

ANALISIS DE REVISTAS

FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

LA MASA MIOCARDICA MEDIA FIBRILABLE E INFLUENCIAS QUE LA MODIFICAN, C. Martínez. "Medicina", 1944, 4, 109.

Sometiendo a prueba numerosos fragmentos miocárdicos de tamaño variable, y recurriendo a un procedimiento similar al empleado en toxicología, para determinar la dosis letal media de una sustancia tóxica se investigó la masa miocárdica media fibrilable, o sea la masa, expresada en miligramos, que tiene 50 por ciento de probabilidades de fibrilar, si se la excita con un estímulo adecuado. Para corazones de perros normales, sólo tratados con hidrato de cloral, ello resultó ser de 2.300 miligramos, encontrándose además que, por debajo de 1.000 miligramos, ningún fragmento entra en fibrilación y que, por encima de 3.500 miligramos, cualquier fragmento fibrila. El procedimiento se ideó con el fin de obtener puntos de referencia, para justipreciar el efecto de agentes farmacológicos sobre la capacidad de fibrilación del miocardio.

1) En los perros tratados con adrenalina a la dosis de 0,05 miligramos por kilo, por vía endovenosa, la masa ventricular media fibrilable fué de 3.100 miligramos, o sea, superior en un 34 por ciento a la de los perros no tratados. La masa mínima fibrilable y la máxima no fibrilable fueron también superiores en 100 y 85 por ciento, respectivamente, a las correspondientes a perros no tratados. La adrenalina, por consiguiente, actuando sobre el miocardio disminuye su capacidad para ser fibrilado. Esta conclusión corrobora la de otros investigadores que han usado criterios justipreciativos distintos aunque también fidedignos.

2) En perros tratados con novocaína (paraamino-benzoil-dietilaminoetanol) a la dosis de 5 miligramos por kilo de peso, por vía endovenosa, la masa miocárdica media fibrilable fué de 2.500 miligramos, o sea, superior en un 23 por ciento a la de perros no tratados. Las masas mínima fibrilable y máxima no fibrilable fueron también superiores en un 25 y 28 por ciento, respectivamente, a las correspondientes a perros no tratados. Posee, por consiguiente, como ya se había demostrado por otros procedimientos, un efecto antifibrilable neto.

3) Con tartrato de ergotamina, a la dosis de 1,5 miligramos por kilo de peso, la masa miocárdica media fibrilable fué de 3.030 miligramos, o sea, 32 por ciento mayor que la de perros no tratados. Las masas mínima fibrilable y máxima no fibrilable fueron superiores en 73 y 43 por ciento, respectivamente, a las correspondientes a perros no tratados. Su efecto, por consiguiente, es también antifibrilante.

4) Con dibenzyl-metil-amina, sustancia sintética emparentada con la fagarina a la dosis de 10 miligramos por kilo de peso, la masa miocárdica media fibrilable fué de 2.500 miligramos, o sea un 8 por ciento mayor que la de los perros no tratados. Las masas mínima fibrilable y máxima no fibrilable fueron superiores en 20 y 54 por ciento, respectivamente, a las correspondientes a perros no tratados. Posee, por consiguiente, cierta capacidad antifibrilante.

5) En perros tratados con "digilanid" compuesto, cuya acción se debe a un complejo de principios activos de la Digitalis lanata, a razón de 7,1 gamas por kilo, por vía endovenosa, la masa ventricular media fibrilable fué de 2.700 mi-

ligramos, o sea un 22 por ciento mayor que la proveniente de corazones no tratados. Las masas mínima fibrilable y máxima no fibrilable fueron también superiores en 40 y 14 por ciento, respectivamente, a las correspondientes a miocardio proveniente de animales no tratados.

6) Con "estrofosid", principio activo del *Strophantus Kombé*, a la dosis de 50 gamas por kilo, por vía endovenosa, la masa fibrilable fué de 3.125 miligramos, o sea un 35 por ciento mayor que en el caso de miocardio normal. Las masas mínima fibrilable y masa no fibrilable fueron, respectivamente, 90 y 50 por ciento superiores a las correspondientes a miocardio no tratado.

7) Con sulfato de quinidina, a razón de 10 miligramos por kilo y por vía endovenosa, la masa media fibrilable fué de 3.100 miligramos, o sea un 34 por ciento superior a la proveniente de corazones no tratados. Las masas mínima fibrilable y máxima no fibrilable fueron, respectivamente, 100 y 95 por ciento superiores a las correspondientes a miocardio no tratado. Resultados tan netos con un agente reconocidamente antifibrilante infunden confianza acerca de la validez de uestro procedimiento como criterio para justipreciar la influencia fibrilante o no de los agentes farmacológicos. — *Autor.*

PROPIEDAD RITMICA DEL CORAZON HUMANO, (Rhythmic property of the human heart), M. H. Nathanson. "Arch. Int. Med.", 1943, 72, 613.

Relata las observaciones sobre la función rítmica del corazón humano bajo la influencia de modificaciones de la inervación cardíaca: 1) por estimulación parasimpática, mecánicamente por compresión del seno carotídeo y químicamente por la administración de mecholil, y 2) por estimulación simpática mediante el empleo de adrenalina o sucedáneos.

A) Influencia de la edad, sexo y presencia de cardiopatía sobre la inhibición vagal del corazón:

Una compresión del s. c. resulta particularmente eficaz en personas cuya edad sobrepasa los 50 años. La respuesta es asimismo mucho más marcada en el hombre que en la mujer. Una respuesta hiperactiva aparece muy frecuentemente en sujetos que padecen una afección coronaria, sin que pueda advertirse relación alguna entre la severidad de la enfermedad y la presencia o intensidad del reflejo.

B) Eficiencia de centros rítmicos ectópicos:

En una serie de estudios e.c.g. en sujetos de edad, se obtuvo una respuesta hiperactiva en 34 ocasiones. Después de la compresión, el corazón fué privado de su marcapaso normal por un intervalo que varió entre 5 y 15 segundos. En 6 casos apareció prontamente un ritmo ectópico de origen ventricular, pero en los 25 restantes se indujo un prolongado paro cardíaco, siendo la respuesta casi siempre similar en los mismos individuos. Estas observaciones indican que existe una variación en los distintos sujetos en la actividad rítmica de los centros ectópicos, lo que explica la distinta reacción que sigue a la transición entre el ritmo normal y el bloqueo cardíaco.

C) Distribución de la inervación cardíaca a los focos rítmicos del corazón: En 25 sujetos con frecuentes extrasístoles ventriculares la compresión del s. c. eliminó las contracciones prematuras en cinco. En cuatro sujetos con estrechez

aórtica, la compresión los hizo desaparecer por completo. En seis sujetos con bloqueo a-v completo la compresión del s. c. resultó en un definido retardo de la frecuencia auricular, mientras que sólo en un caso la frecuencia ventricular se modificó y sólo muy ligeramente.

En un gran número de sujetos en quienes la compresión del s. c. inducía un paro cardíaco se administró adrenalina o un sucedáneo y se repitió la compresión, aboliéndose el paro cardíaco en un caso por restauración del ritmo sinusal y en la mayoría de los casos por el escape de un centro idioventricular.

D) Acción de drogas sobre inhibición refleja vagal del corazón:

La atropina abole el efecto de la compresión, la digital aumenta generalmente la inhibición cardíaca, la quinidina reduce el efecto vagal.

En estados de paro cardíaco o ventricular las únicas drogas efectivas son las simpaticomiméticas. La quinidina y el mecholil tienden a suprimir la mayor actividad ventricular inducida por la adrenalina. — *J. González Videla.*

LAS PROTEINAS DEL SUERO SANGUINEO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, S. R. Amuchástegui. "Revista Médica de Córdoba", 1943, 31, 399.

Se han efectuado 21 determinaciones de las proteínas totales del suero sanguíneo, albúmina, globulinas y rel. AG en 20 enfermos del aparato cardio-vascular que presentaban el cuadro clínico de la insuficiencia cardíaca congestiva, utilizando el método refractométrico de Robertson modificado. Se ha encontrado como hechos más concordantes la disminución de la tasa de proteínas totales y en especial de las albúminas del suero sanguíneo.

Se vinculan los hechos anotados, como guardando relación preferentemente con la antigüedad o reiteración del cuadro congestivo, y también a la presencia de factores que como concausas actuarían en forma bastante efectiva sobre el parenquima hepático. — *Autor.*

EFECTO DE LA RADIOTERAPIA SOBRE EL CORAZON, (*Effect of roentgen therapy on the heart*), J. E. Leach. "Arch. Int. Med.", 1943, 72, 715.

En 84 pacientes con varios tipos de neoplasma y en uno con tuberculosis de ganglios mediastínicos, la determinación del efecto de la radioterapia sobre el corazón demuestra que su tamaño no es afectado.

La hipotensión es debida probablemente a insuficiente nutrición, anemia, fiebre, toxemia, efecto de la radiación y absorción de productos proteínicos.

No hubo en ningún caso evidencia clínica de cardiopatía provocada por la radioterapia.

La aparición de arritmias imputables a la irradiación sólo se produjo en dos casos y aún en ellos fué dudosa la relación.

Las alteraciones electrocardiográficas deben ser imputadas a una modificación de la relación entre el corazón y la pared del tórax, el diafragma y la masa muscular posterior y a la alteración de la conducción de la corriente de acción desde el corazón hasta estas estructuras. — *J. González Videla.*

PATOLOGIA

EMBOLIA PULMONAR CON Y SIN CORAZON PULMONAR AGUDO, CON REFERENCIA ESPECIAL AL ELECTROCARDIOGRAMA, (Pulmonary embolism with and without acute cor pulmonale, with especial reference to the electrocardiogram), D. Murnaghan, B. Ch. S. McGinn y P. D. White. "Am. Heart J.", 1943, 25, 573.

Trabajo basado en el estudio de 102 casos de embolia pulmonar, de los cuales 10 presentaron el cuadro del corazón pulmonar agudo sin afección cardíaca previa. Estos últimos confirman el cuadro clínico y electrocardiográfico del corazón pulmonar agudo y los restantes demuestran que "embolia pulmonar" y "corazón pulmonar agudo" no son términos sinónimos.

Las principales causas que pueden modificar los trazados y hacerlos atípicos son: lesiones cardíacas pre-existentes; grado e intensidad de la obstrucción de la circulación pulmonar; tiempo transcurrido entre el ataque y la obtención del trazado; presencia de arritmia, digitalización, etc.

La muerte suele producirse a causa de una segunda o tercera embolia; si existía una lesión coronaria previa, la anoxemia producida por la embolia puede originar la aparición de un infarto del miocardio. — *M. Joselevich.*

TRIPLE RITMO CARDIACO, (Triple Heart Rythm), W. Evans. "Brit. Heart J.", 1943, 5, 205.

El autor estudia los casos presentando a la auscultación tres ruidos cardíacos separados, en forma recurrente y en ciclos cardíacos sucesivos, eliminando el doblamiento del primer ruido en la punta y el del segundo en la base. Se refiere a 270 casos, que según la posición del ruido adventicio en el ciclo cardíaco, se pueden clasificar en tres grandes grupos. El tercer ruido pudo ubicarse, aun en casos de taquicardia por la auscultación ayudada por el cuadro clínico, antes de recurrir a la fonocardiografía.

En el tipo I (205 casos) este se presentó al iniciarse la diástole cardíaca. Había 125 sujetos sanos y 80 con insuficiencia ventricular derecha. En los primeros (Ia) se lo oye mejor un poco hacia adentro de la punta, en el área mitral, por lo general sólo en posición recostada y se lo encuentra en las personas sanas y jóvenes. Es poco frecuente después de los 24 años (20 de los 125) y después de los 40 casi no se le ausculta. Radiológicamente es característico cierto grado de saliencia del arco pulmonar, lo que como el tercer ruido es común en los niños. En los casos de insuficiencia ventricular derecha (Ib), se lo ausculta con mayor intensidad en la punta que se desplaza según el grado de agrandamiento cardíaco; persiste tanto en la posición acostada como en la levantada y se asocia a causas que provocan agrandamiento e insuficiencia ventricular derecha. Se lo encontró en la mitad de los casos de estenosis mitral y en los 4/5 de los con fibrilación auricular. Hay más posibilidades en favor que en contra de encontrarlo asociado a un soplo diastólico en la estenosis mitral. Su hallazgo en la hipertensión arterial siempre demostró que existía una insuficiencia ventricular derecha secundaria a la izquierda, con agrandamiento cardíaco bilateral. En los hipertiroideos que lo pre-

sentaron existía agrandamiento cardíaco general con arteria pulmonar prominente; su hallazgo en estos casos permitía predecir tales cambios ya que estos faltaban en los hipertiroideos con sólo dos ruidos cardíacos. No todos los casos de cardiopatía congénita presentan este tipo de tercer ruido, pero en los que se auscultó, el agrandamiento cardíaco derecho, aunque probablemente no como criterio exclusivo, parecía esencial para su aparición. En los pocos pacientes con enfisema que presentaban agrandamiento cardíaco considerable e insuficiencia cardíaca consecutiva al proceso pulmonar, existía tercer ruido. Como en los enfisematosos sin agrandamiento cardíaco no se encontró este tercer ruido, su hallazgo en esta condición predice agrandamiento cardíaco y pronóstico serio.

En el segundo grupo (tipo II) el ruido sobreagregado aparece durante la sístole auricular, al final de la diástole ventricular. Se lo encontró en 60 pacientes; en 14 era el resultado de una conducción A-V prolongada (tipo IIa) (no todos los casos con P-R mayor de 0.20" lo presentan, salvo cuando son sujetos jóvenes). En 46 pacientes existía insuficiencia ventricular izquierda (tipo IIb), siendo la contracción auricular si no causa directa, sí esencial para su producción, ya que desaparece cuando sobreviene la fibrilación auricular. Aunque el foco de auscultación sigue las modificaciones de la punta, habitualmente se lo oye mejor cerca del xifo-esternón, y como se acompaña de un impulso palpable, la auscultación directa permite oírlo al mismo tiempo que sentir el impulso. El ruido desaparece cuando mejora la insuficiencia ventricular izquierda por diuréticos mercuriales, y si sobreviene insuficiencia ventricular derecha, puede dar lugar a la aparición del tipo Ib anterior.

El bloqueo de rama con su frecuente P-R largo y su QRS ancho es una fuente de triple ritmo en potencia, sea por el la mayor prolongación del P-R o por la aparición de insuficiencia cardíaca.

En el tercero y menos importante grupo, el ruido agregado aparece al final de la sístole. Aparece en sujetos sanos; sólo provoca dificultades para su distingo con el tercer ruido (tipo Ia), pero su reconocimiento por la auscultación clínica no es difícil, ya que habitualmente no coexiste con taquicardia.

De este estudio se desprende que el triple ritmo es un hallazgo frecuente en clínica, que cuando se lo encuentra debe tratarse de identificar su posición en el ciclo cardíaco valorando su significado de acuerdo con el resto del examen clínico. — B. Moia.

EL ALCANCE DEL CORAZON NORMAL EN LOS ATLETAS, (The range of the normal heart in athletes), J. W. Wilce. "Am. Heart J.", 1943, 25, 613.

Del estudio efectuado en 233 atletas de los Estados Unidos, el autor llega a la conclusión de que el corazón de los atletas es generalmente mayor que el de los "no-atletas".

Aunque no se conoce todavía las verdaderas consecuencias de ese agrandamiento cardíaco, puede afirmarse que, en ausencia de signos de afección orgánica del corazón, los aumentos de tamaño moderados de dicho órgano carecen de importancia y pueden ser considerados como normales en los atletas.

No sucede lo mismo con las personas que participan en pruebas atléticas a

pesar de tener afecciones orgánicas del corazón; esas prácticas probablemente les resultan perjudiciales. Las competencias deportivas merecen ser estimuladas en toda forma, pero sólo deberán ser efectuadas bajo la vigilancia del médico. — *M. Joselevich.*

SINDROMES CARDIACOS QUE COMPLICAN A LA DIABETES Y SU TRATAMIENTO, (Cardiac Syndromes Complicating Diabetes and their Treatment), K. Shirley Smith. "Brit. Heart J.", 1943, 5, 1.

En 49 casos se observó distribución casi semejante de sexos (26 mujeres, 23 hombres); edad media en el hombre 62 años y en la mujer 61 años. Hipertensión existió en el 90%, siendo en 31 mayor de 180 m., bajando notablemente, como en los no diabéticos con el reposo en cama. La circunstancia de que en algunos todavía se observaron nuevos descensos con la normalización del estado diabético, hace presumir que la hipertensión se relaciona en parte con el desorden metabólico.

18 eran cardíacos y diabéticos conocidos; 12 eran diabéticos que desarrollaron una cardiopatía; 5 eran cardíacos que se volvieron diabéticos; 14 eran pacientes que se creían bien y en los cuales el hallazgo de una cardiopatía o de una diabetes reveló la existencia de diabetes o cardiopatía, respectivamente.

Tanto en la angina de pecho, trombosis coronaria, asma cardíaca e insuficiencia cardíaca congestiva, se pone de manifiesto el efecto deletéreo del desorden metabólico sobre el miocardio. Es evidente que en ellos el reajuste de la situación metabólica es beneficioso para el estado cardíaco. Pero el tratamiento pone de manifiesto una vez más lo nocivo que es para el corazón el provocar bruscos descensos de la glucemia, sea por la insulina o dieta. La insulina debe usarse para abolir la acidosis y reducir las graves hiperglucemias. "Usar la insulina para procurar la "estabilización" o el exacto "control" de la diabetes en pacientes con cardiopatía adicional, es buscar el desastre". — *B. Moia.*

MIOCARDITIS EN BRONQUIECTASIAS, (Myocarditis in bronchiectasis), O. Saphir. "Arch. Int. Med.", 1943, 72, 775.

Entre 6.257 pacientes con examen necrópsico, 152 tenían bronquiectasias y de ellos ocho mostraban una miocarditis asociada.

La edad en estos ocho casos osciló entre 5 semanas y 77 años. El corazón estaba agrandado en todos, con excepción del niño de 5 semanas de edad y de otro paciente que tenía una carcinoma bronquiógeno. El agrandamiento se cumplía predominantemente a expensas del ventrículo derecho. En un caso existía un aneurisma del ventrículo izquierdo, secuela de un antiguo infarto y en dos casos francas áreas de fibrosis como resultado de esclerosis coronaria.

El examen histológico demostró en todos los casos la existencia indudable de una miocarditis. La causa de ésta era muy probablemente la bronquiectasia, que constituiría así un foco primario.

Se recalca, pues, la importancia de examinar varios cortes histológicos del miocardio antes de afirmar o negar la existencia de una miocarditis en sujetos con bronquiectasias o asma bronquial que fallecen súbitamente. — *J. González Videla.*

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES EN LA ANEMIA PERNICIOSA, (*Cardiovascular manifestations in pernicious anemia*), J. B. Carter y E. F. Traut. "Arch. Int. Med.", 1943, 72, 757.

Entre 300 casos de anemia perniciosa, encuentran 257 con manifestaciones cardiovasculares. La incidencia de los más frecuentes síntomas y signos fué la siguiente: astenia (77%), disnea (51%), soplo sistólico mitral (48%), edema maleolar (34%), agrandamiento ventricular izquierdo (29%), agrandamiento hepático (26%), taquicardia y palpitaciones (22%), soplo sistólico basal (17%), etc. En 212 casos el número de glóbulos rojos era inferior a dos millones. Los síntomas y signos no guardan estrecha relación con la severidad de la anemia y desaparecen después del tratamiento o durante una remisión. — *J. González Videla.*

ENFERMEDAD CARDIACA AGUDA TRAUMÁTICA. UN CASO DE CONTUSION MIOCÁRDICA CON RECUPERACION, (*Acute traumatic heart disease. A case of myocardial contusion with recovery*), R. V. Lee, N. T. Ussher y G. H. Houck. "Am. J. Med. Sc.", 1943, 206, 722.

Comentan un caso de un sujeto de 22 años de edad, sin cardiopatía previa, que sufre una contusión a nivel de la región precordial. El examen completo del aparato cardiovascular efectuado posteriormente al traumatismo no reveló caracteres anormales, salvo una suave elevación del segmento ST en II derivación. Pero siete días más tarde aparecen violento dolor precordial, disnea, ortopnea, cianosis, soplos por incompetencias valvulares, taquicardia, congestión, congestión bibásica, agrandamiento cardíaco y alteraciones e.c.g. patognomónicas de una lesión miocárdica. Rápidamente estos síntomas y signos cedieron al tratamiento instituido, retornando progresivamente el electrocardiograma a su configuración normal al cabo de un intervalo de 15 días.

Los autores creen que puede haber habido simplemente una contusión del músculo cardíaco o, más probablemente, que la contusión haya progresado hasta un infarto miocárdico. — *J. González Videla.*

VALVULAS

COARTACION AORTICA, DOBLE ORIFICIO MITRAL A-V Y ANEURISMA CEREBRAL FILTRANTE (*Coarctation of the Aorta, Double Mitral A-V Orifice and Leaking Cerebral Aneurysm*), J. N. P. Davies y J. A. Fisher. "Brit. Heart J.", 1943, 5, 197.

Un muchacho de 18 años muere repentinamente durante el sueño. A la edad de 5 años se le había encontrado un soplo. Al examinarlo a los 17 años se comprobó que se trataba de un soplo rudo que reemplazaba al primer ruido y se oía en toda la región precordial. 13 meses antes de la muerte sufrió un accidente cerebral con intensa cefalea, signos meníngicos y sangre en líquido céfalorraquídeo. Había signos clínicos de coartación de aorta que la autopsia confirmó, demostrando además que la muerte se debía a un aneurisma aórtico disecante, iniciado 20 mm. más arriba de la sigmoide aórtica posterior. Se encontró un doble orificio mitral

con aparato valvular completo, valvas aórticas bicúspides, hipertrofia ventricular izquierda y un aneurisma de 1 cm. de diámetro, situado en la arteria cerebral media izquierda, justo antes de su bifurcación, y que había sido responsable del cuadro neurológico sufrido unos años antes y del cual consiguió mejorar casi totalmente. — *B. Moia.*

FIEBRE REUMÁTICA AGUDA Y DAÑO VALVULAR, (Acute rheumatic fever and valvular damage), M. G. Brown. "Am. Heart J.", 1943, 25, 686.

De los 214 enfermos estudiados, 99 (46 por ciento) no presentaron signos clínicos de lesión cardíaca después del ataque agudo de fiebre reumática. De los 115 restantes, 13 no pudieron ser seguidos convenientemente y los otros 112 (48 por ciento) mostraron signos de lesiones valvulares permanentes.

Los enfermos cuyo corazón es afectado por la F. R. lo hacen generalmente después del primer ataque, no existiendo ninguna relación entre el desarrollo de dicha lesión y la edad en que aquel ataque se produce, la intensidad de los síntomas o el número de recurrencias. La presencia o ausencia de lesiones cardíacas parece depender más bien de un factor individual propio de cada enfermo: su inmunidad o resistencia al desarrollo de tales lesiones (resistencia específica del corazón o reacción inmunológica de orden general). — *M. Joselevich.*

INSUFICIENCIA AORTICA CAUSADA POR LA DILATACION DEL ORIFICIO AORTICO, ASOCIADA CON UNA LESION VALVULAR CARACTERISTICA, (Aortic regurgitation caused by dilatation of the aortic orifice and associated with a characteristic valvular lesion), B. A. Gouley y E. M. Sickel. "Am. Heart J.", 1943, 26, 24.

Se describen 5 casos de insuficiencia aórtica, en personas mayores de 50 años, cuya causa era una dilatación del anillo valvular o de la porción supravalvular de la aorta. Aunque en algunos casos existían lesiones aórticas esclerosas o sifilíticas, estas eran independientes del vicio valvular. Cuando existía una lesión de las valvas, estas presentaban un aspecto característico que se describe en el trabajo.

Clínicamente se comprobó: hipertensión arterial (en la mayoría de los casos); soplo diastólico superpuesto a un segundo tono acentuado; frecuente ausencia de los signos periféricos de la I.A. y de dolores precordiales; presencia frecuente de fibrilación y muerte por insuficiencia cardíaca congestiva. — *M. Joselevich.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

EL CURSO DE LA PRESION ARTERIAL ANTES, DURANTE Y DESPUES DE LA OCLUSION CORONARIA, (The course of the blood pressure before, during and after coronary occlusion), Master A. M., Jaffe H. L., Dack S. y Silver N. "Am. Heart J.", 1943, 26, 92.

La presión arterial fué estudiada en 538 casos de infarto; se comprobó un descenso de la misma en todos los casos, habiendo unos pocos en que ese descenso fué ligero y otros en los que hubo un ascenso transitorio inicial o inmediato a la caída del comienzo transitorio o permanente.

Aunque lo común fué el descenso rápido de la presión, en algunos casos aquel sólo fué lento y hasta no se produjo, en ciertos enfermos, más que al cabo de una semana del ataque. El nivel mínimo se alcanzó generalmente entre los 10 y 20 días del comienzo; si se llegaba a una cifra menor de 80 mm., generalmente se producía la muerte del enfermo.

Dos tercios de los hipertensos volvían a serlo antes de transcurridos uno o dos años, aunque el nivel tensional no influyó sobre el curso ulterior de la enfermedad (muerte, insuficiencia cardíaca, etc.). — *M. Joselevich.*

EL PRONOSTICO DE LA ANGINA DE PECHO, (The prognosis of angina pectoris), P. D. White, E. F. Bland y E. W. Miskall. "J.A.M.A.", 1943, 123, 801.

Estudio de 497 casos de angina de pecho y 75 más de angina de decúbito, seguidos desde los años 1920-30 hasta 1943. De los 497 anginosos, 52 todavía viven, siendo esa sobrevida de 18,4 años término medio. La muerte de los otros 445 enfermos se produjo término medio al cabo de 7,9 años del comienzo, siendo la sobrevida media de ambos grupos de enfermos (vivos y muertos) hasta el presente de 9 años.

Los enfermos que sobrevivieron más tiempo presentaban en su primer examen un electrocardiograma normal, lo mismo que la presión arterial y los datos del examen clínico (un quinto de los casos). El 96 por ciento de las muertes se debió al corazón y fué más precoz en los casos con modificaciones electrocardiográficas, infarto, hipertensión, agrandamiento e insuficiencia cardíaca y tonos anormales.

Las lesiones coronarias pueden ser crónicas, pero sus efectos sobre el miocardio evolucionan en forma aguda o subaguda; debe diferenciarse muy bien lo que es enfermedad coronaria de la enfermedad cardíaca de origen coronario. Este concepto traerá un tratamiento más apropiado para los períodos agudos y subagudos de insuficiencia coronaria, mediante lo cual se podrá formular un pronóstico más favorable, porque la tendencia espontánea del corazón es al desarrollo de una circulación colateral compensadora.

En 103 de los 497 casos existió angina de decúbito, siendo la evolución de esos enfermos semejante a la de los demás; en los 75 con angina de decúbito estudiados aparte del grupo anterior, la sobrevida fué menor (2,8 años en 47 casos seguidos hasta la muerte) a partir del comienzo del angor de decúbito, pero igual a la de los otros si se considera la iniciación del síndrome de esfuerzo. En 22 de esos 75 casos se produjo el infarto antes de las 24 horas de la angina de decúbito y en otros 19, antes de los 3 meses de aparecida ésta última. — *M. Joselevich.*

TROMBOSIS CORONARIA CON RUPTURA ESPONTANEA DEL CORAZON A FORMA ABDOMINAL AGUDA, A. G. Russo, A. L. T. Ricaldoni y E. F. Lascano. "El Día Médico", 1944, 16, 78.

Se presenta una observación de infarto de miocardio y ruptura cardíaca espontánea a forma abdominal aguda. La ruptura cardíaca espontánea es una complicación muy poco frecuente del infarto de miocardio. El infarto de mio-

cardio y la ruptura espontánea del corazón pueden, en ocasiones, presentarse como un cuadro doloroso a forma exclusivamente abdominal. En tales casos no existen signos característicos que permitan, en las primeras horas, diferenciar con precisión, si se trata de un proceso de orden cardiovascular o de un padecimiento agudo de las vísceras abdominales (úlceras perforadas, procesos vesiculares, pancreatitis aguda, etc.). Los antecedentes cuidadosamente recogidos, el estudio clínico del enfermo, el resultado de los exámenes complementarios (electrocardiograma, estudio radiológico, exámenes de laboratorio) y la evolución inmediata de los síntomas, nos permitirán orientar el juicio diagnóstico en uno u otro sentido y establecer el tratamiento adecuado. — *Autor.*

ARRITMIAS

BLOQUEO CARDIACO PARCIAL CON LATIDOS FALLIDOS, (*Partial Heart Block with Dropped Beats*), M. Campbell. "Brit. Heart J.", 1943, 5, 55.

Se discuten 38 casos, recalando el carácter transitorio de tal anomalía del ritmo. En 2/3 de los casos la causa fué demostrable: infección aguda o digital. En 14 casos la primera, en 5 la segunda y en 6 ambas causas. En los infecciosos la edad era menor que en los otros. En 13 casos, sin factor etiológico desencadenante, existía una cardiopatía crónica, eran viejos por encima de 60 años, con hipertensión y ateroma coronario en 2/3 de ellos. En los jóvenes infecciosos la alteración puede desaparecer, dejando un P-R normal. En los viejos ello es más raro, quedan o por lo general un cierto grado de bloqueo parcial y hasta períodos de bloqueo completo. En los casos sin aumento progresivo previo del P-R (depresión de la excitabilidad de Hay), la mayoría eran viejos con cardiopatía crónica. — *B. Moia.*

TAQUICARDIA PAROXISMAL VENTRICULAR, (*Paroxysmal Ventricular Tachycardia*), W. Trevor Cooke y P. D. White. "Brit. Heart J.", 1943, 5, 33.

Para llegar al diagnóstico aplican cualquiera de estos cuatro elementos: 1º) Presencia de ondas P con frecuencia menor que la de los complejos ventriculares durante un paroxismo taquicárdico. 2º) Paroxismo de complejos ventriculares anormales, tres o más a frecuencia rápida, ocurriendo durante la fibrilación auricular. 3º) Iniciación de la taquicardia con un complejo ventricular anormal. 4º) Estrecho parecido de los complejos ventriculares prematuros (extrasístoles ventriculares, con los complejos de la taquicardia).

Sobre 51.000 trazados de 25.000 enfermos, encuentran 27 casos. De ellos, 22 eran coronarios, 4 de los cuales todavía viven (la búsqueda se hizo entre 1914 y 1939). De los 5 restantes ninguno tenía cardiopatía evidente y 4 viven, no teniendo noticias del quinto. 17 hombres y 10 mujeres. Un caso se encontró con ataques desde los 5 años, la mayor frecuencia entre 50 y 80 años.

Doce de los 27 no recibieron digital (entre ellos los 5 normales). De los 15 con digital, en 5 hubo sobre dosificación y se sospecha que ello intervino en la producción de la taquicardia. De los 7 coronarios sin digital antes de la taquicardia

en 4 se la administró durante la crisis. Resumiendo, de los 22 coronarianos, en 5 la taquicardia se debió probablemente a la digital, siendo la misma causa quizás en otros tres; en uno la digital administrada no antes, sino durante la crisis, parece haberla agravado; en 7 las dosis de digital no parecen haber actuado sobre la taquicardia; en 3 la digital durante la crisis no la agravó. Se llega a la conclusión que tiene una importancia decisiva no la dosis de digital sino el estado del miocardio.

La frecuencia varió entre 100-270, término medio 174. En 13 casos el ritmo era perfectamente regular. Suele ser irregular en la fibrilación auricular. Fuera de ello es excepcional encontrar groseras irregularidades que deben hacer pensar entonces en otro mecanismo, especialmente aleteo auricular con bloqueo variable. En 13 casos el ataque duró en su mayoría algunos segundos y en algunos menos de una hora. En otros duró más de una hora. El más largo fué de 4 semanas. El pronóstico debe ser distinto, según que exista o no cardiopatía orgánica. En los coronarios, 4 se sabe que viven, dos normalmente y dos con seria limitación de la capacidad funcional. Los que murieron lo hicieron dentro de las tres semanas del accidente o lo que es algo menos frecuente, se recuperaron de la crisis y murieron algunos meses después, a veces repentinamente. De los sanos, murió uno de 42 años (mujer) tres años después y se sospecha que había una probable afección coronariana.

En cuanto al mecanismo se sugiere que se debe a la existencia de estímulos ectópicos nacidos en el nódulo A-V o haz de His en un momento en que una parte del tejido de conducción es todavía refractario (de allí el carácter aberrante del complejo ventricular resultante). La iniciación se hace habitualmente en un período correspondiente a la denominada fase supernormal. La misma patogenia pero con alternancia en la conducción de las ramas se invoca para las taquicardias con complejos alternantes.

Recomiendan calurosamente el tratamiento por la quinidina por boca, repitiendo las dosis cada dos a tres horas. (0.20 a 0.40 grs.). Si esto fracasa hacer dihidrocloruro de quinina por vía intramuscular, (5 c.c. conteniendo 0,50 grs.) cada dos horas. (Nota. Entre nosotros González Sabathié ha propuesto tratar con gran éxito y sin los peligros de estas drogas, la taquicardia ventricular con inyecciones de morfina o sucedáneos). — B. Moia.

PRESION ARTERIAL Y VASOS

HIPERTENSION EN UN SUJETO GEMELAR. RELATO DE UN CASO CON CONSIDERACION DE FACTORES PSICOSOMATICOS, (Hypertension in only one of identical twins. Report of a case with consideration of psychosomatic factors), M. Friedman y J. S. Kasanin. "Arch. Int. Med.", 1943, 72, 767.

Con el objeto de dilucidar la influencia de los factores hereditarios en la patogenia de la hipertensión, los autores realizan un estudio del aparato cardiovascular en dos hermanos gemelos, uno de los cuales presentaba hipertensión y esclerosis coronaria.

El electrocardiograma del paciente mostraba evidencias de daño miocárdico, mientras que el del hermano era normal. Las determinaciones del caudal sanguíneo

renal y de la filtración glomerular fueron muy similares en ambos casos: el caudal sanguíneo renal estaba reducido, lo que sugiere que la isquemia renal no es un factor causal en la patogenia de la hipertensión clínica.

La historia clínica sugiere que factores psicológicos pueden haber influido significativamente en la producción de hipertensión en uno de los hermanos. — *J. González Videla.*

LA PRESION ARTERIAL EN LAS PERSONAS DE EDAD, (Blood pressure in the aged), H. I. Russek. "Am. Heart J.", 1943, 26, 11.

Trabajo basado en el estudio de 1000 sujetos cuya edad oscilaba entre los 60 y 95 años, y del cual se deduce que en la práctica debe considerarse como normal el aumento de la presión sistólica en las personas de edad, puesto que, si se aceptara como cifra máxima normal la de 120 mm., sólo el 13 por ciento de los ancianos podrían ser clasificados como sanos.

Mientras la presión sistólica asciende con la edad, la diastólica tiende a descender, por lo que el significado del aumento de la mínima es mayor que el de la máxima: la mortalidad de los ancianos con hipertensión sistólica fué igual a la de los normotensos, mientras que fué francamente mayor la de los con hipertensión diastólica.

De los mil sujetos estudiados, más de 250 tenían hipertensión sistólica; de los mayores de 75 años, más de la tercera parte tenía una máxima aumentada. — *M. Joselevich.*

VASCULARITIS NECROSANTE DISEMINADA. EL ORIGEN TOXICO DE LA PERIARTERITIS NUDOSA, (Disseminated necrotizing vascularitis. The toxic origin of periarteritis nodosa), M. Mc Call y J. W. Pennock. "Am. J. Med. Sc.", 1943, 206, 652.

Relatan diez observaciones de vascularitis diseminada con diagnóstico premortem, confirmada posteriormente por la necropsia y por el estudio microscópico.

En ningún paciente fueron encontrados nódulos de Aschoff o agentes infecciosos en la sangre o en las paredes vasculares. Todos los casos revelaron extensas lesiones en riñón con alteración de su función, pero sin relación aparente entre la extensión de la lesión renal y el grado de retención nitrogenada. Mostraron asimismo alteraciones el hígado, la vesícula biliar, el páncreas, el bazo y el tractus gastrointestinal.

El ataque del miocardio y del endocardio fué frecuentemente demostrable. Existían áreas de necrosis por debajo del endotelio, caracterizadas por abundantes células polimorfonucleares, algunos plasmacellen y unos pocos monocitos. La superficie endocárdica del ventrículo y de la aurícula raramente era atacada. Una arteria coronaria estaba casi totalmente obstruida por un trombo.

Las lesiones arteriales son de tal similitud que los autores opinan que obedecen a una afección de los vasos sanguíneos debida a un agente bacteriano específico o a una reacción vascular específica contra alguna toxina no identificada u otro mecanismo dañoso. — *J. González Videla.*

TERAPEUTICA

EL USO COMBINADO DE LA K-ESTROFANTINA Y LA DIGITAL EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, (*The combined use of strophanthin-K and digitalis in the treatment of congestive heart failure*), J. E. García y B. A. Goldman. "Am. Heart J.", 1943, 26, 20.

Los autores trataron 18 casos de insuficiencia cardíaca congestiva mediante la administración de una inyección endovenosa de 0,25 miligramos de estrofantina, seguida de digitalización a dosis intensas por vía bucal.

Procediendo en la forma indicada pudieron obtener una rápida desaparición de los síntomas, especialmente los de la insuficiencia cardíaca derecha, sin que aparecieran manifestaciones tóxicas, por lo que preconizan se ensaye el método de tratamiento por ellos empleado. — *M. Joselevich*.

LA UTILIZACION DE LA CEDILANIDA EN LA PRACTICA CLINICA, (*The routine use of cedilanid in clinical practice*), A. E. Parsonnet y A. Bernstein. "Am. Heart J.", 1943, 26, 39.

Se administró el producto por vía oral en 100 casos con distintas clases de cardiopatías, resultando ser un tratamiento muy eficaz en 98 enfermos y fracasando solamente en los otros 2. En base a esos resultados y a otras consideraciones teóricas, los autores preconizan el empleo de ese glucosido de la *digitalis lanata* en la práctica clínica. — *M. Joselevich*.

EFFECTOS DE GRANDES DOSIS DE UNA VITAMINA A CONCENTRADA EN SUJETOS NORMALES E HIPERTENSOS, (*Effects of large doses of a vitamin A concentrate in normal and hypertensive patients*), R. D. Taylor, A. C. Corcoran, J. C. Shrader, W. C. Young e I. H. Page. "Am. J. Med. Sc.", 1943, 206, 659.

En tres sujetos normotensos y catorce hipertensos se administraron oralmente dosis diarias de 100.000 a 400.000 unidades de vitamina A durante un plazo de 5 a 90 días. Las cifras tensionales no se alteraron en lo más mínimo ni calmaron los síntomas provocados por la hipertensión.

El estudio de la función renal en dos normotensos y once hipertensos reveló aumento del caudal sanguíneo renal en nueve, mayor velocidad de filtración glomerular en siete y aumento de la capacidad secretoria tubular para el diodrast en cuatro. El tratamiento puede, pues, que tenga aplicación en las afecciones renales de orden degenerativo. — *J. González Videla*.

TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA SUBAGUDA CON HEPARINA Y QUIMOTERAPIA, (*Treatment of Subacute Infective Endocarditis with Heparin and Chemotherapy*), W. Trevor Cooke y A. Brian Taylor. "Brit. Heart. J.", 1943, 5, 229.

En 5 casos se utilizó quimioterapia con heparina; en 4 a pesar de las dosis utilizadas la prolongación del tiempo de coagulación no pareció adecuado, tal vez

por disminución de potencia de la droga. Los 5 murieron; en uno la muerte fué por hemorragia cerebral, atribuída a la heparina (la autopsia demostró que se trataba de una vegetación pequeña en vías de curación). En otros 15 se utilizaron exclusivamente los mismos preparados sulfamídicos del grupo anterior (sulfapiridina, sulfatiazol, sulfamida, etc.): en 5 no hubo respuesta alguna, en 12 se consiguió alguna mejoría con efecto antipirético transitorio y en 3 se consiguió completa remisión de la pirexia.

De los doce enfermos mejorados todos eventualmente terminaron por ser resistentes y murieron, a pesar de haber recibido dosis elevadas y mantenidas por mucho tiempo. Los peligros de terapéutica tan prolongada son pequeños y no deben considerarse como contraindicación para tentar la obtención de un resultado satisfactorio.

Desgraciadamente, aunque la vida pareció prolongarse en algunos, especialmente los muy mejorados, la muerte fué la terminación de todos, menos uno que vive todavía después de un año de abandonar el hospital.

Se destaca que la heparina no ha probado ser útil complemento en estos casos. — *B. Moia.*