

ANALISIS DE REVISTAS

ELECTROCARDIOGRAFIA

LA DISTRIBUCION DE LOS POTENCIALES DE ORIGEN VENTRICULAR DEBAJO DEL DIAFRAGMA Y EN EL ESOFAGO, (The distribution of potentials of Ventricular Origin below the Diaphragm and in the Esophagus), J. D. Helm Jr., G. H. Helm y Ch. C. Wolferth. "Am. Heart J.", 1944, 27, 755.

Para la investigación humana se utilizaron electrodos pequeños, de tres tipos, introducidos mediante sondas especiales en las distintas partes del tubo digestivo y conectados con un electrodo indiferente, colocado sobre la espina de la escápula derecha. La posición del electrodo explorador se verificó redioscópicamente.

La curva de las variaciones de potencial de la pierna izquierda, denominada por Wolferth y colab., la configuración diafragmática, se distribuye también por la parte anterior y posterior de la superficie abdominal por debajo del ombligo, así como el yeyuno y duodeno y el estómago, aunque en este órgano, cuando el electrodo está muy cerca del corazón puede haber variaciones. No hay cambios materiales de amplitud desde una región tan próxima al corazón como lo es la región pilórica, hasta otra tan alejada como lo es la pierna izquierda. En cambio, entre el corazón y la superficie posterior del tronco y, en forma más manifiesta, entre el fundus y el extremo pilórico del estómago hay disminución.

La curva recogida con un electrodo esofágico al nivel auricular es similar, en sus características generales, a la obtenida cuando el electrodo explorador se coloca en el interior de una cavidad ventricular. Cuando el electrodo está en la parte más inferior del esófago, la curva puede parecerse a la diafragmática o a la "endocárdica" del nivel auricular, o ser intermediaria entre ambas. Por ello esta posición esofágica inferior no es útil en clínica electrocardiográfica.

No se ha encontrado una posición o combinación de posiciones para el electrodo explorador, de la distribución de potenciales por debajo del diafragma y por lo tanto de la actividad ventricular, que sea superior a la pierna izquierda, ya sea que se utilice la superficie anterior o posterior del cuerpo, o el interior del tubo digestivo, aunque cualquiera de estas posiciones, por debajo del ombligo, puede usarse indistintamente. — B. Moia.

UN ESTUDIO DEL METODO PARA OBTENER LOS DENOMINADOS ELECTROCARDIOGRAMAS UNIPOLARES, (A Study of Methods of Making so-called Unipolar Electrocardiograms), Ch. C. Wolferth y M. M. Livezey. "Am. Heart J.", 1944, 27, 764.

Mediante diversos e ingeniosos procedimientos comparativos se ha demostrado que el método propuesto por Eckey y Frölich, para obtener un electrodo indiferente y que consiste en sumergir el cuerpo en agua destilada y envolverlo en una red de cobre también sumergida en el agua y con la cual se conecta el electrodo indiferente, no es exacto y que las razones que tales autores dan para demostrar la indiferencia del electrodo no son válidas. Del mismo modo, se ha estudiado el central terminal de Wilson. La similitud de los resultados obtenidos con este central terminal y el anterior método del baño de Eckey y Frölich, demuestran que este procedimiento tampoco es válido.

Estudios comparativos realizados con este central terminal y un electrodo indiferente colocado en la espina de la escápula derecha demuestran que este último método es superior, porque a medida que el electrodo explorador se aleja del corazón hay más disminución de amplitud del trazado que cuando se utiliza el central terminal, lo cual demuestra que éste no es totalmente indiferente. La correspondencia de los trazados obtenidos apareando electrodos con los terminales de los brazos derecho e izquierdo, con los trazados obtenidos colocando un electrodo en el brazo del mismo lado y el otro la espina de la escápula derecha (RS) es más estrecha que con los trazados "unipolares" de las extremidades obtenidos con el central terminal. Además, la desviación inicial negativa del QRS, registrada en algunos bloqueos de rama derecha con el central terminal, en la posición C_1 , aparece muy pequeña o no aparece con el RS. Al revés de las otras partes del QRS esta desviación no disminuye cuando el electrodo explorador se aleja del corazón, lo que demuestra que es originada directamente por el central terminal.

De todo ello, los aa. sugieren que utilizando la espina de la escápula derecha como sitio para el electrodo indiferente (RS), hay menos interferencias con el electrodo explorador, que con los otros métodos. — *B. Moia.*

ESTUDIOS SOBRE LAS DERIVACIONES UNIPOLARES. IV. — EL EFECTO DE LA DIGITAL, (Studies on Unipolar Leads. IV. The Effects of Digitalis), E. Goldberger. "Am. Heart J.", 1944, 28, 370.

Los efectos digitálicos son constantes en estas derivaciones y se presentan cualquiera que sea el estado previo del miocardio y la configuración electrocardiográfica. El segmento S-T y la onda T tienden a desviarse en dirección opuesta a la que tenía la onda T antes de la digitalización. Existe, además, habitualmente prolongación del P-R y disminución del Q-T. Estos cambios aparecen aun cuando en las derivaciones standard de los miembros sean nulos o pocos manifiestos. Son semejantes entre sí y siempre de carácter negativo, es decir, dirigidos hacia abajo. (Respecto de estas derivaciones unipolares de los miembros, ver esta Revista, 1944, 11, 149.) — *B. Moia.*

LA DESVIACION Q_1 DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL BLOQUEO DE RAMA Y LA DESVIACION DEL EJE, (The Q_1 Deflection of the Electrocardiogram in Bundle Branch Block and Axis desviation), W. A. Sodeman, F. D. Johnston y F. N. Wilson. "Am. Heart J.", 1944, 28, 271.

Sobre 92 casos de bloqueo de rama izquierda (nueva nomenclatura) típicos, sólo existió Q_1 en 8 (8.7%). Reuniendo datos de la literatura se recogieron 37 casos con este bloqueo y Q_1 . Hubo necropsia en 8, y en 6 de ellos existía un infarto del tabique. Sin embargo, en los demás sin autopsia, los datos clínicos no permitían suponer la existencia de lesiones del tabique. Por ello, cuando aparezca tal coincidencia, es necesario hacer todas las derivaciones precordiales, no sólo para asegurar la existencia del bloqueo, sino para saber si existe realmente onda Q en las precordiales izquierdas y de la axila.

En la desviación del eje eléctrico a izquierda, cualquiera que sea la característica del caso, la Q_1 se presentó en casi la mitad de los trazados. Si existe T_j

negativa, la presencia de Q_i permite descartar casi categóricamente la existencia de un bloqueo incompleto de rama.

En el bloqueo de rama derecha la Q_i fué tan frecuente como en la desviación del eje eléctrico a la izquierda, siendo en cambio excepcional en la desviación del eje a la derecha. Se hacen consideraciones sobre los factores que gobiernan la aparición de esta onda Q_i . — B. Moia.

LATIDOS DE SUMA Y SU RELACION CON EL SINDROME DE P-R CORTO CON QRS ANCHO, (Fusion Beats and their Relation to the Syndrome of Short P-R interval Associated with a prolonged QRS Complex), J. Scott Butterworth y Ch. A. Poindexter, "Am. Heart J.", 1944, 28, 149.

Mediante un dispositivo especial se estimuló el ventrículo de perros y gatos un determinado tiempo después de iniciada la actividad auricular, obteniéndose así extrasístoles ventriculares, latidos de suma y latidos normales. El ventrículo del perro sólo puede ser activado por dos estímulos, uno circulando a través del sistema de conducción normal y otro proveniente del ventrículo mismo, durante el breve período de 0.035 segundo, cifra que representa la duración del QRS normal (0.037 segundo). En los latidos de suma mientras que el P-R se acorta el P-S (hasta el final de S) permanece constante, dada la mejor duración del QRS.

Admiten que la existencia de un haz a-v directo al excitar más precozmente al ventrículo, produciría estos latidos de suma en el P-R corto y QRS ancho. — B. Moia.

SOBRE EL MECANISMO DEL SINDROME ELECTROCARDIOGRAFICO DE P-R CORTO CON QRS ANCHO, (On the Mechanism of the Electrocardiographic Syndrome of Short P-R Interval with Prolonged QRS Complex), Th. T. Fox y A. L. Bobb. "Am. Heart J.", 1944, 28, 311.

En este caso el síndrome desaparecía con la quinidina y se exageraba con las drogas colinérgicas (prostigmin, mecholil, digital). Especulativamente y sin ninguna base sólida, los aa. aceptan la existencia de un haz aurículo-ventricular accesorio, para el cual tendría afinidad electiva la quinidina, deprimiendo su capacidad conductora. en cambio, las drogas colinérgicas, al deprimir la conducción en el nódulo a-v, obligarían al impulso sinusal a circular por la vía anormal. — B. Moia.

ALTERACIONES EN LA FORMA DE LA ONDA T CON CAMBIOS EN LA FRECUENCIA CARDIACA, (Alterations in the Form of the T Wave with Changes in the Heart Rate), D. Scherf. "Am. Heart J.", 1944, 28, 332.

En las largas pausas diastólicas que siguen a las extrasístoles, o a ciertas contracciones auriculares bloqueadas y en los casos de fibrilación auricular, vaya o no, por lo tanto, dicha pausa diastólica precedida de una contracción anticipada, se suelen observar cambios bien manifiestos de la onda T, sobre todo si el electro-

cardiograma de fondo es anormal. Por ello, el aplanamiento o la inversión de T en DI y DII, después de largas diástoles, parece indicar la existencia de daño miocárdico. Se discuten distintas hipótesis para explicar el hecho. Se desecha la de un trastorno de la conducción intraventricular porque las modificaciones de la onda T no se acompañan habitualmente de cambios del QRS. También se descarta la hipótesis del aumento de la fuerza de la contracción postextrasistólica, porque aparecen, como se ha dicho, en casos de diástoles prolongadas no precedidas de contracción anticipada, como es el de los bloques a-v y la fibrilación auricular. Se acepta, como más probable, los cambios de forma y posición así como la fuerza de la contracción dependiente de un mayor lleno sanguíneo diastólico, consecutivos a la mayor prolongación de la diástole. Un hecho parecido se ha invocado para explicar los cambios de la onda T que se observan al pasar de la posición acostada a la de pie. Podría ser posible que en los corazones alterados, la contracción postextrasistólica no pudiera vaciar totalmente el mayor contenido sanguíneo y, por ello, al final de la sístole el corazón quedaría más grande y tomando contacto con otras estructuras, al revés de lo que sucede en los normales, aun después de una pausa diastólica más larga. — *B. Moia.*

LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS DESPUES DE LA HIPERPIREXIA ARTIFICIAL. (The electrocardiographic changes following artificial hyperpyrexia). A. H. Clagett. "Am. J. Med. Sc.", 1944, 208, 81.

En 80 pacientes sometidos a hiperpirexia con fines terapéuticos el e. c. g. registrado antes y después reveló alteraciones insignificantes en 64 y cambios significativos en siete.

a) Cambios insignificantes: Alrededor de la mitad de los casos mostró un aumento de voltaje de la onda P y sólo unos pocos un aplanamiento de la misma. En la mayoría de los casos el QRS disminuía ligeramente de voltaje (no más de 1 mm.) y la onda T se reducía en forma apreciable. El segmento ST se deprimió sólo en algunos casos y en ninguno se elevó. El valor de la sístole eléctrica, calculado por la fórmula de Bazzet, disminuyó en algunos casos, pero aumentó en su gran mayoría.

b) Cambios de significación: En 3 casos aparecieron francas alteraciones electrocardiográficas, probablemente secundarias a la oclusión de pequeñas arterias coronarias. En los casos restantes las alteraciones fueron transitorias, dependiendo probablemente de una anoxia miocárdica temporaria. — *J. González Videla.*

ADMINISTRACION INTRAVENOSA CONTINUA DE HISTAMINA: EFECTOS SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA Y EL POTASIO DEL SUERO. (Continuous Intravenous Administration of Histamine: Effect on the Electrocardiogram and Serum Potassium), G. A. Peters y B. H. Horton. "Am. Heart J.", 1944, 27, 845.

A 25 personas sin afección cardíaca aparente se administró 2.75 mgs. de difosfato de histamina en 250 cc. de suero fisiológico, en inyección intravenosa continua a una velocidad variable entre 0.0017 y 0.044 mg. por minuto. La

edad y la concentración del potasio en suero no demostraron desempeñar papel en las modificaciones E. C. G. posthistamínicas. Estas fueron tanto más manifiestas cuanto más rápida se hizo la inyección y se caracterizaron, sobre todo, por modificaciones del segmento S-T y onda T que apareció aplanada y llegó a invertirse. A veces se observaron desviaciones del eje eléctrico a izquierda y extrasístoles ventriculares. Estas alteraciones son siempre reversibles y no demuestran la existencia de daño cardíaco por histamina. — *B. Moia.*

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA UREMIA ASOCIADOS CON ELEVADA CONCENTRACION DE POTASIO EN SUERO: RELATO DE TRES CASOS, (Electrocardiographic Changes in Uremia associated with a High Concentration of Serum Potassium: Report of Three cases), N. M. Keith, H. B. Burcell y A. H. Baggenstoss. "Am. Heart J.", 1944, 27, 817.

En tres pacientes con severa insuficiencia renal y muerte en uremia, dos de curso crónico y uno agudo, se hicieron investigaciones electrocardiográficas en serie, observándose que toda vez que la insuficiencia renal se acompañaba de notable aumento de la concentración del potasio en suero, especialmente cuando ésta alcanzaba niveles entre 8 y 10 millieq. $\%$, aparecían serios trastornos en la conducción intraventricular. Estas alteraciones evolucionaron independientemente de las originadas por la pericarditis, que apareció aún con niveles mucho más bajos de potasemia. Se considera que estos trastornos de la conducción intraventricular no son irreversibles y que, por analogía con lo que sucede en los animales intoxicados con potasio, pueden ser la etapa previa de la fibrilación ventricular si es que la potasemia sigue elevándose. De esta manera, podría interpretarse que la muerte en estos enfermos puede deberse a la intoxicación potásica del corazón, con fibrilación ventricular terminal. — *B. Moia.*

ARRITMIAS

BLOQUEO CARDIACO. UN ESTUDIO DE 100 CASOS CON INTERVALO P-R PROLONGADO, (Heart block. A study of 100 cases with prolonged P-R interval), R. B. Logue y J. F. Hanson. "Am. J. Med. Sc.", 1944, 207, 765.

En un grupo de 4.264, pacientes de los cuales sólo el 10% presentaba evidencias de cardiopatía, encuentran 100 casos de bloqueo a-v simple: en 79 casos la conducción a-v importó de 0.22 a 0.24" y en 21 casos de 0.26 a 0.44".

Las enfermedades asociadas en estos 44 casos fueron las siguientes: fiebre reumática (28), esclerosis coronaria (12), gonorrea (8), astenia neurocirculatoria (7), artritis reumatoidea (5), enfermedades infecciosas (5), arterioesclerosis generalizada (2), digital (2) e hipertensión (1). En 8 casos el factor causal fué extraordinariamente variable: neumotórax espontáneo, linfoblastoma mediastinal, cardiopatía congénita, nefritis aguda y crónica, migraña, psicosis y pericarditis tuberculosa. En los 19 casos que restan no pudo demostrarse otra evidencia de enfermedad del sistema cardiovascular.

En el 34% de los casos no pudo encontrarse, por lo tanto, explicación plausible para la prolongación del intervalo P-R. — *J. González Videla.*

UN EFECTO POCO COMUN DE LAS SISTOLES VENTRICULARES PREMATURAS INTERPOLADAS. (An Unusal Effect of Interpolated Ventricular Premature Systoles), L. N. Katz, R. Langendorf y S. L. Cole. "Am. Heart J.", 1944, 28, 167.

Se trata de un caso excepcional por la extraordinaria prolongación del P-R post-extrasistólico (alcanzando habitualmente 0.50" y llegando en una ocasión a 0.78" y en otras tres a más de 0.60") y el hecho de que el aumento del P-R se extiende también a la segunda contracción sinusal post-extrasistólica. La falta de relación absoluta entre la distancia de la extrasístole ventricular interpolada y la P siguiente y el P-R resultante (es decir que no siempre las extrasístoles menos anticipadas fueron seguidas de los P-R más largos) hace suponer que, además de este factor, debe intervenir la fatiga del sistema de conducción por el recorrido retrógrado del estímulo extrasistólico. El aumento del segundo P-R se debe, en cambio, a la mala recuperación del sistema de conducción por lo tardía de la sístole ventricular precedente. — *B. Moía.*

ESTUDIO MORFOLOGICO DEL SISTEMA DE CONDUCCION CARDIACO.

III. — BLOQUEO DE RAMA. (Morphologic Study of the Cardiac Conduction System. III. — Bundle Branche Block), D. J. Glomset, T. A. Glomset y R. F. Birge. "Am. Heart J.", 1944, 28, 348.

Ya en anteriores estudios los aa. refieren haber sido incapaces de encontrar un haz especial de conducción, tanto en el hombre como en el perro. Recuerdan, además, que mientras que los diversos autores europeos, manifiestan, después de la descripción de Tawara, que el haz de His puede reconocerse a simple vista, ya Mahain afirma que el haz de His del hombre no es visible a simple vista y que histológicamente sólo puede ser seguido por medio de cortes seriados muy cuidadosos. Después hacen referencia a los estudios de Robb, sobre la distribución de los haces musculares del miocardio que se insertan en los anillos fibrosos del tabique aurículoventricular, donde existen numerosas células ganglionares. Dan a entender que es probable que los distintos haces musculares que se extienden a ambos ventrículos, puedan ser activados en su origen y que desde allí la onda de excitación los recorrería como sucede en el músculo ordinario. Por lo pronto, destacan la irregularidad de los hallazgos anatómicos, la notable frecuencia de bloqueos de rama en clínica sin lesiones anatómicas y viceversa, casos con lesiones anatómicas y sin bloqueo de rama, así como la discordancia entre la localización de las lesiones y las curvas electrocardiográficas encontradas, recordando que, con frecuencia, tales lesiones son igualmente bilaterales.

Finalmente, hacen mención al hecho de que en los experimentos de Eppinger y Rothberger ya se había observado que el ventrículo lesionado se dilataba y "seguía cojeando" al ventrículo sano. Ante la imposibilidad material de probar la existencia de un sistema especial de conducción, emiten la hipótesis de que el bloqueo de rama del hombre se debe a la existencia de la falla aislada de un ventrículo, sea por sobrecarga unilateral anormal o por insuficiencia coronaria ventricular unilateral. Como en este trabajo las pruebas en favor de tal hipótesis faltan, prometen completarlo en una próxima comunicación. — *B. Moía.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

INFARTO DE MIOCARDIO INDICADO POR ANGINA PECTORIS O POR BREVES ATAQUES DE ANGINA DE REPOSO, CON REFERENCIAS SOBRE EL DOLOR PREMONITOR, (Myocardial Infarction Indicated by Angina Pectoris or by Brief Attacks of Angina of Rest, with Remarks on Premonitory Pain), W. Dressler. "Am. Heart J.", 1945, 28, 81.

Se describen 16 casos, cuidadosamente historiados por el autor, en los cuales nunca existió un dolor prolongado e intenso como el que caracteriza habitualmente al infarto de miocardio, sino simples crisis de angina de pecho en 9 y breves ataques de angina de reposo en el resto. Sin embargo, en todos los casos había elementos que permitían suponer la existencia de un infarto de miocardio, sea por el aumento de velocidad de sedimentación de los eritrocitos, la leucocitosis y la fiebre, o por las modificaciones electrocardiográficas, caracterizadas éstas, no tanto por las modificaciones del segmento S-T, sino por la inversión de T, especialmente en DIV. En un caso, la autopsia evidenció la existencia de extensas zonas de necrosis en la pared lateral del ventrículo izquierdo.

El autor discute el valor del denominado síndrome doloroso premonitor del infarto, destacando que, en muchas circunstancias, es evidente que el infarto ya se ha constituido y que esas son sus manifestaciones clínicas. Ello es, sobre todo válido para aquellos pacientes en los cuales el síndrome anginoso se instala repentinamente, o en aquellos anginosos que sufren una brusca reagravación del cuadro. Por otra parte, no siempre los casos con dolor premonitor terminan en un cuadro típico de infarto de miocardio. Por todas estas razones, la distinción entre "dolor premonitor" e "infarto de miocardio verdadero" es inapropiada.

"Un aumento de la eritrosedimentación es a menudo un índice más sensible de necrosis miocárdica que los cambios electrocardiográficos. La falta de estos últimos no se considerará nunca como una evidencia concluyente, en contra de un serio compromiso miocárdico". — B. Moia.

OCLUSION CORONARIA, INSUFICIENCIA CORONARIA Y ANGINA PECTORIS, (Coronary Occlusion, Coronary Insufficiency and Angina Pectoris), A. M. Master, H. L. Jaffe, S. Dack y A. Grisham. "Am. Heart J.", 1944, 27, 803.

Sobre 100 enfermos examinados clínicamente y necroscópicamente y en los cuales se sospechó la existencia de oclusión coronaria. En 49 casos el E. C. G. mostró la características de la oclusión coronaria encontrándosela en la necropsia de 47 casos. La localización del infarto por el E. C. G. fué correcta.

En 6 casos más existía bloqueo de rama concomitante, lo que frecuentemente hace incierto el diagnóstico de oclusión coronaria. Sin embargo, la aparición súbita de un bloqueo de rama asociada a una historia típica en un paciente de la edad media, sugiere el diagnóstico de oclusión coronaria.

En 5 casos se comprobó la existencia de insuficiencia coronaria aguda. En el resto no había alteraciones electrocardiográficas características de infarto de miocardio y en la mayoría, tal diagnóstico podría haberse eliminado con sólo el

estudio de la historia clínica. Este grupo incluye casos no cardíacos y cardíacos, entre los cuales había algunos de insuficiencia y oclusión coronaria.

El cuadro de la oclusión coronaria, con un infarto de miocardio, habitualmente confluyente extendiéndose desde el endocardio al pericardio, difiere de la insuficiencia coronaria aguda, en la cual, por lo común, sólo hay áreas de necrosis diseminadas en las capas subendocárdicas y en el músculo papilar. En ésta, hay factores precipitantes del acceso, similares a los de la angina de pecho o condiciones agudas con anoxemia, como ser hemorragias, shock, hipertensión brusca, taquicardia, insuficiencia cardíaca, infecciones, traumatismos, operaciones, anestesia. El dolor es variable y a menudo falta; con menor frecuencia que el infarto por oclusión, hay signos y síntomas de colapso. El E. C. G. muestra depresión del segmento S-T y cambios de la onda T por días o semanas, pero no hay onda Q ni elevación del S-T. En realidad, uno de los factores más importantes para el diagnóstico es su aparición con motivo de ciertos factores precipitantes, lo que no existe habitualmente en la oclusión coronaria. — *B. Moia.*

LOS EFECTOS DEL INFARTO ANTERIOR COMPLICADO POR BLOQUEO DE RAMA SOBRE LA FORMA DEL COMPLEJO QRS DEL ELECTROCARDIOGRAMA DEL PERRO, (The Effects of Anterior Infarction complicated by Bundle Branch Block upon the Form of the QRS Complex of the Canine Electrocardiogram), F. F. Rosembaun, H. Erlanger, N. Cotrim, F. D. Johnston y F. N. Wilson. "Am. Heart J.", 1944, 27, 783.

Según los aa. en el hombre, cuando el infarto coexiste con un bloqueo de rama izquierdo, es muy raro poder diagnosticar el infarto, tanto en las precordiales como en las derivaciones de las extremidades. El bloqueo de rama derecha impide habitualmente la aparición de los signos de infarto en las derivaciones de los miembros pero no en las precordiales.

En el perro, se hicieron los siguientes experimentos: abertura de tórax, sección de una u otra rama del haz de His y ligadura de la arteria descendente anterior en su parte media. Restauración del tórax. Después de 7 a 15 días cuando se había producido la cicatriz torácica, se tomaron las derivaciones de los miembros y precordiales sobre tórax intacto y luego, abierto otra vez el tórax, directamente sobre corazón.

Se observó que cuando existe bloqueo de una u otra rama, la ligadura de la descendente anterior, no produce habitualmente modificaciones características del complejo QRS de las derivaciones de las extremidades.

En caso de bloqueo de rama derecha, las precordiales a la derecha del esternón presentan Q profunda seguida de R tardía. Las obtenidas en la región precordial subyacente al infarto dan una desviación QS ancha y grande, a menudo muy mellada.

En los bloqueos de rama izquierda, no hay modificaciones del QRS en las precordiales. Cabe señalar que los aa. registran el E. C. G. recién después de 7 a 15 días del infarto, perdiendo así las modificaciones iniciales que, a veces, pueden ser muy características. — *B. Moia.*

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DEL INFARTO INMINENTE Y LA CONFIGURACION ISQUEMIA-INJURIA PRODUCIDA EN EL PERRO POR LA OCLUSION TOTAL Y SUBTOTAL DE UNA ARTERIA CORONARIA, (Electrocardiographic Changes of Impending Infarction and the Isquemia-Injury Pattern produced in the Dog by Total and Subtotal Occlusion of a Coronary Artery), R. H. Bayley y J. S. La Due. "Am. Heart J.", 1944, 28, 54.

Los aa. han descripto ya anteriormente las características de la configuración del electrocardiograma en lo que ellos llaman la fase isquemática y luego, de injuria, de una oclusión coronaria total o parcial, haciendo registros electrocardiográficos unipolares, directamente de la zona cardíaca correspondiente a la arteria obstruída. En el primer caso, el electrocardiograma muestra negatividad de la onda T y en la fase injuria hay amplias modificaciones del segmento S-T cuya onda T toma el aspecto en "catarata" ("waterfall"). Estas alteraciones son reversibles y desaparecen rápidamente al cesar la oclusión. La simple disección de la arteria produce la fase isquémica, normalizándose el E. C. G. por la inyección intravenosa de teofilina-amina. Las oclusiones progresivas, van produciendo a su vez, en el perro, la aparición progresiva de tales alteraciones. Para obtener cambios electrocardiográficos es necesario recurrir a las derivaciones unipolares colocando el electrodo explorador directamente sobre la zona miocárdica tributaria de la arteria obstruída. Si se utilizan las derivaciones de los miembros puede no registrarse cambio alguno, como ha sucedido con las investigaciones de otros autores. Es de señalar que de esta manera (derivaciones directas) los cambios aparecen inmediatamente después de perturbada la irrigación de la zona en estudio.

Según los aa. es probable que en el hombre existan situaciones similares de simple isquemia, sin lesión miocárdica, capaz de prolongarse por días y semanas, pudiendo evolucionar hacia la desaparición o hacia la transformación en la fase injuria e infarto, según el comportamiento y las características del proceso que determinó la disminución o interrupción circulatoria. Si se dispusiera de un método terapéutico que pudiera evitar o reducir las consecuencias del infarto cuando se lo trata en esta fase de inminencia, el reconocimiento electrocardiográfico de este estado sería de considerable importancia clínica. — *B. Moia.*

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO DEL INFARTO LATERAL COMPROBADO EN LA AUTOPSIA, (Electrocardiographic Study of Lateral Infraction, Proved at Autopsy), C. F. Shaffer. "Am. Heart J.", 1944, 28, 39.

Sobre un total aproximado de 200 infartos autopsiados, encuentra 5 casos de infarto lateral puro, no extendido ni hacia la cara anterior ni la posterior, ni base o punta de ventrículo izquierdo. En 2 casos, el E. C. G. mostró las características combinadas de un infarto anterior y uno posterior, en uno tenía las del infarto anterior y en otro las del posterior, mientras que en el último, digitalizado, no había modificaciones típicas de infarto. En uno había fibrilación auricular. Sobre la base de estos hallazgos concluye que no hay configuración electrocardiográfica característica asociada al infarto lateral. — *B. Moia.*

INFARTO AURICULAR, (Auricular Infarction), E. W. Young y A. Koenig. "Am. Heart J.", 1944, 28, 287.

Se presentan tres casos de infarto auricular puro, sin infarto ventricular y uno de infiltración hemorrágica auricular en un falso aneurisma roto. Todos estaban localizados en la aurícula derecha. En 3 de los 4 casos hubo desviación del segmento P-Ta, hacia arriba en una o más derivaciones, lo que viene a ser la conducta homóloga de la desviación del segmento S-T en el infarto ventricular. Se sugiere que todo E. C. G. cuyo segmento P-Ta está deprimido más de 0.8 mm. o elevado más de 0.5 mm., sobre todo si en DI, puede corresponder a una lesión auricular. Alteraciones de la conducción a-v también pueden ser simuladas por lesiones de la pared interventricular. — B. Moia.

EL EFECTO DE LA OCLUSION CRONICA DEL SENO CORONARIO SOBRE LA VASCULARIZACION DEL MIOCARDIO DEL PERRO, (The effect of Chronic Coronary Sinus Occlusion on the Vascularity of the Dog's Myocardium), V. Lorber, A. J. Greenberg. "Am. Heart J.", 1944, 28, 378.

Mediante un método de oclusión progresiva y gradual del seno coronario en perros, se comprobó que a los tres años de la oclusión variable desde la incompleta a la completa, no sólo no había aumento del lecho coronario arterial, sino que en algunos casos éste apareció reducido. — B. Moia.

INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

SEPTICEMIA A ESTREPTOCOCCO VIRIDANS-ENDARTERITIS BACTERIANA SUBAGUDA DE UN ANEURISMA ARTERIO-VENOSO, (Streptococcus viridans septicemia-subacute bacterial endarteritis of an arterio-venous aneurysm), S. Lipton y H. Miller. "J. A. M. A.", 1944, 126, 766.

Comentan un caso de septicemia a estreptococo viridans debida a un aneurisma arterio-venoso infectado de los vasos femorales. El tratamiento quirúrgico proporcionó rápidamente una curación absoluta, la tercera cura operatoria de este tipo que figura en la bibliografía. — J. González Videla.

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA. DIFICULTADES RESPECTO AL PRONOSTICO; UN RELATO DE DOS CURACIONES Y DOS MUERTES, (Subacute bacterial endocarditis. Inherent difficulties in prognosis; a report of two recoveries and two deaths), W. Oall-Bunn. "J.A.M.A.", 1944, 125, 1023.

Relata dos casos de endocarditis bacteriana subaguda en los cuales se obtuvo la curación mediante sulfamidoterapia, en uno a dosis moderadas por un largo período de tiempo y en el otro a grandes dosis por vía endovenosa durante siete semanas. En cambio, otros casos similares tratados con igual intensidad no experimentaron mejoría alguna. La probable razón de este distinto resultado estriba en el grado del daño estructural y la resistencia a las sulfamidas de cada tipo de

estreptococo. Nuestra incapacidad para reconocer los casos incurables hace imperativo un tratamiento sulfamidado sumamente enérgico en todo caso de endocarditis bacteriana subaguda. — *J. González Videla.*

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA TRATADA CON PENICILINA, (Subacute bacterial endocarditis treated with penicillin), B. C. Collins. "J.A.M.A.", 1944, 126, 233.

Caso de endocarditis bacteriana subaguda en un niño de 10 años con cardiopatía congénita tratado infructuosamente con sulfadiazina y sulfamerazina. Realizado el tratamiento con penicilina, de la que se le administró 1.400.000 unidades en 14 días, la respuesta fué rápida y dramática, desapareciendo totalmente el cuadro clínico y permaneciendo estériles los hemocultivos durante los seis meses subsiguientes a la iniciación del tratamiento. — *J. González Videla.*

EL TRATAMIENTO DE LA FIEBRE REUMÁTICA AGUDA CON PENICILINA, (The treatment of acute rheumatic fever with penicillin), F. P. Foster, G. C. McEachern, J. H. Miller, F. E. Ball, Ch. S. Higley y H. A. Warren. "J.A.M.A.", 1944, 126, 281.

En 38 pacientes con fiebre reumática aguda administran 200.000 unidades diarias de penicilina por vía intramuscular durante cinco días. Tal tratamiento no redituó beneficio alguno y hasta pareció en algunos casos que agravaba el curso de la afección. — *J. González Videla.*

EL USO DE PENICILINA EN LA FIEBRE REUMÁTICA, (The use of penicillin in rheumatic fever), R. F. Watson, S. Rothbard y H. F. Swift. "J.A.M.A.", 1944, 126, 274.

Ocho sujetos jóvenes con fiebre reumática aguda típica son tratados con penicilina por espacio de dos semanas durante la fase aguda de su enfermedad. La dosis total de penicilina varió entre 1.975.000 y 3.470.000 unidades Oxford y la vía de administración fué en seis pacientes la intramuscular y la endovenosa alternadas y en los otros dos la rectal gota a gota durante una semana y luego la endovenosa en forma intermitente. En ningún caso aparecieron evidencias de que la penicilina alterara el curso de la enfermedad. — *J. González Videla.*

SECUELAS CEREBRALES TARDIAS DE LA FIEBRE REUMÁTICA, (Late cerebral sequelae of rheumatic fever), W. L. Bruetsch. "Arch. Int. Med.", 1944, 73, 472.

En 500 autopsias consecutivas de pacientes con afección mental, el 5 % presentaba una valvulopatía reumática. En 549 mujeres atendidas por su afección mental durante los años 1940 y 1941, la incidencia total de infección reumática fué de 8.1 %, mientras que en 502 hombres atendidos durante ese mismo lapso fué de 2.6 %. Ello demuestra una fuerte prevalencia de cardiopatías reumáticas entre pacientes con afección mental y sugiere una relación directa entre fiebre reumática y síntomas mentales.

Las alteraciones cerebrales consistieron comúnmente en una endarteritis obliterante reumática recurrente, particularmente de los vasos meningeos y corticales con el consiguiente reblandecimiento macro y microscópico en la corteza cerebral. Algunos pocos pacientes tenían meningoencefalitis reumática. Finalmente, pacientes con estrechez mitral y fibrilación auricular presentaron en ocasiones alteraciones por embolia cerebral. — *J. González Videla.*

FRECUENCIA DE RECURRENCIAS EN LA FIEBRE REUMÁTICA. LA EVALUACION DE CONCEPTOS ETIOLOGICOS Y TERAPEUTICA PREVENTIVA CONSIGUIENTE, (Recurrence rates in rheumatic fever. The evaluation of etiologic concepts and consequent preventive therapy), M. G. Wilson y R. Lubschez. "J.A.M.A.", 1944, 126, 477.

Con el propósito de determinar el riesgo de recurrencia de fiebre reumática se analizan 499 pacientes de 4 a 25 años que estaban bajo supervisión médica continua.

La frecuencia de las recidivas varió significativamente con la edad y el intervalo de tiempo transcurrido desde el último ataque. El número de ataques o la severidad de la afección no pareció influenciar el riesgo de recidiva. Este no varió tampoco fundamental con condiciones de ambiente relativamente favorables o desfavorables. — *J. González Videla.*

PERICARDITIS ASOCIADA CON NEUMONIA ATÍPICA PRIMITIVA, (Pericarditis Associated with Primary Atypical Pneumonia), D. Finkelstein y M. J. Klainer. "Am. Heart J.", 1944, 28, 385.

X Se describen tres casos de pericarditis asociada con neumonía atípica primitiva, al parecer sin derrame (no hubo necropsia en ninguno de los tres ni tampoco punción). El diagnóstico se hizo por el frote o, lo que es más común, por las alteraciones electrocardiográficas típicas. Se la puede sospechar cuando durante el curso de la neumonía, se produce una elevación inexplicable de la temperatura con taquicardia o cuando la enfermedad sigue un curso prolongado indebido. Aunque la causa no está perfectamente explicada es probable que sea la misma de la neumonía atípica. El pronóstico de vida es bueno y los signos de pericarditis habían desaparecido totalmente al abandonar los enfermos el hospital.

— *B. Moia.*

EL CORAZON EN LA ARTRITIS REUMATOIDEA, (The Heart in Rheumatoid Arthritis), D. Young y J. B. Schwadel. "Am. Heart J.", 1944, 28, 1.

Sobre 38 casos de artritis reumatoidea crónica, 33 presentaron lesiones cardíacas en la autopsia, 25 de las cuales son consideradas de naturaleza reumática y 6 por infección no específica. Salvo 3 enfermos que murieron a los 21, 27 y 28 años y otros tres que murieron entre 30 y 40 años, los demás fallecieron, en su mayoría, entre los 50 y 70 años. En realidad, por la descripción de los aa., sólo los enfermos jóvenes presentaron reales lesiones reumáticas en actividad y a las

cuales se puede imputar la insuficiencia cardíaca y muerte del paciente. En los demás, existían lesiones mitrales o aórticas "reumáticas" curadas, pero simultáneamente había otras alteraciones degenerativas, calcificaciones valvulares, etc., que pueden justificar buena parte de las modificaciones circulatorias. Así se explica que solamente 6 presentaron manifestaciones de carditis reumática activa, revelando solo 3 antecedentes de fiebre reumática. En 18 enfermos, la artritis siguió un curso insidioso y progresivo y en otros 15, existieron ataques de poliartritis aguda.

Sobre la base de estos hallazgos, a nuestro juicio discutibles, los aa. sugieren que dada la extremadamente alta incidencia de carditis reumática en la artritis reumatoidea, es probable que ambos procesos puedan ser manifestaciones de una misma enfermedad. — *B. Moia.*

ACTINOMICOSIS DEL CORAZON SIMULANDO FIEBRE REUMATICA: RELATO DE TRES CASOS DE ACTINOMICOSIS CARDIACA CON UNA REVISION DE LA BIBLIOGRAFIA, (Actinomyces of the heart simulating rheumatic fever: report of three cases of cardiac actinomyces with a review of the literature), A. Cornell y H. B. Shookhoff. "Arch. Int. Med.", 1944, 74, 11.

Comentan tres casos personales de actinomicosis cardíaca y los 65 existentes en la bibliografía, presentando el estudio de conjunto los siguientes caracteres:

Edad: La mayoría de los pacientes estaban en la 2ª, 3ª y 4ª décadas de vida.

Sexo: De los 60 casos en los que el sexo era conocido, 49 pertenecían al masculino.

Cuadro anatomopatológico: En 29 casos el compromiso se estableció por extensión directa del proceso al pericardio, desde donde fué invadido el miocardio en 20 y alcanzando el endocardio en 12.

En 19 casos el corazón fué afectado desde un foco distante por vía sanguínea, apareciendo más comúnmente las lesiones a nivel de las paredes de uno u otro ventrículo. De estos casos, 17 presentaban la actinomicosis en miocardio y sólo dos exclusivamente en endocardio.

En 12 casos la lesión pericárdica no era categóricamente actinomicótica, pero era evidentemente el resultado de la extensión de una lesión actinomicótica de una víscera vecina (pulmón o esófago).

Cuadro clínico: En 23 casos existió clínicamente evidencia de afección cardíaca o pericárdica. En los casos en que el corazón era invadido por vía sanguínea, el cuadro de la piohemia enmascaró las manifestaciones del ataque cardíaco. Un frote pericárdico fué oído en tres casos y soplos cardíacos en dos.

La manifestación clínica más común fué la insuficiencia cardíaca congestiva, comprobada en 13 casos: 12 de ellos mostraban una total obliteración del saco pericárdico y el restante un gran derrame pericárdico. Sólo tres de estos trece pacientes presentaban una invasión extensa del miocardio y siete poseían un miocardio indemne. Parecería, pues, que en la producción de insuficiencia cardíaca congestiva debida a infección actinomicótica la pericarditis jugara el principal papel.

En cuatro casos ocurrió súbitamente un colapso fatal, dependiente al parecer de una destrucción extensa del miocardio. — *J. González Videla.*

PRESION ARTERIAL Y VASOS

EL EFECTO DE LA INTOXICACION CRONICA POR EL PLOMO SOBRE LA PRESION ARTERIAL DE LAS RATAS, (The Effect of Chronic Lead Poisoning on Arterial Blood Pressure in Rats), J. Q. Griffith y M. A. Lindauer. "Am. Heart J.", 7944, 28, 295.

Contrariamente a los hallazgos de Fouts y Page en perros, la ingestión de 90 mgs. diarios de acetato de plomo (70 mgs. de plomo), disuelto en 2 cc. de agua produjo hipertensión arterial definida en todos los animales que sobrevivieron más de 40 días. — *B. Moia.*

HIPERTENSION. EL EFECTO DE ACTIVIDAD, REPOSO, SUEÑO NATURAL, AMITAL SODICO, PENTOTAL SODICO, CLORALOSA Y ETHER SOBRE LA HIPERTENSION NEUROGENICA EXPERIMENTAL Y DEL REPOSO Y AMITAL SODICO Y ANESTESIA SOBRE PACIENTES HIPERTENSOS, (Hypertension. The effect of activity, rest, natural sleep, sodium amytal, pentothal sodium, chloralose and ether on experimental neurogenic hypertension and of rest and sodium amytal and anesthesia on hypertensive patients), K. S. Grimson, Ch. E. Kernodle y H. C. Hill. "J.A.M.A.", 1944, 126, 218.

Determinan en cuatro perros normales el promedio y la altura de la presión arterial durante el sueño y varios estados de actividad. La cifra tensional y el pulso se elevaron durante la actividad y disminuyeron durante el reposo o el sueño natural.

En otros perros se desarrolló una hipertensión neurogénica extirpando los senos carotídeos y seccionando el tronco vago-depresor-simpático de un lado y el envío depresor del lado opuesto. La presión arterial durante varios estados de actividad mostró fluctuaciones en exceso con relación a las observadas en los perros normales, siendo más alta que en éstos durante el reposo y el sueño natural. La frecuencia de pulso excedió la de los controles y fluctuó más ampliamente con las variaciones de actividad.

El efecto del amital sódico sobre la presión arterial consistió en los animales controles en una elevación en dos, una reducción en dos y ningún cambio apreciable en otros dos; en cambio, en perros con hipertensión neurogénica, la presión arterial se elevó en dos, se redujo en tres y no se alteró en uno.

Con la administración de pentotal sódico la presión arterial en los perros controles aumentó en dos y disminuyó en tres y en los perros con hipertensión neurogénica ascendió en uno y descendió en cinco.

Bajo anestesia con cloralosa la cifra tensional en los perros controles disminuyó ligeramente en dos y se elevó suavemente en otros dos; en cambio, en los perros intervenidos aumentó en dos, se redujo en uno y no varió en otros dos. Con anestesia etérea descendió netamente en cuatro perros hipertensos y levemente en uno de los cuatro perros controles.

Los resultados sugieren que el reposo, el sueño natural, la sedación o la anestesia pueden disminuir moderadamente la presión arterial de una hipertensión neurogénica, que ésta puede persistir bajo estas condiciones y que una prueba

negativa de reposo y amital puede no eliminar la posibilidad de que un elemento de naturaleza neurogénica esté presente.

Además, la respuesta tensional al reposo, sedación o anestesia no permite adelantar qué pacientes obtendrán beneficios del tratamiento quirúrgico, siendo sólo uno de los varios factores a considerar en la evaluación del paciente hipertenso. — *J. González Videla.*

COARTACION DE LA AORTA: ANALISIS CLINICO Y RADIOLOGICO DE TRECE CASOS, (Coartation of the Aorta: Clinical and Roentgenologic Analysis of Thirteen Cases), L. Perlman. "Am. Heart J.", 1944, 28, 24.

Se debe sospechar la existencia de cortación de aorta en todo caso de hipertensión solitaria o de hipertensión con insuficiencia aórtica, confirmándose el diagnóstico por la ausencia de pulso femoral o disminución de su fuerza. Secundariamente se debe tratar de palpar las pulsaciones de las arterias intercostales. Hay un síndrome radiológico característico, consistente en: ausencia de rodilla aórtica, dilatación de la parte ascendente y transversa de la aorta, erosión del borde inferior de la parte posterior de las costillas y agrandamiento ventricular izquierdo, El E. C. G. presta, en cambio, poca ayuda. — *B. Moia.*

MEDIDAS DE LA CIRCULACION EN UN PACIENTE CON COMUNICACIONES ARTERIOVENOSAS MULTIPLES, (Measurements of the Circulation in a Patient with multiple Arteriovenous Communications), J. Allen Kennedy y C. Sidney Burwell. "Am. Heart J.", 1944, 28, 133.

Fístula arteriovenosa con comunicaciones múltiples en antebrazo izquierdo de un muchacho de 19 años, consecutiva a traumatismo a los 9 años. Se comprobó aumento del gasto cardíaco y del volumen sanguíneo; mayor contenido en O₂ de la sangre venosa próxima a la fístula; tiempo de circulación más rápido en el miembro enfermo y normal en el sano. Aumento de volumen del brazo con la fístula. Presión venosa aumentada en las venas próximas a la fístula y normal en el resto cuando el corazón es suficiente. Taquicardia. Ligera hipertensión arterial diastólica general, más acentuada cerca de la fístula. Se calculó que la fístula producía un aumento de trabajo del corazón, aproximadamente del 26 %. — *B. Moia.*

EFFECTO DEL ACETATO DE DESOXCORTICOSTERONA SOBRE LA PRESION SANGUINEA DEL HOMBRE, (Effect of desoxycorticosterone acetate on the blood pressure of man), G. A. Perera, A. I. Knowlton, A. Lowell y R. F. Loeb. "J.A.M.A.", 1944, 125, 1030.

En el deseo de aclarar si el efecto de la desoxicorticosterona sobre la presión arterial es debido a retención de sales y agua o a alguna otra acción hormonal inexplicada, estudian los efectos del acetato de desoxicorticosterona y del cloruro de sodio sobre la presión arterial, volumen sanguíneo y concentración de sodio en la sangre en grupos comparables de pacientes con enfermedad de Addison y

de pacientes sin afección suprarrenal y sin un trastorno subyacente del metabolismo de electrolitos y agua.

En los 15 addisonianos tratados únicamente con cloruro de sodio durante más de tres años no apareció nunca una elevación tensional significativa. En los 24 pacientes con enfermedad de Addison tratados con acetato de desoxicorticosterona y seguidos durante un plazo superior a un año, aparecieron cifras tensionales por encima de 140 y 90 en doce, ocho de ellos sin signos ni síntomas de afección renal, vascular o cardíaca previa o coincidental. La hipertensión sólo desapareció cuando la dosis de acetato de desoxicorticosterona era reducida o cuando la concentración de sodio era extremadamente baja.

En tres sujetos jóvenes sin afección suprarrenal la administración de altas cantidades de sal no produjo cambios significativos en la presión arterial o en el peso corporal. Tratados luego durante dos semanas con acetato de desoxicorticosterona los tres sujetos mostraron una elevación progresiva de la tensión sanguínea, reducida rápidamente a su nivel inicial al suspenderse el mencionado tratamiento.

El desarrollo de hipertensión en los ocho addisonianos y en los tres sujetos sin afección suprarrenal demuestra que él es un fenómeno independiente del hipoadrenalismo. Su mecanismo no es claro pero las comprobaciones efectuadas establecen su falta de relación con una anormal retención del ion sodio, un aumento en el volumen de la sangre circulante o una anormal labilidad del sistema vascular periférico. — *J. González Videla.*

EL EFECTO DE CIERTAS DROGAS SOBRE LOS CAPILARES SUPERFICIALES DEL MACACA RHESUS, (The Effect of Drugs on the Surface Capillaries of the Macaca Rhesus), R. H. Pelzer y W. Redisch. "Am. Heart J.", 1944, 28, 46.

La epinefrina, pilocarpina y ergotina produjeron estrechez de los capilares, mientras que la atropina, ácido nicotínico y acetyl- β -metil-colina, produjeron dilatación. — *B. Moia.*