

## ANALISIS DE REVISTAS

### PATOLOGIA

*LA CAUSA DE LA MUERTE EN LAS ENFERMEDADES CARDIACAS DEL ADULTO, (The cause of death in rheumatic heart disease in adults).*  
A. Jucá y P. D. White. "J.A.M.A.", 1944, 125, 767.

Se estudiaron 100 enfermos con cardiopatías reumáticas del "Massachusetts General Hospital", cuya edad era superior a los 20 años en el momento de la muerte. En todos los casos se efectuó la autopsia, comprobándose que la causa más frecuente de muerte fué la insuficiencia cardíaca congestiva (35 %), siguiéndole la fiebre reumática aguda asociada con insuficiencia cardíaca (22 %) y la endocarditis bacteriana (18 %). Las causas no relacionadas con el corazón comprendieron un 8 % y la fiebre reumática aguda un 2 %.

Se destaca el hecho de que los enfermos que sobrevivieron menos tiempo fueron los afectados por la "endocarditis bacteriana" y que ésta se localizó preferentemente en los orificios aórticos y mitral a la vez. De los enfermos con lesiones valvulares simples, vivieron más los que tenían solamente afectada la válvula aórtica, luego los mitrales puros, después los mitrales aórticos y por último los mitrales, aórticos y tricuspídeos, cuya sobrevivida media fué la más breve de todo el grupo. — M. Joselevich.

*CIRROSIS "CARDIACA" O CONGESTIVA. ASPECTOS CLINICOS Y ANATOMOPATOLOGICOS, ("Cardiac" or congestive cirrhosis. Pathologic and clinical aspects).* S. Koletsky y J. H. Barnebee. "Am. J. Med. Sc.", 1944, 207, 421.

Con el objeto de precisar la naturaleza de la fibrosis del hígado en la hipermia pasiva crónica, su frecuencia y su relación a las distintas formas de cardiopatía hipertensiva, analizan 8 casos de pericarditis constrictiva crónica y grupos de 25 casos de cardiopatía sifilítica, cor pulmonale, trombosis coronaria, hipertensión, estrechez aórtica reumática, estrechez mitral y lesiones valvulares combinadas, lo que hace un total de 208 casos.

En 21 de estos casos existía una cirrosis congestiva (un caso en los grupos de cor pulmonale, trombosis coronaria, o estrechez aórtica, dos en el de cardiopatía hipertensiva, cinco en el de pericarditis constrictiva, cuatro en el de estrechez mitral y siete en el de valvulopatías combinadas).

Entre las 4200 autopsias consecutivas de las cuales se extrajeron los grupos anteriores, se encontraron nueve casos adicionales de cirrosis congestiva: tres tenían una cardiopatía reumática, dos hipertensión, uno esclerosis coronaria, uno hipertensión y cor pulmonale, uno cardiopatía reumática o congénita y el restante insuficiencia congestiva de etiología desconocida.

La fibrosis hepática era particularmente intensa en los casos de cor pulmonale o cardiopatía luética o hipertensiva, pero el grado más marcado ocurrió en pacientes con pericarditis constrictiva. La fibrosis fué también relativamente común

en los casos de cardiopatía reumática, especialmente en aquellos con estrechez mitral o lesiones valvulares combinadas.

Todos los pacientes con cirrosis tenían insuficiencia cardíaca congestiva, generalmente avanzada y de larga duración, siendo el prolongado y severo éxtasis hepático el factor etiológico primordial de la fibrosis. — *J. González Videla.*

## ELECTROCARDIOGRAFIA

*UN ANALISIS DETALLADO DE LOS ELECTROCARDIOGRAMAS DE 500 AVIADORES DE LA REAL FUERZA AEREA DEL CANADA, (A detailed analysis of the electrocardiograms of 500 R.C.A.F. Aircrew).*  
C. B. Stewart y G. W. Manning, "Am. Heart J.", 1944 27, 502.

Se estudia las características de los electrocardiogramas de aviadores canadienses comprendidos entre los 18 y 32 años de edad, en los que se registraron solamente las tres derivaciones de los miembros. Se destaca el hecho de que en un buen número de esos 500 trazados, se comprobaron detalles que hasta ahora se consideraban como propios de las cardiopatías orgánicas.

Sobre la base de esas comprobaciones se opina que no deben rechazarse personas aptas por otros conceptos para el servicio militar activo, por el solo hecho de que sus trazados muestren modificaciones anormales aisladas, salvo que estudios posteriores demuestren que esas modificaciones constituyen de por sí una causa suficiente para su eliminación de las fuerzas aéreas. — *M. Joselevich.*

*ANALISIS DE ELECTROCARDIOGRAMAS OBTENIDOS DE 1000 AVIADORES JOVENES Y SANOS (Analysis of the electrocardiograms obtained from 1000 young healthy aviators),* A. Graybel, R. A. McFarland, D. C. Gates y F. A. Webster. "Am. Heart J.", 1944, 27, 524.

Se analizaron los trazados de 1000 aviadores cuya edad estaba comprendida entre los 20 y 30 años y que no presentaban signos clínicos ni radiológicos de cardiopatía orgánica. Además de las tres derivaciones clásicas se registraron también en todos los casos la IV F y IV R.

Se comprobó que las variaciones individuales son más grandes de lo que se acepta hasta ahora, al punto de que una buena parte de esos aviadores jóvenes y sanos mostraba trazados con modificaciones que se consideran generalmente como patológicas. Los autores sostienen que, aunque se clasificaran como francamente anormales los casos extremos, un buen número de los normales invade sin lugar a dudas el campo de lo catalogado hasta ahora como patológico. — *M. Joselevich.*

*EL ELECTROCARDIOGRAMA Y LA PRUEBA DE "LOS DOS ESCALONES". UN TEST DE FUNCION CARDIACA E INSUFICIENCIA CORONARIA, (The electrocardiogram and the "two step" exercise. A Test of cardiac function and coronary insufficiency).* A. M. Master, S. Nuzie, R. C. Brown y R. C. Parker. "Am. J. Med. Sc.", 1944, 207, 435.

Insisten sobre el valor práctico del e.c.g. registrado tras el ejercicio de ascender y descender dos escalones de 9 pulgadas de alto cada uno. El esfuerzo debe

ser standardizado de acuerdo a la edad y peso del paciente, habiendo sido confeccionadas tablas para ese objeto.

En sujetos normales la presión arterial y la frecuencia de pulso deben retornar al nivel primitivo dentro de 1½ minutos.

Se consideran anormales una depresión del segmento ST superior a 0,5 mm. en algunas derivaciones y un excesivo aplanamiento o una inversión de la onda T.

En los pacientes coronarios la prueba permite descubrir la insuficiencia coronaria cuando es latente, en las valvulopatías pone en evidencia la capacidad funcional del corazón, etc. — *J. González Videla.*

**CAMBIOS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA DESPUES DE LA ADMINISTRACION INTRAVENOSA DE PHENYTOIN SODIUM (DILANTIN) EN EXPERIMENTOS AGUDOS, (Changes in the Electrocardiogram after intravenous administration of Phenytoin Sodium (Dilantin) in the acute experiment), D. Scherf. "Bull. New York Med. Coll.", 1943, 6, 82.**

Se inyectaron al perro cantidades variables de 0,55 a 0,25 g. (entre 69 y 39 mg. por kilo-peso), por vía endovenosa en el término de 30 minutos o algo más. Los primeros cambios e.c.g. aparecieron a los 38-48 minutos, se intensificaron a los 40-70 minutos seguidos rápidamente de paro cardíaco. Entre las primeras alteraciones encuentra: ligero aumento del P-R y luego ensanchamiento y mayor altura de P. Luego ritmo automático, de aparición abrupta. Su frecuencia se hizo cada vez menor hasta llegar al paro. Antes de la aparición de este ritmo, las R se hicieron más pequeñas y las S más profundas; sólo al final se observó ensanchamiento mayor de 0,14". En el ritmo automático se observó depresión progresiva del S-T, que da la impresión, al final, de nacimiento bajo, como en la isquemia miocárdica.

En dos experimentos aparecieron extrasístoles bigeminadas.

Como la primer evidencia del efecto tóxico es el aumento del P-R, conviene interrumpir la medicación en clínica tan pronto se observe esta anomalía, vigilando periódicamente el comportamiento del e.c.g. durante el tratamiento con esta droga antiépiléptica. — *B. Moia.*

**CUADROS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN SIFILIS CARDIOVASCULAR, (Electrocardiographic patterns in cardiovascular syphilis), S. L. Cole y A. Bohning. "Am. J. Med. Sc.", 1944, 207, 317.**

Analizan 30 casos consecutivos de sífilis cardiovascular con control necrópsico, en 29 de los cuales el electrocardiograma era patológico. Nueve casos presentaban un infarto de miocardio localizado: en 6 en la pared anterior o lateral del ventrículo izquierdo, en 2 en la cara posterior de dicho ventrículo y en el restante en el septum. Tres de los infartos ubicados en la cara anterior obedecían exclusivamente a las lesiones coronarias sífilíticas.

En 16 casos existía una invasión por el proceso luético de las bocas de las

arterias coronarias; de estos casos, 7 mostraban signos electrocardiográficos de preponderancia ventricular izquierda y comprobación necroscópica de hipertrofia ventricular izquierda, 3 presentaban un cuadro electrocardiográfico de infarto de cara anterior corroborado en la autopsia, uno mostró bloqueo intraventricular y aurículo-ventricular asociado con un infarto septal reciente, uno reveló bloqueo intraventricular del tipo S, tres tenían otras anormalidades no específicas y el restante poseía una curva absolutamente normal.

En 19 casos existía insuficiencia aórtica, el electrocardiograma y la autopsia revelaban en once hipertrofia ventricular izquierda y en tres un infarto de miocardio.

En 28 casos se comprobó en la necropsia hipertrofia cardíaca, localizada única y predominantemente en el ventrículo izquierdo en 25. El electrocardiograma de esos casos mostraba en 14 preponderancia ventricular izquierda, en 3 infarto miocárdico, en 3 bloqueo intraventricular y en 4 anomalías no específicas. En dos casos con hipertrofia aproximadamente equivalente de ambos ventrículos el trazado revelaba en uno preponderancia ventricular izquierda y en el otro preponderancia ventricular derecha. En el único caso con hipertrofia exclusiva del ventrículo derecho el electrocardiograma reveló preponderancia ventricular derecha.

Los principales factores asociados existentes fueron esclerosis coronaria (12 casos), e hipertensión (10 casos).

En ocho casos los hallazgos anatómicos y electrocardiográficos obedecían exclusivamente a la afección luética, en 11 las anomalías anatómicas sifilíticas se combinaban con las de otros factores etiológicos para producir el cuadro electrocardiográfico; en los 11 restantes las lesiones luéticas no constituían la causa de las anormalidades electrocardiográficas. — *J. González Videla.*

## ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

*LA DINAMICA CARDIOVASCULAR EN LOS ENFERMOS CON ANGINA PECTORIS, (Cardiovascular dynamics in patients with angina pectoris),*  
M. D. Altschule. "Am. Heart J.", 1944, 27, 322.

En 22 anginosos cuya edad estaba comprendida entre los 42 y 65 años, se estudiaron las condiciones circulatorias, seleccionando los casos entre los enfermos que no presentaban insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias ni lesiones valvulares.

La única anormalidad que pudo demostrarse fué la hipertensión arterial, muy frecuente. La presión venosa era siempre normal, así como también el volumen minuto y la velocidad circulatoria.

Aunque en muchos pacientes el mecanismo reflejo puede resultar un factor de importancia en la producción del síndrome anginoso, es evidente que éste depende especialmente de un aumento del trabajo cardíaco o de una disminución de la oxigenación miocárdica, producidos en personas que padecen de afecciones de las coronarias o de sus orificios. — *M. Joselevich.*

*EFFECTOS DEL CALOR Y FRÍO EXTERNOS SOBRE LOS ENFERMOS CON ANGINA PECTORIS: EVIDENCIA DE LA EXISTENCIA DE UN FACTOR REFLEJO*, (*Effects of external heat and cold on patients with angina pectoris: evidence for the existence of a reflex factor*), A. S. Freedberg, E. D. Spiegl y J. E. F. Riseman. "Am. Heart J.", 1944, 27, 611.

Los autores efectuaron sus experiencias en 22 enfermos con angina de pecho por esclerosis coronaria; los resultados que obtuvieron tienden a apoyar el concepto de que en el desarrollo del síndrome intervienen fenómenos vasomotores de probable origen reflejo. También confirman en forma objetiva las referencias de algunos enfermos que experimentan dolores precordiales cuando se exponen al frío, aunque estén bien abrigados, por el solo hecho de tener la cara descubierta.

La aplicación local de hielo puede sustituir a la habitación fría en las pruebas para precipitar el síndrome anginoso, así como la aplicación local de calor podría tener algún valor para prevenir la aparición de los ataques en algunos enfermos. — *M. Joselevich*.

*EXPECTACION DE VIDA DESPUES DE UN ATAQUE DE INFARTO DE MIOCARDIO. RELATO DE UN CASO DE SOBREVIDA POR ESPACIO DE 19 AÑOS DESPUES DE UNA TROMBOSIS CORONARIA*, (*Life expectancy after an attack of myocardial infarction. Report of a case of survival for nineteen years after coronary thrombosis*), G. Mc Hardy y D. C. Browne. "Arch. Int. Med", 1944, 73, 290.

Relatan el caso de un sujeto que padeció un infarto de miocardio en el año 1924, siendo el diagnóstico confirmado por el examen electrocardiográfico. Diecinueve años más tarde el enfermo sufre una nueva trombosis coronaria de resultados de la cual muere, hallándose en la autopsia el infarto reciente y el antiguo.

Consideran que el caso es de interés, pues demuestra que la sobrevivida y la actividad física son posibles durante varios años después de la oclusión coronaria aguda y que el pronóstico del infarto de miocardio debe ser considerado desde este optimista punto de vista. — *J. González Videla*.

*ESTUDIOS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO III. DIAGNOSTICO Y LOCALIZACION DEL INFARTO POR EL ELECTROCARDIOGRAMA*, (*Studies in acute myocardial infarction III. Diagnosis and location of the infarct by electrocardiogram*), S. Baer y H. Frankel. "Arch. Int. Med.", 1944, 73, 286.

En 321 pacientes con infarto agudo de miocardio, el e.c.g. reveló su presencia en el 94%. De los 18 casos restantes, 13 tenían un solo e.c.g. registrado y 5 presentaban un bloqueo de rama.

En 201 casos el infarto estaba localizado en la cara anterior del ventrículo izquierdo y en 118 en la cara posterior.

De los 74 casos con examen necrópsico, el 70% revelaba un infarto anterior, el 23% un infarto posterior y el 7% un infarto ánteroposterior.

De los pacientes con infarto anterior, el 40% falleció, en contraste el 27% de los enfermos con infarto posterior.

Deducen de los datos precedentes que los infartos de cara anterior son más frecuentes y más serios que los infartos de cara posterior y que el diagnóstico y localización del infarto mediante el electrocardiograma son altamente exactos. — *J. González Videla.*

## ARRITMIAS

*EXTRASISTOLES DIGITALICAS Y ESTRONFANTINICAS, (Experimental Digitalis and Strophantin Extrasystoles), D. Scherf. "Exp. Med. and Surg.", 1944, 2, 70.*

En perros anestesiados con nembutal, se inyectaron en distintas regiones subepicárdicas de ventrículos y aurículas, algunos gotas de la solución de Lanatoside C2 Ouabaina, Strophosid y digitoxine. En todos los casos se obtuvieron extrasístoles aisladas o pequeñas salvas taquicárdicas, con ligadura fija. Las extrasístoles no aparecieron inmediatamente, sino después de un período latente hasta de 6 minutos con la ouabaina y estrofanto y hasta de 11 minutos con la digitoxina o el digilanid. Persistieron, término medio, 22 minutos con las primeras drogas y 45 con las últimas. Desaparecidas las extrasístoles, el calentamiento del sitio de la inyección las hizo reaparecer y provocó en algunos casos taquicardias irregulares. Si en las extrasístoles ventriculares se paraliza la actividad sinusal por excitación vagal, al producirse el paro cardíaco desaparecen las extrasístoles, lo que quiere decir que la contracción precedente interviene de alguna manera para desencadenar la extrasístole siguiente.

La irregularidad en la duración de las diástoles durante el paroxismo taquicárdico de extrasístoles aparecidas directamente después de la inyección de la droga o, una vez cesado su efecto, por calentamiento de la región, habla también en contra, lo mismo que su desaparición después del paro cardíaco vagal, de la teoría del movimiento circular en la génesis de tales arritmias. — *B. Moia.*

*BLOQUEO CARDIACO COMPLETO, (Complete heart block), M. Campbell, "Brit. Heart J.", 1944, 6, 69.*

Se estudiaron 64 casos de bloqueo aurículo-ventricular, la mayoría de ellos completo; 51 de los enfermos eran hombres y 14 mujeres, estando su edad por encima de los 50 años en el 84% por ciento de los casos (45% entre 60 y 69 años). La sífilis y el reumatismo intervinieron sólo en el 10% de los enfermos; el origen congénito en el 13% y en el 75% otras afecciones miocárdicas (la mitad con hipertensión, angina de pecho o insuficiencia cardíaca congestiva y la otra mitad con agrandamiento cardíaco y esclerosis de la aorta o de las arterias periféricas).

En la mitad de los pacientes con bloqueo completo se presentó el síndrome de Stokes-Adams, destacándose el hecho de que éste puede producirse en forma

paroxística, no habiendo bloqueo alguno en los intervalos o sólo un retardo simple de la conducción A-V. Si los ataques son de breve duración, esos episodios pueden no ser reconocidos en su verdadero origen.

Aunque el pronóstico es en general serio, no pocos enfermos sobreviven bastante: de 50 casos seguidos más de 2 años, 16 vivían al cabo de 6 (7 de ellos entre 7 y 20 años). De esos 50 enfermos, 30 tenían ataques de Stokes-Adams y 20 no; de los primeros murieron 24 y de los segundos sólo 10. El 61% de los con Stokes-Adams murió bruscamente, lo que aconteció en solo uno de los otros casos (el 50% de estos murió con insuficiencia cardíaca). — *M. Joselevich.*

X

**BLOQUEO CARDIACO CON ANEURISMA DEL SINUS AORTICO** (*Heart Block with aneurysm of the Aortic Sinus*), P. F. Durás. "Brit. Heart J.", 1944, 6, 61.

Se describe un interesante caso de bloqueo aurículoventricular completo con aneurisma de los senos de Valsalva, atribuyéndose el bloqueo a compresión del aneurisma el sistema de conducción. — *B. Moia.*

**ATAQUES DE STOKES ADAMS EN UN NIÑO** (*Stokes Adams Attacks in a Child*), V. S. Stern. "Brit. Heart J.", 1944, 6, 66.

En un niño de 12 años, con pericarditis reumática se produjeron crisis de Stokes Adams, durante las cuales clínicamente no se registró manifestación de actividad ventricular. Desaparecido el derrame pericárdico y mejorada la situación del enfermo, los ataques no se repitieron. — *B. Moia.*

**BLOQUEO CARDIACO PAROXISTICO Y PARO VENTRICULAR** (*Paroxysmal Heart Block and Ventricular Standstill*), J. Stewart Lawrence y G. Wilson Forbes. "Brit. Heart. J.", 1944, 6, 53.

A raíz de una interesante observación en la cual existían ataque de Stokes Adams, con pulso aparentemente normal en algunos intervalos y en otros lento, los autores hacen una revisión de la literatura. En el caso personal, existía una disociación aurículo ventricular completa, al parecer por interferencia, ya que se registran latidos conducidos. Después de digitalización se registra un bloqueo A-V 2:1. Después de la inhalación de nitrito de amilo, el pulso se regulariza y la conducción aurículo ventricular se torna normal, pero intermitentemente se observan crisis de pausa ventricular total con la característica aceleración auricular. Terminada la crisis de paro ventricular, la conducción sigue siendo absolutamente normal. La respiración anoxémica, produjo aparición del bloqueo A-V y contracciones ventriculares polifocales. La administración de quinidina no impidió la existencia del bloqueo aurículo ventricular completo y durante el tratamiento aparecieron extrasístoles numerosas. Durante la primer semana no hubo accesos de Stokes Adams pero en la segunda reaparecieron y en uno de ellos el enfermo murió. La autopsia demostró la existencia de lesiones de esclerosis coronaria, sin cambios patológicos evidentes en el haz de His ni en otras partes del miocardio.

Se sugiere que el factor patogénico fundamental en estos casos es un espasmo o la oclusión parcial de una arteria coronaria. Se destaca que la inhalación de nitrato de amilo fué no sólo capaz de evitar los ataques, sino de recomponer el ritmo. — *B. Moia.*

**RITMO AURICULOVENTRICULAR** (*Auriculo ventricular Rhythm*), R. A. Miller. "Brit. Heart J.", 1944, 6, 107.

El autor presenta una serie de casos de ritmo auriculoventricular, algunos discutibles. Señala que este ritmo puede ser precipitado por el ejercicio y discute el modo de acción de la atropina, aceptando que actúa más sobre el nódulo A-V que sobre el sinusal, liberando más precozmente al primero que al segundo. Por lo general el enfermo ignora la iniciación del ritmo, pero este puede acompañarse de pequeña pérdida de conocimiento, mareos, etc. El bigeminismo extrasistólico, cuando existe, es habitualmente transitorio y depende del largo del Q-P de la contracción precedente. Las pruebas de excitación vágal, ejercicio y atropina pueden ayudar al diagnóstico de los casos no evidentes; de seis casos así diagnosticados, uno demostró obedecer a una cardiopatía orgánica y los otros 5 a disfunción vágal. — *B. Moia.*

#### TERAPEUTICA

**EL EFECTO DE LA DIGOXINA Y OUABAINA ADMINISTRADAS POR VIA ENDOVENOSA SOBRE LA PRESION VENOSA DE ENFERMOS CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA**, (*The effect of intravenously administered digoxin and ouabain on the systemic venous pressure of patients with congestive heart failure*), L. W. Eichna y H. Taube. "Am. Heart J.", 1944, 27, 641.

Se estudió el efecto inmediato de la inyección endovenosa de digoxina (14 enfermos) y ouabaina (3 enfermos) sobre la presión venosa en casos de insuficiencia cardíaca congestiva.

Se observó una caída rápida de la presión venosa, que se iniciaba al cabo de 3 a 22 minutos y alcanzaba su grado máximo hacia los 35 y 90 minutos siguientes, independientemente del nivel previo de dicha presión y de la intensidad de la insuficiencia cardíaca y precediendo siempre a la descarga diurética.

La duración de esa caída de la presión venosa era generalmente breve y no guardaba relación con modificaciones electrocardiográficas o de la frecuencia del pulso, aunque coincidía con un retardo del mismo en los casos de fibrilación auricular. — *M. Joselevich.*

**TROMBOFLEBITIS COMO UNA COMPLICACION AUN NO DESCRIPTA DEL TRATAMIENTO POR TIOCIANATOS DE LA HIPERTENSION**, (*Thrombophlebitis as a hitherto unreported complication of thiocyanate therapy of hypertension*), A. Koffler y A. W. Freideich. "Am. J. Med. Sc.", 1944, 207, 374.

Entre 40 casos de hipertensión esencial tratados con tiocianato de potasio durante los últimos tres años, cuatro presentaron como complicación una tromboflebitis, al parecer sin relación con el nivel de la droga en la sangre. — *J. González Videla.*