia demostró tratarse de un gran aneurisma coronario (10 x 8 x 9 cms.) con múltiples sacos más pequeños y comunicantes.

Se revisa la literatura, encontrando desde 1812, 47 aneurismas así localizados (15 congénitos, 12 micóticos embólicos, 6 sifilíticos, 6 arteriosclerósicos, 4 misceláneos y 4 no clasificados) asentando preferentemente en la coronaria izquierda, al revés de los difusos que lo hacen en la derecha y son habitualmente congénitos. — *B. Moia.*

VARIACIONES ESTACIONALES EN LAS AFECCIONES CARDIACAS Y CORONARIAS EN RELACION CON VARIOS FACTORES AMBIENTALES, H. R. Brown y R. Pearson. "Am. Heart J.", 1948, 35, 763.

Entre 1934-1944 hubo en New York 470.836 muertes por afección cardíaca; de 1940 a 1944 hubo 35.202 muertes por afección coronaria.

A pesar de las imperfecciones que puedan existir en los diagnósticos de los certificados de defunción se encontró una diferencia de 18.8% entre el máximo de muertes ocurridas en diciembre (invierno) y el mínimo en agosto (verano) para toda clase de cardiopatía, siendo para las coronarias aisladamente de 24.2%. Las cifras persisten igual aún deduciendo las muertes por neumonía.

La temperatura media mensual varía inversamente con los cambios en las muertes por afección cardiovascular; en cambio, la humedad relativa no sigue los cambios de tales variaciones. — B. Moia.

EXPERIENCIA CON EL "TEST DE ANOXEMIA" EN PACIENTES CON ANGINA PECTORIS Y CON PRECORDIALGIA ATÍPICA, H. J. Stewart, E. L. Horger y Ch. W. Sorenson. "Am. Heart J.", 1948, 36, 161.

Siguiendo la técnica de Levy y colaboradores se examinaron 26 normales, 40 con angina de esfuerzo, 46 con "precordialgia atípica", y 6 miscelánea. Los resultados fueron: no alteración electrocardiográfica en los normales, aparición de cambios en el E.C.G. en 45% de los anginosos, y 13% de los atípicos. Incluyendo la aparición de dolor, se obtuvo evidencia de insuficiencia coronaria en el 73% y 40% respectivamente. Ya que, entonces, 27% de los atípicos tuvo dolor precordial, se sugiere que dolores no originados por afecciones coronarias pueden ser agravados por la anoxemia. En pacientes con angina de pecho típica un test negativo no invalida el diagnóstico.

La hipertensión no parece aumentar estadísticamente la frecuencia de la insuficiencia coronaria en los anginosos, al revés de lo que sucede en los atípicos. En éstos la presencia de agrandamiento cardíaco aumenta la posibilidad del origen cardíaco del malestar. La coexistencia de hipertensión y agrandamiento cardíaco, aumenta la frecuencia de test positivos en los atípicos, sucediendo la inversa en los anginosos. Si aparece dolor sin cambios electrocardiográficos para darle valor positivo hay que ver si es similar al dolor espontáneo y si aparece poco tiempo después de iniciada la prueba, así como la naturaleza y realidad del dolor observando al paciente durante la ocurrencia del dolor. Sólo bajo ciertas circunstancias y salvo que el enfermo gestione un pago de seguro, se puede atribuir al dolor aislado valor presuntivo para el diagnóstico de insuficiencia coronaria. Un test electrocardiográfico positivo es más significativo que uno negativo y más aún que la aparición de dolor.

El test anoxémico puede usarse para estudiar el efecto de drogas sobre la circulación coronaria. En casos con test negativos, la prueba de esfuerzo puede ser positiva. No se observaron serias reacciones durante la prueba anoxémica pero debe considerársela contraindicada en: cardiopatías congénitas, valvulopatías reumáticas, embarazo, mixedema, epilepsia, enfisema acentuado u otras

pulmopatías, severa anemia y oclusión coronaria reciente (dentro de los 6 meses), y, finalmente, frente a cualquier evidencia de insuficiencia cardíaca. — *B. Moia.*

INFARTO DE MIOCARDIO SEPTAL CON BLOQUEO CARDIACO Y EXCITACION AURICULO VENTRICULAR ANOMALA (W. P. W.): DEMOSTRACION HISTOLOGICA DE UN HAZ LATERAL DERECHO, H. D. Levine y J. C. Burge. "Am. Heart J.", 1948, 36, 431.

En un extenso infarto que destruye todo el tabique interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo próxima a la punta, al E.C.G. muestra bloqueo A-V completo y por momentos contracciones conducidas con P-R corto en las cuales cambia la forma del QRS (desaparición de Q₂ y Q₃).

Histológicamente se describe un haz muscular, cruzando el surco aurículo-ventricular en la región postero lateral derecha.

El caso no es convincente. — *B. Moia.*

MUERTE NATURAL REPENTINA E INESPERADA. II. ESCLEROSIS CORONARIA, S. M. Rabson, F. Wayne y M. Helpert. "Am. Heart J.", 1948, 35, 635.

Sobre 2.030 casos de esta índole autopsiados en 45% la muerte se atribuyó a afección cardíaca u aórtica. De estos, los 2/3 (30,4% del total) obedecieron a esclerosis coronaria, siendo más frecuente en el hombre blanco (90%) entre 44-74 años, y ocurriendo la muerte sin que existieran circunstancias específicas. En el 75,5% la oclusión obedeció a la esclerosis y no a trombosis fresca.

Existió hipertrofia cardíaca en 117 (66%) de 163 muertos durante un período de 2 años, siendo ésta más prominente cuando existía fibrosis miocárdica. — *B. Moia.*

INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

INFARTO AURICULAR CON HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DIAGNOSTICOS, H. K. Hellerstein. "Am. Heart J.", 1948, 36, 422.

En un hombre de 61 años con oclusión antigua de la circunfleja izquierda y descendente anterior y reciente de coronaria derecha principal, existía un infarto viejo y reciente de la pared posterior de ambas aurículas. Este último se diagnóstico clínicamente por la existencia de fibrilación auricular con recuperación posterior de ritmo sinusal, bloqueo A-V de grado variable y elevación del segmento P-T en DII y DIII. — *B. Moia.*

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE 757 CASOS DE FIEBRE REUMATICA, R. W. Quinn. "Arch. Int. Med.", 1947, 80, 709.

Comprende el personal de la Armada y Marina de los Estados Unidos. La fiebre reumática aumentó durante la primera y segunda guerras mundiales. El 24,5% tenía esa enfermedad antes de enrolarse y predominaban los provenientes

de New England, South Atlantic, North Central y Middle Atlantic. Hubo muchas recidivas después de ingresar a la Armada (24,5%).

El mayor número se vió en los centros de adiestramiento y que correspondían a zonas con alta mortalidad por esa afección entre los civiles. El 77 y 2/5% adquirió su enfermedad en el primer año de su vida en la Armada y el 79 y 3/5 en los primeros 6 meses.

En el 74 y 2/5% hubo previamente infección respiratoria, en un período término medio de 18 días. No se pudo demostrar que el estrepto hemolítico fuera el causal pero en epidemias debidas a este germen se presentaron las infecciones. Creen los autores que en personas susceptibles, en espacios semi-cerrados, con mala ventilación y con material infectivo en la ropa de cama y polvo del suelo, son más frecuentes las infecciones por estrepto seguidas de fiebre reumática. — *M. Manguel.*

EL DIAGNOSTICO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL EN NIÑOS REUMATICOS, A. G. Kuttner y M. Markovitz. "Am. Heart J.", 1948, 35, 718.

Se comparó el pronóstico de 144 niños reumáticos con diagnóstico de insuficiencia mitral basado en un soplo sistólico intenso de la punta sin agrandamiento cardíaco, con el de 171 reumáticos clasificados como cardiopatías potenciales o posibles después de un período promedio de observaciones de 8 años.

De los primeros, el 48% (69 enfermos) desarrolló cardiopatía orgánica, muriendo 13 por la infección reumática y 7 por endocarditis bacteriana. De los 144 el 63% tenía historia de múltiples ataques antes de la observación y el 19% tuvo recurrencia después de salido del sanatorio.

Del segundo grupo, el 13% (22 enfermos) desarrolló cardiopatía orgánica no muriendo ninguno de ellos; el 31% de los 171 tuvo múltiples ataques antes del ingreso y el 7% tuvo recurrencias reumáticas después de abandonar el sanatorio.

Por lo tanto, dadas las diferencias entre ambos grupos, se desprende que la intensidad del soplo tiene significado pronóstico y que en los niños se justifica el diagnóstico de insuficiencia mitral sobre la base de un soplo sistólico intenso de la punta, aún en ausencia de agrandamiento cardíaco demostrable. — *B. Moia.*

LOS PRIMEROS DIEZ AÑOS DE LA INFECCION REUMATICA EN LA INFANCIA, R. Ash. "Am. Heart J.", 1948, 36, 89.

Sobre 547 niños observados durante 10 años, desde la iniciación del primer ataque de fiebre reumática a la terminación del mismo, el 59,2% mostró signos de cardiopatía reumática: de los que no la presentaron después del primer ataque el 76,7% todavía seguía indemne 10 años después y sólo el 5% de estos cardíacos en potencia murió de infección reumática o endocarditis bacteriana.

Por lo tanto, el factor pronóstico fundamental es la presencia o ausencia de signos obvios de compromiso cardíaco. Como la corea se asocia menos frecuentemente a carditis, su pronóstico es más benigno. A los 10 años, el 60,3% del grupo total llevaba una vida normal sin o con ligera limitación de

la actividad. La mayoría de los no incapaces era, sin embargo, los que no presentaron cardiopatía clínica al finalizar el primer ataque. El 24% del total murió de infección reumática, predominando el número de muertes entre los que tenían cardiopatía post-primer ataque (42% contra 5%). — *B. Moia*.

MIOCARDITIS ASOCIADA CON GLOMERULONEFRITIS AGUDA Y SUB-AGUDA, I. Gore y O. Saphir. "Am. Heart J.", 1948, 36, 390.

Sobre 160 casos de glomerulonefritis aguda o subaguda con verificación anatómica (excluidas las consecutivas o escarlatina, tifoidea o septicemia prolongada), 16 presentaron miocarditis concomitante con manifestaciones clínicas evidentes de insuficiencia miocárdica en 12 y sugestivas en otros 2. Los síntomas fueron los habituales en otras formas de cardiopatía: cianosis, arritmia, hipotensión y desproporción pulso-temperatura.

El E.C.G. sólo se registró en 4 casos y fué anormal en 3.

El aumento de peso del corazón frecuentemente observado se relaciona mejor con la miocarditis que con la hipertensión, pues ésta sólo se presentó en 4 casos. Histológicamente la miocarditis pudo diferenciarse fácilmente de la consecutiva a hipersensibilidad sulfamídica y a las infecciones nasofaríngeas o amigdalinas agudas.

Fué característica la efusión serosa diseminada en el tejido intersticial, aumentando los espacios intermusculares. Los elementos celulares son relativamente escasos y consisten en linfocitos, leucocitos endoteliales y células de Aschoff. Esto apoya el concepto de que la lesión miocárdica se debe a aumento de permeabilidad capilar. Se recomienda por ello ser cauteloso en la administración terapéutica de líquidos. — *B. Moia*.

PERICARDIO

*PERICARDITIS CONSTRICTIVA CON ABSCESO TUBERCULOSO INTRAPE-
RICARDICO TRATADA CON ESTREPTOMICINA. RELATO DE UN
CASO*, J. A. Moore y J. D. Murphy. "Ann. Surg.", 1948, 127, 685.

El caso presentó una pericarditis constrictiva seguida de pleuresía bilateral y derrame pericárdico con signos de obstrucción venosa de evolución lenta. En la operación se halló un absceso intrapericárdico. Se trató luego con estreptomicina y el enfermo curó sin drenaje pese al hallazgo de bacilos de Koch en el absceso. — *M. Manguel*.

*INFECCION MIXTA EN ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA. RE-
LATO DE DOS CASOS*, M. G. Olinger. "Arch. Int. Med.", 1948, 81, 334.

El primer caso referido permitió hallar en cultivos repetidos, gérmenes con caracteres propios del estreptococo viridans y del corinobacterium difteroides. Este hallazgo permitió explicar la resistencia de la terapia penicilínica y la respuesta favorable al añadir estreptomicina.

En el segundo caso los gérmenes patógenos fueron el estrepto viridians y el

H. parainfluenza y la terapéutica con penicilina y estreptomina fué favorable pero con dosis muy superiores a las eficaces in vitro.

Se sugiere que la frecuencia de infección mixta es mayor de lo que se cree. — *M. Manguel.*

TUMORES VASCULARES PRIMITIVOS DEL PERICARDIO, M. Greenberg y A. Angrist. "Am. Heart J.", 1948, 35, 623.

Se presenta un caso de angioma cavernoso pericárdico, de 1 cm. de diámetro, hallazgo incidental de autopsia y uno de angioendotelioma hemorrágico invasor progresivo que hizo suponer un derrame pericárdico, blanco a la punción. — *B. Moia.*

AMILOIDOSIS PRIMARIA SISTEMÁTICA SIMULANDO PERICARDITIS CONSTRICTIVA CON ESTEATORREA E HIPERESTESIA, J. W. Findley Jr. y W. Adams. "Arch. Int. Med.", 1948, 81, 342.

Los autores refieren el caso N° 44 de amiloidosis primitiva y que simuló hasta el examen post-mortem una pericarditis constrictiva. Además la substancia amiloidea comprometió los nervios periféricos originando una hiperestesia sumamente molesta y por otra parte se presentó esteatorrea, hipocalcemia y tendencia hemorrágica.

Recuerdan los autores que la prueba del rojo congo es caprichosa y que el diagnóstico es posible si hay macroglosia, adenomegalia o compromiso de la piel pudiendo también ser de utilidad la biopsia muscular. La esteatorrea con hipocalcemia sugieren la posibilidad de un síndrome de sprue de origen amiloideo. — *M. Manguel.*

CONGENITAS

ANÁLISIS DE LAS MALFORMACIONES CARDÍACAS CONGENITAS PASIBLES DE UNA OPERACION BLALOCK-TAUSSIG, H. B. Taussig. "Am. Heart J.", 1948, 36, 321.

Esta operación beneficia a cualquier paciente con inadecuado suministro de sangre al pulmón, siempre que la estructura cardíaca sea capaz de adaptarse al nuevo régimen circulatorio.

Además del Fallot, en el cual la experiencia ha demostrado que el corazón es capaz de sufrir tal adaptación, pueden beneficiarse los congénitos con contorno cardíaco similar a éste pero con desviación del eje eléctrico a la izquierda, los con rotación cardíaca parcial sobre un eje, posiblemente los con estenosis pulmonar "pura" y un defecto septal.

Los 6 criterios esenciales para operar con éxito son: 1) falta de suministro adecuado de sangre al pulmón como dificultad primaria; 2) debe haber una arteria pulmonar con la cual anastomosar la arteria sistémica o 3) viceversa; 4) la diferencia de presión entre las arterias de ambos circuitos debe ser suficiente para que la sangre pase a la pulmonar; 5) debe haber una estructura

pulmonar capaz de soportar el colapso de un pulmón y la oclusión temporaria de una arteria pulmonar y, 6) el corazón debe poder soportar los nuevos ajustes circulatorios.

Menos del 5% de los operados ha desarrollado agrandamiento cardíaco progresivo o ha muerto de insuficiencia cardíaca, el 30% no mostró aumento del área cardíaca; 30% mostró agrandamiento cardíaco durante las 3 primeras semanas postoperatorias y luego se adaptó a la carga, y 30% mostró agrandamiento cardíaco entre la fecha del alta y los 6 meses de observación, deteniéndose luego el crecimiento.

Los resultados usando una arteria subclavia son tan buenos como con la innominada y además el agrandamiento cardíaco es menor.

Un niño con Fallot tiene 90% de posibilidades de ser grandamente mejorado por la operación y de mantener dicha mejoría. — *B. Moia*.

SEPARACION INCOMPLETA DEL CANAL ATRIOVENTRICULAR CON FORAMEN PRIMUN INTERATRIAL PERMEABLE (OSTIUM ATRIOVENTRICULAR COMUN PERSISTENTE), H. Milton Rogers y J. E. Edwards. "Am. Heart J.", 1948, 36, 28.

Se suman 5 casos personales a 50 de la literatura: la media en el momento de la muerte fué 10 meses; sólo 5 vivió más allá de los 30 años; no hubo predilección de sexo. Parecería que la lesión actúa fundamentalmente como el defecto del tabique interauricular. Agrandamiento ventricular derecho y del orificio de la arteria pulmonar fueron lesiones secundarias asociadas de hallazgo común.

La cianosis puede aparecer desde el nacimiento pero por lo general es adquirida, traduciendo insuficiencia derecha, afección pulmonar o ambos.

Existen con gran frecuencia soplos, habitualmente sistólico. También es frecuente la coexistencia de mongolismo.

En 3 casos se injertó endocarditis bacteriana subaguda. — *B. Moia*.

COARTACION Y ANEURISMA DE LA AORTA. RELATO DE UN CASO TRATADO POR ESCISION Y SUTURA TERMINO-TERMINAL DE LA AORTA, H. B. Shumacker Jr. "Ann. Surg.", 1948, 127, 654.

Relata un caso poco común de coartación aórtica con aneurisma distal a la estenosis y tratado con éxito.

La etiopatogenia del aneurisma es discutido por el autor, quien supone que en su caso es producto de una aortitis bacteriana que originó un aneurisma micótico, curado con penicilina.

Respecto a la operación en sí, en lo que al saco aórtico se refiere, admite que la coexistencia de la coartación, al haber creado una buena circulación lateral, facilita la intervención. — *M. Manguel*.

LA TECNICA DE SECCION QUIRURGICA DEL CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE, O. W. Wangesteen, R. L. Vasco y J. D. Baronofsky. "Surg. Gynec. and Obst.", 1949, 88, 62.

Refieren una técnica que es la de Gross, con ligeras variantes. La sección

del conducto fué realizada en 69 casos y sólo en uno se produjo la muerte debida a la presencia de una placa granulomatosa en el cabo pulmonar del ductus y que dificultó la sección. En ese caso la ligadura sin sección hubiera sido lo aconsejable.

La estadía post-operatoria no llegó a una semana. — *M. Manguel.*

PRESION ARTERIAL Y VASOS

PRESION ARTERIAL COMPARATIVA EN POSICION ACOSTADA Y DE PIE. ESTUDIO DE 500 HOMBRES Y 500 MUJERES, J. H. Currens. "Am. Heart J.", 1948, 35, 646.

En 1.000 sujetos sanos entre 21-55 años se encontró hipertensión (sistólica y diastólica) en ambas posiciones en 3.4%, y diastólica sola en 3.9%, siendo este tipo 2 veces más frecuente en el hombre; de pie la hipertensión diastólica sola se encontró en 4.1%, 3.5 veces más frecuente en el hombre. Se sugiere por ello que la posición erecta puede contribuir a facilitar la aparición de hipertensión arterial. Sin embargo, si en la hipertensión arterial la simpaticectomía hiciera descender la presión por la hipotensión postural deberían mejorar más hombres que mujeres, lo que no confirma la observación clínica, pues sucede lo inverso. — *B. Moia.*

LA SELECCION DE PACIENTES PARA SIMPATICECTOMIA TORACOLUMBAR. DESCRIPCION DE UNA SERIE DE REGLAS PARA LA ELIMINACION DE FRACASOS Y FATALIDADES, J. W. Hinton y J. W. Lord Jr. "Ann. Surg.", 1948, 127, 681.

Los autores en una serie de 375 pacientes operados tuvieron 38 muertes en el hospital o dentro de los 6 meses de la intervención. Gradúan el estado cerebral, renal y cardíaco de cada paciente de + a ++++ para lo cual examinan fondo de ojo, E.C.G., radiografía de corazón, test renal de concentración con pitresina, clearance de la úrea, N ureico, N no proteico, la creatinina y el examen de orina.

Aconsejan si bien no son indispensables, el recuento sanguíneo, el test del amital sódico y el metabolismo basal.

Un metabolismo basal elevado con una gran hipertensión hace sospechar un feocromocitoma. El test del tetraetilamonio es en el 70% de los casos, paralelo al del amital.

Ofrecen dos cuadros, en el 1º del cual clasifican las manifestaciones de cada aparato y en el 2º establecen las indicaciones y contraindicaciones operatorias:

Las contraindicaciones son:

1. — En riñón, alteraciones de ++++.
2. — En corazón, alteraciones de ++++ con insuficiencia congestiva irreductible u oclusión coronaria dentro de los 3 meses.
3. — En cerebro, ++++.
4. — Si fuera del estado ocular, hay 2 sistemas con ++++.

5. — Si en total, la suma ofrece 11 + o más.

Añaden además que una arterosclerosis acentuada es mal signo. La edad no es un factor a tener en cuenta en la selección.

De resultas de este estudio, consideran que 30 de los 38 casos fatales, debieron ser eliminados de los operados. — *M. Manguel.*

RESPUESTAS CIRCULATORIAS A LA ANESTESIA ESPINAL Y CAUDAL EN LA HIPERTENSION: RELACION CON LOS EFECTOS DE LA SIMPATICECTOMIA. I.-EFECTO SOBRE LA PRESION ARTERIAL, R. D. Taylor, R. Birchall, A. C. Corcoran e I. H. Page. "Am. Heart J.", 1948, 36, 221.

Se investigaron 43 enfermos. Los efectos fueron similares con una u otra anestesia a pesar de que en la caudal no se paralizan los músculos voluntarios. Durante la anestesia la presión bajó acentuadamente en 40. En 12 la presión descendió persistentemente después de la simpaticectomía lumbodorsal y no modificándose en los 3 rebeldes a la anestesia.

Se deduce que la respuesta a la anestesia caudal y espinal sólo tiene valor negativo en la selección de los pacientes para la simpaticectomía.

La discrepancia entre los efectos hipotensivos de ambas anestесias y la simpaticectomía puede deberse a la gran diferencia en el tiempo durante el cual se observan los efectos o a diferencias en la denervación que causan cada uno de los procedimientos. — *B. Moia.*

II. - EFECTOS SOBRE LA FUNCION RENAL, A. C. Corcoran, R. D. Taylor e I. Page. "Am. Heart J.", 1948, 36, 226.

Ambas anestесias cuando reducen la presión un promedio de 20 mm Hg. a niveles entre 85 a 125 mm Hg. causan habitualmente vasodilatación renal, lo que aumenta el caudal renal y disminuye ligeramente el filtrado glomerular. Estas observaciones se oponen al criterio de que la hipertensión esencial es una compensación para el aumento de la resistencia vascular renal.

Cualitativamente dichas respuestas son idénticas en los normo y en los hipertensos pero cuantitativamente pueden diferir ligeramente porque en la hipertensión la anestesia no hace desaparecer una ligera fracción de la resistencia arteriolar aferente.

Esta respuesta de vasodilatación renal indica que en la hipertensión una buena proporción del aumento de la resistencia vascular renal depende de influencias nerviosas que se afectan por la anestesia cuando se extiende hasta D5 o que la desnervación por la anestesia ha sensibilizado las influencias vasodilatadoras.

El mayor cambio hemodinámico inducido por la anestesia parece deberse a la disminución de la resistencia periférica.

Excepcionalmente unos pocos hipertensos muestran respuestas vasodilatadoras renales deficientes o lentas a ambas anestесias; 2 de éstos no se beneficiaron con la ganglionectomía simpática dorsolumbar, pero la operación resultó tam-

bién ineficaz en hipertensos con respuesta vasodilatadora. Por lo tanto, la vasodilatación renal no es una guía para la selección de los pacientes aunque su no aparición después de la anestesia puede contraindicar la operación. — *B. Moia.*

RESPUESTA DE PERSONAS CON Y SIN TROMBOSIS INTRAVASCULAR A UNA PRUEBA DE TOLERANCIA A LA HEPARINA, A. B. Hagedorn y N. N. Barker. "Am. Heart J.", 1948, 35, 603.

Estudios seriados del tiempo de coagulación demuestran que la respuesta máxima a la inyección intravenosa de 25 mgr. de heparina ocurre 10 minutos después de la inyección.

De los individuos sin trombosis intravascular 5% eran hiperreactores, 88% normorreactores y 7% hiporreactores, de los con trombosis, 31% eran normorreactores, 30% hiporreactores y 39% no reactores. Después de inyectada la heparina, se considera no reactor cuando el tiempo de coagulación es menor de 10 minutos, hiporreactor cuando oscila entre 10-40 min.; normal entre 40-90 min., e hiperreactor cuando excede de 90 minutos. — *B. Moia.*

SOPLO "FUNCIONAL" DE LA ARTERIA SUBCLAVIA. RELACION POSIBLE CON EL SINDROME DEL ESCALENO ANTERIOR COMPRESION COSTOCLAVICULAR O EL SINDROME NEUROVASCULAR DE WRIGHT, R. B. Pomerantz. "Ann. Surg.", 1948, 127, 289.

Refiere el hallazgo accidental en 21 de 2.619 exámenes de rutina, de soplo sistólico sobre el o las arterias subclavias.

La relación de mujeres a hombres fué de 7:1 y la edad media 21 años. El soplo predominó a izquierda. En los antecedentes no hubo nada de común y el examen general fué negativo. En ningún caso hubo soplo de valvulopatía ni signos de afección cardíaca. El examen a Rayos X fué negativo en todos los casos excepto en uno, con lesión tuberculosa apical mínima y en el lado opuesto al soplo. En general la relación de tuberculosis con el soplo fué mínima. Las personas con ese soplo tienen una obstrucción de la arteria subclavia, relacionada con la posición, si bien no obligatoriamente y una actitud característica (hiperabducción) es la que causa la compresión. La estenosis congénita fué descartada desde que el soplo no es constante y no se transmite a la carótida.

El síndrome del escaleno no explica tampoco el cuadro desde que la elevación del brazo, permite oír mejor el soplo y en cambio es la maniobra que emplean los pacientes para mejorar sus molestias. La compresión costoclavicular queda eliminada, pues el soplo con el brazo a 45° se oye bien, cuando la clavícula se separa de la 1ª costilla.

Al parecer los casos estudiados entran dentro de la nueva clasificación de Wright del síndrome neurovascular por abducción del brazo. — *M. Manguel.*

FENOMENO DE RAYNAUD Y CAUSALGIA ATIPICA; EL PAPEL DE LA SIMPATICECTOMIA, Le Roy J. Kleinsasser. "Ann. Surg.", 1948, 127, 720.

En 5 casos con enfermedad de Raynaud, en 6 de causalgia atípica y en 2 con sensibilidad al frío y dolor después de ligar los vasos mayores, se efectuó la simpaticectomía preganglionar cervicodorsal (en 10) y lumbar (en 7).

Los autores destacan la importancia de la sensibilidad al frío que en general constituye el síntoma inicial o principal. Llamam la atención sobre la existencia de la enfermedad de Raynaud en el hombre y la mayor frecuencia de lo que se cree. La simpaticectomía tuvo éxito en todos menos en un caso. La intervención sólo debe indicarse en los casos progresivos.

La causalgia ha desaparecido con la operación excepto si las lesiones estaban asociadas con edemas de larga duración en las extremidades inferiores. — *M. Manguel.*

UNA EVALUACION DE FLEBOGRAFIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR NORMAL, B. S. Epstein, M. G. Wasch y L. Loewe. "Am. J. Roentgenol.", 1948, 60, 650.

Estudian el sistema venoso en 35 personas entre 30 y 35 años de edad sin alteraciones preexistentes. Para los fines de la interpretación dividieron los resultados en excelentes, buenos o no visualización de las venas. Los primeros comprenden aquellos casos en que las venas eran observadas en toda su extensión, con calibre y opacidad uniformes. Una visión era buena si esos caracteres eran menos uniformes y entonces la diferenciación entre los casos normales o anormales era difícil.

En ocho pacientes además de la radiografía frontal se hicieron laterales. Las venas profundas se observaban méjor en la placa ántero-posterior mientras las superficiales en la lateral.

Las venas poplíteas y femorales son las que se dibujan mejor normalmente, pero en general la radiografía sola no permite determinar con seguridad la indemnidad del árbol venoso.

La inconstancia de los resultados en normales indica que no puede diagnosticarse una tromboflebitis pues a veces es imposible diferenciar lo que es normal y anormal. — *M. Manguel.*

TERAPEUTICA

RESUCITACION CARDIACA, R. D. Dripps, Ch. K. Kirby, J. Johnson y W. H. Esb. "Ann. Surg.", 1948, 127, 592.

Recuerdan que dos hechos solicitan nuestra atención: 1º, el latido cardíaco debe reiniciarse, y 2º, el sistema nervioso no puede tolerar sin sufrir seriamente 3 a 4 minutos sin recibir sangre oxigenada.

Por otra parte, consideran que los únicos métodos para establecer si el corazón continúa o no latiendo son: la visión directa del mismo o de los grandes vasos y en su defecto el examen de los vasos retinianos con el oftalmoscopio. El E.C.G. puede registrar corriente del corazón aún después del paro de esta víscera. Concluyen en que el único método seguro es el de abrir el tórax y observar el corazón, adoptando luego la conducta necesaria. El tratamiento implica la ventilación artificial de los pulmones con oxígeno 100% y el masaje

cardíaco. Este último, realizado sin abrir pericardio, requiere compresiones de 20 a 40 veces por minuto. Respecto a la adrenalina, su acción es discutida y debe ser inyectada en la aurícula más que en el ventrículo y limita así las posibilidades de la fibrilación a una cavidad en la que ese trastorno tiene menor importancia. Si el paro cardíaco se debe a fibrilación ventricular, usar el desfibrilador de Wiggers, con corriente de un ampere y con 3 a 7 shocks que duran menos de un segundo y con intervalos de 1 a 2 segundos. Respecto a la novocaína en vena o intracardíaca, aunque aumenta el umbral para la fibrilación producida por la adrenalina, no háy seguridad de su eficacia en el paro cardíaco del hombre con fibrilación ventricular y por otra parte su suministro endovenoso no llega al corazón desde que la circulación está detenida. Si el paciente se recupera, queda por un tiempo semiinconciente y de allí la necesidad de aspirar las secreciones traqueobrónquicas y de dar penicilina profilácticamente. Cuidar la vejiga y además obtener las cifras del hematocrito para dar sangre o plasma. Respecto a las posibilidades de recuperación cardíaca, éstas dependen de la precocidad del diagnóstico y tratamiento y del grado de integridad anatómica previa del miocardio.

En cuanto a la tolerancia del sistema nervioso, si la circulación se ha detenido más de 2 a 3 minutos la conciencia no se recupera.

La duración de la anoxia cerebral determina el pronóstico. — *M. Manguel.*

EL EFECTO DE LA DICUMARINA SOBRE EL CORAZON EN LA OCLUSION CORONARIA AGUDA EXPERIMENTAL, H. L. Blumgart, A. S. Freedberg, P. M. Zoll, H. D. Lewis y S. Wessler. "Am. Heart J.", 1948, 36, 13.

En perros recibiendo dicumarina, sin o con heparina previa, a los cuales se ligó la descendente anterior o una rama coronaria mayor, no se observó diferencias en la magnitud y frecuencia de las extravasaciones hemorrágicas aún llegando a tiempos de protombina de 132 segundos; tampoco se observaron diferencias significativas en el tamaño del área infartada ni en el proceso de reparación.

En los perros recibiendo dicumarina las oclusiones trombóticas de las pequeñas arterias en el área infartada fueron tan frecuentes como en los controles; en ninguno de ambos grupos se encontraron trombos murales en aurículas o ventrículos.

Tampoco hubo diferencias en el desarrollo de la circulación colateral que fué bien evidente entre el 4º y 6º día después de la ligadura. — *B. Moia.*

RELATO DEL COMITE PARA LA VALORACION DE LOS ANTICOAGULANTES EN EL TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS CORONARIA CON INFARTO DE MIOCARDIO, I. S. Wright, Ch. D. Marple y D. F. Beck. "Am. Heart J.", 1948, 36, 801.

Trescientos sesenta y ocho casos de infarto de miocardio ingresando a la sala los días pares fueron tratados sin anticoagulantes y 432 ingresando los impares,

con anticoagulantes. Se da, si se desea, heparina durante las primeras 48 horas o más. Se da dicumarina, 200 a 300 mgs. diariamente hasta que el tiempo de protrombina verificado cada mañana, se eleve a 30 seg., continuando con 50 a 100 mgs. diariamente, cuando el tiempo de protrombina oscile entre 30-35 seg. (estas cifras determinadas por la modificación de Link-Shapiro al método de Quick, son las ideales, no debiendo excederse de 35 segs.). Se prolonga la dicumarina durante 30 días desde la iniciación del tratamiento o después del último accidente tromboembólico.

Murieron 24% de los controles contra 15% de los tratados con anticoagulantes. Manifestaciones tromboembólicas se presentaron en 25% y 11% respectivamente. Sin embargo, del último grupo, 3.5% desarrollaron el accidente embólico antes de iniciar la terapéutica anticoagulante y 1.5% lo hizo durante los 3 primeros días de iniciada la dicumarina, cuando presumiblemente la droga no había todavía tenido tiempo de actuar; de modo que, en realidad, sólo realmente el 6% desarrolló embolias durante la terapéutica anticoagulante efectiva. El mayor número de accidentes tromboembólicos en los no tratados ocurrió entre los 50-59 años.

Deducen que todo caso de trombosis coronaria con infarto de miocardio debe ser tratado con anticoagulantes a menos que exista contraindicación. En la ausencia de otros estados hemorrágicos, el peligro de hemorragia por el anticoagulante no es suficiente para contraindicar su uso, a menos que no existan condiciones adecuadas de vigilancia clínica y de laboratorio. — *B. Moia.*

ALGUNOS EFECTOS DEL SULFATO DE QUINDINA SOBRE EL CORAZON Y LA CIRCULACION EN EL HOMBRE. M. I. Ferrer, R. M. Harwey, L. Werkö, D. T. Dresdale, A. Cournand y D. M. Richards. "Am. Heart J.", 1948, 36, 816.

Se utilizaron 41 sujetos (23 con distintas afecciones cardiovasculares) a los cuales se dió una sola dosis de 0,80 g. de quinidina oral (previamente se había comprobado buena tolerancia), estudiando sus efectos durante las 3 horas siguientes. En 20 (8 sanos y 12 cardíacos) se hicieron estudios hemodinámicos con cateterización cardíaca y en los restantes sólo se verificó la presión arterial. En 12 de los 18 normales hubo caída tensional (66.7 %). En 5 cateterizados se comprobó que la hipotensión no se acompañó de cambios en el volumen minuto ni presión ventricular derecha.

En los cardíacos la presión bajó en el 78,3%. En pacientes con volumen minuto normal no hubo cambios, mientras que aquellos con volumen minuto bajo o presión alta en aurícula derecha, hubo tendencia a normalización de los valores.

Se sugiere que esta hipotensión quinidínica se debe fundamentalmente a vasodilatación que mejoraría indirectamente las condiciones cardíacas al disminuir la resistencia, pero no se descartan cierta acción miocárdica. Así, hubo pacientes con muy poco descenso tensional y gran aumento del volumen minuto y descenso de presión intraauricular derecha. En otros, los cambios hemodi-

námicos ocurrieron antes de manifestarse la hipotensión. Es evidente, además, que la acción de la quinidina en los sujetos con insuficiencia cardíaca difiere de la digital, ya que el aumento del volumen minuto no se asocia a una disminución de la presión de lleno diastólica, medida por la presión intraventricular derecha.

En 10 enfermos, el Q-T se prolongó; en 4 apareció un bloqueo de rama derecha y en otro, con bloqueo y QRS de 0.12 se prolongó a 0.14 seg. Un P-R de 0.24 se redujo a 0.20. Hubo cambios de la onda T frecuentes. Esto apoya la hipótesis de una acción miocárdica de la droga. — *B. Moia*.

TAQUICARDIA VENTRICULAR Y AMAUROSIS BILATERAL PRODUCIDAS POR ENVENAMIENTO POR QUININA. A. H. Diamondstone, B. L. Braveman y L. A. Baker. "Arch. Int. Med.", 1947, 80, 763.

Refieren el caso de un hombre de 45 años, hallado en coma en el cual el electrocardiograma revela una taquicardia ventricular y con amaurosis persistente bilateral al recuperar el conocimiento.

El paciente sufrió esas alteraciones a raíz de la ingesta de 6 g. de sulfato de quinina como tratamiento antipalúdico. El examen electrocardiográfico repetido reveló una recuperación total del ritmo después de pasar una breve etapa de isquemia miocárdica que sugirió la posibilidad de un infarto de cara posterior. La audición del paciente también sufrió pero en grado mucho menor que la visión.

Sobre el corazón si bien la quinidina obra sobre el período refractario y puede alargar el QRST, también produce a veces taquicardia sinusal o precipita una fibrilación o taquicardia ventricular en casos de paroxismos de fibrilación auricular o flutter auricular tratados con esa droga. Sobre las coronarias, si bien la quinina produce vasodilatación, en dosis tóxicas es vasoconstrictora.

Los autores reconocen que no pueden decir si en el caso presentado, la taquicardia ventricular se debe a la toxicidad sobre el miocardio o si hubo también vasoconstricción coronaria. Sobre la retina, la quinina produce lesión de las células ganglionares y vasoconstricción de los vasos retinianos. El electrocardiograma del segundo día del coma reveló signos de isquemia miocárdica quizás por vasoconstricción coronaria.

El caso ofrecido es interesante, pues ordinariamente se inyecta quinidina para tratar la taquicardia ventricular y se comprende fácilmente cuál habría sido el resultado de suministrar esa medicación en el paciente objeto de este trabajo. — *M. Manguel*.

ULTERIORES ESTUDIOS ACERCA DEL EFECTO DE LA PAPAVERINA SOBRE LAS LESIONES CARDIOTOXICAS DE LA DIGITAL EN EL PERRO. F. A. Tyser y R. Trum, "Am. Heart J.", 1948, 36, 133.

En 6 perros a los cuales se administró simultáneamente 180 a 240 mgs. diarios intramusculares de digilanid y 180 mg. de papaverina intramuscular

3 veces por día, las lesiones miocárdicas provocadas por la digital fueron mínimas en comparación con los testigos. De ello se desprende que para prevenir las lesiones cardiotónicas de la digital es necesario usar dosis mucho más elevadas de papaverina que las utilizadas habitualmente con fines terapéuticos. — *B. Moia.*

PENICILINA EN LA SIFILIS CARDIOVASCULAR. REACCIONES PRECOCES A LA ADMINISTRACION. H. A. Tucker y T. W. Farmer. "Arch. Int. Med.". 1947, 80, 322.

Sólo se ocupan de las reacciones precoces. El peligro de la droga reside en la reacción de Herxheimer producida en los primeros días del tratamiento.

Sólo trataron casos de diagnóstico seguro de lúes cardiovascular; aplicando la medicación en 22 pacientes con insuficiencia aórtica y 8 con aneurisma saciforme de aorta torácica. Se aplicaron entre 2 y 15.000.000 u. por vía intramuscular. En 5 casos hubo reacción térmica en las primeras 16 horas del tratamiento. Los casos con crisis anginosas no mostraron cambios en su cuadro doloroso. La reacción febril apareció sólo en los enfermos con neurolues. Dada la falta de años de observación, debe continuarse la investigación para obtener conclusiones finales. — *M. Manguel.*

LA INFLUENCIA DE LA VITAMINA E EN LA ENFERMEDAD VASCULAR, E. V. Shute, A. B. Vogelsang, F. R. Skelton y W. E. Shute, "Surg. Gynec. & Obst.", 1948, 86, 1.

Comprende el estudio de la acción del tocoferol en distintas afecciones vasculares. Esta vitamina es efectiva en trombosis venosas recientes y coincide la mejoría con el aumento de plaquetas. Si estas disminuyen y la eritrosedimentación es acelerada pensar en recurrencia o extensión de la trombosis y aumentar la dosis de vitamina E. También es eficaz en úlceras de la pierna al parecer por mejorar la circulación local arteriolar y el mejor aprovechamiento por dichos tejidos, del oxígeno. En gangrenas iniciales de las extremidades la acción sería semejante a la de la simpaticectomía. Dosis de 200 a 300 mgrs. diarios por vía oral. Evitar el suministro concomitante de iodo. — *M. Manguel.*

TRATAMIENTO POR EL CELOFAN DE LOS ANEURISMAS SIFILITICOS CON RELATO DE LOS RESULTADOS EN 6 CASOS. J. H. Popper, "Am. Heart J.", 1948, 36, 252.

Se usó con éxito el "polythene cellophane" en 6 aneurismas sifilíticos de aorta torácica; el dolor desapareció, sin efectos secundarios deletéreos del celofán durante períodos de meses a 2 años.

Se debe tener cuidado con elegir un celofán que produzca buena reacción fibrosa. — *B. Moia.*