

ANALISIS DE REVISTAS

SEMIOLOGIA

FONOCARDIOGRAFIA Y SUS CORRELACIONES CLINICAS, (*Phonocardiography and its clinical correlation*), H. Arenberg. "Ann. Int. Med.", 1941, 14, 1607.

El registro gráfico de ruidos y soplos no puede reemplazar al oído ejercitado. el que resulta aún más eficaz que los trazados en algunas oportunidades (soplos sistólicos poco intensos y soplos diastólicos de insuficiencia aórtica). Tampoco es más útil que el oído para resolver si un soplo es orgánico o funcional.

Su valor es muy grande para ejercitar el oído y sobre todo para la enseñanza; además, permite la posesión de un material gráfico, lo que resulta, con respecto al oído, como las radiografías para la vista, en comparación con las radioscopías.

El fonocardiograma es muy útil para reconocer los ruidos sobreagregados en la tercera y cuarta fase del ciclo cardíaco, porque esos ruidos suelen pasar desapercibidos a la simple auscultación o bien resulta muy difícil de establecer sólo con el oído su verdadera situación, especialmente si existe taquicardia o soplos. — *M. Joselevich.*

VIBRACIONES CARDIACAS TOTALES EN CORAZONES AÑOSOS Y EN ENFERMEDADES CORONARIAS, (*Total cardiac vibrations in aged hearts and in coronary disease*), J. R. Smith, J. W. B. Kountz. "Proc. Soc. exp. Biol.", 1941, 47, 353.

Los autores registran con el "vibrocardiógrafo" todas las vibraciones cardíacas (audibles e inaudibles) que se transmiten a través de la pared torácica. Obtuvieron curvas en 102 sujetos de más de 55 años de edad con y sin signos de enfermedades coronarias.

En 34 casos con signos clínicos y electrocardiográficos de lesión coronaria y en 33 casos en que solamente había signos clínicos, se observó una prolongación del complejo sistólico inicial (0.33 seg. en lugar de 0.22 seg.). En la mayoría de los trazados aparecieron ondas de baja frecuencia aumentadas en amplitud. Se sugiere que cuando el miocardio está comprometido por un flujo coronario disminuido, el comienzo súbito de la contracción provoca en la masa muscular vibraciones lentas. — *E. Braun Menéndez.*

EL VALOR COMPARATIVO DEL ÉTER Y DEL PARALDEHIDO COMO AGENTES PARA LA MEDICION DE LA VELOCIDAD CIRCULATORIA DE BRAZO A PULMON EN 50 PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA Y 50 PACIENTES SIN ELLA, (*The comparative value of ether and paraldehyde as agentes for measurement of the arm to lung circulation-time in 50 patients with and 50 patients without heart failure*), H. Hudson Hussey y S. Katz. "Am. J. Med. Sc.", 1941, 201, 669.

Los autores comparan la relativa exactitud del éter y del paraldehído para la medición de la velocidad circulatoria de brazo a pulmón. Para ello investigan

el tiempo de circulación por medio de ambos métodos, separada pero casi simultáneamente, en 50 pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y en otros 50 pacientes sin ella.

En el grupo de sujetos sin causa para un retardo de la velocidad circulatoria, los resultados obtenidos con el paraldehído fueron aproximadamente los mismos que con el éter. En cambio, en la mayoría de los casos de insuficiencia cardíaca los tiempos obtenidos con el paraldehído fueron significativamente más largos que los proporcionados por el éter. Estas diferencias no eran constantes y no guardaban una absoluta relación con la duración del tiempo de circulación. Creen que el éter es un agente más real para una exacta medida de la velocidad circulatoria entre brazo y pulmón. — *J. González Videla.*

PATOLOGÍA

DEMOSTRACION DE QUE EN EL HOMBRE NORMAL NO SON MOVILIZADAS RESERVAS SANGUINEAS POR EJERCICIO, ADRENALINA Y HEMORRAGIA, (Demonstration that in normal man no reserves of blood are mobilized by exercise, epinephrine and hemorrhage), R. V. Ebert y E. A. Stead. "Am. J. Med. Sc.", 1941, 201, 655.

En el deseo de determinar si existen realmente reservas sanguíneas en el hombre normal, los autores investigan el volumen del plasma, recuento globular, concentración de Hb y de proteínas en suero, antes, durante y después de ejercicio, adrenalina y sangría. Utilizan para tales experiencias 6 sujetos normales y 2 esplenectomizados.

El ejercicio provocó una disminución en el volumen del plasma y un aumento en glóbulos rojos, hemoglobina y proteínas séricas, tanto en el individuo normal como en el esplenectomizado.

La adrenalina produjo un aumento en las cifras de hematíes, hemoglobina y proteínas del suero, lo mismo en el normal que en el esplenectomizado.

La disminución del volumen de sangre circulante en el sujeto normal por sangría o aplicación de torniquetes inflados hasta la presión diastólica en un brazo y ambos muslos, no causó una descarga demostrable de hematíes en la circulación. — *J. González Videla.*

EL PRONOSTICO INMEDIATO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, (The immediate prognosis of congestive heart failure), N. H. Boyer. C. E. Leach y P. D. White. "Ann. Int. Med.", 1941, 14, 2210.

El estudio de 748 casos de insuficiencia cardíaca congestiva permite sostener a los autores que su pronóstico inmediato depende muy poco del tipo de la afección que la provoca, existiendo otros factores que influyen mucho más sobre el curso de la enfermedad.

Entre esos factores se destaca la posible presencia de *complicaciones* (embolias,

anemia, diabetes, neumonía, trastornos cerebrales de origen vascular, etc.). También es de importancia pronóstica el *factor desencadenante* de la insuficiencia cardíaca, así como también la *edad* del enfermo, y la magnitud alcanzada por el *agrandamiento del corazón*. — *M. Joselevich*.

ACIDO PIRUVICO SANGUINEO EN CARDIOPATIA, (Blood pyruvic acid in heart disease), Z. A. Yanof. "Proc. Soc. exp. Biol.", 1941, 47, 516.

Se hicieron determinaciones de ácido pirúvico en sangre por el método de Lu que es específico. En 10 sujetos sanos la concentración de ácido pirúvico en la sangre fué término medio de 0.8 mg.%. En los 20 cardíacos descompensados el término medio fué de 2.15 mg.%. Hubo variaciones diarias individuales en estos enfermos observándose una correlación entre el estado clínico y la concentración de ácido pirúvico. En 12 cardíacos compensados, el ácido pirúvico de la sangre fué normal. — *E. Braun Menéndez*.

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

DIFERENCIACION ENTRE INSUFICIENCIA CORONARIA AGUDA CON INFARTO MIOCARDICO Y OCLUSION CORONARIA, (Differentiation of acute coronary insufficiency with myocardial infarction from coronary occlusion), A. M. Master, R. Bubner, S. Dack y H. L. Jaffe. "Arch. Int. Med.", 1941, 67, 647.

Los autores procuran establecer si es posible un diagnóstico e.c.g. diferencial entre el infarto de miocardio debido a insuficiencia coronaria y el infarto provocado por una oclusión coronaria. Para ello estudian e.c.g. y clínicamente 48 casos de insuficiencia aguda coronaria que presentaron en la necropsia una miomalacia reciente sin oclusión arterial aguda. Esta miomalacia difiere de la consecutiva a una oclusión coronaria por su carácter focal y diseminado y su localización sub-endocárdica, tomando principalmete los músculos papilares y el septum inter-ventricular.

Clínicamente la insuficiencia coronaria está asociada generalmente a algún factor que aumenta el trabajo del corazón o disminuye el aporte coronario. Los factores precipitantes en las series estudiadas incluyeron: falla cardíaca, shock, taquicardia o bradicardia marcadas, anemia aguda, valvulopatía aórtica y crisis hipertensivas.

El e.c.g. se caracterizó por una depresión del segmento ST de 1 mm. o más y una suave depresión de la onda T en dos o más derivaciones. Estos cambios aparecieron por lo general inmediatamente después del ataque y sólo en raros casos progresaron. La elevación del segmento ST o la aparición de una onda Q ocurrió sólo raramente, en contraste a su frecuencia en la oclusión coronaria aguda.

La presencia del segmento ST deprimido en la insuficiencia coronaria aguda es atribuída a la localización subendocárdica del infarto. — *J. González Videla*.

DOLOR ATÍPICO EN LA ANGINA DE PECHO E INFARTO DE MIOCARDIO, (*Atypical pain in angina pectoris and myocardial infarction*), J. D. Spillane y P. White. "Brit. Heart J.", 1940, 2, 123.

En doce casos los paroxismos dolorosos al esfuerzo de los pacientes con afecciones coronarias, eran extratorácicos, localizándose exclusivamente en muñecas, antebrazos o codos y calmado por el reposo o la nitroglicerina. Algunos pueden morir en un ataque localizado extratorácicamente, y otros pueden desarrollar posteriormente el dolor típico.

Ataques clásicos de angina de pecho o infarto de miocardio, pueden acompañarse de dolores sordos y lentos del hombro y extremidad superior, no guardando relación con el ejercicio ni mejorando con la nitroglicerina. Estos dolores pueden preceder o seguir a la angina de pecho o infarto de miocardio durante meses y años. A veces pueden ser extraordinariamente severos, durante los accesos de insuficiencia coronaria, creando problemas terapéuticos serios. Aunque la explicación de estos dolores es oscura, en algunos casos, a pesar de la falta de lesiones locales del hombro y brazo, puede atribuirse a la exacerbación de una bursitis subacromial. A menudo el dolor puede interpretarse como uno de los variados fenómenos referidos que aparecen en los brazos en la angina de pecho e infarto de miocardio. — B. Moia.

LA INFLUENCIA DE LA ESCLEROSIS CORONARIA, INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CRÓNICA Y FIBROSIS MIOCARDICA SOBRE LA HIPERTROFIA CARDIACA, (*The influence of coronary sclerosis, chronic congestive heart failure, and myocardial fibrosis on cardiac hypertrophy*), M. E. Maun. "The J. Lab. and Clin. Med.", 1941, 26, 1239.

Sobre 1.645 autopsias se encontraron 411 casos con grados variables de esclerosis coronaria (305 hombres y 106 mujeres), no observándose relación entre el peso del corazón y la intensidad de la esclerosis coronaria. En cambio, la hipertensión guardó estrecha relación y apareció como la explicación habitual del aumento de peso del corazón. También la hipertensión guardó estrecha relación con la esclerosis coronaria. El peso de los corazones con insuficiencia cardíaca era aproximadamente igual al de los sin insuficiencia. Finalmente los hallazgos anatómicos no apoyan la hipótesis de que la fibrosis miocárdica pueda producir hipertrofia del mismo. Además, los casos de esclerosis coronaria aislada presentaban un peso más o menos igual a pesar de los distintos grados de isquemia miocárdica, por ella provocada. — B. Moia.

EL PAPEL DE LAS ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS CORONARIAS EN LA ETIOLOGIA DE LA FIBRILACION AURICULAR, (*The rôle of coronary artery disease in the etiology of auricular fibrillation*), I. C. Brill y W. A. Meissner. "Ann. Int. Med.", 1941, 14, 1341.

Un estudio de 400 casos autopsiados y de otros 100 anginosos en tratamiento permite establecer a los autores que las lesiones de las arterias coronarias son rara-

mente causa de una fibrilación auricular, excepto cuando se acompañan de una oclusión aguda o de insuficiencia congestiva.

Una explicación para la aparición de la fibrilación auricular transitoria de la oclusión coronariana aguda, así como para la que se produce en el curso de la insuficiencia cardíaca congestiva, sería la distensión de la aurícula izquierda provocada por la dilatación del ventrículo de ese lado. — *M. Joselevich*.

INFECCIOSAS

MANIFESTACIONES CEREBRALES DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA, (*Cerebral manifestations of bacterial endocarditis*), E. C. Toone (Jr.). "Ann. Int. Med.", 1941, 14, 1551.

En 17 de los 35 casos de endocarditis bacteriana estudiados se había comprobado la presencia de síntomas cerebrales (48.5 por ciento de los enfermos); 9 de ellos se habían internado, a raíz de esos síntomas, como afectados por una enfermedad del sistema nervioso; 11 casos eran de la forma subaguda y los otros 6 de la aguda.

La base anatómica de los síntomas nerviosos está constituida por una "meningo-encefalitis difusa embólica"; las manifestaciones clínicas numerosas y variadas, son analizadas en el curso del trabajo, destacándose de su conjunto las siguientes: 1) la "meningitis estéril"; 2) la triada de esplenomegalia, dedos hipocráticos y meningoencefalitis. Su presencia debe hacer pensar en la posibilidad de la endocarditis bacteriana, aún cuando no existan síntomas o signos de cardiopatía orgánica. — *M. Joselevich*.

CONGENITAS Y VALVULARES

LOS EFECTOS DE LA PERSISTENCIA DEL CANAL ARTERIAL SOBRE LA CIRCULACION, (*The effects of the patent ductus arteriosus on the circulation*), E. C. Eppinger, C. S. Burwell y R. E. Gross. "J. of Clin. Invest.", 1941, 20, 127.

Los estudios fueron realizados en 5 perros en los que se efectuó una conexión aorto-pulmonar experimental y en 6 enfermos que, al ser operados, permitieron la obtención de muestras de sangre directamente de la circulación menor (rama izquierda de la arteria pulmonar, etc.), con lo que, entre otras determinaciones, se puede efectuar la del rendimiento de ambos ventrículos.

Los resultados obtenidos fueron semejantes en los enfermos y en los animales: 1) la sangre pasa de la aorta a la arteria pulmonar cuando la fístula es permeable; 2) la sangre no pasa de la pulmonar a la aorta, por lo que no existe cianosis ni insaturación arterial; 3) en sujetos con fístula amplia, el 45 a 75 por ciento de la sangre arrojada a la aorta por el ventrículo izquierdo llegaba a pasar a la pulmonar cuando se producía una circunstancia transitoria que elevaba el rendimiento cardíaco; 4) el volúmen de la sangre expulsada por el ventrículo izquierdo

era 2 a 4 veces mayor que la arrojada por el derecho en un mismo período. — *M. Joselevich.*

EL FLUJO DE SANGRE RENAL EN LA COARTACION DE LA AORTA,
(*The renal blood flow in coarctation of the aorta*), M. Friedman, A. Selzer
y H. Rosenblum. "J. Clin. Invest.", 1941, 20, 107.

El aflujo de sangre renal y la filtración glomerular fueron estudiados en 6 casos de coartación de la aorta, comparando esos resultados con los obtenidos en un grupo de 11 personas normales.

Se comprobó que la filtración glomerular no se halla modificada, mientras que el aflujo de sangre está francamente disminuído. Los resultados permiten atribuir la hipertensión de la coartación aórtica a la isquemia renal producida por una reducción primitiva del aflujo sanguíneo, asociada con un espasmo compensador secundario de la arteria eferente del glomérulo. — *M. Joselevich.*

EL VOLUMEN MINUTO Y OTRAS MEDIDAS DE LA CIRCULACION EN LA COARTACION DE LA AORTA, (*The cardiac output and other measurements of the circulation in coarctation of the aorta*), H. J. Stewart y R. L. Bayler (Jr.). "J. Clin. Invest.", 1941, 20, 145.

En 14 casos de coartación de la aorta se estudió: volúmen sistólico y minuto, metabolismo basal, diferencia de oxígeno arteriovenosa, volúmen minuto del ventrículo izquierdo, presiones arterial y venosa, capacidad vital, velocidad circulatoria, etc.

Salvo un caso en que el corazón estaba agrandado y otro en el que el volumen minuto se hallaba algo reducido, en todos los enfermos existía un volumen minuto normal o superior a lo normal.

El signo radiológico más constante fué la comprobación de la erosión costal (en 11 de los 14 casos); en 13 de los enfermos existía un aumento de la presión sistólica de los miembros superiores con respecto a la de los inferiores, lo que demuestra que ese signo constituye el dato más característico de la afección.

La velocidad circulatoria era más o menos normal por encima de la estenosis y con tendencia a prolongarse por debajo de aquella. La presencia de un agrandamiento cardíaco y de modificaciones de la T del electrocardiograma constituyen datos en favor de un mal pronóstico. — *M. Joselevich.*

ANEURISMAS CONGENITOS DE LOS TRES SENOS DE VALSALVA,
(*Congenital aneurysms of all three sinuses of Valsalva*), R. H. Micks. "Brit. Heart J.", 1940, 2, 63.

Se describe un interesante caso de un sujeto de 25 años que padecía de soplo sistólico apical y corazón agrandado, pero sin signos de sufrimiento cardíaco, y que bruscamente, a raíz de un esfuerzo, siente dolor precordial, disnea y sensación de debilidad. haciendo, después de varios días, un cuadro febril con insuficiencia

cardíaca y disociación aurículo-ventricular: muriendo finalmente el paciente 7 días después de su ingreso. La autopsia reveló la existencia de aneurismas de tipo congénito de los tres senos de Valsalva; el del izquierdo tenía 60 c.c. de capacidad, formando prominencia sobre la superficie cardíaca a la izquierda de la arteria pulmonar. El derecho medía 15 c.c. y hacía saliencia en la aurícula y ventrículo derecho. Es probable que por su localización sobre el tabique interventricular haya causado el bloqueo aurículo-ventricular del cual murió el enfermo. El aneurisma posterior medía 9 c.c. y emergía entre las aurículas izquierda y derecha. — *B. Moia.*

ESTENOSIS MITRAL DESPUES DE LOS OCHENTA AÑOS, (Mitral stenosis after eighty), P. D. White y E. F. Bland. "J.A.M.A.", 1941, 116, 2001.

Se refieren cuatro casos controlados con el examen anatómico, de personas que, siendo portadoras de una estrechez mitral, murieron sólo después de los 80 años de edad. Los autores invocan cuatro razones que pueden explicar esa longevidad: 1) la poca intensidad de la estenosis; 2) el desarrollo tardío de la misma; 3) la vida reposada de los enfermos; 4) la predisposición hereditaria para alcanzar una edad avanzada. — *M. Joselevich.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA EDAD AVANZADA, (The electrocardiogram in later life), M. Eliaser y B. O. Kondo. "Arch. Int. Med.", 1941, 67, 637.

Realizan un estudio e.c.g. en 100 personas cuya edad oscilaba entre 70 y 92 años y que no presentaban evidencia clínica de cardiopatía, salvo soplos sistólicos mitrales del tipo arterioesclerótico o F.A. lenta no tratada.

En 62 personas se encontró desviación del eje hacia la izquierda y en ningún caso desviación a la derecha. El 37% evidenciaba bajo voltaje, solamente un paciente reveló taquicardia sinusal, 3 tenían F.A. y 20 presentaban extrasístoles; 40 mostraban bloqueo a-v simple, 6 bloqueo de rama tipo común, 8 bloqueo tipo Wilson y 4 bloqueo de arborización. En un caso fué observado el tipo Q1T1 y en 5 el tipo Q3T3. La onda T en I era aplanada o invertida en 19 casos, en 2 era anormal en I y II y en 5 en I, II y III; en 5 hubo una T invertida en IVF. En 15 personas consideróse al e.c.g. dentro de los límites normales, aunque presentara extrasístoles o bradicardia sinusal por encima de 50 por ciento.

Deducen de estas observaciones que ciertos e.c.g. que usualmente son considerados patológicos ocurren con suficiente frecuencia como para que sean considerados normales en pacientes de edad avanzada. Ellos incluyen trazados de desviación a la izquierda, bajo voltaje, bradicardia sinusal, bloqueo a-v simple, defectos de conducción intraventricular e inversión o aplanamiento de la onda T en una o más derivaciones. — *J. González Videla.*

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA PELAGRA, (*The electrocardiogram in Pellagra*), F. Mainzer y M. Krause. "Brit. Heart J.", 1940, 2, 85.

En 23 pelagrosos con aparato cardiovascular aparentemente normal se hicieron 45 E.C.G., que demostraron la existencia de anomalías en las 3/5 partes de los casos, las que siguieron el curso de la enfermedad y desaparecieron con la terapéutica por ácido nicotínico. Existe taquicardia en el acmé de la enfermedad y bradicardia durante la convalecencia. Los cambios más frecuentes son: bajo voltaje y melladuras del QRS, deformación del segmento S-T e inversión de T y más raramente acortamiento del P-R. Pueden obedecer, tal vez, a la deficiencia en vitamina B₁ que acompaña a la deficiencia del factor antipelagroso. — *B. Moia*.

U, LA SEXTA ONDA DEL ELECTROCARDIOGRAMA, (*U, the Sixth wave of the electrocardiogram*), C. Papp. "Brit. Heart J.", 1940, 2, 9.

En los sujetos sanos se encuentra la onda U en alrededor del 70%, en una o más derivaciones, alcanzando a medir 0.5 mm. de altura en alrededor del 5%. En la IVR suele llegar a medir hasta 2 mm. de altura y a durar de 0.18 a 0.24 de segundo. La onda U aparece relacionada con QRS y no con T ya que en las taquicardias se suma a P y en las bradicardias a T. Se hace más corta y aguda durante la inspiración y *viceversa*. Se agranda después del ejercicio y la apnea. La inhibición vagal no la modifica y la excitación puede exagerarla o atenuarla.

En los cardíacos, de 100 E.C.G. con onda U mayor de 0.5 mm. de altura en las derivaciones de los miembros, casi la mitad pertenecían a hipertensos y el 40% tenía agrandamiento del ventrículo izquierdo comprobado radiológicamente. Más raramente se observó en casos de agrandamiento ventricular derecho. La onda U tiende a desaparecer con la insuficiencia cardíaca y a reaparecer con la compensación. La digital puede hacer aparecer la onda U o acentuarla cuando ya existía. T y U no guardan relación. La U invertida es la única forma patológica conocida y se la encuentra en trombosis coronaria, hipertensión, angina de pecho e insuficiencia aórtica. Aunque habitualmente se asocia a T negativa, puede encontrársela invertida aisladamente. Comúnmente en las extrasístoles y más raramente en el bloqueo de rama, puede aparecer una onda U negativa o positiva.

La onda U es de origen cardíaco y su estrecha relación con el QRS precedente hacen dudosas las interpretaciones que la vinculan a la retirada de la onda de contracción muscular, o a la expresión de una fase de recuperación supernormal. Aparece por lo tanto como un accidente independiente de la sístole y de la diástole poseyendo una cualidad hasta ahora desconocida. — *B. Moia*.

INVESTIGACIONES SOBRE LAS MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS POR LA INHALACION DE TABACO, (*Ricerche sulle modificazioni elettrocardiografiche da tabacco inalato*). D. Sibilla y F. Faldi. "Cuore Circ.", 1941, 25, 143.

Se registró el E.C.G. después de fumar 3/4 de cigarrillo, en 2 individuos sanos, 12 enfermos del corazón y 6 enfermos pero no del aparato cardiovascular,

todos ellos fumadores habituales. Se comprobó en todos taquicardia sinusal, en algunos extrasístoles ventriculares (se incluyen dos cardíacos). Tanto en cardíacos como en no cardíacos, se han observado a veces modificaciones de la onda T (disminución de voltaje de 1 a 2 mm, pero nunca aplanamiento a la isoeletrica ni inversión). En dos anginosos aparecieron nuevos desnivelamiento del segmento S-T, semejantes a los provocados por la prueba de esfuerzo. Consideran que las modificaciones producidas por el fumar pueden obedecer a excitación neurovegetativa ligada, ya a la acción farmacológica del tabaco mismo o a la excitación mecánica o térmica del aparato respiratorio. — *B. Moia.*

EL EFECTO DEL AGUA DESTILADA SOBRE EL MIOCARDIO Y SU IMPORTANCIA PARA LA DEMOSTRACION DE LA TEORIA DIFERENCIAL DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA, (L'effetto dell'acqua distillata sul miocardio e la sua importanza per la dimostrazione della teoria differenziale dell'elettrocardiografia), L. Unghváry y E. Bonetti. "Cuore Circ.", 1941, 25, 137.

En el corazón de rana colocan pequeños electrodos de platino en punta y base. Observan que cuando se baña la punta con agua destilada aparece una curva monofásica. Si el agua destilada envuelve todo el corazón la curva se normaliza. Atribuyen las curvas monofásicas al daño sufrido por el miocardio y no a la falta de suma de dos curvas monofásicas como quiere la teoría diferencial. — *B. Moia.*

ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN UN CASO DE PARALISIS PERIODICA, (Electrocardiographic studies in a case of periodic paralysis), B. Stoll y S. Nisnewitz. "Arch. Int. Med.", 1941, 67, 755.

En un paciente de 25 años de edad con repetidos ataques de parálisis flácida, los autores realizan un estudio e.c.g. hallando alteraciones marcadas en los períodos de parálisis. Ellas consistieron en una extrema prolongación de la conducción a-v (PR igual a 0.32"), onda T aplanada en las derivaciones standard y pequeña e invertida en IV y segmento ST a convexidad superior. La abolición del PR prolongado y la tendencia a la normalización de las ondas T después de la administración de sulfato de atropina indica que un hipertono vagal existe probablemente durante los ataques. Es posible que las alteraciones e.c.g. obedezcan a trastornos del balance electrolítico en ausencia de una cardiopatía orgánica demostrable. — *J. González Videla.*

LOS ELECTROCARDIOGRAMAS CARACTERISTICOS EN LA SOBRECARGA VENTRICULAR IZQUIERDA CON Y SIN DESVIACION DEL EJE, (The characteristic electrocardiograms in left ventricular strain with and without axis deviation), L. G. Kaplan y L. N. Katz. "Am. J. Med. Sc.", 1941, 201, 676.

Analizan una serie de 178 e.c.g. de pacientes con lesiones que provocan una sobrecarga de trabajo del V.I., determinando la frecuencia con que no se presenta

una desviación del eje y evaluando sus posibles causas. Excluyen todos los casos con infarto reciente o antiguo, intensa digitalización y QRS de 0.12" o más de duración.

Un grupo de trazados presentaba desviación a la izquierda sin las anomalías del segmento ST y de la onda T que han sido conceptuadas características de una hipertrofia ventricular izquierda. Un segundo grupo mostraba desviación hacia la izquierda y las aludidas modificaciones. Un tercer grupo incluye e.c.g. sin desviación anormal del eje pero con las anomalías citadas.

El examen necrópsico practicado en 24 pacientes y el examen radiológico realizado en todos los casos mostró una falta de correlación entre la apariencia del e.c.g. y el tamaño cardíaco.

La desviación clásica del segmento ST y de la onda T en I derivación se presentó en el 51% del total de trazados.

Aunque la desviación del eje fué encontrada en la mayoría de los casos y es un signo importante de hipertrofia, en 1/5 de los casos no existió desviación anormal del eje eléctrico. Ello es debido al efecto neutralizante de una hipertrofia ventricular derecha concomitante o a un cambio en la posición cardíaca. Así, los cambios de ST y T pueden constituir la única guía diagnóstica de la presencia de una sobrecarga acentuada de trabajo del ventrículo izquierdo. — J. González Videla.

PEQUEÑEZ O AUSENCIA DE DESVIACIONES POSITIVAS INICIALES EN EL ELECTROCARDIOGRAMA PRECORDIAL E INFARTO CARDÍACO, (Smallness or absence of initial positive deflections in the precordial electrocardiogram and cardiac infarction), F. B. Cutts, A. H. Clagett y F. T. Fulton. "Arch. Int. Med.", 1941, 67, 509.

De varios cientos de pacientes con estudio e.c.g. precordial y examen necrópsico, seleccionan 69 que mostraban en la derivación IVF una onda inicial positiva ausente o inferior a 2 mm. o que presentaban un infarto cardíaco de suficiente tamaño como para ser descubierto groseramente. Una pequeña onda Q, inferior a 3 mm. en amplitud, precediendo a una onda R de voltaje normal, no fué considerada patológica. Si la onda Q excedía de 3 mm. y era seguida de una R de más de 2 mm. de altura, se consideró ausente la desviación positiva inicial. a) Grupo sin onda positiva inicial: comprendía 24 pacientes con infarto evidente en la cara anterior del V.I., 2 con infarto sólo evidenciado microscópicamente y 4 sin infarto demostrable.

Trece de los 26 pacientes con infarto acusaban dolor precordial agudo en sus antecedentes, en cambio ninguno de los 4 pacientes sin infarto tuvo una historia similar.

El segmento ST se elevó más de 2 mm. en el 61% de los 26 enfermos con infarto, no desnivelándose en los 4 que no evidenciaron infarto en la necropsia.

La onda T fué negativa o bifásica en 19 de los pacientes con infarto y en uno de los restantes.

De los 4 pacientes que no revelaron infarto dos tenían extremo agranda-

miento cardíaco y los otros dos padecían una afección intratorácica grosera que pudo haber modificado considerablemente la posición cardíaca.

b) Grupo con onda inicial positiva anormalmente pequeña: comprendía 10 pacientes con infarto en cara anterior de V.I., 7 con infarto localizado en otra región cardíaca y 15 en los cuales ningún infarto pudo descubrirse.

De los 17 pacientes con un infarto presente 7 acusaban una historia sugestiva de trombosis coronaria, en cambio, un antecedente similar no se obtuvo en ninguno de los 16 sin infarto demostrable.

Una pequeña onda inicial negativa de 1 mm. o menos existía en 3 de los 10 pacientes con infarto en cara anterior de V.I. y solamente en uno de los 16 pacientes en los que el infarto no fué encontrado.

En dos de los 17 enfermos con infarto el complejo QRS era netamente anormal, hecho que no ocurrió en los pacientes sin infarto.

El segmento ST se elevó más de 2 mm. en seis de los 17 pacientes con infarto y sólo en uno de los restantes que presentaba bloqueo de rama derecha.

La onda T fué bifásica o negativa en 7 enfermos portadores de infarto y en uno de los que no evidenciaron éste.

Existía bloqueo de rama en 4 de los casos con infarto y en 5 de los que no lo presentaban.

El corazón fué siempre patológico en los 16 pacientes sin infarto demostrable en la necropsia.

c) Pacientes con infarto reconocible groseramente: comprendía 6 pacientes con infarto posterior. La onda inicial positiva era de dimensiones normales, la onda T era bifásica o invertida en 4 y el segmento ST aparecía deprimidos en dos. — *J. González Videla.*

EL SINDROME DE INTERVALO P-R CORTO, APARENTE BLOQUEO DE RAMA, Y TAQUICARDIA PAROXISMAL ASOCIADA, (The syndrome of short P-R interval, apparent bundle branch block, and associated paroxysmal tachycardia), A. Hunter, C. Papp y J. Parkinson. "Brit. Heart J.", 1940, 2, 107.

Se estudian 19 casos de P-R corto con QRS ancho y mellado y otros tres con QRS normal. El primer síndrome constituye el 5% de los casos con configuración de bloqueo de rama y el 5% de los pacientes sujetos a crisis de taquicardia paroxística. Alrededor de 3/4 de los pacientes del primer grupo y uno del segundo tenía crisis de taquicardia paroxística. Sólo 3 de los 19 casos con QRS ancho (18 de los 90 registrados en la literatura) padecían de afecciones cardíacas orgánicas, (reumatismo agudo, trombosis coronaria) pero la atipia E.C.G. no parece influir sobre el pronóstico. Los enfermos pueden presentar alternativamente E.C.G. con esta atipia o normales, haciéndose la sucesión bruscamente, cuando es espontánea, o lentamente, por la atropina. Los paroxismos taquicárdicos son generalmente supraventriculares. Los autores descartan la hipótesis de un bloqueo de rama verdadero, aceptando como la más probable la propuesta por Moia e Inchauspe (ESTA REVISTA, 1938, 5, 114) es decir la de una extrasístole ventricular antici-

pándose ligeramente al latido sinusal normal, con el cual interfiere haciendo un complejo ventricular mixto. La aumentada excitabilidad del sistema de conducción (posiblemente congénita) responsable de los dos marcapasos a frecuencia normal, está certificada también por las crisis de taquicardia paroxismal. El P-R corto y QRS normal es un ritmo nodal verdadero. — *B. Moia.*

EL SEGMENTO P-R EN LAS CARDIOPATIAS HIPERTENSIVAS, (The P-R segment in hypertensive Heart disease), L. Hahn. "Brit. Heart J.", 1940, 2, 101.

Se estudiaron 200 E.C.G. correspondientes a pacientes con hipertensión arterial; se encontró depresión del segmento P-R alcanzando o sobrepasando 0.5 mV. en el 74% de los casos; en el 53% la depresión se manifestó en DII o DII y DIII. El grado de presión arterial no parece influir en la aparición de este desnivel que se observa en cambio algo más frecuentemente en los pacientes de mayor edad. Había también una proporción mayor entre los que presentaban preponderancia ventricular izquierda. Se sugiere que los cambios del segmento P-R en la hipertensión son la consecuencia de arterioesclerosis de las arterias auriculares, produciendo un aporte insuficiente de sangre a esta cavidad. De allí que la condición clínica del corazón era algo más severa en estos pacientes. — *B. Moia.*

PRESION ARTERIAL Y VASOS

HIPOTENSION POSTURAL. UNA ENFERMEDAD DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO, (Postural hypotension. A disease of the sympathetic nervous system), E. A. Stead y R. V. Ebert. "Arch. Int. Med.", 1941, 67, 546.

Estudian tres casos de hipotensión postural en los cuales el ataque sincopal era precipitado preferentemente por el ejercicio. Deducen de sus observaciones que la caída de la tensión no es producida por una disminución del volumen sanguíneo o por el desplazamiento de una anormal cantidad de sangre sino por la ausencia de una respuesta vasoconstrictora normal. Consideran que ésta última es producida por lesiones en los centros simpáticos o sus tractos eferentes en el sistema nervioso central más bien que por lesiones en las porciones más periféricas del arco reflejo tensional postural. — *J. González Videla.*

EL ORIGEN HORMONAL, CENTRAL Y RENAL DE LA HIPERTENSION ESENCIAL, (The hormonal, central and renal origin of "essential" hypertension (Cerebral and renal arteriolosclerotic ischemia as causal factors), W. Raab. "Ann. Int. Med.", 1941, 14, 1981.

La hipertensión arterial puede ser debida a la acción de tres factores, hormonal, central y renal, a menudo superpuestos en un mismo enfermo con el predominio de uno u otro según los casos.

ANÁLISIS DE REVISTAS

El *factor hormonal* es generalmente de importancia relativamente menor; consiste en una hiperactividad de la glándula suprarrenal primitiva o secundaria a la del lóbulo anterior de la hipófisis, la que provocaría un aumento del tono vascular periférico con vasoconstricción consecutiva.

El *factor central* se debería a una isquemia y acidificación de los centros vasomotores cerebromedulares, de origen arterioescleroso, con vasoconstricción por aumento del tono vasomotor central.

El *factor renal* es debido a la isquemia del tejido renal de origen arterioescleroso, con formación consecutiva de sustancias vasopresoras. — *M. Joselevich.*

EL SIGNO DEL LAZO EN LA HIPERTENSION ARTERIAL, (Le signe du lacet dans l'hypertension artérielle), M. Levrat. "J. Med. de Lyon", 1941, 22, 11.

Hace la compresión manteniendo durante 5 minutos una presión en el manguito neumático inferior a la máxima en 1 cm. Hg. En 14 jóvenes sanos fué negativo; en 7 viejos de más de 60 años, no hipertensos fué positivo una sola vez; en 29 hipertensos fué positivo en 27; en 15 viejos hipertensos en los que la presión arterial había vuelto a hacerse inferior a 16 cm. de Hg. durante el período de involución, fué positiva en 12. Considera este signo como testigo de la existencia habitual de lesiones vasculares periféricas en la hipertensión. Considera, además, interesante el signo para diagnosticar la hipertensión en aquellos casos en que por diversas circunstancias se presentan con tensión normal. Tal vez pueda tener importancia pronóstica. — *B. Moia.*

ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA, (Dissecting aneurysm of the aorta), F. W. Niehaus y W. D. Right. "The J. Lab. Clin. Med.", 1941, 26, 1248.

Describen los autores un interesante caso de aneurisma disecante de la aorta que presentaba en la necropsia las peculiares estrias longitudinales por necrosis quística de la media, diseminadas en la parte distal de la aorta ascendente y proximal de la transversa. Se repasan además los síntomas que permiten el diagnóstico diferencial de este cuadro con el de la trombosis coronaria, con el cual puede confundirse por el dolor que se irradia habitualmente hacia atrás hasta región sacra o abdomen, y raramente a los brazos. Es frecuente el síncope y el shock, pero este generalmente sin caída de la presión arterial; diferencia de ambos pulsos; frecuente hipertensión; soplo diastólico en foco aórtico (signo muy importante) habitualmente sin signos periféricos de insuficiencia aórtica; aumento de la presión venosa por taponamiento cardíaco, cuando este existe; variaciones rápidas de la forma de la aorta a rayos; ausencia habitual de las alteraciones electrocardiográficas frecuentes en la trombosis coronaria y manifestaciones neurológicas variadas. — *B. Moia.*

OCLUSION AGUDA DE LAS ARTERIAS PERIFERICAS; ANALISIS CLINICO Y TRATAMIENTO, (Acute occlusions of the peripheral arteries; clinical analysis and treatment), G. Saland. "Ann. Int. Med.", 1941, 14, 2027.

Los 6 casos observados hasta 1936 fueron sometidos a un tratamiento expectante; los 23 posteriores a dicho año fueron tratados con el método conservador (reposo, papaverina endovenosa, administración de *whiskey*, aplicación del aparato de presiones y succiones alternadas).

De los 6 enfermos no tratados, el 62 por ciento perdió el miembro y murieron en igual proporción; de los 23 tratados, sólo el 5 por ciento perdió el miembro y el 40 por ciento murió.

El mecanismo de la oclusión fué la trombosis o la embolia; la causa más frecuente, las afecciones cardíacas (100 por ciento de las embolias y 75 por ciento de las trombosis). La muerte se produjo en 15 de los 31 casos; en los 8 de origen embólico, su causa fué la insuficiencia cardíaca, así como en 4 de los 7 debidos a la trombosis. — *M. Joselevich.*

T E R A P E U T I C A

EFECTO DE LA ACETILCOLINA EN INYECCION CONTINUADA Y PROGRESIVA SOBRE LA PRESION SANGUINEA ARTERIAL, E. Moisset de Espanes. "Rev. Soc. Arg. Biología", 2, 159, 41.

La hipotensión de la perfusión continua de acetilcolina en el perro va reduciéndose con el tiempo, sin llegar a desaparecer. El aumento progresivo de su concentración provoca una hipotensión menos marcada que la que se obtiene al perfundir de primera intención la misma concentración. El paro cardíaco no persiste, aunque se perfunde acetilcolina a razón de 15.000 y por minuto. — *Autor.*

ACCION DE LA ESTROFANTINA SOBRE EL MUSCULO ESTRIADO DE GATO, A. Lanari y A. Soubrie. "Rev. Soc. Arg. Biología", 2, 63, 1941.

Se estudia la acción de la estrofantina K (Boehringer) en el músculo de gato y no se encuentra acción cuando el músculo no está fatigado. Estimulado con choques aislados varias horas la estrofantina no aumenta la contracción disminuída en un 25% con respecto a la inicial. Por el contrario, en la 4ª y 5ª etapa de la transmisión neuromuscular, la estrofantina tiene un efecto neto. Se infiere por el estudio de las corrientes de acción del músculo y otros fenómenos, que esta acción de la estrofantina es puramente sináptica. En el músculo normal y en el degenerado la estrofantina potencia las contracciones acetilcolínicas. Se discuten las posibilidades que en el músculo cardíaco la estrofantina actúe en forma parecida. — *Autor.*

UTILIZACION DE LA DIGITAL PARA PREVENIR LA ACELERACION EXAGERADA DEL CORAZON DURANTE EL EJERCICIO FISICO EN ENFERMOS CON FIBRILACION AURICULAR, (Use of digitalis to prevent exaggerated acceleration of the heart during physical exercise in patients with auricular fibrillation), W. Modeli, H. Gold y H. H. Rothlender. "J.A.M.A.", 1941, 116, 2241.

El ritmo relativamente lento a que se trata de mantener el corazón en los casos de fibrilación auricular es debido a la acción de dos factores: vagal y extravagal. Cuando predomina el factor vagal, la frecuencia de las contracciones se acelera mucho si se suprime su acción mediante el ejercicio o bloqueándola con la atropina.

Para prevenir la aceleración del pulso en esos casos, podrá utilizarse con buenos resultados la aplicación de dosis relativamente elevadas de digital. Mediante ese procedimiento se consigue un retardo extravagal de las contracciones ventriculares, por acción directa de la digital sobre la conducción aurículo-ventricular. Si la dosis del medicamento ha sido suficiente, la frecuencia cardíaca no sobrepasará la cifra de 100 por minuto, después del ejercicio o de la inyección de atropina. — *M. Joselevich.*

LA EFECTIVIDAD TERAPEUTICA Y LA POTENCIA DE LA DIGITALIS LANATA EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, (The therapeutic effectiveness and potency of digilanid in the treatment of congestive heart failure), R. C. Batterman, D. J. Holman y A. C. De Gaff. "Ann. Int. Med.", 1941, 14, 2058.

Se aplicó el tratamiento en 43 enfermos (23 hospitalizados y 20 ambulatorios), obteniéndose resultados superponibles a los suministrados por la digitalis purpúrea.

La digilanida satisface el criterio establecido para considerar como utilizable y potente a un preparado digitálico; las propiedades farmacológicas y los efectos clínicos son muy semejantes en ambas clases de digital. En cuanto a las dosis terapéuticas y tóxicas, valoradas en unidades gato, son exactamente iguales en la digital lanata y la purpúrea. — *M. Joselevich.*

X *EL VALOR RELATIVO DE CIERTAS PREPARACIONES DIGITALICAS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CON FIBRILACION AURICULAR, (The relative value of certain digitalis preparations in heart failure with auricular fibrillation), W. Evans. "Brit. Heart J.", 1940, 2, 51.*

Se trata de un estudio que todo médico debería conocer. En efecto, en ocho pacientes con fibrilación auricular, se investiga el efecto de seis preparados de digital, comprobando que aunque los seis tienen capacidad para producir eficiente digitalización los más eficaces son el polvo de hojas y la digitalina Nativelle, siguiéndole, en orden decreciente, la digifolina, digoxina, tintura de digital, y digitalina de Allen y Hanbury. En cambio, la folinerina, ouabaina y estrofantina,

(Digitalis Lanata)

administradas todas por boca, fueron incapaces de producir adecuada digitalización "no estando justificado su uso rutinario en la insuficiencia cardíaca". La administración de cardiazol y coramina, no solo no trajo mejoría alguna, sino que "en todos los pacientes aparecieron síntomas de insuficiencia cardíaca cuando se administró el cardiazol o la coramina, sin digital".

Recomienda utilizar una sola forma de dosage para cada preparación digitalica, (por ejemplo: 0.10 gs. de polvo de hoja) repitiéndola en el día tantas veces como sea necesaria. — ~~B. Moia~~.

LA ACCION DE LA DIGITAL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CON RITMO NORMAL, (The action of digitalis in heart failure with normal rhythm), P. Wood. "Brit. Heart J.", 1940, 2, 132.

Se administró digital como única medicación a pacientes cuya situación cardiovascular se encontraba estabilizada después de reposo en cama y sedantes, durante un período oscilando alrededor de 14 días y no menos de 7 días. La serie incluye 15 casos con insuficiencia ventricular derecha (1 reumática y los demás hipertensos, cor pulmonale, y dudosos) y 5 con insuficiencia ventricular izquierda aislada (4 hipertensos, 1 isquémico), verificando los resultados mediante la determinación de la presión venosa en los primeros y del tiempo de circulación brazo-lengua en los segundos. Después de un período de media hora de registro continuo de la presión venosa se inyectaba 1.5 mgs. de digoxin por vía endovenosa, estudiando además las modificaciones de la frecuencia del pulso y el tamaño del hígado y bazo. Sólo un caso, en cada una de ambas series, no mejoró con la digital. Impidiendo la bradicardia por la inyección de atropina se demostró que la mejoría no depende de la reducción de la frecuencia cardíaca. A un paciente se le visualizó radiológicamente el hígado y bazo mediante una inyección de thoro-trast, y luego se hicieron radiografías seriadas después de la inyección de digoxin, demostrando que el hígado y bazo se achicaron, lo que va en contra de la teoría de que la digital actúa disminuyendo la volemia por estancación de la sangre en el hígado y bazo como consecuencia de la constricción de las venas hepáticas. — B. Moia.

ACCION HIPOTENSORA DEL SULFATO DE MAGNESIO POR VIA ENDOVENOSA, (Azione ipotensiva del solfato di magnesio per via endovenosa), R. Spinelli. "Cuore Circ.", 1941, 25, 129.

El autor usa soluciones isotónicas (al 7.35 %) e hipertónicas (25 %) de sulfato de magnesio, inyectando de cada una 10 c.c. por vía endovenosa. Estudia el comportamiento del azoe ureico y del residual dentro de la hora y varias horas después de la inyección, así como las modificaciones tensionales. Sobre 11 observaciones, nota que en los normales e hipertensos con insuficiencia aórtica o arterioesclerosos, el descenso de la máxima no excede de 10-15 mm. Hg. mientras que en los hipertensos nefríticos llega a 30 mm. Hg. y dura de 3 a 7 horas después de la inyección. La hipotensión va precedida de una ligera hipertensión inicial. En estos enfermos, al bajar la presión arterial sube el azoe ureico, atribuyendo

este hecho al efecto del descenso tensional sobre el riñón, como cree demostrarlo en dos experimentos en perros. Los argumentos no son convincentes. — *B. Moia.*

EL MODO DE ACCION DEL SULFATO DE MAGNESIO AL REDUCIR LA HIPERTENSION DE LA GLOMERULONEFRITIS AGUDA, (The mode of action of magnesium sulphate in reducing the hypertension of acute glomerulonephritis), M. I. Rubín y M. Rapoport. "Am. J. Med. Sc.", 1941, 201, 734.

Tratando de establecer la causa por la cual el sulfato de magnesio reduce la elevada tensión arterial en una fase temprana de la glomerulonefritis aguda, investigan si su acción provoca una deshidratación marcada. Comprueban que a pesar del descenso tensional no se produce alguna pérdida de agua corporal. Inversamente, administran un polisacárido en solución hipertónica endovenosa obteniendo un intenso efecto dehidratante y en cambio ninguna alteración en la presión sanguínea.

Creer que el sulfato de magnesio actúa relajando el espasmo vascular generalizado existente en la glomerulonefritis a través de su acción local sobre los músculos lisos de los pequeños vasos sanguíneos. — *J. González Videla.*

BLOQUEO DEL SIMPATICO PARAVERTEBRAL CON ALCOHOL PARA COMBATIR EL DOLOR CARDIACO: RELATO DE CUARENTA Y CINCO CASOS, (Paravertebral sympathetic block with alcohol for the relief of cardiac pain: report of forty-five cases), R. L. Levy y R. L. Moore. "J.A.M.A.", 1941, 116, 2563.

En los 45 casos estudiados no hubo mortalidad post-operatoria; las complicaciones fueron siempre pasajeras (derrame pleural izquierdo, neuritis intercostal a veces prolongada durante varios meses).

En el 77.5 por ciento de los casos se obtuvo disminución de los dolores y se fracasó en el 22.5 por ciento restante; esa mejoría fué acentuada y permanente en el 47.5 por ciento de los casos, algunos de los cuales han sido seguidos durante más de 6 años (2 de ellos hasta 9 años). Cuatro de los enfermos murieron dentro de las 3 semanas de efectuado el tratamiento. — *M. Joselevich.*

CLORHIDRATO DE PAPAVERINA Y FIBRILACION VENTRICULAR, (Papaverina hydrochloride and ventricular fibrillation), E. Lindner y L. N. Katz. "Amer. J. Physiol.", 1941, 133, 155.

El clorhidrato de papaverina además de ser un potente vasodilatador coronario hace que sea mucho más difícil provocar fibrilación ventricular mediante la estimulación con corriente farádica en el perro.

En presencia de esta droga en concentración adecuada, el masaje vigoroso del corazón restituye las contracciones normales de ventrículos en fibrilación.

Las acciones de esta droga permiten su aplicación terapéutica y profiláctica, no sólo cuando se desea una dilatación coronaria sino también en condiciones que puedan conducir a la fibrilación ventricular. — *E. Braun Menéndez.*