

FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

Estudios ulteriores sobre la re-circulación de eritrocitos radioactivamente marcados. G. NYLIN (Estocolmo, Suecia).

Desde nuestra última comunicación hace dos años en el Congreso Interamericano de México, hemos continuado nuestras investigaciones con eritrocitos marcados en condiciones fisiológicas y patológicas. El procedimiento seguido para marcar eritrocitos con fósforo radio-activo es bastante simple y en mi opinión es de sumo valor en ciertas circunstancias en los estudios sobre circulación.

Con esta técnica hemos efectuado centenares de determinaciones de volúmenes sanguíneos. Como una norma se ha inyectado en una vena del brazo una muestra de la propia sangre del paciente con plasma y corpúsculos radioactivados. Se ha determinado con el contador de Geiger la actividad de las muestras de sangre extraídas del paciente en ciertos espacios de tiempo determinados después de la inyección. La figura 1 muestra la actividad específica tanto de los corpúsculos como del plasma seguidos hasta 24 horas después de la inyección.

Es notable que los corpúsculos sanguíneos tienen una actividad prácticamente constantes hasta una hora después de la inyección. Sin embargo, el plasma rápidamente pierde su actividad porque el fosfato radio-activo en el plasma pasa a los tejidos especialmente los huesos y el hígado.

Hemos efectuado estudios detallados sobre la afinidad del fosfato radio-activo para con los hematíes. Con este objeto inyectamos en el paciente sólo hematíes radioactivados, primero lavándolos con plasma no radioactivado con el objeto de establecer una actividad prácticamente constante por casi una hora después de la inyección.

En condiciones patológicas especialmente en la dilatación cardíaca sin fenómenos congestivos se ha comprobado que hay una marcada correlación entre la dilatación cardíaca y la curva de dilución de la

actividad radio-activa en la sangre arterial. Asimismo en un grupo de casos de cardiopatía congénita con cianosis se determinó el volumen circulatorio de los hematíes en la sangre arterial. Encontramos valores de 36 ml. a 99 ml. por kilo de peso. En un caso con una severa cianosis y con un hematocrito de 75 % el total de hematíes fué de 7.450 ml. el cual contrastó en forma marcada con un caso de anemia perniciosa con un hematocrito de 14 por ciento y un total de hematíes de 729 ml.

Con la ayuda de la curva de dilución de la sangre arterial hemos calculado el volumen cardíaco por minuto y la cantidad de sangre en los pulmones y en el corazón.

Observaciones del volumen sanguíneo determinado por dilución plasmática de colorante y dilución de hematíes marcados con fósforo radioactivo. H. S. MAYERSON, R. T. WIESSER y C. LYONS (New Orleans, U.S.A.).

Estudios independientes en pacientes sobre la tasa de absorción y pérdida de fósforo radioactivo por hematíes in vivo y de la pérdida de fósforo del plasma in vivo han sido hechos para controlar la validez del volumen de hematíes por medio de simple dilución usando fósforo radioactivo como marcador.

Se usan muestras de sangre total para recuento, de modo que no es necesaria la separación química o física del elemento señalador. Las discrepancias entre el volumen de sangre total calculado por el volumen de hematíes y el calculado por el volumen del plasma por colorante plasmático (T 1924) son analizados con referencia a la relación de volumen plasmático a volumen de hematíes. Variaciones en la relación plasma a hematíes tienen efectos opuestos en el volumen aparente de manera que los resultados no son directamente comparables. Hematocritos totales (del organismo) son obtenidos de las mediciones independientes del volumen plasmático total y del volumen total de hematíes y son comparados con hematocritos directos (en vitro) obtenidos de sangre periférica. Las variaciones parecen ocurrir en cualquier dirección y no son específicas. Los hematocritos del organismo y de la periferia muestran a menudo un acuerdo razonablemente bueno en sanos, pero en enfermos las variaciones son amplias. Después de transfusiones parece haber una pérdida inesperada en el volumen plasmático y en algunos experimentos evidencias de almacenamiento de hematíes.

Presiones intracardíacas en el hombre y sus relaciones con las fases respiratorias. A. BATTRO, H. BIDOGLIA, E. PIETRAFESA y F. LABOURT (Buenos Aires, Argentina).

El estudio fué realizado sobre catorce casos. En sujetos normales, los trazados de presión mostraron variaciones durante el ciclo respiratorio.

En la aurícula derecha, la presión media fué positiva (promedio, 1 mm. Hg.) durante la espiración, y negativa (promedio $-0,3$ mm. Hg.) durante la inspiración.

Los valores más bajos fueron observados al comienzo de la inspiración. El promedio de la presión sistólica, en el ventrículo derecho, durante la inspiración, fué de 22,2 mm. Hg., y la presión diastólica fué de $-0,3$ mm. Hg. Durante la espiración los promedios de las presiones fueron de 27 mm Hg y 5,75 mm. Hg. para el sístole y la diástole respectivamente.

Pacientes con enfermedades pulmonares crónicas sin evidencia clínica de insuficiencia cardíaca: En este grupo, la presión en la aurícula derecha se mantuvo normal. En el ventrículo derecho, la presión diastólica fué normal durante la inspiración y ligeramente aumentada, en dos casos, durante la espiración. Los trazados obtenidos en la aurícula y ventrículo derecho acusaron variaciones debidas a los movimientos respiratorios.

En presencia de insuficiencia del ventrículo derecho, el promedio de la presión auricular durante la inspiración fué de 0,2 mm. Hg. y durante la espiración, de 3,8 mm. Hg. El promedio de la presión diastólica ventricular derecha fué de 4,6 mm. Hg. durante la inspiración y 40,3 durante la espiración. Ambos, aurícula y ventrículo mostraron marcadas modificaciones de sus presiones intracavitarias en relación con los movimientos respiratorios.

Pacientes con enfermedad mitral, insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular: En este grupo la presión media promedio en la aurícula fué de 2 mm. Hg. En el ventrículo derecho la presión diastólica llegó a 35,5 mm. Hg. y la sistólica a 53,2 mm. Hg. no observándose ninguna relación de los cambios de presión ni en la aurícula ni en el ventrículo con la respiración.

Insuficiencia cardíaca hipervolémica experimental. T. R. HARRISON
(Dallas, Texas, U.S.A.).

Se produjo sobrecarga cardíaca en perros por medio de la administración intravenosa de grandes cantidades de solución de albúmina o sangre. El momento en el cual el flujo sanguíneo del corazón deja de aumentar o empieza a disminuir, a pesar del constante aumento de la presión venosa, ha sido tomado como el inicio de la insuficiencia cardíaca. La comparación de estos resultados con los encontrados en tipos ordinarios clínicos de insuficiencia cardíaca, sugiere dos posibilidades. (a) Se debe llegar a la conclusión de que existen tipos múltiples de insuficiencia cardíaca, con múltiples perturbaciones hemodinámicas fundamentales, o (b) si sólo existe un defecto hemodinámico en todos los tipos de insuficiencia cardíaca, este es una respuesta deficiente a sobrecarga. La última posibilidad está de acuerdo con los conceptos clásicos, fisiológicos y clínicos. Si ella es correcta, ciertos factores como abastecimiento inadecuado de sangre a los tejidos, disminución de la circulación renal, etc., deberán ser considerados secundarios, aunque a veces pueden ser muy importantes.

Modificaciones circulatorias en el hombre después de la inyección o ingestión de líquidos. J. LEQUIME (Bruselas, Bélgica).

Después de la ingestión de un litro de líquido se comprueba aumento considerable del volumen minuto y aun más intenso del volumen sistólico. Se deduce que la ingestión de grandes cantidades de líquido determina aumento del trabajo cardíaco, hecho a tener en cuenta en los pacientes con miocardio deficiente.

Las variaciones observadas no son necesariamente paralelas a las de la diuresis, porque son más considerables después de la ingestión de solución salina (que no provoca sino una diuresis débil), que después de la ingestión de agua (que provoca una diuresis rápida e intensa). No se deben a aumento del metabolismo, porque el consumo de O_2 no varía de manera apreciable. El aumento del volumen minuto parece deberse al aumento de la masa sanguínea y sobre todo a la vasodilatación esplácnica, renal y cutánea.

La inyección intravenosa de 40 cc. de una solución de cloruro de sodio al 20 % determina, en el hombre normal, una aceleración notable del ritmo cardíaco. La presión venosa se eleva y la velocidad

circulatoria se acelera notablemente. Se nota ligero aumento del consumo de O_2 . La presión arterial no sufre cambios significativos. El aumento del volumen minuto depende esencialmente de la vasodilatación especialmente a nivel de los tegumentos. En los sujetos con afecciones coronarias, la inyección de solución salina, determina frecuentemente modificaciones del segmento S-T del electrocardiograma, semejantes a las que se observan después de una prueba de esfuerzo o de anoxemia. Estos cambios se deben a la falta de adaptación del gasto coronario a un gasto cardíaco fuertemente aumentado, y pueden ayudar al diagnóstico de las afecciones coronarias.

Cambios circulatorios producidos por fístulas arteriovenosas agudas en el perro. A. VAN LOO (Gante, Bélgica), y E. C. HERINGMAN (Chicago, Illinois, U.S.A.).

Se estudian los cambios circulatorios producidos por una amplia fístula arteriovenosa de los vasos femorales superficiales, izquierdos en perros anestesiados con cloralosa-morfina.

La presión arterial y la frecuencia del pulso se registran con manómetros de Hamilton.

La hipotensión inmediata se acompañó de taquicardia refleja al abrir la fístula y la subida tensional se asoció con bradicardia refleja (fenómeno de Branham) al cerrar la fístula. La presión en la vena cava no varió. Sin embargo hubo un aumento de la presión en la arteria pulmonar al abrir la fístula.

Estos hallazgos indican la existencia de mecanismos compensadores, los que fueron estudiados por medio de un Stromuhr de Ludwig en la arteria femoral derecha y por la medición del contenido de O_2 de la sangre venosa cefálica y de las extremidades. Cuando la fístula estaba abierta, existía una reducción del caudal sanguíneo en estas zonas.

La medida del gradiente de presión sistólica (descrito por Wilkins y Schroeder) indica que esta reducción es debida, no sólo a la caída de la presión sistémica, sino también a cambios en el tono vasomotor.

Hiperproteinemia en la insuficiencia cardíaca. B. SOMMERS (St. Paul, Minnesota, U.S.A.).

Cuatro mujeres con insuficiencia cardíaca crónica derecha du-

rante años e insuficiencia tricuspídea asociada. La presión venosa se encontró constantemente elevada y había anasarca como signo prominente. En todos los casos se produjo desaparición espontánea del edema, que pudo vincularse al desarrollo de hiperproteinemia. Se presentan las determinaciones de presión osmótica, biopsias de hígado y autopsia en dos casos. Se discute la etiología del edema cardíaco.

Nueva técnica para la producción rápida de la preparación corazón - pulmón o corazón - pulmón - órgano. T. TEXIDOR (Chicago, Illinois, U.S.A.).

Esta técnica se basa en la introducción de una cánula de pyrex en la aorta descendente para ocluir sus ramas. Las ventajas de este procedimiento son las siguientes: la apertura del tórax se realiza prácticamente sin sangre, desde que la circulación intercostal está interrumpida. La circulación en los órganos a perfundir no se interrumpe, lo que es especialmente importante en el hígado, en donde la más pequeña deficiencia de oxígeno desintegra rápidamente el glucógeno.

El animal (perro) es anestesiado y heparinizado. Se cánula la tráquea. Se efectúa incisión media xifo-pubiana para visualizar la aorta abdominal. Se pasa una ligadura gruesa por detrás de la aorta, 2 cm. por arriba de su bifurcación y se anuda flojamente. Se coloca un clamp arterial 2 cm. sobre la ligadura y se ajusta. Se incinde la aorta cerca de la bifurcación y se introduce la cánula hasta el arco aórtico. Se anuda la ligadura se inicia la respiración artificial, se cortan las costillas y se levanta la parrilla costal exponiendo el mediastino y los pulmones. Se liga la cánula cerca del arco aórtico y luego, los vasos braquiocefalicos la vena ázigos y la cava inferior.

El gasto cardíaco en la hipoxemia aguda. M. FELMAN, Jr., S. RODBARD y L. N. KATZ (Chicago, Illinois, U.S.A.).

Este laboratorio se ha iniciado recientemente en el estudio de los cambios hemodinámicos que ocurren después de la introducción de 100 % nitrógeno en la respiración de perros anestesiados. Inmediatamente después del comienzo de la respiración con nitrógeno, la corriente sanguínea aumenta al doble en la vena cava superior con un

aumento menor en la vena cava inferior. En 70 segundos se observa un aumento de la presión arterial de 10 a 40 mm. Hg. Después, la presión arterial comienza a caer de su máximo valor y vuelve a su valor inicial a los 100 segundos; la corriente en la vena cava inferior cae súbitamente casi a cero; la corriente sanguínea en la vena cava superior también disminuye. Con la vuelta a la respiración en aire hay una rápida restauración de la circulación en ambas venas cavas, concomitantemente con una marcada elevación de la presión sanguínea. Después de más o menos 3 o 4 minutos la presión y la corriente sanguíneas vuelven a sus valores normales. Estos estudios son discutidos.

Electro-hematosis. F. DE MARCO (Araraquara, Brasil).

El autor imagina la existencia de un intercambio iónico entre la sangre y el aire, a través del árbol respiratorio (como función específica reguladora) basándose en la electro-biología: que la atmósfera es un conductor de electricidad (C. T. R. Wilson, Elster, Geitel); en la relación entre la fotosíntesis clorofiliana y la ionización del aire; en la correlación del número de iones del aire respirado y la transpiración de las plantas (Lipperheide); en la acción del campo eléctrico atmosférico y el desenvolvimiento de las bacterias (A. Seppili); en la diferencia de potencial eléctrico y desarrollo de los tejidos embrionarios (Vles y Coulon); en la afinidad entre la electricidad y la vida celular (Pech, Tirelli, Landi); en las observaciones entre excitabilidad, depresión nerviosa y atmósfera previamente ionizada; 5.000 a 15.000 iones por cc. (Thijewski y Vessiliev); entre las diferentes influencias de los iones negativos inspirados, que aumentan los intercambios gaseosos y de los iones positivos que bajan el metabolismo (coloides de la sangre); en el propio hecho de que en la inspiración hay una concentración del aire alveolar (Menozzi), por contracción de los músculos periacinosos e intersticiales; tal vez en la observación de un físico de Stanford que habría probado la ionización de los corpúsculos espiratorios; en la verificación de cargas variables del aire durante la inspiración y espiración. C. Richet, en 1910, nos escribió que la electro-hematosis era una página blanca en Fisiología y hoy pedimos a los americanos, si lo merecemos, que nos auxilien, pues las dependencias con el aparato circulatorio serían obvias.

Estudios sobre la propagación del pulso en las pequeñas arteriolas de la piel. A. B. HERTZMAN (St. Louis, Missouri, U.S.A.).

Bajo condiciones normales los trazados fotoeléctricos del pulso de la piel, son muy parecidos al pulso de las arterias madres, tal es el caso del pulso de las arteriolas de la punta de los dedos, comparado con el pulso de las arterias digitales y radiales.

Los cambios del trazado del pulso de las arteriolas de la piel dependen menos de la resistencia periférica en dichas arteriolas que de la que existe entre esas arteriolas y las arterias madres.

Por este motivo, el dicrotismo del pulso de la piel es el resultado de la dilatación producida por el calor y el mecholyl, pero no de la inducida por la histamina, aunque el aumento en la circulación de la sangre producido por las dos drogas es aproximadamente igual.

Al mismo tiempo, durante la primera fase de vaso-dilatación producida por la reacción al frío, el pulso de la punta de los dedos es aproximadamente redondo, lleno, hasta que la arteria digital se empieza a dilatar.

Este mismo fenómeno ocurre, aunque menos evidente en casos de hipertensión arterial y afecciones de la circulación arterial periférica. Estos mismos cambios se pueden producir en individuos normales, por medio de la compresión de la arteria digital, por medio de cápsulas de Gartner, de diversos tamaños e infladas con diferentes presiones. El uso de esos cambios en el contorno del pulso para localizar el sitio de resistencia a la circulación serán discutidos.

Los vasos tebesianos y otros vasos pequeños en el corazón y su papel en la alimentación y drenaje del miocardio. T. ROBERTS (Little Rock, Arkansas, U.S.A.).

Se han efectuado estudios de los latidos de corazones caninos, tanto in situ, como también aisladamente, los cuales indican que el grupo de vasos tebesianos puede servir como canales alimenticios o como drenaje del miocardio, tanto del ventrículo izquierdo como del derecho. La dirección del flujo a través de estos canales depende de la diferencia de presiones entre los ventrículos y las arterias coronarias.

Por medio de inspección e inyección de las aberturas tebesianas de corazones humanos, se demuestra que estos canales pueden estar

aumentados de tamaño en presencia de una estenosis de las arterias coronarias de tipo progresivo.

El autor fué el primero en desarrollar una operación, basada en estos experimentos, para darle un nuevo suministro de sangre al miocardio isquémico. Consiste en la anastomosis del seno coronario con una rama de la aorta. Si después de este procedimiento se ligan las arterias coronarias, no se produce el infarto usual ni la muerte, lo que indica que este procedimiento pudiera tener valor en el tratamiento de los problemas coronarios con isquemia miocárdica.

Se llama también la atención sobre la presencia de una circulación linfática extensa en el corazón. Estudios de la irrigación sanguínea de los nervios del corazón son también relatados, relacionando dicha irrigación con el mecanismo de dolor cardíaco y la ausencia de dicho dolor en la hipertrofia cardíaca.

El efecto de hipotermia agudamente inducida sobre el sistema circulatorio. O. PREO (Praga, Checoeslovaquia), R. ROSENMAN (Chicago, Illinois, U.S.A.), K. BRAUN (Jerusalem, Palestina).

El trabajo total cardíaco fué estudiado por el método Fick y correlacionado con otros cambios en el sistema circulatorio durante el enfriamiento y recalentamiento del cuerpo. Una relación directa existió entre la temperatura del cuerpo y el consumo de oxígeno, la velocidad respiratoria y el pulso.

El enfriamiento produjo moderadas pero consistentes disminuciones de la presión sanguínea. En perros bajo anestesia profunda el trabajo total cardíaco decreció progresivamente durante el enfriamiento y al principio del recalentamiento, luego aumentó hasta solamente el 26 % de los valores originales después del recalentamiento. Variaciones substanciales en el trabajo total cardíaco en perros no tan profundamente anestesiados durante el principio del enfriamiento son asociadas con el estremecimiento, el aumento de las pulsaciones y el consumo de oxígeno. El trabajo total cardíaco decayó hasta un 35 % a 56 % de los valores originales a la temperatura de 29° a 27°C. Durante el recalentamiento el trabajo total cardíaco aumentó más rápidamente y volvió casi hasta los niveles básicos. El centro vasomotor fué muy importante en el mantenimiento de la presión sanguínea cuando el trabajo total cardíaco disminuyó. Había grandes variaciones

entre la presión de la aurícula derecha y de la arteria pulmonar, pero ninguna relación directa fué encontrada entre la presión de la aurícula derecha y el volumen de latidos, la presión arterial pulmonar y el trabajo del corazón derecho. Asociadas con el enfriamiento fueron los cambios reversibles en la sístole eléctrica, segmento S-T y la conducción intraventricular.

Dinámica del tabique interventricular. R. GUBNER, H. E. UNGERLEIDER y I. HIRSHLEIFER (New York, U.S.A.).

Se ha desestimado grandemente el papel dinámico del tabique interventricular debido a su inaccesibilidad para ser estudiado. La presencia de fuertes pulsaciones de tipo ventricular a lo largo del borde derecho de corazón en la insuficiencia aórtica, puede interpretarse únicamente como evidencia de un movimiento poderoso del tabique hacia la izquierda durante la sístole, llevando consigo el lado derecho del corazón. La mayor parte de las observaciones directas del movimiento del tabique interventricular se han llevado a cabo por el estudio radio-quimográfico en la posición oblicua anterior izquierda, durante la visualización de contraste de las cámaras del corazón con diodrast. Con esta técnica, con la cual se visualiza el tabique, se encuentra que la excursión del tabique interventricular excede considerablemente a la de la pared ventricular izquierda libre. Es evidente que el tabique interventricular tiene una función importantísima en la contracción del ventrículo izquierdo. La naturaleza del movimiento septal pone en duda la existencia del llamado síndrome de Bernheim. La técnica radio-quimográfica de contraste rinde mucha información adicional, tal como el espesor de la pared ventricular izquierda y la extensión del vacimiento sistólico de la cavidad ventricular, y permite estudiar los cambios cíclicos de la corriente sanguínea en las aurículas y en los grandes vasos.

Estudio de los supuestos reflejos intercoronarios consecutivos a la oclusión coronaria. D. F. OPDYKE y E. E. SELKURT (Cleveland, Ohio, U.S.A.).

Se midió el flujo sanguíneo en la coronaria anterior descendente, o arteria coronaria derecha de los perros, antes y después de la oclu-

sión de una arteria adyacente. De los diez experimentos llevados a cabo bajo anestesia, bien con morfina-sodio-barbital o con morfina-cloralosa, sólo en dos de los experimentos se observó reducción del flujo sanguíneo que podía atribuirse a vasoconstricción coronaria y en cuatro experimentos se observó aumento del flujo coronario. El análisis de estos resultados, y los datos de los estudios sobre actividad eléctrica del miocardio y sobre el mecanismo de iniciación y prevención de la fibrilación ventricular, no proporcionan evidencia aceptable para la interpretación de que el mayor coeficiente de mortalidad en los perros no anestesiados consecutivo a la oclusión coronaria se deba a un reflejo de vasoconstricción coronaria. Los efectos favorables de la anestesia, las drogas y los procedimientos operatorios sobre la supervivencia, después de la oclusión coronaria se explican mejor por su acción sobre la excitabilidad del miocardio.

Insuficiencia de la arteria coronaria y espasmo de la arteria coronaria producidos experimentalmente y demostración del notable poder de reserva del corazón. E. CORDAY, R. SPRITZLER, H. C. BERGMAN, H. E. KRUEGER y MYRON PRINZMETAL (Los Angeles, California, U.S.A.).

Se tomaron vistas cinematográficas de movimiento lento (100 figuras por segundo), en colores, de los corazones palpitantes de sesenta perros en los cuales se llevaron a cabo varias combinaciones de oclusión, parcial y total, de las arterias coronarias, para simular la enfermedad de las arterias coronarias de los seres humanos.

Se determinó el grado de isquemia del área irrigada por la arteria ligada, por la extensión de la falta de contractilidad y de la cianosis del miocardio. Cuando la falta de contractilidad fué muy extensa resultó un abombamiento del área isquémica en la sístole y algunas veces en la diástole.

Después de la ligadura distal completa de la arteria descendente anterior, se observó poco o ningún abombamiento, a menos que existiese shock experimental. Una ligadura completa más central dió lugar casi siempre a un abombamiento del área isquémica. A menudo este abombamiento fué un fenómeno transitorio que aparecía y desaparecía por causas desconocidas. Con reducciones marcadas de la presión sanguínea, el área y la extensión del abombamiento aumen-

taron para desaparecer al volver la presión sanguínea a niveles normales.

Tomando vistas cinematográficas bajo luz ultravioleta, pudo visualizarse la corriente sanguínea coronaria después de la inyección intravenosa de fluorescina. Pudo demostrarse claramente el efecto del shock sobre la circulación coronaria de áreas isquemiadas y de áreas normales.

Para simular la esclerosis coronaria se ligaron parcialmente las arterias coronarias. A niveles normales de la presión sanguínea no hubo áreas de falta de contractilidad, pero al reducirse la presión sanguínea se abombó el área isquémica y aparecieron depresiones de S-T en el electrocardiograma. Con la restauración de la presión sanguínea a niveles normales, retornó la contractilidad y desaparecieron los cambios del electrocardiograma.

El espasmo de la arteria coronaria se demostró después de la oclusión temporal de las arterias coronarias. El espasmo causó un cambio funcional marcado en el área irrigada por la arteria. Estos cambios desaparecieron al ceder el espasmo.

Un hallazgo inesperado fué que el corazón tiene un poder de reserva notable. Después de la ligadura de todas las arterias mayores del ventrículo izquierdo, llegando hasta siete ligaduras, la mayor parte del ventrículo izquierdo se abombó y perdió su poder contráctil. Se estima que sólo de diez a veinte por ciento del ventrículo izquierdo se contrajo y sin embargo la presión sanguínea permaneció a niveles normales y no hubo evidencia de insuficiencia cardíaca. Esto demuestra cuán poco miocardio contráctil se necesita para mantener la hemodinámica normal del corazón.

Todos estos puntos serán demostrados por medio de vistas cinematográficas de movimiento lento.

Algunos efectos sobre la circulación por fumar cigarrillos con variable contenido de nicotina. R. L. LEVY, J. A. L. MATHERS y M. C. PATTERSON (New York, U.S.A.).

En previos estudios, que incluían medidas del trabajo cardíaco, se mostró que el fumar cigarrillos afecta la circulación de modo muy variable. Esta variación es tan grande, tanto en personas normales como en pacientes con desórdenes cardíacos y depende más en la sus-

ceptibilidad individual que en la presencia de la enfermedad. Un grupo de 20 individuos, compuesto de personas normales y pacientes con cardiopatía, fué estudiado después de (1) haber fumado 2 cigarrillos ordinarios conteniendo cerca de 2 por ciento de nicotina en el tabaco; (2) fumando 2 cigarrillos conteniendo 0,23 por ciento de nicotina; (3) fumando cubebas, cigarrillos sin contenido de nicotina; (4) la inyección intravenosa de 2 mgr. de nicotina bitartárica, conteniendo 0,6 mgr. de nicotina alcaloide. Se tomaron lecturas de la presión de la sangre y velocidad del corazón cada minuto durante un período de control de 10 minutos y nuevamente después de 30 minutos. Se anotaron cuidadosamente los síntomas. En individuos insensibles los cambios fueron leves y similares en todos los cuatro procedimientos. En personas susceptibles, sin embargo, las subidas en velocidad del corazón y presión de la sangre eran bruscamente proporcionales a la cantidad de nicotina introducida en el cuerpo; aún pequeñas cantidades ejercieron una cierta acción. De estas experiencias parece que los cambios circulatorios en las personas fumadoras son debidos a la acción de la nicotina.

Los efectos cardiovasculares de la administración intranasal de mecolil. M. H. NATHANSON y J. TOBER (Los Angeles, California, U.S.A.).

Las taquicardias supraventriculares son tratadas con más eficacia estimulando la inervación vagal cardíaca. Esto puede ser llevado a cabo por la presión mecánica del seno carotideo y por la administración subcutánea de Mecolil. Estos procedimientos requieren la aplicación terapéutica hecha por un médico o por una enfermera.

En este estudio se apreció el efecto sublingual de la droga Mecolil. Fué notado un efecto local consistente en salivación sin aparición de síntomas generales. Sin embargo con la aplicación intranasal de mecolil fueron observados varios efectos generales. Tal acción ha sido previamente reportada por Wright y colaboradores. El propósito del presente estudio ha sido el determinar si los efectos de una dosis terapéutica de Mecolil administrada subcutáneamente, podían ser producidos por la administración intranasal.

En un grupo de pacientes hipertensivos el Mecolil fué administrado intranasal y por vía subcutánea. El efecto depresor de 25 mg.

administrado por vía subcutánea corresponde al de la administración intranasal de 200 a 300 mg. La intensidad de los efectos generales tales como la ruborización de la cara, la traspiración, la salivación y lagrimation fueron los mismos en ambos métodos de administración. En la aplicación intranasal la acción fué tan rápida como en los casos en que se usó la vía subcutánea. Los efectos sobre el corazón registrados electrocardiográficamente tales como la aparición de bloqueos cardíacos, la aparición de la taquicardia auricular, fueron observados después de la administración intranasal de la droga. Como conclusión se señala el hecho que una dosis terapéutica de Micolil puede ser administrada por vía intranasal.

Efectos circulatorios de un nuevo éster sulfúrico de la glicerina.

R. MÉNDEZ, J. PISANTY y ERNESTO SODI P. (México).

La trisulfoglicerina sintetizada a partir de glicerina y ácido de Nordhausen tiene las siguientes acciones: a) En el gato anestesiado (Dial) eviscerado y adrenalectomizado, en dosis máxima de 15 mg./kg., causa una elevación marcada de presión arterial que dura 10-30 minutos, bradicardia y a menudo disminución de la ventilación pulmonar por probable espasmo bronquial.

b) En el perro adrenalectomizado, dosis de 5 mg./kg. producen un claro efecto hipertensor, pero sólo después de la denervación completa de las zonas reflexógenas. Dosis mayores producen irregularidades cardíacas que enmascaran el efecto sobre la presión.

c) En el corazón insuficiente por Nembutal, en preparado cardiopulmonar, dosis de 20 mg. producen una ligera y transitoria mejoría de la insuficiencia, revelada por disminución de la presión venosa y ligero aumento del gasto ventricular.

d) En la oreja aislada de conejo se puede demostrar un efecto vasoconstrictor directo.

La esterificación sulfúrica de la glicerina y otros radicales (compuestos inéditos actualmente en estudio) parece conferir propiedades hipertensoras al compuesto sintético resultante.

A propósito de las sustancias paralizantes de las sinapsis de la inervación cardíaca. C. HEYMANS (Gand, Bélgica).

Se sabe que sustancias como la nicotina, acetilcolina, eserina y protigmin pueden paralizar la conducción a nivel de las sinapsis de

la inervación cardíaca; esta parálisis va generalmente precedida de una fase de estimulación. Se examinó en el perro la acción de diferentes sustancias sobre las sinapsis de la inervación cardíaca. Estas experiencias mostraron que:

1) El di-isopropilfluorofosfonato (DFP) estimula las sinapsis vagales intracardiácas y las paraliza enseguida. Estas acciones sinápticas del DFP no dependen de la acción anti-colinesterásica de esta sustancia.

2) El ester dietilaminoetílico del ácido fenil-ciclopentanecarboxílico (parpanit) paraliza a dosis débiles, las sinapsis de la inervación parasimpática y simpática cardíaca, sin afectar siempre la excitabilidad de la inervación post-sináptica. La estimulación del vago, la nicotina y el DFP no tienen más efecto sobre el ritmo cardíaco mientras que la acetilcolina provoca todavía bradicardia. Dosis más fuertes de parpanit paralizan igualmente los elementos post-sinápticos parasimpáticos y suprimen la acción de la acetilcolina.

3) La tubocurarina y las sustancias curarizantes sintéticas: el di-iodoetilato de bis (quinoleyloxy-8')-1-5-pentane y el tri-ioduro de tri-(triethylamonio-metoxil)-1, 2, 3- benzene, paralizan, a ciertas dosis, las sinapsis parasimpáticas cardíacas.

El tetraetilamonio paraliza las sinapsis parasimpáticas, pero no las sinapsis simpáticas de la inervación cardíaca. La estimulación vagal, la nicotina, el DFP enlentecen más el corazón pero la acetilcolina provoca todavía bradicardia.

5) La dibenzyl- β -cloroetilamina (dibenamina) no paraliza las sinapsis cardíacas parasimpáticas.

Corrección quirúrgica experimental de la insuficiencia aórtica.

J. A. BERRETA e I. PERIANES (Buenos Aires, Argentina).

Se practicó en perros una insuficiencia aórtica quirúrgica, mediante la introducción de un valvulotomo por la arteria subclavia izquierda en un sitio próximo a su nacimiento, el que se llevó hasta las sigmoideas aórticas, perforándolas ampliamente. A continuación se colocó en la aorta torácica, lo más próximo posible a las sigmoideas aórticas, una válvula artificial constituida por un tubo de vitalio, conteniendo en su interior un cilindro de pared venosa o de pericardio, que cumple la función valvular. La colocación se realizó a través de

un ojal abierto en la pared aórtica, y se fijó la válvula con ligadura.

Se observó desaparición o atenuación de los signos periféricos de la insuficiencia aórtica. Los perros han sobrevivido períodos de tiempo variables.

Se utilizaron también otros dos tipos de válvula (a munición y a paleta) con resultados inferiores.

Arquitectura del miocardio ventricular humano. M. LEV y S. SIMKINS
(Omaha, Nebraska, U.S.A.).

Por medio de una combinación de estudios macroscópicos y microscópicos del corazón humano, durante los cuales se desplegaron las fibras ventriculares por medio de una modificación de la técnica de Mall, se concluyó que debe corregirse el concepto de que la pared ventricular está constituida por cuatro músculos distintos (senoespiral y bulboespiral superficial y profundo). El miocardio ventricular consiste de un sincicio muscular, constituido por fibras que forman fascículos de varios tamaños, tanto macroscópicos como microscópicos, encontrándose algunos de los primeros agrupados en forma de bandas. Los autores reconocen que los fascículos forman tres planos, epicárdico, medio y pericárdico, pero no han comprobado que haya planos de disociación de tejido conjuntivo separando el sincicio en láminas. Al invaginarse los fascículos se forma el tabique, demarcándose así las musculaturas ventriculares izquierda y derecha. Sin embargo, tanto la musculatura de ambos ventrículos, como el tabique son partes integrantes de un sincicio muscular.

METODOS GRAFICOS

La inscripción gráfica de los soplos diastólicos de la base. B. G. WELLS (Londres, Inglaterra), M. RAPPAPORT y H. B. SPRAGUE (Boston, Massachusetts, U.S.A.).

Hasta hace poco tiempo existían problemas técnicos en la fonocardiografía que impedían registrar bien los soplos diastólicos de la base, cuando éstos eran de baja intensidad. Un fonocardiógrafo que reúna los principios físicos y acústicos ideales debe ser lo suficientemente sensible, debe ser capaz de registrar logarítmica y estetoscópicamente, y debe poder modificar las características usando el estetoscopio o el fonendoscopio, es decir la campana o el diafragma.

Los autores estudian los soplos diastólicos de la base y señalan su carácter creciente-decreciente. Esta característica, encontrada por ellos con relativa frecuencia, no había sido descrita anteriormente. El inicio del soplo, especialmente si es de poca intensidad, se encuentra con frecuencia separado del segundo ruido por un corto período de silencio o de vibraciones de baja frecuencia, que corresponde aproximadamente al momento en que se abren las válvulas aurículo-ventriculares.

Sólo en cinco de los veinte casos estudiados observaron un carácter exclusivamente decreciente. Los soplos diastólicos de la base terminan a veces en la primera parte de la diástole, pero es más frecuente que se prolonguen durante toda la diástole y lleguen hasta el primer ruido.

En ocasiones pueden registrarse soplos diastólicos de la base que no alcanzan a oírse. Existen causas extracardiácas que suelen producir vibraciones en la línea basal de la inscripción; por lo tanto, estas vibraciones no deben ser relacionadas con el ciclo cardíaco sino cuando

muestran algún período de máxima o mínima intensidad, o alguna otra característica que se repita en ciclos cardíacos sucesivos.

Aún cuando los soplos diastólicos de la base varían considerablemente, presentan siempre rasgos característicos que, analizados en el fonocardiograma, pueden ser de mucha utilidad.

Movimientos y ruidos de las válvulas del corazón de varios animales de laboratorio (cinematógrafo parlante con registro de sonidos).

L. SMITH, E. ESSEX, E. J. BALDES (Rochester, Minnesota, U.S.A.).

Los corazones de varios animales de laboratorio se trataron por perfusión con solución de Ringer-Locke, oxigenada y se conservaron palpitantes por varios períodos de tiempo. Se hicieron incisiones en las varias cámaras de los corazones, se abrieron éstas y luego se tomaron fotografías cinematográficas de los movimientos de las válvulas mitral, tricúspide, aórtica y pulmonar. Al mismo tiempo se registraron los sonidos del corazón y se hicieron trazados electrocardiográficos.

Trasmisión de los sonidos en enfermedades cardiovasculares.

W. J. KERR (San Francisco, California, U. S. A.).

Demostración por medio de vistas fijas de soplos en estenosis aórticas y en dos de las lesiones cardiovasculares congénitas más comunes persistencia del conducto arterioso y coartación aórtica, para demostrar el valor de su relación al sístole ventricular en el ciclo cardíaco, en el diagnóstico de dichas lesiones. El uso de las diversas técnicas será discutido, especialmente el de aquellas que tienen valor en el diagnóstico diferencial de los diversos casos clínicos. El "simbalofono" es un tipo de estetoscopio doble, al cual se le han hecho diversas modificaciones, y con el cual es posible comparar más eficazmente los diversos sonidos así como determinar sus relaciones en el ciclo, tan esenciales en el examen de estos enfermos.

El análisis del cardiograma obtenido con técnica mejorada. F. M. GROEDEL (New York, U.S.A.).

El cardiograma es decir el registro del choque cardíaco contra la pared torácica, fué altamente evaluado en el pasado, pero es escasamente mencionado en la literatura moderna. Dificultades técnicas desanimaron a los médicos en la continuación del uso de este método clínico. La técnica del registro eléctrico del pulso por medio de mi-

crófonos especiales concebida por el autor facilitó grandemente la cardiografía. La campana especial receptora usada para la flebografía fué atada al pecho y presiones variables fácilmente controlables fueron ejercidas en la campana. El análisis del cardiograma y el flebograma, con la ayuda de cardiogramas y electrocardiogramas registrados simultáneamente, fué realizado rutinariamente por varios años. Como resultado de estos análisis la antigua idea de que el cardiograma registra solamente los movimientos ventriculares, debe ser descartada. Cuando se usa el método más arriba descrito, que es más sensible, el cardiograma —como el flebograma— reflejan cada acontecimiento mecánico cardíaco, el cual ocurre durante un ciclo del corazón, y en muchas ocasiones es aun más diferenciado que el flebograma. La contracción isométrica e isotónica de cada ventrículo, las varias fases sistólicas, el abrir y cerrar de cada válvula, los movimientos de cada aurícula, el acontecimiento mecánico causando el tercer sonido, están reflejados en la mayoría de los cardiogramas. Diferencias características en configuración existen entre las diversas áreas del tórax y también dichas diferencias existen entre el corazón normal y el enfermo.

Choque de la punta en las insuficiencias aórticas de origen reumático y luético. Su relación con los hallazgos de la necropsia.

T. ORTIZ Y RAMÍREZ y F. GALLAND NAREDO (México).

Se ha hecho un estudio comparativo entre los datos precordiales recogidos por la palpación de la punta del corazón y el diagnóstico necrópsico en casos de insuficiencia aórtica de origen reumática y la producida por la lues. A partir de los datos necroscópicos que prueban que el corazón sufre alteraciones miocárdicas —al parecer miocárdicas— se ha venido a caer en la cuenta de que el choque de la punta exhibe los caracteres clásicos del choque en cúpula de Bard sólo en la insuficiencia aórtica reumática pura.

Se dilucida tal signo a la luz de los datos radiológicos y electrocardiográficos así como de todos los datos clínicos de la historia en cada caso.

El balistocardiograma con especial referencia a la onda H. J. L. NICKERSON (New York, U.S.A.).

El origen de las varias porciones del balistocardiograma se demuestra por el uso de modelos y de material clínico. Una seria obje-

ción al método de registrar diferentes situaciones circulatorias, usando un modelo, ha sido que la expulsión flúida en el ejemplar produce movimientos inmediatos en el sistema balístico, mientras que con la expulsión ventricular humana el movimiento balístico parece ser retardado .02 a .03 segundos. Afortunadamente, en el trabajo aquí presentado hemos obtenido registros donde las gráficas auriculares y ventriculares estaban suficientemente separadas, haciendo posible averiguar el efecto del complejo auricular causando esta dilación.

El uso de fluoresceína para la estimación del caudal sanguíneo adecuado en las extremidades. M. H. NATHANSON, R. MERLISS y S. R. ELEK (Los Angeles, California, U.S.A.).

En un estudio previo se vió que el tiempo de circulación a una extremidad podía ser estudiado por la aplicación de una roncha de histamina en la extremidad y la determinación del tiempo de aparición de fluorescencia en la roncha después de la inyección de fluoresceína en una vena del brazo. Hubo una prolongación de esa circulación fluoresceína-roncha en individuos con enfermedad vascular periférica. En el relato presente el método extendido a un número mayor de pacientes y ciertas modificaciones han sido seguidas y comparadas con el procedimiento original. En casos de gangrena periférica en los cuales se consideró la amputación, el test de fluoresceína fué usado para determinar la línea de demarcación entre la piel que recibía una circulación adecuada y aquella en la cual el suministro sanguíneo estaba netamente reducido. El uso de múltiples ronchas demostró el punto en el cual ocurrió una prolongación neta de tiempo de circulación. Otro procedimiento fué hacer una raspadura lineal en la piel arriba de la rodilla al tobillo. Después de la inyección de fluoresceína aparece una fluorescencia brillante en la parte superior de la raspadura desapareciendo abruptamente en un punto definido. En la extremidad control, una buena fluorescencia puede verse en toda la longitud de la raspadura.

Los resultados de la amputación y el examen de las extremidades amputadas sugiere que ésta suministra un buen método para la estimación de lo adecuado de la circulación de la piel. Se discutió una interpretación de las mediciones del tiempo de circulación en términos de caudal volumen minuto.

ELECTROCARDIOGRAFIA

La posibilidad de construir un triángulo de Einthoven para un determinado individuo. F. N. WILSON, J. MARION BRYANT y F. D. JOHNSTON (Ann Arbor, Michigan, U.S.A.).

Se han hecho algunos experimentos preliminares con el objeto de explorar la posibilidad de obtener una evaluación exacta de los componentes horizontal, vertical, y sagital de la fuerza electromotriz del corazón de un determinado individuo.

Una pequeña corriente que alterna 25 veces por segundo es introducida en el tórax de un sujeto normal a través de dos pequeños electrodos circulares. El campo así generado en el tórax es estudiado por medio de las derivaciones standard de las extremidades, derivaciones unipolares de las extremidades, y derivaciones especiales de varias clases.

El ángulo formado por el eje del dipolo representado por los dos electrodos de entrada, con una línea perpendicular a la línea media del cuerpo, es medido tan exactamente como sea posible. Este ángulo es luego comparado con el obtenido por la diferencia de potenciales entre las extremidades, producidas por el campo eléctrico inducido. Es también posible construir, según el método de Burger y van Millan, un triángulo que representa el efecto de este campo sobre las variaciones de potencial de las extremidades. La forma de este triángulo varía con la localización de los electrodos de entrada y no es el mismo para todos los individuos. Cuando los electrodos de entrada están en la línea media, el triángulo es, en general, casi isósceles y los lados que representan las derivaciones II y III son comúnmente más largos que los que representan la derivación I. Cuando los electrodos de entrada son colocados a derecha o izquierda de la línea media, el triángulo es oblicuo. Cuando el triángulo no es equilátero, se plantea el problema de la posibilidad de construir dos derivaciones que den deflecciones estrictamente proporcionales a los componentes horizontal

y vertical del campo eléctrico inducido, o la posibilidad de que, variando la resistencia en los brazos del terminal central, se pueda reducir a cero el potencial de este terminal para todas las posiciones del eje eléctrico. Hasta este momento, no se puede ir más allá que indicar que estos experimentos tienen relación indirecta sobre el campo eléctrico asociado al latido cardíaco.

Estudios experimentales sobre la validez de la central terminal de Wilson como punto de referencia indiferente. M. DOLGIN, S. GRAU y L. N. KATZ (Chicago, Illinois, U.S.A.).

El objeto de estos experimentos fué el de determinar la magnitud relativa del potencial de la central terminal de Wilson, comparándolo con puntos de referencia que se juzgó eran realmente indiferentes por construcción.

Se tomaron electrocardiogramas en sujetos sumergidos en una piscina de natación interior. Se emplearon dos puntos de referencia neutros: 1. Una central terminal formada por los vértices de un triángulo equilátero grande sumergido, formando un plano horizontal, con el sujeto colocado en el centro al nivel aproximado del ápice cardíaco. 2. Un punto en el agua a 13 o 14 pies del sujeto aproximadamente. Cada uno de los puntos de referencia y la terminal de Wilson fueron conectados con sendos puntos fijos en la superficie del cuerpo. Además, la terminal de Wilson fué conectada con cada uno de los otros puntos de referencia.

En todos los (7) experimentos, la diferencia de potencial entre la central terminal de Wilson y cualquiera de los puntos de referencia externos, fué menor que la diferencia de potencial entre cada uno de los puntos de referencia. En dos experimentos no se registró diferencia de potencial entre la central terminal de Wilson y los puntos de referencia externos. Se concluye que la central terminal de Wilson es un punto de referencia más uniformemente indiferente (aunque no necesariamente un potencial cero) que las tres extremidades.

La particular importancia de derivaciones especiales electrocardiográficas. H. E. B. PARDEE (New York, U.S.A.).

Se discuten las derivaciones precordiales de los usuales seis puntos precordiales, remarcando la información general sobre la actividad eléctrica del corazón que puede ser obtenida de derivaciones precordiales.

y la información particular a ser obtenida de variaciones de trazo en diferentes áreas precordiales. Se recomiendan especiales puntos precordiales para registrar la actividad auricular. Las derivaciones esofágicas se consideran análogas a las derivaciones precordiales, originando de un aspecto diferente de la superficie del corazón.

Se estudia cómo el colocar el electrodo remoto sobre varios miembros afecta el electrocardiograma precordial en comparación con el uso del terminal central. Se presenta un método para determinar por las deflecciones en las derivaciones standard, que extremidad, cuando pareada con cualquier punto precordial, dará la más negativa (o menos positiva) deflección. Se deducen indicaciones para el valor especial de derivaciones CF, CR, CL y V para diferentes propósitos.

Las derivaciones unipolares de las extremidades indican el carácter y grado de modificación del electrocardiograma precordial a ser esperado cuando los puntos precordiales están pareados con un electrodo en la extremidad. Se discute la información ofrecida por estas derivaciones con respecto a la posición electrocardiográfica del corazón y su relación con información análoga de las derivaciones precordiales. Se señala la contribución de derivaciones unipolares de las extremidades al diagnóstico de enfermedad miocárdica.

Importancia de las derivaciones precordiales altas, durante la evolución de los infartos del miocardio. R. M. ALZAMORA, A. MISPIRETA (Lima, Perú).

Varios casos de infarto miocárdico por oclusión coronaria han sido estudiados durante su evolución, usando derivaciones precordiales unipolares tomadas en niveles superiores a los establecidos como standard. Se ha observado en ellos que las modificaciones de QRS y de T persisten en las derivaciones altas mayor tiempo que en las standard aún en los infartos antero-septales. Este hecho puede ser utilizado tanto para el diagnóstico retrospectivo de infarto miocárdico en los casos en que, habiendo historia sospechosa de tal, las derivaciones standard no muestran alteraciones características. También puede ser de utilidad para precisar la época en que las alteraciones del E.C.G. desaparecen o se estabilizan, dato importante en el pronóstico individual de cada caso.

Se recomienda el uso sistemático de tales derivaciones altas además

de las precordiales standard en la observación del período de recuperación de los casos de infarto miocárdico.

Nuevas aplicaciones de los diagramas de la derivación torácica y de las derivaciones circunferenciales en cardiología clínica.

B. KISCH (New York, U.S.A.).

El autor ha descrito previamente el uso de los diagramas en derivación torácica para el registro gráfico de los cambios del ECG en las derivaciones circunferenciales. Los siguientes hallazgos fueron obtenidos en 200 exploraciones torácicas completas, llevadas a cabo en seres humanos con la colaboración del Dr. B. Richman, (que aun no se han publicado), y en experimentos con animales, que tampoco se han publicado.

El diagrama en derivación torácica muestra, como regla, una configuración típica en los casos con desviación del eje izquierdo debida a hipertrofia del ventrículo izquierdo, que es diferente de aquella que se debe al cambio de posición del corazón. Los nuevos datos confirman la declaración previa de que en el infarto de pared posterior se encuentra una QS, como regla, en el lado derecho del tórax, especial o exclusivamente en las derivaciones CL. En los enfermos con trazados de tipo hipertensivos en las derivaciones standard, (voltaje alto y ensanchamiento de QRS, segmento R-T deprimido en la derivación I y T₁ invertida) se encuentra también una QS en el lado derecho del tórax pero principal o exclusivamente en las derivaciones CF.

Estos recientes estudios confirman de nuevo la opinión de que en los casos de desviación del eje a la derecha y en la hipertrofia ventricular derecha la R o R' alta sobre el lado derecho (principalmente presente en CL) que decrece cuanto más se aproxima el electrodo al esternón, es producida por el ventrículo izquierdo. La primera R en casos con R' es la R del ventrículo derecho.

La declaración hecha hace muchos años y confirmada desde entonces por otros autores, de que siempre que aparece una depresión del segmento R-T en cualquiera de las derivaciones torácicas en el hombre o en animales de experimentación, o en las derivaciones directas, puede encontrarse un lugar opuesto en el corazón o en el tórax con elevación del segmento R-T, es comprobada aquí nuevamente. Esto puede apli-

carse a los casos de trombosis coronaria así como a los de insuficiencia coronaria y es útil en la localización del área lesionada.

Comparación de electrocardiogramas precordiales obtenidos con derivaciones CR, CL, CF y V. S. GRAU, M. DOLGUIN, L. N. KATZ, (Chicago, Illinois, U.S.A.).

Se han comparado las gráficas obtenidas de las derivaciones CL, CF y V, tomadas en posiciones precordiales idénticas en 44 sujetos normales y en un grupo con anomalías electrocardiográficas. Las diferencias notadas son atribuidas a la dirección del eje QRS y la magnitud del potencial de miembros. Las derivaciones CF y CL mostraron los cambios mayores en sujetos con desviación derecha o izquierda del eje, mientras que las derivaciones CR y V fueron muy poco afectadas. Se explican los cambios, con un pequeño error promedio, por la influencia del potencial de miembros, y pueden ser eliminados por medio de la substitución de las derivaciones precordiales V para la combinación de derivaciones precordiales y de extremidades. Se observaron cuatro tipos de electrocardiogramas en los cuales las diferencias entre CF y V pueden ser suficientes para efectuar la interpretación electrocardiográfica:

a) Sujetos con desviación axial derecha o con enfisema pulmonar, con pequeña R en $CF_{5,6}$ e índice R/S normal en $V_{5,6}$. b) Adultos normales con inversión aislada de T en CF_2 , pero no en V_2 . c) Sujetos con desviación axial derecha o con enfisema con inversión de T en CF_6 , pero no en V_6 . d) Gráficas de infarto de cara posterior mostrando T invertida en derivaciones II, III, y V_F asociada a T positiva en $CF_{5,6}$, pero T invertida en $V_{5,6}$. Estas diferencias ocurren aproximadamente en el 5 % de los casos.

Significado clínico del retardo en la inscripción de la deflexión intrínseca en precordiales derechas. R. PELLON, D. SODI PALLARES (Méjico).

Se estudia el significado clínico del retardo en el tiempo de inscripción de la deflexión intrínseca en precordiales derechas en 179 casos que llegaron a necropsia sucesivamente. Se juzgaron retardados los tiempos de inscripción mayores de 0.04 seg. en VI.

Se hicieron 4 grupos de casos:



GRUPO I: Cardiopatías valvulares, 125 casos.

En 47 casos con defectos valvulares izquierdos hubo retardo en el 12.7 %. En 78 casos de lesiones valvulares izquierdas más lesión tricúspide, el 65 % tuvo retardo.

En cardiopatías valvulares, el retardo de la deflexión en V1 es fuertemente sugestiva de lesión tricuspídea agregada. (89.2 %, es decir 50 casos de 56.)

El bloqueo de rama derecha correspondió a lesión tricuspídea agregada en 85.7 % (6 tricuspídeos en 7 bloqueos). El bloqueo incompleto de rama derecha tuvo igual valor en 92 %. (12 tricuspídeos en 13 casos.)

GRUPO II: Cor pulmonale, 15 casos. Hubo retardo en 67 %; no hubo retardo en el 33 %. (2 casos de bloqueo de rama izquierda.)

GRUPO III: Cardiopatías congénitas, 5 casos. Con retardo 3. (Eisenmenger, Cor biloculare, Transposición de vasos.) Sin retardo, 2 casos. (Coartación aórtica, Persistencia del agujero de Botal.)

GRUPO IV: Misceláneo, 34 casos. (Glomérulonefritis —nefroesclerosis, infarto miocárdico—, etc.) Sin retardo 91.2 %. Con retardo 8.2 % (1 caso bloqueo de rama derecha).

El grado de retardo de la deflexión no tuvo relación con el espesor del ventrículo derecho ni con el grado de dilatación de la cavidad.

Configuración Q1-Q2-Q3. Rotación y desplazamiento sobre los tres ejes experimentales. A. GÓMEZ HERNÁNDEZ (Habana, Cuba).

Se describe la técnica para rotar y desplazar el corazón en los tres ejes llevándolos a las posiciones extremas. Se confirma que por rotación en sentido favorable de manecillas del reloj, se obtiene siempre la gráfica S1-Q3. Y que por rotación en sentido contrario se produce la Q1-S3.

Del mismo modo se producen trazados convergentes en VL-VF, por verticalización, esto es llevando punta a la derecha, y a la inversa trazados divergentes por horizontalización por punta a la izquierda.

Al proyectar punta hacia atrás se produce el trazado descrito por Ashman S1-S2-S3, no ocurriendo lo mismo cuando llevamos punta hacia adelante, siendo preciso rotar un tanto en sentido favorable de manecillas para que los elementos negativos iniciales (q) se produjesen sin excepción.

Se aportan cinco casos con fórmulas Q1-Q2-Q3, dos de ellos con amplitud y anchura por encima de las cifras consideradas como normales sin que pudiésemos obtener clínica ni radiológicamente elemento cardiovascular alguno patológico. Se exhiben 12 microfilms correspondientes a cada una de las posiciones provocadas en el perro.

Modificaciones en el electrocardiograma frontal y sagital en sujetos hipertensos durante una fase de baja de presión sanguínea producida experimentalmente. J. BRUMLÍK, y C. E. KOSSMAN (New York, U.S.A.).

Han atraído considerablemente la atención los cambios regresivos del llamado "Electrocardiograma Típico" de la hipertensión esencial que a veces ocurren espontáneamente o después de la administración de los nitritos, sales de potasio o simpatectomía lumbar.

Debido a la importancia clínica atribuída a este fenómeno principalmente después del tratamiento, hemos intentado producirlo por otro método. Una reducción transitoria de la presión sanguínea se obtuvo en 15 pacientes con hipertensión esencial por la administración intravenosa de vacuna tifóidica. El aumento habitual de temperatura asociado a la inyección de la vacuna fué total o parcialmente eliminado por la administración de amidopirina.

Durante el período de baja de presión los cambios observados en las derivaciones electrocardiográficas "Standards" y especiales (incluyendo la de Arrighi) pueden resumirse de la siguiente manera:

El eje medio eléctrico de QRS y de QRST fué poco desviado hacia la derecha o no cambió. Modificaciones en el orden de la repolarización ventricular causaron una disminución en la positividad o un aumento en la negatividad de la onda T, especialmente en DI. Cambios similares fueron a veces observados en algunas de las derivaciones sagitales únicamente.

Conclusiones: Los cambios electrocardiográficos observados demuestran que una rápida y transitoria disminución de la presión sanguínea producida por la inyección intravenosa de pirógenos no asemeja el "electrocardiograma hipertensivo" al normal; sino por el contrario acentúa su configuración anormal.

La teoría axial del electrocardiograma. I. V. ZARDAY (Budapest, Hungría).

Las deflecciones del ECG son generalmente las proyecciones rectangulares del vector cardíaco en las derivaciones standard, el que puede ser determinado conociendo la altura de las deflecciones en dos derivaciones. Así, el vector P se puede encontrar en el caso de la actividad auricular, el vector R es sincrónico con la propagación de la onda de excitación a través del sistema específico, el vector S parece ser la expresión de la excitación a través de las paredes musculares del corazón y el eje de T corresponde a la regresión del estado de excitación. Las bases fisiológicas de la onda Q no se han podido determinar todavía. El eje de R se desvía hacia la izquierda en casos de hipertrofia izquierda y de corazones horizontales. La diferenciación de éstas condiciones se puede realizar mediante el eje de S. Un análisis similar puede hacerse en relación a la desviación del eje a la derecha. El ángulo formado por el eje de R y de T evidencia enfermedad miocárdica y su localización. Las suposiciones teóricas encuentran corroboración clínica y vectocardiográfica. Este concepto de la electrocardiografía permite una visión más profunda en los procesos fisiológicos causantes de las deflecciones del electrocardiograma.

El vector del corazón y el electrocardiograma. Un estudio clínico. IMRE V. ZARDAY (Budapest, Hungría).

La diferencia de potencial desarrollado por el corazón es una cantidad vectorial. La dirección y magnitud del vector del corazón frontal puede ser determinado por medio del oscilógrafo catódico (vectocardiografía). El vectocardiograma frontal en la mayoría de los casos puede ser explicado fácilmente en detalle, si previamente han sido construídos los ejes de las cinco deflexiones electrocardiográficas. De acuerdo a la hipótesis del eje, expuesta por el autor, el vector, al tiempo de la deflexión R, es indicativo de la diferencia de potencial, mientras la onda de excitación atraviesa las vías específicas. Por otra parte, el vector S corresponde a la extensión de la excitación a través de las paredes cardíacas laterales y el vector T indica la dirección de las variaciones del potencial durante la regresión del estado de excitación. Basándonos en esta teoría, la cual es fuertemente mantenida

por datos clínicos, la hipertrofia de un ventrículo y los desplazamientos del corazón como también la evidencia y situación del daño miocárdico pueden ser reconocidas fácilmente en la mayoría de los casos, analizando el vectocardiograma.

Fenómenos invisibles en electrocardiografía registrados por el cine-densígrafo. M. MARCHAL (París, Francia).

El cine-densígrafo se obtiene por traducción fotoeléctrica de los rayos X atravesando el corazón (cardiodensígrama).

Los primeros ensayos del autor datan de 1934 y 1939. Después de demostrar las relaciones de las ondas P y R del electrocardiograma con las ondas "pi" y "ro I" del cardiodensígrama, el autor propone "sigma" para la onda de cierre de las sigmoides y "tau" para la de apertura de las válvulas aurículoventriculares.

Pasando de la posición vertical a la horizontal, a menudo el espacio R-Ro2 y la curva ascendente diastólica cambian. La duración del lleno ventricular disminuye, a pesar de retardarse el ritmo. A esta curva ascendente sigue una meseta diastólica horizontal prolongada, durante la cual el borde ventricular izquierdo permanece absolutamente inmóvil.

Estos fenómenos (invisibles por los otros métodos cardiográficos), dependientes del tono miocárdico y neurovegetativo varían de un sujeto a otro. Se amplifican por el reflejo óculo-cardíaco que agrega a la variación del plateau diastólico una variación de amplitud del cardiodensígrama.

En las arritmias completas, con grandes extrasístoles ventriculares, éstas no se traducen a menudo, sino por una ondulación ventricular ínfima, mientras que ciertas sístoles eléctricas ordinarias corresponden a sístoles mecánicas extremadamente amplias. Estos fenómenos aparecen sobre todo después de un silencio ventricular prolongado. Proponemos el nombre de "sístoles eficaces".

Cambios de la onda T y del segmento RST del electrocardiograma humano. H. H. HECHT (Salt Lake City, Utah, U.S.A.).

Los resultados obtenidos sobre experimentos en animales sobre el comportamiento eléctrico de células nerviosas y musculares aisladas y

alteraciones inducidas en el electrocardiograma humano endo y epicardíaco, sugieren que la mayoría —si no todos— de los cambios del segmento RST y alteraciones de la onda T están gobernados por cuatro factores básicos. (1) El retardo de la velocidad de repolarización (alargando la duración del estado activado) de regiones subepicardíacas resulta en inversión de la porción terminal de T en derivaciones epicardíacas o en derivaciones a las cuales los efectos eléctricos de regiones epicardíacas están siendo desviadas (“isquemia”). (2) Procesos similares ocurren endocardíacamente y se manifiestan en derivaciones epicardíacas por el hecho de que la altura de T es aumentada o una onda T previamente invertida es enderezada (“reversión paradójica”). (3) Lesiones de mayor intensidad resultan en repolarización incompleta de la región lesionada y en flujo de corrientes eléctricas en descanso (“injuría”). Las lesiones subepicardíacas se caracterizan por una aparente elevación del segmento RT en derivaciones epicardíacas, mientras (4) la depresión de RT en tales derivaciones señala alteraciones intensas de la superficie endocardíaca.

Un número de procedimientos conocidos por alterar la velocidad de polarización y llevados a cabo en sujetos con electrocardiogramas normales y anormales de descanso demuestran que estos conceptos son aplicables al corazón humano. Se puede demostrar que cambios espontáneos del segmento RT y alteraciones de la onda T se pueden ver como combinaciones y mezclas de “atraso de repolarización” endocardíaco y epicardíaco (“isquemia”) y “corriente de descanso” endocardíaca y epicardíaca (“injuría”). En términos generales una interpretación racional de las alteraciones de la onda T parece posible a base de las observaciones descritas anteriormente.

Sobre la medida del complejo QRS y su interpretación por deducción directa e indirecta. J. B. KLEYN (La Hogue, Holanda).

Se sugiere un nuevo método para medir el complejo QRS, basado en la posibilidad que el complejo QRS en la derivación (semi) directa se puede dividir en dos componentes: uno dado por los potenciales endocárdicos, y el otro por las diferencias de los potenciales subepicárdicos. Este nuevo método para medir el complejo QRS en la derivación (semi) directa puede proporcionar información con respecto

a la condición del músculo cardíaco que hasta ahora ha sido imposible de obtener.

La onda U. R. ZUCKERMANN, y A. ESTANDIA CANO (México).

La positividad de la onda U en VI aumenta con la prueba de Valsalva y disminuye con la de Müller, ambas en sus fases iniciales.

En derivaciones precordiales se observa inversión de la onda U durante la fase isquémica de infartos anteriores y positividad de U en la misma fase de los infartos posteriores.

En derivaciones esofágicas obsérvanse ondas U positivas a nivel bajo de ventrículo y U negativas a nivel bajo de aurícula.

Extrasístoles septales se registran después de la onda U, durante el intervalo U-R (supuesto período refractario septal).

Estos argumentos, además de los ya expuestos (cardiopatías que aumentan unilateralmente la presión intraventricular, desvían A-U hacia el ventrículo de menor presión), concuerdan con la hipótesis de que la onda U correspondería a una repolarización septal retardada a consecuencia de la presión bilateral a que está sometido el tabique. La repolarización se efectuaría durante la fase isométrica de relajación de la protodiástole con la caída de la presión intraventricular en dirección de la región ántero-inferior derecha a la región pósterosuperior izquierda del tabique.

Algunas observaciones del electrocardiograma humano en relación con los cambios de altitud biogeográfica. R. ALZAMORA y C. MONGE (Lima, Perú).

La electrocardiografía del hombre aclimatado en las altiplanicies desde una época prehistórica ha sido estudiada por Monge, Sáenz, Rotta y Kerwin.

Los hechos más importantes señalados son: mayor frecuencia de desviación a la derecha de AQRS y de la posición eléctrica vertical del corazón. Durante el esfuerzo moderado (700 kilográmetros) se ha visto inversión de P, acortamiento de PR, ligera desviación de ST y bradicardia en vez de aceleración.

Hemos estudiado las variaciones electrocardiográficas en un grupo de soldados trasladados de Huancayo (10,500 pies) a Morococha

(14.900) y luego bajados a Lima (nivel del mar). En Morococha el E.C.G. muestra frecuentemente elevación de ST con inversión de T en varias derivaciones precordiales. Al bajar a Lima las ondas T se normalizan. En los E.C.G. sucesivos se encuentra: mayor amplitud de QRS y de T, a veces en todas las derivaciones. En los últimos hay marcada regresión con oscilaciones. El eje eléctrico se desvía gradualmente a la izquierda y el corazón tiende a la posición horizontal. Estas modificaciones sugieren cambios en la actividad eléctrica del corazón en probable relación con las variaciones fisiológicas, químicas y anatómicas observadas ya en iguales circunstancias.

El componente simpático en la respuesta electrocardiográfica en los cambios de postura. H. S. MAYERSON, y H. L. WOLF (New Orleans, Louisiana, U.S.A.).

En un estudio previo se demostró que la inclinación de un individuo desde una posición horizontal a la posición vertical (75 grados) produce un aumento de la amplitud de P₂, P₃, una disminución de T₁, T₂, T₃ y T₄F, una desviación en el eje T promedio hacia la izquierda, y una disminución en el espacio QRS-T. Estos resultados sugirieron que hay dos fases de respuesta en los cambios de postura. Cuando el individuo es inclinado hacia la posición vertical, hay un reajuste inmediato del eje anatómico y una consecuente reorientación de los campos eléctricos alrededor del corazón, lo cual explica algunos de los cambios hallados. Las variaciones subsiguientes que ocurrieron mientras se mantuvo la posición vertical, fueron interpretadas como manifestaciones de una fuerte actividad simpática evocada como respuesta compensatoria a la disminución del retorno venoso y a la tendencia a anemia cerebral.

Los experimentos presentes son una continuación de dicho estudio, especialmente en lo que se refiere al papel que juega el simpático en respuesta a la inclinación. Se han hecho intentos para reforzar el componente simpático con la administración de epinefrina y de atropina (para disminuir o abolir la influencia parasimpática).

A la inversa, se administró ergotamina para disminuir o abolir la actividad simpática y tetraetil cloruro de amonio para bloquear todos los ganglios autónomos. Nuestros resultados indican que los cambios electrocardiográficos producidos por la inclinación hacia la posición

vertical no son modificados en forma significativa por el uso de drogas parasimpáticas, simpáticas o simpácticotónicas. La incorporación a la posición vertical produce una fuerte respuesta simpática, la cual puede ser modificada pero no enteramente anulada por las drogas simpáticas. Estas últimas disminuyen la compensación vasomotora pero no alteran en forma significativa el aumento de la frecuencia del pulso que ocurre con el cambio de posición. La administración de una droga parasimpática (atropina) intensifica el efecto simpático, lo que queda demostrado con el aumento en la frecuencia del pulso, en comparación con estudios de control.

El efecto de compuestos de ergotamina sobre el electrocardiograma.

D. SCHERF y M. SCHLACHMAN (New York, U.S.A.).

Se ha afirmado que la inyección de tartrato de ergotamina previene la inversión postural de las ondas T (Nordenfeld) y que las ondas T negativas que aparecen en el decúbito de sujetos emocionalmente tensos o con astenia neurocirculatoria, pueden ser normalizadas con esta droga (Wendkos). Ambos autores han sugerido que el tartrato de ergotamina podría ser utilizado para diferenciar una T negativa "funcional" de las inversiones producidas por enfermedades orgánicas.

Doce pacientes estudiados mostraron cambios significativos en las ondas T al adoptar la posición erecta. Cuando se repitió el experimento después de la inyección endovenosa de tartrato de ergotamina, la inversión postural de las ondas T se produjo en 11 casos.

Otros 19 pacientes con ondas T negativas por enfermedad orgánica (sobrecarga ventricular izquierda y/o enfermedad cardíaca orgánica) recibieron 0.5 mg de tartrato de ergotamina o dihidroergotamina endovenosos; 7 de estos pacientes mostraron una normalización de la onda T; 5 pacientes experimentaron dolor anginoso que duró de 2 a 12 horas y uno de estos pacientes, que tenía artritis luética con estrechez de la boca de las coronarias, murió 12 horas después de la inyección.

De estas observaciones se concluye que los derivados de la ergotamina no siempre previenen la inversión de la onda T con los cambios de posición. Estos preparados pueden normalizar una onda T negativa como se encuentra en enfermedades orgánicas por lo que no

puede usarse diagnósticamente. Su uso es peligroso en pacientes con enfermedades de las arterias coronarias.

Diagnóstico electrocardiográfico precoz de la hipertrofia ventricular izquierda. PEDRO RABIÑA (Habana, Cuba).

Se presentan dos nuevos signos para el diagnóstico de evidentes o moderadas hipertrofias izquierdas. Preceden a veces a la manifestación radiológica. Cada uno de ellos puede presentarse en el trazado, solo o asociado a otros signos ya conocidos.

Uno de ellos se refiere al segmento ST en cualquiera de las derivaciones: 1ª ó 2ª, VL, V4, V5 o V6. Se demuestra con más de 200 casos que todo segmento ST de aspecto horizontal o rectilíneo en el que pueda diferenciarse el inicio de la onda T, tiene un carácter patológico en lo que a hipertrofia izquierda se refiere. Tiene igual valor diagnóstico cualquiera que sea su nivel: isoeléctrico, por arriba o por debajo de la línea isoeléctrica.

La comprobación ha sido hecha por medio del examen clínico y radiológico. En algunos casos se ha seguido la evolución electrocardiográfica y radiológica durante años. Su presencia se explica por un estado de activación prolongado del ventrículo izquierdo.

El otro signo consiste en la falta de relación entre el área de R y el área de T. Revisando 5.000 trazados de casos normales y patológicas concluimos que cuando en un mismo complejo ventricular a una R de gran voltaje le sigue una onda T de bajo voltaje (derivación 1ª ó 2ª, VL, V4, V5 y V6) estamos frente a una hipertrofia izquierda, siempre que se cumpla un índice establecido por nosotros.

Diagnóstico electrocardiográfico de los disturbios de la circulación venosa del corazón. LÁSZLO UNGHVÁRY (Budapest, Hungría).

En experimentos con animales, el autor produjo una congestión venosa en la circulación intrínseca del corazón. La congestión venosa fué lograda ligando el seno coronario. Como consecuencia de una congestión venosa aparece un electrocardiograma característico, para el cual el autor propone el nombre de "bajo voltaje patológico". Consiste de cambios en la onda T, además de un bajo voltaje de los complejos QRS. Este bajo voltaje patológico es exactamente tan caracte-

rístico para disturbios de la circulación venosa del corazón como el electrocardiograma del infarto es para la interrupción de su circulación arterial. El mecanismo electrofisiológico del registro del bajo voltaje patológico es debido a un descenso en todas las curvas monofásicas del corazón.

Los resultados son aplicados al hombre. El bajo voltaje ocurre en patología humana. El tan mentado bajo voltaje miocárdico es debido, por lo menos en la mayoría de los casos, a las consecuencias directas de la congestión venosa, p. ej. en una estenosis bicúspide, infarto del miocardio, fibrilación auricular, bloqueo de rama, etc.

Estudio electrocardiográfico experimental y clínico del bloqueo incompleto de rama. D. SODI PALLARES, P. THOMSEN, E. BARBATO, J. SOBERÓN ACEVEDO, B. L. FISHLEDER y A. ESTANDÌA CANO (México).

Aspecto experimental en perro. — Atravesando la pared libre ventricular y percutiendo con un estilete el septum, en el sitio de salida de las ramas del haz de His, se producen bloqueos de rama transitorios.

Cuando el bloqueo desaparece, es posible registrar complejos transicionales diferentes que representan bloqueo incompleto de rama.

Dichos complejos transicionales son estudiados en derivaciones intracavitarias de aurícula y ventrículo, en epicárdicas, en las standard y en las unipolares de los miembros.

Las derivaciones intraventriculares muestran complejos del tipo RS cuando hay bloqueo completo de la rama homolateral. En los complejos transicionales R disminuye y S aumenta, en forma gradual hasta que el trazo se normaliza.

A medida que el bloqueo aumenta las derivaciones epicárdicas muestran complejos esencialmente positivos con empastamiento inicial producido por la activación septal anormal, desde que es sincrónico con una positividad intracavitaria.

Aspecto clínico experimental. — Se muestran varios electrocardiogramas sugestivos de bloqueo incompleto de rama. En bloqueo incompleto de rama izquierda falta la Q en D1, VL, V5 y VS; el empastamiento es tan característico como en los trazos experimentales.

En bloqueo incompleto de rama derecha, complejos del tipo rsRS

en VI son muy característicos; menos importante es la duración de QRS.

Un paciente con bloqueo de rama derecha, mostraba al deglutir varias formas de bloqueo incompleto. Los complejos intraventriculares fueron de los tipos rsRS, rsrs y rsr (embrionarias) S, se estudiaron también otras derivaciones.

El comportamiento de la sístole eléctrica (intervalo QT.) en enfermedades reumáticas en los niños. L. M. TARAN y N. SZILAGYI (Long Island, New York, U.S.A.).

Recientemente han habido algunas discusiones en la literatura con respecto al valor de la medida del sístole eléctrico en la carditis reumática. La prolongación del sístole eléctrico (intervalo QT) ha sido propuesta como uno de los signos diagnósticos para la carditis reumática.

La duración del sístole eléctrico (intervalo QT) ha sido estudiada en un grupo de niños reumáticos por un largo período de tiempo. Se ha notado que los pacientes reumáticos caen en cinco grupos con respecto a la duración del intervalo QT:

1. — Los pacientes que muestran un intervalo QT normal, el cual permanece inalterado durante todo el período de observación.
2. — Los pacientes que muestran un intervalo QT normal, el cual se prolonga durante el período de observación.
3. — Aquellos que vienen a la observación con un intervalo QT prolongado, el cual vuelve a su normalidad.
4. — Aquellos que tienen un intervalo QT ligeramente prolongado, el cual permanece constante por largos períodos de tiempo.
5. — Aquellos que tienen un intervalo QT moderadamente prolongado, el cual permanece inalterado, o se prolonga marcadamente durante el período de observación.

La observación demuestra que la prolongación del sístole eléctrico (intervalo QT) en pacientes reumáticos es un ensayo diagnóstico provechoso en la carditis reumática, y además parece ser de gran importancia diagnóstica en el pronóstico de las cardiopatías reumáticas agudas.

Las derivaciones endocárdicas del electrocardiograma en las alteraciones experimentales del endocardio y pericardio. E. COELHO, J. M. FONSECA y A. CONSTANTINO (Lisboa, Portugal).

Se estudió el potencial intracavitario del perro en diversas condiciones experimentales con las derivaciones unipolares. Los electrodos fueron introducidos en las cavidades derechas por la yugular y en las izquierdas por la carótida. Las intervenciones consistían en alterar la superficie pericárdica de determinadas zonas de las paredes (punta, parte lateral derecha e izquierda y cara posterior) provocando en el primer caso pericarditis generalizadas y en el segundo, necrosis parciales de la pared sin alcanzar el endocardio. Se procuraron evitar todos los factores a los cuales se atribuyen los artefactos que originan determinados aspectos del ventriculograma. Tanto en la pericarditis como en la necrosis parcial de las paredes cardíacas (siempre con pericarditis epistenocárdica) las alteraciones fundamentales del electrocardiograma consistían en descenso más o menos intenso del segmento S-T, haciéndose a veces la onda T profundamente negativa. No se consiguieron trazados característicos de localización, a no ser cuando se intervenía en la cara posterior y se alcanzaba el tabique (con lesión del haz de His). Las alteraciones electrocardiográficas de las dos series de experiencias fueron estudiadas inmediatamente y algunos días después de la intervención.

Contribución al estudio del síndrome de Wolff, Parkinson y White por las derivaciones intracavitarias. J. SOBERON ACEVEDO, D. SODI PALLARES, P. THOMSEN, B. L. FISHLEDER y A. ESTANDIA CANO (México).

Se estudió el potencial eléctrico de las cavidades derechas del corazón en seis pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Atendiendo a la morfología de los trazos intracavitarios, fué posible clasificar los casos estudiados en dos grandes grupos: *Grupo A*: complejos ventriculares de tipo QS con T positiva en las proximidades del cono pulmonar y complejos sólo positivos con T negativa y tiempo de la deflexión intrínseca de 0.08 seg., cerca de la válvula tricúspide. *Grupo B*: complejos ventriculares QS con T positiva en las proximidades de la tricúspide y complejos sólo positivos con T negativa y

deflexión intrínseca de 0.08 seg., cerca del cono pulmonar. Provocando extrasístoles septales se obtuvieron trazos intracavitarios semejantes a los descritos.

Excitando experimentalmente, en perros, el tabique interventricular en zonas próximas al cono pulmonar y a la válvula tricúspide, fué posible provocar ritmos ectópicos autosostenidos que en ocasiones adoptan la forma típica del síndrome en los humanos.

Creemos que el síndrome de W.P.W. puede explicarse por la presencia de un fascículo congénito, de conducción aurículoventricular anómala, el cual terminaría en ciertos lugares hiperexcitables del tabique, situados en las proximidades del cono pulmonar para los casos de tipo A y en las cercanías de la válvula tricúspide para los casos de tipo B.

Variabilidad de los potenciales endocárdicos del ventrículo derecho. CH. E. KOSSMANN, A. R. BERGER, J. BRUMLIK, S. BRILLER y B. RADER (New York, U.S.A.).

En el curso de una serie de experimentos con el objeto de determinar los potenciales de acción producidos en el interior del corazón humano, se ha notado, que la naturaleza de las deflexiones obtenidas, especialmente en corazones normales, depende de la localización del electrodo en la cavidad del ventrículo derecho. Esto fué particularmente cierto cuando las derivaciones standard y precordiales sugirieron bloqueo de rama derecha.

Para demostrar la exactitud de lo antedicho el siguiente procedimiento fué instituído en varios pacientes:

El electrodo fué introducido en la arteria pulmonar. Registrando simultáneamente el potencial del interior con una derivación del exterior (generalmente la 1ª derivación) se tomó un trazado continuo mientras que el electrodo intracavitario era lentamente retirado de la arteria pulmonar al ventrículo derecho, luego a la aurícula derecha y finalmente hacia la vena cava superior. Con esta técnica se hizo una exploración del lado derecho del tabique interventricular, generalmente desde la parte superior del "out-flow tract", hacia la punta, y luego a lo largo del "in-flow tract" hacia el orificio tricuspídeo.

Los trazados obtenidos indican una variación considerable del potencial de la cavidad del ventrículo derecho en cardíacos, y acen-

túan la importancia de no sacar conclusiones de una derivación obtenida de un punto único dentro de la cavidad. Trazados de la arteria pulmonar y de la aurícula derecha mostraron menos variaciones que los obtenidos en la cavidad ventricular derecha.

El electrocardiograma de la anoxia experimental. J. MENESES HOYOS, (México).

1. Se registró el electrocardiograma a quince conejos a los que se provocó la anoxia experimental por diferentes procedimientos, a saber:

a) Oclusión de las vías aéreas superiores (v.g. obstrucción de una cánula tarqueal) (asfixia) (anoxia anóxica). b) El empleo de un dispositivo de reinhalación (anoxia anóxica). c) El neumotórax artificial. d) Los sangrados repetidos (anoxia anémica). e) El envenenamiento por los cianuros (anoxia histotóxica).

2. Los efectos de la anoxia sobre el electrocardiograma fueron fundamentalmente idénticos, cualquiera que fuera el método empleado.

Los cambios electrocardiográficos pasaron por tres etapas:

a) *Primera etapa*: Mecanismos compensadores. Taquicardia sinusal con intervalo P-R normal o acortado. b) *Segunda etapa*: Bradicardia sinusal, intervalo PR alargado y elevación del segmento ST. c) *Tercera etapa*: Agonía. Los complejos ventriculares (QRST) se vuelven monofásicos, altos y anchos ("complejos ventriculares agónicos" de Meneses Hoyos). A veces hay bloqueo atrioventricular incompleto.

3. La anoxia anóxica provocada por la obstrucción de las vías aéreas superiores y la ocasionada por el neumotórax artificial pasan por las tres fases mencionadas. En nuestros experimentos, usando el dispositivo de reinhalación y por las sangrías repetidas no se alcanzó sino la primera etapa. En la anoxia histotóxica falta la primera etapa y los cambios del electrocardiograma principian con la bradicardia.

4. La primera fase, de taquicardia sinusal, es probablemente un proceso compensador de índole nerviosa. La fase tercera o agónica se debe a la acción de la anoxia sobre el miocardio. La segunda fase es probablemente resultado tanto de la anoxia del miocardio como de la vagotonía secundaria.

Efectos de la inhalación de oxígeno sobre los cambios electrocardiográficos inducidos por el esfuerzo en la angina de pecho.
B. MOIA y F. F. BATLLE (Buenos Aires, Argentina).

Se eligieron 12 enfermos con angina de pecho de esfuerzo y electrocardiograma normal en reposo, pero presentando cambios característicos de isquemia miocárdica después del esfuerzo. Luego de realizado éste y una vez normalizado el electrocardiograma después de dos horas de reposo, se repitió la misma prueba, haciéndoles inhalar antes, durante y después de su ejecución, oxígeno puro mediante el dispositivo B.L.B. Los electrocardiogramas obtenidos durante la segunda prueba volvieron a presentar cambios similares a los anteriormente registrados.

De ello se deduce que la inhalación de oxígeno al 100% es incapaz de prevenir la isquemia miocárdica inducida por el esfuerzo en los enfermos con angina de pecho.

Estos hallazgos confirman la impresión clínica desfavorable recogida por los autores después de una larga práctica con el uso del oxígeno administrado correctamente en concentraciones del 50 al 100%, a enfermos con afecciones coronarias, llegando a la conclusión de que su eficacia terapéutica es muy escasa o dudosa, salvo cuando existen perturbaciones de la función hemo-respiratoria, profundo estado de shock u otra complicación que justifique su empleo. Esto se refiere muy especialmente al uso de la costosa carpa de oxígeno.

Producción cuantitativa de necrosis miocárdica y análisis electrocardiográfico. C. B. TAYLOR, O. H. AKRE y C. B. DAVIS, JR. (Chicago, Illinois, U.S.A.).

Se usó un nuevo método para producir lesiones semejantes a infartos, en corazones de perros. El corazón se expone quirúrgicamente y se aplica un instrumento hipotérmico al pericardio. Se producen entonces lesiones de la magnitud deseada al enfriar el miocardio adyacente en una forma controlable. Las lesiones eran reproducibles en las paredes auriculares, ventriculares o en el septum interventricular de distintos animales. No ocurrieron variaciones como se suelen observar con otros métodos de producción de infarto.

Se obtuvieron electrocardiogramas seriados a distintos intervalos, empleando las derivaciones standard de los miembros y distintas precordiales. Se sacrificó a los animales después que se estabilizó el E.C.G.

Se determinó la totalización de cada lesión y su tamaño en relación al resto del corazón. Se correlacionaron los datos obtenidos mediante el E.C.G. con la localización, la edad y el tamaño de las lesiones. No fue posible predecir con precisión el tamaño, la localización o la edad de la lesión. Las derivaciones precordiales localizaron lesiones iniciales de la porción anterior del ventrículo izquierdo o derecho. Las lesiones posteriores eran distinguibles de las anteriores. Algunas lesiones septales produjeron cambios característicos de bloqueo de rama.

Estudio experimental sobre el mecanismo del potencial monofásico cardíaco (MAP). E. LEPESCHKIN (Burlington, Vermont, U.S.A.).

En ranas y gatos el componente "extrínseco" lento del E.C.G. registrado por medio de electrodos de succión permaneció sin cambio alguno después de aplicar la succión, pero las líneas del componente rápido "intrínseco" se invirtieron. El M.A.P. comenzó cuando la excitación alcanzó al electrodo "normal", pero las diferencias de las curvas durante y después de la lesión (deformación monofásica del E.C.G.) comenzó cuando se alcanzó el límite de la lesión. La duración de la ascensión de esta curva monofásica se ha observado que decrece con el diámetro del electrodo de succión y alcanza 0.006 sec. si se usan microelectrodos. Aparentemente esto corresponde con el ascenso de la actividad de una sola fibra muscular.

Si la superficie del músculo invierte su polarización durante la excitación, haciéndose positivo el músculo interior (Curtis y Cole), con la rápida lesión durante el sístole cardíaco se debería causar instantáneamente un potencial positivo de lesión. Se encontró que un potencial positivo no se desarrolló hasta el final del sístole, pudiéndose atribuir a una acelerada repolarización. El hecho de que el M.A.P. positivo es usualmente mayor que el del potencial negativo de lesión diastólica debe atribuirse de acuerdo con Katz, a la depolarización parcial en la vecindad de la lesión.

Si una onda U estaba presente antes de ocurrir la lesión se transformó en un potencial negativo después de ésta.

El electrocardiograma en la agonía, muerte clínica y muerte biológica. A. MISPIRETA DIBARBOUT, C. GUIBOVICH y JORGE NEIRA (Lima, Perú).

Comprende nuestro trabajo el estudio electrocardiográfico de la

agonía, muerte clínica y muerte celular o biológica, efectuado en seres humanos (niños y adultos) y en perros. La muerte de los animales fué por desangramiento; en los humanos por diferentes enfermedades (en dos por fractura del cráneo). Se obtuvieron los trazados electrocardiográficos en forma continua, en algunos casos desde el inicio de la agonía.

Diferenciamos con otros autores las tres etapas siguientes: Agonía, muerte clínica y muerte biológica. Esta última fué estudiada exclusivamente en relación con la actividad eléctrica cardíaca. El espacio de tiempo, entre muerte clínica y biológica fué variable; promedio 3 a 7 minutos. El de mayor duración, de 54 minutos, correspondió a un caso de fractura del cráneo.

Durante la agonía siempre se observó taquicardia sinusal. Coincidiendo con la muerte clínica, se presentaron las más variadas modificaciones del ritmo, frecuencia y conducción. El paro cardíaco final, fué en la mitad de los casos por paro auricular, y en la otra mitad, ventricular.

Las inyecciones intracardíacas de adrenalina, no determinaron modificaciones de importancia en el electrocardiograma.

Efecto de la hipopotasemia sobre el electrocardiograma. Correlación con los estudios clínicos y químicos. S. BELLET, C. S. NODLER y M. LANNING (Pittsburgh, Pennsylvania, U.S.A.).

Estos estudios consisten en observaciones electrocardiográficas y en estudios químicos simultáneos, que incluyen calcio, sodio, pH, cloruros y CO₂, en el suero de pacientes con hipopotasemia, incluyendo 45 casos de acidosis diabética, 15 casos de vómitos por obstrucción intestinal, y estados asociados a diarrea y pérdida de líquido. Los pacientes fueron observados en series durante su estancia en el hospital.

Se encontró que la alteración electrocardiográfica que se observa en la hipopotasemia regresa a lo normal después de la administración de potasio, y que éste produce una mejoría en el estado clínico del enfermo. Se insiste en que el electrocardiograma es de gran importancia, puesto que muestra las alteraciones del potasio en el suero. Se discuten en detalle los varios gráficos observados en la hipopotasemia y se hacen correlaciones estadísticas entre el nivel del potasio y las alteraciones en la amplitud de la onda T y del segmento Q-T. Se

discuten igualmente las implicaciones desde el punto de vista de la terapia en estos estados.

Cambios electrocardiográficos siguientes a la terapia de "shock" eléctricos en pacientes curarizados. G. H. HERRMANN, A. J. BANYHEAD y M. R. HEJTMANCIK (Galveston, Texas, U.S.A.).

Como resultado de observaciones de dos muertes inmediatas por "shock" eléctrico, debidas aparentemente a detención cardíaca, se hizo un estudio electrocardiográfico antes, durante y después de convulsiones eléctricamente inducidas —304 convulsiones mayores y 18 menores— en 127 pacientes curarizados. Los resultados son tabulados y se discuten los mecanismos probables que causan los cambios. Se hace un análisis de los trazados, en un intento para determinar un criterio electrocardiográfico para anticipar trastornos mecánicos de importancia. Se hacen sugerencias y se relatan experiencias relativas a un tipo de medicación especial usada antes del "shock" eléctrico en casos selectos.

Un método simple para determinar anomalías del intervalo Q-T y su significado en la fiebre reumática aguda. E. GOLDBERGER y M. J. POKRESS (New York, U.S.A.).

El estudio del intervalo Q-T es dificultoso porque varía con la frecuencia cardíaca. Para calcular con seguridad si está o no prolongado, debe comparárselo con el intervalo Q-T ideal que corresponde a cada frecuencia cardíaca dada. La relación entre el Q-T medido y el Q-T ideal puede llamarse "relación Q-T". Esta relación Q-T puede ser medida simplemente usando un nomograma ideado por el autor. Se basa en la fórmula de Basset: $Q-T:0.4 \sqrt{R-R}$ Estudios recientes de Ashman y Hull, Taran, etc., señalan que la prolongación del intervalo Q-T es un signo importante en la fiebre reumática aguda. Esto ha sido reinvestigado en 75 casos de fiebre reumática, usando el nomograma. Se encontró que: 1) Durante la fiebre reumática, activa, la prolongación del intervalo Q-T no es invariable, pero ocurre habitualmente. 2) Durante el estado inactivo de la enfermedad, el intervalo Q-T es normal. 3) Un intervalo Q-T anormal en un paciente con cardiopatía reumática o con antecedentes de fiebre reumática sugiere actividad reumática. 4) El promedio normal de la relación Q-T en niños es 1,03 con un valor máximo normal de 1,10.

Cambios electrocardiográficos en la fiebre tifoidea y su reversibilidad frente al tratamiento por niacina. R. RACHMILEWITZ y K. BRAUN (Jerusalem, Palestina).

Se tomaron electrocardiogramas en serie en 50 casos de fiebre tifoidea. En un 70 % de los casos se notaron alteraciones de la onda T, la cual se hizo bifásica o bien de tipo plano y en ciertos casos hasta isoeletricos; estas alteraciones se confirmaron en dos o más derivaciones y siempre fueron evidentes al final de la enfermedad o en el período de convalecencia.

Estos cambios electrocardiográficos aparecieron concomitantemente con signos evidentes de deficiencia de niacina, tales como glositis y problemas de inestabilidad mental. Se estudió la excreción de niacina durante el período de la enfermedad y se encontró una extraordinaria disminución de la misma, precisamente cuando los cambios electrocardiográficos se produjeron. Al mismo tiempo la administración de dosis adecuadas de niacina produjeron el regreso a la normalidad del electrocardiograma. Por consiguiente estimamos que las anomalías electrocardiográficas encontradas y que aparecen durante la convalecencia de la fiebre tifoidea, parecen ser debidas a una deficiencia de niacina.

El electrocardiograma en las enfermedades cardíacas congénitas.

M. H. UHLEY (Chicago, Illinois, U.S.A.).

Se practicó el estudio de los E. C. G. encontrados en enfermedades cardíacas congénitas; se los correlacionó con los hallazgos anatómicos. Los trazados se dividieron en "específicos" y "no específicos". Se señala que el reconocimiento de sobrecarga electrocardiográfica es significativo para identificar ciertas lesiones cardíacas. El grupo de trazados "específicos" en la infancia y niñez, incluye las siguientes lesiones:

1. Dextrocardia, que muestra la clásica inversión de los accidentes de DI.

2. Arteria coronaria izquierda proveniente de la arteria pulmonar, que reproduce el cuadro del infarto de cara anterior o de la insuficiencia coronaria de la misma región.

3. Enfermedad de von Gierke, que presenta el cuadro de la sobrecarga de ambos ventrículos.

4. Un grupo de lesiones con cuadro electrocardiográfico de sobre-

carga ventricular izquierda: a) Las que afectan al tracto de salida del ventrículo izquierdo y la válvula aórtica, como la estenosis aórtica o subaórtica; posiblemente la válvula bicúspide, coartación de aorta de tipo adulto y la estenosis congénita del istmo de la aorta (la atresia aórtica con ventrículo izquierdo poco desarrollado y aplasia de la válvula mitral no pertenece a este grupo que produce desviación del eje eléctrico a la derecha o sobrecarga ventricular en el E. C. G.). b) Anomalías de la válvula tricúspide, como atresia tricúspide con ventrículo derecho poco desarrollado. Enfermedad de Ebstein o desplazamiento congénito inferior de la válvula tricúspide y tronco arterioso común, c) tronco anterior común, d) ventrículo único con sus diversas anomalías asociadas.

Los trazados "no específicos" presentados y discutidos son:

1. Sobrecarga ventricular derecha; 2. El fenómeno de Katz y Wachtel, o sea, complejos QRS grandes y difásicos en las derivaciones standard.

Estudio sobre el diagnóstico diferencial en la insuficiencia aórtica.

S. ACEVES, D. A. CANEPA y A. LIMÓN LASON (México).

Se explican los motivos de la realización del trabajo. Como material de investigación clínica se empleó el acumulado en el Instituto Nacional de Cardiología de México. Después de breve análisis de las cifras globales de casos de insuficiencia aórtica estudiados en esa Institución y de citar los casos de error de diagnóstico se procede a hacer el análisis de 143 casos de insuficiencia aórtica estudiados en necropsia.

Se señala la incidencia de sífilis, reumatismo, ateroma y otras causas de insuficiencia aórtica en los casos examinados. En ellos se estudian los antecedentes, la edad, el sexo, la época de principio de la enfermedad, el cuadro clínico (datos subjetivos y objetivos) la evolución. Se señala la coincidencia con endocarditis bacteriana y se pone atención en la causa de la muerte.

Se hace especial mención del valor de los soplos diastólicos apicales que fueron en algunos casos un elemento decisivo de diagnóstico y en otras una importante causa de confusión. Se hace el análisis de los datos electrocardiográficos y radiológicos y se señala las características que permiten inclinar el diagnóstico hacia la sífilis o el reumatismo. Se confronta con los hallazgos de autopsia. Se hace un comentario y se presentan conclusiones.

RADIOLOGIA

El uso de un proceso "de acecho" en la roentgenología cardíaca.

N. GROSSMAN, (Milwaukee, Wisconsin, U.S.A.).

El examen radiológico del corazón requiere la identificación de las cámaras cardíacas de los diversos segmentos de las mismas en sus varias y diferentes vistas, es decir, la posterior-anterior, oblicua izquierda anterior y oblicua derecha anterior. La correlación de estas vistas con la interpretación clínica, da al cardiólogo una idea del estado del miocardio desde un punto de vista dinámico. El examen de los diversos segmentos de estas varias cámaras, requieren la diversa colocación del paciente con referencia específica a cada cámara individual, ya que una misma posición oblicua no es satisfactoria para el examen de aquellas cámaras cuya silueta se delinea en una vista determinada. Debido a los requisitos expuestos más arriba la fluoroscopia ofrece excelentes resultados. La única desventaja de este método es que no nos deja un registro permanente para su comparación y estudio.

Se sugiere que se use placas radiográficas "de acecho" (como las usadas en gastroenterología) de las varias cámaras y segmentos de las mismas para facilitar la dificultad arriba descrita. Esto eliminaría la evaluación personal hasta cierto punto, y ciertamente ofrecería oportunidades para futura comparación.

Las técnicas y factores técnicos se describen. Varias ilustraciones van incluídas. Las ventajas y desventajas del método son enumeradas.

Sobre la semiología del arco medio. R. H. PAVÓN CABALLERO (Cuba).

De la revisión del estado actual del estudio de la patología del arco medio, que hemos querido ilustrar con proyecciones de placas

correspondientes a casos de arco medio patológico pertenecientes a nuestra personal observación clínica y propio chequeo cardio-radiológico, se desprenden las siguientes conclusiones:

1. Planteamos la importancia del estudio de la patología del arco medio en Clínica Cardiológica, toda vez que este accidente posee su semiología bien caracterizada.

2. Del conocimiento de la patología del arco medio se deriva la importancia que posee, como verdadera piedra de toque en el diagnóstico de las cardiopatías congénitas, tanto en la infancia como en la edad adulta.

Igualmente constituye su semiología rasgo dominante en el estudio de las valvulopatías mitrales, congénitas o adquiridas. Estas dos condiciones ocupan el primer lugar en la incidencia de la patología del arco medio.

3. El hallazgo de todo arco medio, aparente o evidentemente patológico, debe ir seguido del estudio en placas en proyecciones oblicuas, con y sin llenamiento esofágico, así como en las incidencias frontales (PA y AP), como medio de conocer la participación auricular, pulmonar, o aórtica, en cada caso.

4. El "angiocardiógrama", y específicamente, el "levoangiocardiógrama", métodos de la primacía del Prof. Castellanos y Cols., así como la práctica del "pneumomediastino anterior", les permite a ellos dilucidar si la condición determinante del arco medio patológico es o no intrínseca, y eliminan con este último proceder a la hipertrofia del lóbulo izquierdo tímico, entre las causas extrínsecas de alteración del arco medio en la infancia.

5. Adoptamos la Clasificación del Prof. Castellanos y Cols., por estimar que es la que más se ajusta al sentido clínico cardiológico que este asunto debe tener.

6. Nos permitimos considerar como arcos medios cardiovasculares, los determinados por la condición mixedematosa, así como los producidos por la tirotoxicosis, ya que la primera determina alteraciones intrínsecas de la silueta cardiovascular, constituyendo el llamado "corazón mixedematoso", y la segunda, la hiperfunción tiroidea, produciendo alteraciones del arco pulmonar consecutivas a la hemo-dinámica hiper-activada, a resultas de las exigencias del hipermetabolismo.

Diagnóstico kimográfico en la persistencia del conducto arterio-venoso. K. SHIRLEY SMITH y F. G. WOOD (Londres, Inglaterra).

En el presente estudio la radiokimografía ha sido aplicada al diagnóstico de la persistencia del ductus, considerando los hallazgos característicos y diagnósticos:

1. *Ondas de vibración.* Están situadas entre la zona aórtica y la zona pulmonar y sugieren una imagen radiológica que sería la representación radiológica del frémito palpable en la clínica.

2. *Ondas para-aórticas.* Están situadas paralela y lateralmente a la zona aórtica y son generalmente de débil intensidad. Son distintas de las débiles zonas en zig-zag a menudo observadas lejos del mediastino y debidas simplemente a las pulsaciones transmitidas desde la aorta o el ventrículo izquierdo.

3. *Ondas exageradas de la arteria pulmonar.* Consisten en una exageración de las ondas normalmente halladas en la zona de la arteria pulmonar.

En este estudio se han efectuado radiokimografías en catorce sucesivos enfermos con prueba de persistencia del conducto arterio-venoso. A pesar de las dificultades radiográficas en niños, la presencia de ondas de vibración fué hallada en todos los casos, con excepción de dos; con menos constancia se encontraron ondas para-aórticas y ondas exageradas de la arteria pulmonar. En solo un enfermo no se encontraron los signos kimográficos señalados.

La expansión sistólica de la aurícula izquierda en los mitrales.

D. ROUTIER y R. HEIM DE BALZAC (París, Francia).

El examen radiológico de los mitrales permite verificar en los casos más avanzados, una expansión sistólica de la aurícula izquierda durante la sístole ventricular. La radioquimografía puntualiza el fenómeno, que se observa en A.P. cuando la aurícula izquierda sobresale del contorno derecho cardíaco, o en O.AD. u O.P.I. cuando el esófago opacificado se amolda exactamente sobre el contorno auricular. Se describe el radioquimograma y la expansión sistólica observada.

Interpretación: La expansión auricular izquierda en la sístole ventricular confirma la regurgitación aurículo-ventricular o "insuficiencia mitral". El estudio clínico-radiológico de este fenómeno, está

basado en varios cientos de casos. Comparación de la expansión sistólica auricular izquierda con el ritmo y volumen auricular: La expansión es más marcada mientras más grande sea la aurícula y cuando existe arritmia completa, o sea cuando la cardiopatía es avanzada.

Comparación de la expansión sistólica auricular izquierda con los signos acústicos; puede existir o no con una estenosis o con un soplo sistólico de insuficiencia mitral, explicándose las distintas eventualidades por el conocimiento del volumen de la regurgitación sanguínea.

Cuando ésta es pequeña, puede poner en vibración el aparato mitral y producir un soplo, aún cuando sea insuficiente para expandir la aurícula. Por el contrario, la regurgitación puede ser capaz de expandir la aurícula y no poner en vibración un aparato mitral rígido o espesado.

Conclusiones: La expansión sistólica auricular izquierda proporciona no solamente la certidumbre de la "insuficiencia mitral", sino también permite apreciar la importancia de ésta regurgitación. Su valor fisiopatológico y semiológico es pues considerable.

Estudios de fluorocardiografía: trazados de ventrículo izquierdo en el infarto de miocardio. A. A. LUISADA y F. G. FLEISCHNER (Boston, Massachussets, U.S.A.).

Veinte pacientes con infarto de miocardio reciente o antiguo fueron estudiados por fluorocardiografía. El estudio gráfico fué hecho en posición posteroanterior y ambas anteriores. Se registraron varias anomalías en la sístole y diástole ventricular. Entre éstas el hecho más significativo fué la falta de latido o latido invertido (pulsación paradójica); lo primero indica una zona de "parálisis local"; lo segundo un "aneurisma dinámico" de la pared ventricular. Se discuten las razones que hacen sugerir los 2 nuevos términos.

Correlacionando estos hallazgos con los datos electrocardiográficos se encuentra una coincidencia de 90 %. En general, el área que presentó una anomalía en la contracción fué más extensa que lo sospechado por los electrocardiogramas.

Estos hallazgos confirman los de estudios radiokimográficos. Se analizan las razones que dan mayor exactitud y su amplia aplicación a la fluorocardiografía en comparación con la radiokimografía.

El estudio tomográfico seriado del tórax en el diagnóstico de los aneurismas del cono, tronco y ramas de la arteria pulmonar.

A. PÉREZ SIMON y F. AGUIRRE (Habana, Cuba).

Demostremos la utilidad de la Tomografía en el diagnóstico de las dilataciones del cono, tronco y ramas de la arteria pulmonar.

La radiografía o la fluoroscopia sólo nos aporta imágenes superpuestas sin poderlas disociar, lo que hace la Tomografía, mediante técnica especial, *localizando* el órgano estudiado.

Cuando observamos una tumoración en el borde izquierdo de la silueta cardiovascular sólo podemos identificarla con los cortes tomográficos, que hacemos desde el esternón hasta la columna vertebral.

Se presentan casos clínicos de Aneurismas del cono, tronco y ramas de la arteria pulmonar con radiografías, kimogramas, electrocardiogramas y tomogramas seriados, con los que se hace el diagnóstico.

Conclusiones: La Tomografía ofrece gran aporte al diagnóstico de los aneurismas y dilataciones de todo el tracto de la arteria pulmonar.

Es fácil su aplicación, sin la complicación y molestias de otros métodos.

En los aneurismas de la rama izquierda pulmonar, si hay dilatación del tronco, sólo puede observarse por la tomografía.

En las dilataciones de la rama derecha también es de gran utilidad.

En uno de nuestros casos se dibuja perfectamente la dilatación desde el cono hasta las divisiones de la rama izquierda, simulando una angiocardiógrafía.

Estudio tomográfico de la dilatación congénita de la arteria pulmonar. A. GRILLI y V. PUDDU (Roma, Italia).

Estudios tomográficos en cuatro pacientes femeninos (de 36 a 50 años de edad) dieron un cuadro típico de dilatación de la arteria pulmonar y sus ramas, y permitieron la localización de la lesión. Dos pacientes mostraron una dilatación bilateral: una de éstas tenía un corazón dilatado con un contorno similar al del cuadro clásico del defecto septal interauricular. Las otras dos pacientes tenían una dilatación unilateral o predominante de la rama izquierda; el corazón estaba muy poco dilatado en ambos casos.

Las cavidades derechas, la arteria pulmonar y el tabique interventricular desde el punto de vista angiocardiográfico. N. DORBECKER y J. DESCHAMPS (México).

El material empleado en la confección de éste trabajo se ha seleccionado de entre los 265 estudios angiocardiográficos practicados por nosotros en el Instituto Nacional de Cardiología de México. Estudios que se han practicado preferentemente, aunque no en forma exclusiva, en cardiopatías congénitas: persistencia del conducto de Botal, comunicación interauricular, persistencia del óstium atrioventricular común, tronco arterioso, tetralogía de Fallot, complejo de Eissenmenger, atresia tricuspídea, etc. etc.

Se investiga su situación, tamaño, forma de llenado, tiempo de vaciamiento, inter relaciones, el dromismo de la substancia opaca y se hace la comparación con los datos obtenidos por estudios radiológicos simples.

Se observan las semejanzas y las diferencias que presentan en distintos estados patológicos, señalando aquellos hallazgos que pueden servir para el diagnóstico diferencial.

Se señala la situación del tabique interventricular y las variantes que sufre en diversos estados anómalos.

La situación, tamaño y relaciones de la arteria pulmonar en condiciones anómalas y su expresión radiográfica en estudios simples es señalada.

Modificaciones dinámicas del ventrículo derecho estudiadas angiocardiográficamente. A. CELIS, E. ARCE GÓMEZ y H. CASTILLO (México).

Se describe en el trabajo la técnica usada por uno de nosotros (A. Célis) para obtener la imagen angiocardiográfica exclusiva del ventrículo derecho. Se habla de la forma triangular de la imagen diastólica en postero-anterior. Se describen sus límites y se les relaciona con los de la silueta cardiovascular. Se estudian los cambios dinámicos del ventrículo derecho durante la contracción del mismo. Se analiza la imagen del ventrículo derecho en transversa izquierda y sus alteraciones dinámicas. Se habla de la presencia de substancia opaca residual (incompleto vaciamiento de ventrículo derecho). Se plantean preguntas con objeto de explicar las modificaciones descriptas. Se presentan placas radiográficas 14 por 17 para explicar el contenido del trabajo.

PATOLOGIA

Corazón pergamino (Osler). H. N. SEGALL, (Montreal, Canadá).

Revisando la sexta edición de su texto "Los Principios y Práctica de la Medicina", Osler introdujo en el capítulo de dilatación del corazón el siguiente párrafo: "La dilatación puede ser crónica, en cuyo caso está asociada con hipertrofia. Sin embargo no siempre es así; en el Museo del McGill College hay un extraordinario corazón mostrando un adelgazamiento, semejante a pergamino, de sus paredes con dilatación uniforme en todas las cámaras; en algunos lugares de la aurícula y ventrículo derechos sólo se observa el epicardio." Largas y periódicas búsquedas de literatura médica se hicieron en los recientes años y no se pudo encontrar ninguna referencia a un caso semejante de dilatación y adelgazamiento generalizado del miocardio. Este espécimen único representa una condición sobre la cual uno puede sólo especular considerando la etiología y fisiología patológica. En este caso los registros del Museo McGill no contienen indicio sobre la historia del paciente. Es significativo que ni las válvulas del corazón ni el miocardio revelen ninguna evidencia de enfermedad inflamatoria. La pregunta teórica de qué grado de dilatación sin hipertrofia puede ser alcanzada por el miocardio, está contestada por este corazón en una forma más efectiva que por cualquier técnica conocida o por cualquier otra observación clínica.

Se mostrarán ilustraciones como también el espécimen que a primera vista semeja un quiste distendido del ovario.

El corazón atrófico. Estudio clínico-patológico y electrocardiográfico de 85 casos comprobados de atrofia cardíaca. D. SANTIAGO-STEVENSON, (San Juan, Puerto Rico) y H. K. Hellerstein, M. D. (Cleveland, Ohio, U.S.A.).

En un estudio de 2.000 autopsias consecutivas se encontraron 85 casos comprobados de atrofia cardíaca. Cuarenta y cuatro de éstos eran del tipo pigmentado (con depósitos perinucleares de pigmento pardo), y estos corazones tenían el peso medio de 231 gramos. Los

otros cuarenta y uno eran atrofia simple (sin pigmentación) y con un peso promedio de 202 gramos.

Los siguientes hallazgos son de interés: 1) Existía una incidencia tres veces mayor entre las mujeres que en los hombres al compararse con la división entre sexos que normalmente existe en los cadáveres examinados en el instituto de patología. La edad promedio del grupo de atrofia parda era 61.7 años, mientras que de atrofia simple era 41.8 años. 2) El peso promedio del corazón con atrofia parda era un 0.42 % del peso corporal, mientras que en la atrofia simple el peso promedio era un 0.48%. (Variación normal 0.43 a 0.40). 3%). En todos los casos, con la excepción de uno, había desgaste físico y atrofia corporal generalizada. Habían padecido de neoplasias, infecciones crónica y enfermedades degenerativas o metabólicas de larga duración. 4) Las enfermedades crónicas, la prolongada estancia en cama, las fiebres, los procedimientos quirúrgicos, la radioterapia y las disfunciones gastrointestinales y metabólicas fueron factores de primordial importancia en el desarrollo de la marcada caquexia. 5) A la exploración física, el corazón atrófico aparentaba de tamaño pequeño o normal, y era inactivo. Los sonidos eran distantes y en un 25% de los casos se notó un soplo diastólico, suave y de corta duración, en la punta. 6) El electrocardiograma característico mostraba disminución progresiva de voltaje de las ondas P, QRS y T, con prolongación del intervalo Q-T. 7) Apareció una reducción progresiva de la tensión arterial en 76.4% de los casos. Aquellos que originalmente habían sido hipertensos, sufrieron un descenso a cifras normales o más bajas que lo normal, mientras que los que originalmente habían tenido tensiones normales desarrollaron hipotensión. 8) El corazón atrófico parece estar capacitado para desempeñar sus funciones normales, ya que fueron sólo tres los casos que padecieron decompensación, y éstos presentaron cambios anátomo-patológicos de otras enfermedades cardíacas.

Observaciones sobre infiltración adiposa del miocardio. W. A. BRAMS, y K. BISS (Chicago, Illinois, U.S.A.).

No se ha demostrado aún que la infiltración adiposa del miocardio pueda resultar en manifestaciones clínicas de importancia o que pueda ocasionar serias consecuencias. La literatura presta escasa

atención a este asunto; los más modernos textos de cardiología lo descartan con pocas palabras.

Se observaron infiltraciones adiposas de importancia en el seis por ciento de adultos, en 5.831 autopsias. El ventrículo derecho estaba afectado sólo, o predominantemente, en el 90 %; ambos ventrículos por igual en el 10 %, y no se observó infiltración aislada del ventrículo izquierdo. El peso del cuerpo no fué un factor determinante, pero se observaron corazones adiposos en la mayoría de los casos de diabetes, enfermedad de la vesícula biliar, o enfermedad del hígado o páncreas. Se reportan siete casos con muerte repentina: dos tenían insuficiencia congestiva, uno taquicardia paroxística y la muerte fué inesperada en otros cuatro, dos pacientes resisten pobremente la cirugía y hay tendencia a muerte repentina. No hay manifestaciones clínicas características de esta enfermedad. Aparentemente ella simula otras formas de enfermedad miocárdica difusa. El objeto de este trabajo es el despertar interés en el tema, de modo que más material y ulterior estudio puedan conducir al establecimiento de un cuadro clínico.

Contribución para el estudio de la eritroblastemia de los cardíacos.

I. GONZÁLEZ GUZMÁN (México).

Estudiando varios miles de exámenes citohemáticos verificados en el Instituto Nacional de Cardiología, se encuentran algunos que muestran en la sangre eritroblastos en porcentajes significantes. Al estudiar los expedientes respectivos y comparar los datos hematológicos con los hallazgos clínicos, se ha encontrado una serie de hechos que relatan y discuten en el texto y que pueden resumirse así:

I. Las hipoglobulias en torno de dos millones de hematíes por m.m.c. suelen mostrar algunos eritroblastos circulantes, siendo esta eritroblastemia siempre muy ligera, inconstante y sin relación con el número de glóbulos rojos por m.m.c.

II. Si a la hiperglobulia se agrega un estado de insuficiencia cardíaca, la eritroblastemia es más frecuente, más importante y guarda relación no con el grado de hipoglobulia, sino con el de la insuficiencia cardíaca.

III. En los casos de marcada insuficiencia cardíaca aparecen en circulación eritroblastos, a veces en altos porcentajes, aun cuando el número de hematíes por m.m.c. sea normal o superior al normal.

IV. Hay glóbulos rojos nucleados que en los insuficientes cardíacos entran en circulación, son todos de estirpe normablástica, en raras ocasiones basófilos, casi siempre policromáticos y ortocromos.

V. En los casos en que la insuficiencia cardíaca se acompaña de infartos pulmonares, de brotes bronconeumónicos, o de focos de neumonía, aparecen en circulación normoblastos de núcleo geminado, paraeritroblastos de Lehndorff.

En el texto se discute el significado de los paraeritroblastos y se relata la labor experimental del autor encaminada al esclarecimiento de su origen. De acuerdo con los datos clínicos y experimentales se llega a la conclusión de que los núcleos normoblásticos se deforman y toman aspectos gemantes debido a conflictos coloidales del tipo antígenos-anticuerpos que se liberan en los tejidos en los que se produce extravasación de glóbulos rojos. Los anticuerpos son los que el organismo elabora, teniendo como estímulo las proteínas degradadas que se liberan de sus propios hematíes destruidos en el seno de un tejido rico en células retículo-endoteliales.

VI. La causa de la eritroblastemia es anoxia medular.

Cambios cardiovasculares en la anemia perniciosa antes y después del tratamiento. S. O. SCHWARTZ, y V. C. FLOWERS (Chicago, Illinois, U.S.A.).

Noventa y dos enfermos con anemia perniciosa, entre las edades de 35 a 81 años, e igualmente distribuidos con respecto a sus sexos, fueron examinados durante el desarrollo de una recidiva hematológica. De éstos 69 eran blancos y 23 negros. Cincuenta y cinco se quejaban de disnea, 31 de edema, 8 tenían angina de pecho y uno tenía claudicación intermitente. Cincuenta y nueve tenían soplos sistólicos, distribuidos como sigue: Apicales 30, pulmonicos 10, aórticos 6 y difusos 13. Un enfermo tenía un soplo diastólico apical que desapareció por el tratamiento con hígado (este paciente tenía hipertensión). Sólo 18 enfermos tenían una presión arterial de más de 150/90 mm. Hg. durante la recidiva. En 62 enfermos se tomaron electrocardiogramas y de éstos 44 fueron interpretados como anormales. En 57 enfermos se determinó el tamaño del corazón radiográficamente encontrándose normal en 30.

Cuarenta y cuatro pacientes se reexaminaron cuando los valores sanguíneos habían vuelto a lo normal (tres meses). De éstos 11

tenían soplos sistólicos (5 apicales, 5 aórticos, 1 pulmonico); en tanto que 19 tenían hipertensión (de más de 150/90 mm. Hg.). Los ECGs. revelaron anomalías en 20 de los 41 en que se tomaron. Los diámetros cardíacos, se encontraron normales en 25 de los 37 pacientes re-examinados.

La discusión se centralizará sobre la interpretación de estos hallazgos en su relación con el criterio a seguir en el diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares en presencia de anemia grave; el significado de los hallazgos cuando se reinterpretan tomando en consideración la edad promedio del grupo considerado en este estudio; la influencia que la rapidez del comienzo de la anemia pueda tener sobre los síntomas y los hallazgos del examen físico.

Valores normales de algunas constantes circulatorias y sanguíneas en los aclimatados a la altitud de la ciudad de México (2.240 metros sobre el nivel del mar). J. MENESES HOYOS (México).

1. Desde 1932 hasta la fecha, en una serie de estudios llevados a cabo principalmente por el autor, pero también por otros profesores y médicos de la Escuela Médico Militar, se han venido precisando los valores normales, para los aclimatados a la altitud de la ciudad de México, de las siguientes constantes circulatorias y sanguíneas:

a) La presión arterial. b) La presión venosa. c) La velocidad de la circulación. d) El volumen total de sangre circulante por kilo de peso. e) el tamaño radiológico del corazón. f) Las magnitudes del electrocardiograma y del fonocardiograma. g) Los resultados de las pruebas de la aptitud funcional cardíaca. h) El número de eritrocitos por milímetro cúbico. i) La titulación de la hemoglobina, las cifras del hematocrito y el volumen corpuscular medio.

2. Los resultados de estas mediciones son expuestos son detalle en el texto del artículo y comparados con los valores normales obtenidos por diversas autoridades mundiales en diferentes lugares situados poco arriba del nivel del mar.

3. Fueron encontrados enteramente iguales en los aclimatados a la altitud de dos mil metros que en los que viven al nivel del mar: la presión venosa, la velocidad de la circulación, el tamaño radiológico del corazón, la aptitud funcional cardíaca y la concentración en hemoglobina de la sangre.

4. En la altitud de la ciudad de México se encontraron aumentados: el número de eritrocitos por milímetro cúbico (5.700.000 en el hombre y 5.100.000 en la mujer), la cifra del hematocrito (51 en el hombre y 47 en la mujer), el volumen corpuscular medio (93 micras cúbicas) y el volumen de sangre por kilogramo de peso (92.4 c.c.).

5. Las cifras de la presión arterial fueron halladas poco menores que las proporcionadas por estadísticas efectuadas en lugares más bajos.

6. Se concluye que *la adaptación a la altitud se hace, en los aclimatados a vivir en la ciudad de México, por aumento del número de glóbulos rojos y no por aumento del trabajo del corazón.*

7. Las ligeras diferencias encontradas en los valores de la presión arterial y del volumen de sangre por kilo de peso difícilmente pueden tener una influencia en el trabajo del corazón, por ser de pequeña magnitud y por compensarse en sus efectos.

Frecuencia de cardiopatía en 1.138 niños en las escuelas públicas en Uruguayana. F. ORCY (Uruguayana, Brasil).

La observancia de 1138 niños en las escuelas públicas en Uruguayana de abril a agosto de 1947 reveló 146 cardíacos sospechosos; 14 cardiopatías orgánicas adquiridas, 1 cardiopatía congénita y 38 cardíacos en potencia o sea el 12,82 %, 1,30 %, 0,008 % y 3,33 % respectivamente.

En las cardiopatías orgánicas la fiebre reumática fué el factor etiológico principal, apareció en 10 a 14 casos (71,43 %). En los cardíacos en potencia, fué sospechosa en el 50 %. La cardiopatía congénita era un conducto arterioso persistente.

La eritrosedimentación estaba aumentada en 12 de las cardiopatías orgánicas adquiridas (85,71 %), y era normal en 2. La Wasserman era positiva en 1 caso, negativa en 12 y dudosa en 4. La eritrosedimentación en los cardíacos en potencia estaba aumentada en 31 (81,57 %) y era normal en 7. La Wasserman era positiva en 1, negativa en 33 y dudosa en 4.

La presencia de cardiopatías orgánicas era mayor entre los 9 y 12 años de edad con un término medio de 17,12 y 15,75 % respectivamente de los 1138 niños; los varones, 57,53 % dominaron a las mujeres 42,45 %. Entre las cardiopatías había 7 casos de valvulitis mitral, le

siguió en frecuencia la mitral-aortitis y finalmente la cardiomiovalvulitis en 3 casos.

Hubo 101 fonoelectrocardiogramas de los cuales, 86, con eje normal, 11 con desviación a la derecha y 4 a la izquierda. Hubo 80 reacciones de Wasserman y Kahn e igual número de determinación de eritrosedimentación; hubo 20 teleradiografías.

Historia de epistaxis, fueron encontradas frecuentemente en pacientes con cardiopatías, como en aquellos con "Caxumba" o parotiditis epidémica. Tal historia no ocurrió sin embargo precediendo a Corea.

Patología de las aurículas cardíacas. Una correlación anátomo-electrocardiográfica basada en el estudio de ochenta y cinco corazones humanos. C. L. PIRANI y R. LANGERDORF (Chicago, Illinois, U.S.A.).

En 85 autopsias humanas se estudiaron los corazones, con especial atención a los cambios anatomopatológicos de las aurículas; 55 de éstos tenían E.C.G. y se hizo la correlación entre los cambios anatómicos y las anomalías auriculares. Se incluyen varios corazones normales que sirven de control. Se prestó particular atención al predominio de trastornos anatómicos de la aurícula derecha o izquierda. No se trató de estudiar el sistema específico. Además de hipertrofia y dilatación los principales hallazgos patológicos auriculares fueron: distintos grados de fibrosis intersticial y de arterioesclerosis coronaria. Existía la tendencia de que los cambios se manifestaron más marcadamente en la aurícula derecha que en la izquierda.

Los casos se dividieron bajo el punto de vista electrocardiográfico, en los siguientes grupos: "pulmonar", "fibrilación" o "aleteo auricular" y "anormalidad no específica". Todos los casos con ondas auriculares anormales mostraron trastornos anátomo-patológicos en las aurículas. Sin embargo, un cierto número de casos con trastornos evidentes en las aurículas no mostraron anomalías en la onda P. Excepto por unas pocas discrepancias, se demostró una correlación estrecha entre los hallazgos necrópsicos y las configuraciones electrocardiográficas específicas.

Estudios cardiovasculares con los resultados alejados de las víctimas de la catástrofe de la ciudad de Texas. A. RUSKIN (Galveston, Texas, U.S.A.).

Como se comunicó previamente (Am. J. Med 4, 228, 1948) se comprobó una presión diastólica superior a 95 mm. Hg. en la mayoría de los 180 hospitalizados por las explosiones de la ciudad de Texas del 16-IV-1947. Esta frecuencia de hipertensión aguda, de 2 a 28 horas después de las explosiones es más alta que la encontrada en pacientes quirúrgicos hospitalizados o en las varias zonas de batalla de la segunda guerra mundial.

De 4 a 7 meses después se reexaminaron 111 de estos casos, determinando signos de enfermedad cardiovascular. El 23 % de los casos mostró presiones diastólicas superiores a 95 mm. Hg. Aunque no se encontraron cifras comparativas en la población, las cifras de 23 % son superiores estadísticamente a los trabajadores industriales o solicitantes de seguros.

El "cold pressor test" fué positivo en el 72 % del grupo inmediatamente posterior a la explosión y en el 77 % del grupo alejado.

Además de la hipertensión relatable a la explosión, el autor vió un caso de hipertensión severa después de una embolia pulmonar masiva. Algunos casos de posibles contusiones cardíacas fueron encontradas en la autopsia. Los estudios completos, incluyendo E.C.G. y otros exámenes arrojan alguna luz sobre la posible etiología de las anormalidades cardiovasculares.

Heridas penetrantes del corazón. Estudio clínico, radiológico y electrocardiográfico. F. CANOSA LORENZO (Habana, Cuba).

Hemos estudiado del punto de vista clínico, radiológico y electrocardiográfico, un grupo de pacientes con heridas penetrantes del corazón, producidas por cuchillo, por punzón y por bala. Todas ellas son heridas pericardio-cardíacas. La lesión aislada del pericardio se presentó en cuatro casos que no incluimos en este estudio. La mayoría eran heridas parietales del corazón interesando sólo el músculo, y en dos pacientes, la herida era cavitaria.

En un paciente de herida de bala, se estableció una libre comunicación entre el pericardio, la cavidad pleural y el exterior, con una pérdida de sangre considerable. En cuatro casos, el acúmulo rápido

de sangre en la cavidad pericárdica, realizaba el síndrome de la compresión cardíaca aguda. En un caso, el Hemo-pericardio se produjo lentamente, realizando un taponamiento cardíaco, crónico.

En todos los casos empleamos la paracentesis del pericardio, no sólo como método diagnóstico, sino también de tratamiento.

El examen radiológico seriado en estos pacientes es muy útil e interesante. Numerosas proyecciones ilustran estos casos.

El electrocardiograma ofrece datos suficientes cuando hay participación cardíaca y es de gran ayuda en la decisión de si el corazón está o no tomado, en una herida torácica. El empleo de las derivaciones unipolares precordiales múltiples en nuestro estudio, demuestra una gran superioridad sobre el uso de una sola derivación precordial, para el diagnóstico de la lesión miocárdica y de su localización.

Calcificación de miocardio. LUIS GONZÁLEZ SABATHIÉ y M. VOOGDT (Rosario, Argentina).

A propósito de cuatro observaciones de calcificación de miocardio, tres postinfarto y una en un caso de sífilis cardiovascular se hacen consideraciones sobre la etiología, patogenia y diagnóstico de esta infrecuente condición, teniendo en cuenta además las escasas publicaciones sobre el tema.

Epilepsia cardiovascular. F. KANDALLA (Bagdad, Irak).

Emergencias cardiovasculares atípicas que no responden a los medicamentos cardíacos habituales quedan ser debidas a formas atípicas de epilepsia, y los síntomas y signos pueden simular o precipitar epilepsia. El diencefalo controla el aparato cardiovascular tanto como el sistema nervioso central. La epilepsia diencefálica puede simular arritmia cardíaca. En tales casos la inyección intravenosa de fenobarbital sódico puede ser salvadora, debiéndose eliminar digital, ouabaina, diuréticos mercuriales, quinidina y aún adrenalina. Ello no significa que se deba utilizar de primera intención drogas anticonvulsivantes, sino que se debe pensar en ellas en casos que no responden a las drogas habituales.

La epilepsia cardiovascular puede ser genética o agenética (completa o incompleta). Los tipos clínicos son: 1) angina vasomotora epi-

léptica; 2) taquicardia paroxismal epiléptica; 3) encefalopatía hipertensiva epiléptica. Se describe un tipo migrañoide.

Etiología: La epilepsia agenética (latente) es precipitada por tensión nerviosa o constricción coronaria vasomotora.

Síntomas: Dolor cardíaco en reposo, sin relación con esfuerzos y afección cardíaca orgánica demostrable. Existe una historia familiar de epilepsia.

Tratamientos: Barbitúricos. Si existen afecciones concomitantes deben ser tratadas.

Algunas manifestaciones cardiovasculares de la epilepsia. J. MANUEL RIVERO CARVALLO, y M. PERRÍN CHICO (México).

Proponemos la definición de este tipo de ataque como "manifestaciones cardiovasculares de la epilepsia" dividiendo estos trastornos en tres cuerpos:

1. Cambios impuestos por el ataque al sistema circulatorio en enfermos sin lesión cardiovascular: alteraciones de la tensión, frecuencia y ritmo, fenómenos vasomotores, modificaciones de intensidad en los ruidos cardíacos, soplos transitorios.

2. Trastornos cardiovasculares capaces de excitar zonas epileptógenas: síndrome de Stokes Adams, reflejo de Dagnini de Hermack, estados vagales, crisis de Gran Mal al instalarse o desaparecer la fibrilación auricular, taquicardia paroxística, disociaciones auriculoventriculares paroxísticas tipo Donzelot, brotes hipertensivos, insuficiencia cardíaca de instalación rápida, cardiopatías cianógenas congénitas o adquiridas.

3. Como equivalente solitarios: taquicardia paroxística, brotes hipertensivos producidos por alergenos, precordialgias tipos angor e infarto con isquemia coronariana durante el ataque demostrado en el electrocardiograma. La mayoría de electroencefalogramas fueron de epilepsia.

En el primer grupo las modalidades del ataque (hipercinético, acinético) son las que influyen en estos trastornos cardiovasculares.

En el segundo existen tres factores principales: terreno epileptógeno, existencia de cardiopatías de trastornos del ritmo o de la presión sanguínea y excitación angiocardiógena de zonas epilépticas (epilepsia cardiovascular de la Escuela Francesa).

El tercero comprende sobre todo dos modalidades tipos: angor e infarto con factor coronariano.

El factor de enfisema pulmonar y su repercusión en el corazón derecho en fibrosis pulmonar no-complicada (neumoconiosis).
 N. ENZER (Milwaukee, Wisconsin, U.S.A.).

Las neumoconiosis, especialmente las silicosis, han atraído mucha atención y estudio en los últimos cincuenta años. Estos estudios han sido principalmente encaminados hacia la solución de los problemas relacionados con la etiología y mecanismo de las fibrosis. La alta coincidencia de tuberculosis también ha estimulado investigaciones en esa dirección. Sólo recientemente se le ha prestado atención a los efectos de la fibrosis en el pulmón no-tuberculoso. Investigaciones en esta dirección llaman la atención sobre la patogénesis y comportamiento del enfisema pulmonar, arterioesclerosis pulmonar, bronquitis crónica, bronquitis capilar, fijación del hilio, y los efectos de todos ellos, combinados y separados, en la ventilación y circulación pulmonar y en las funciones del corazón derecho. Este complejo tiene importantes aspectos clínicos concernientes a la valoración de estos pacientes en cuanto a incapacidad física. Tal incapacidad algunas veces es de gran importancia en cuanto Compensaciones Obreras se refiere.

Esta presentación está relacionada con el desarrollo de evidencias clínicas, fisiológicas y patológicas para dar alguna luz en el complejo sintomático de la fibrosis pulmonar. Casos ilustrando varias faces se usarán para hacer relucir la tesis de que "Fibrosis pulmonar, simple nodular no infecciosa puede ser la causa de severo enfisema pulmonar y que pacientes así afectados están imposibilitados debido a esto y frecuentemente mueren de falla del corazón derecho".

Estudio de 150 casos de "cor pulmonale crónico". M. VAQUERO,
 B. FISHLEDER, J. ESPINO y N. DORBECKER (México).

Los autores estudian 150 casos de Cor Pulmonale Cronico (C.P.C.), señalan su incidencia entre las cardiopatías (1,9 %); analizan su etiología haciendo hincapié en la existencia de esclero-enfisema (100 %). Revisan la sintomatología y valoran los síntomas y signos del padecimiento, así como la relación que guardan entre sí (disnea, tos cianosis, hipocratismo, soplos y modificaciones del 2º ruido en el foco pulmonar, tiempo circ. sang., etc.).

Desde el punto de vista radiológico hacen resaltar la importan-

cia de las pruebas de Müller y Valsalva y la frecuencia de opacidad del mediastino (35%), que llega a la fibrosis en el 12%; dato no señalado hasta ahora.

De este estudio deducen que el diagnóstico de C.P.C. puede ser hecho antes de que aparezcan signos ostensibles de crecimiento del ventrículo derecho y antes de que exista insuficiencia cardíaca y que, por consiguiente, los datos que exige la New York Heart Association si bien son exactos, permiten solamente el diagnóstico en los casos avanzados y dejan pasar muchos de C.P.C. incipiente.

Dividen los casos de C.P.C. en 3 grupos, de los cuales, el 1º contiene los datos que proponen como indispensables para el diagnóstico de C.P.C.

1º C.P.C. incipiente: a) Neumopatía con esclero-enfisema pulmonar y signos clínicos de hipertensión de la pequeña circulación. b) En el E.C.G. (trabajo de Zuckerman, Sodi y Cabrera): P empastada o ensanchada en DII, DIII y VF. Â de P desviado a la derecha. P difásica en VI. S1-Q3. c) En el estudio radiológico, además de los datos pulmonares: sombra cardíaca normal o con ligera saliente del arco medio; ramas de la pulmonar gruesas; pruebas de Müller y Valsalva positivas. d) T.C.S. alargado en el sector brazo-pulmón, normal en el sector pulmón-lengua.

2º C.P.C. franco: a los datos anteriores se agregan: a) en el E.C.G.: Â QRS a la derecha. R pequeña en precordiales. R en V1, V2. S profunda en V5, V6. T negativa en V1, V2. b) En el examen radiológico: crecimiento de aurícula derecha y de la cámara de llenado de ventrículo derecho.

3º C.P.C. con insuficiencia cardíaca: a todo lo anterior se suman los signos de insuficiencia cardíaca congestivo-venosa y se observa la presencia de estertores alveolares de las bases pulmonares.

Corazón pulmonar crónico por arteriolitis obliterante pulmonar debida a bilharziosis. M. R. KENAWY (Cairo, Egipto).

El síndrome de cor pulmonale por bilharzias no es común en Egipto, donde la bilharziosis urinaria e intestinal son endémicas. Afecta adultos jóvenes y niños. Los casos diagnosticados clínicamente son los comúnmente asociados con hepatosplenomegalia bilharzial, pero los casos secundarios a bilharziasis urinaria también pueden ser diag-

nosticados clínicamente. Sorour (1928) y Shaw y Ghareeb (1938) estudian minuciosamente la patología del síndrome, concluyendo que las lesiones se localizan principalmente en las arteriolas pulmonares, que se obliteran como reacción a los émbolos que forman los huevos del parásito. Azmy y Effat (1932), en el Cairo, registran el primer caso, con confirmación necrópsica. Clark y Graef (1935) publicaron un caso proveniente de América en el que la bilharziosis pulmonar llevó a la muerte por insuficiencia cardíaca. El autor estudia el síndrome clínico, radiológico y electrocardiográfico, señalando la posibilidad del diagnóstico precoz. Los síntomas pueden ser cardíacos o pulmonares.

La insuficiencia ventricular derecha se produce eventualmente en casos avanzados, con dilatación variable de la arteria pulmonar, que puede llegar a distensiones aneurismáticas.

En algunos casos puede haber insuficiencia pulmonar. El cuadro de gran importancia clínica puede simular cardiopatías reumáticas o congénitas. La lesión es puramente vascular, pues la bilhararzia por sí misma no produce fibrosis. El síndrome presenta un cuadro de hipertensión pulmonar primitiva.

Cardiopatía del embarazo. J. JENSEN (St. Louis, Missouri, U.S.A.).

Se estudian los efectos patológicos del embarazo sobre el aparato cardiovascular. En la literatura reciente se han acumulado evidencias de que la preñez puede tener efectos sobre el miocardio que llevan al desarrollo de perturbaciones patológicas del músculo cardíaco y clínicamente a la insuficiencia cardíaca congestiva que puede producirse durante el embarazo o en el postpartum, con o sin asociación con hipertensión.

Es posible que este proceso esté relacionado con cambios en la presión sanguínea y en el electrocardiograma, que se asocian a veces con el embarazo.

Varias experiencias personales incluyendo observaciones electrocardiográficas forman la contribución original al respecto.

(Continúa en el próximo número.)

SUMARIO

III Congreso Interamericano de Cardiología (continuación)

Coronarias	69
Arritmias	74
Infecciosas y parasitarias	90
Congénitas	101
Presión arterias y vasos	106
Terapéutica	118

INSULINA "FARMACO"

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

- 100 unidades en 5 cm³
- 200 unidades en 5 cm³
- 200 unidades en 10 cm³
- 400 unidades en 5 cm³
- 1000 unidades en 50 cm³

Protamina Zinc Insulina "Fármaco"

- 200 unidades en 5 cm³
- 400 unidades en 5 cm³

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