

## ANALISIS DE REVISTAS

### PATOLOGIA

*HECHOS Y FALACIAS SOBRE EL LATIDO APEXIANO NORMAL, (Facts and fallacies about the normal apex beat), F. W. Niehaus y W. D. Wright. "Am. Heart J.", 1945, 30, 604.*

En 1.000 sujetos normales se encontró que hasta los 20 años el choque de la punta puede sentirse claramente en el 54 % de los hombres y 55 % de las mujeres, mientras que entre 20 y 30 años cae a 27 % y 39 % respectivamente. Para todas las edades y pesos el total de choque de la punta demostrable sólo se elevó al 24.6 %.

El aumento de peso dificultó la percepción del choque de la punta. — *B. Moia.*

*IV. LAS MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS DE LA ASTENIA NEURO-CIRCULATORIA, (IV. The respiratory manifestations of neurocirculatory asthenia), M. Friedman. "Am. Heart J.", 1945, 30, 557.*

El examen clínico, telerradiografía, eritrosedimentación y baciloscopia no reveló cambios orgánicos en 54 pacientes.

Se observó, en cambio, disminución del tiempo de apnea, no comprobándose, sin embargo, que la disnea fuera debida a falta de O<sub>2</sub> ni a exceso de CO<sub>2</sub>, ni tampoco a defectuosa utilización de estos gases por los tejidos.

En los casos de disnea y taquipnea presentada por estos enfermos a veces, aun en cama, es evidente que la dificultad respiratoria es de origen neurogénico o psicogénico.

El dolor precordial sordo, frecuente en estos enfermos, se debe a la manera cómo respiran, utilizando el diafragma al mínimo y los músculos intercostales al máximo, como lo demuestra el hecho de su desaparición, haciendo cambiar la manera de respirar del enfermo. La localización precordial sería la consecuencia del efecto traumático de la contracción cardíaca sobre esta parte de la musculatura intercostal.

Aunque clínicamente no se puede establecer una vinculación segura, es evidente que estas perturbaciones respiratorias se asemejan a las que se producen en el animal cuando se excita el hipotálamo. — *B. Moia.*

*ESTUDIOS DE LA EVOLUCION DE PACIENTES CON HERIDAS CARDIACAS, (Follow up studies of patients with cardiac wounds), P. H. Noth. "J. Lab. Clin. Med.", 1946, 31, 491.*

Ocho pacientes fueron seguidos durante periodos que oscilaron entre 5 y 36 meses. Tres de ellos eran asintomáticos y los 5 restantes tenían sintomatología variada e indefinida.

Los tres primeros presentaron anomalías electrocardiográficas; en cambio de los otros 5, sólo 2 las tenían.

El examen físico mostró anormalidades en dos sujetos. La presión venosa fué mayor en un enfermo.

La radiología mostró corazones normales en los 8, a pesar de tener algunos en ECG patológico.

12 enfermos fueron seguidos electrocardiográficamente por períodos de aproximadamente 18 meses. 6 pacientes con heridas de ventrículo izquierdo tenían anormalidades en las ondas T de la DI y V6 y a veces también DII, V4 y V5.

Un paciente con herida de ventrículo derecho mostró alteraciones de T más marcadas en V3, V2 y V5, bloqueo de rama derecha incompleto y extrasístoles derechos.

En un sujeto cuya herida interesó las venas pulmonares y pericardio, el ECG mostró las modificaciones que caracterizan a las pericarditis agudas.

En general, concluye que es en el ECG donde se ven los más persistentes signos, y que por lo tanto es un método de inestimable valor para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de estos enfermos. Cuando el ECG es normal, todos los demás signos también lo son y en ese caso, los síntomas podrían ser consecutivos a una neurosis cardíaca. — J. R. Suárez.

**LONGEVIDAD CON ANEURISMA VENTRICULAR. RELATO DE UN CASO CON SOBREVIDA DURANTE 15 AÑOS.** (*Longevity with ventricular aneurysm. Report of a case with a survival period of fifteen years*), S. L. Penner y M. Peters. "New Engl. J. Med.", 1946, 234, 523.

Preséntase un caso que tuvo una grave oclusión coronaria hace 15 años (a los 43 años) y que fué mantenido 1 año en reposo, haciendo después una vida casi normal.

Los signos fundamentales fueron radiológicos. 1º) Agrandamiento del ventrículo izquierdo con deformación de la silueta. 2º) Pulsación anormal o ausencia de la misma. 3º) Signos de adherencias a la pared costal. 4º) Calcificación de la zona aneurismática. A este caso sólo le faltaban las adherencias. El diagnóstico se estableció en 1945, pero suponen que se formó el aneurisma hace 15 años, dado que la calcificación indicaría un proceso antiguo. Apoyan este concepto otras publicaciones en las que se demostró la formación del aneurisma ventricular cuando la oclusión coronaria aguda se hallaba en evolución. — B. Lozada.

**EDEMA PULMONAR PAROXISMAL CONSECUTIVO A LA ESTIMULACION DE LOS RECEPTORES CARDIOVASCULARES. I. EFECTO DE LAS INYECCIONES INTRAARTERIALES E INTRAVENOSAS.** (*Paroxysmal pulmonary edema consequent to stimulation of cardiovascular receptors. I. Effects of intra-arterial and intravenous infusions*), A. A. Luisada y S. I. Sarnoff. "Am. Heart J.", 1946, 31, 270.

La inyección rápida de cantidades de flúidos de distinta composición, equivalentes a 2.3 veces el volumen sanguíneo del perro produce casi invariablemente edema pulmonar cuando se usa la arteria carótida común en dirección

hacia la cabeza y muy irregularmente cuando se usa la vena femoral u otras venas, aunque es común aquí la aparición de ascitis. De ello se deduce que tiene más importancia la vía utilizada que la cantidad de flúido. En cambio, cuanto más viscosa la solución mayor el edema; por ello, la solución salina y Tyrode produce menos edema que la albuminosa y la sangre. También tiene importancia la constitución química; el tyrode que tiene Ca y K origina más disnea que la solución salina de cloruro de sodio.

El edema no es por asfixia porque lo mismo se produce inyectando sangre oxigenada.

La presión arterial sube después de la oclusión de la carótida, baja durante la inyección y luego vuelve a subir. En consecuencia, la hipertensión arterial permanente no desempeña papel alguno.

Se produce hipertensión venosa que debe desempeñar papel importante, aunque la hipertensión venosa es más acentuada en la inyección endovenosa, y, sin embargo el edema pulmonar no es tan frecuente.

El corazón se dilata mucho, pero el E.C.G. sufre pocas modificaciones y el fonocardiograma sólo muestra galope en algunos casos.

Se supone, por lo tanto, que en este edema no intervienen fundamentalmente factores mecánicos, sino reflejos y humorales. — *B. Moia.*

*II. ELEMENTOS MECANICOS Y NEUROGENICOS, (II. Mechanical and neurogenic elements), A. A. Luisada y S. I. Sarnoff. "Am. Heart J.", 1946, 31, 282.*

Es evidente que aunque el flúido inyectado favorece la aparición del edema por dilatación capilar es insuficiente por sí mismo para producir el edema.

El mecanismo reflejo tiene capital importancia. La estimulación de los receptores específicos cardiovasculares, origina reflejos que causan dilatación y aumento de permeabilidad capilar, no pudiendo determinarse todavía si lo uno es consecuencia de lo otro o viceversa.

El reflejo más importante es el carotídeo-pulmonar, cuya vía aferente central sigue el glossofaríngeo y la eferente hacia el pulmón, sigue el simpático.

Otro reflejo importante se origina en las cavidades cardíacas dilatadas. El tercero cuya importancia se desconoce es el arteriapulmonar-vasos pulmonares. Todos estos reflejos son capaces de originar edema pulmonar cuando se inyectan cantidades submáximas de flúidos, insuficientes por sí para producir edema.

La estimulación del extremo cardíaco del vago seccionado o del nervio intacto, favorece el edema pulmonar originando bradicardia extrema; este mecanismo no interviene, sin embargo, en los experimentos en cuestión. — *B. Moia.*

*III. EXPERIMENTOS FARMACOLOGICOS, (III. Pharmacologic experiments), A. A. Luisada y S. I. Sarnoff. "Am. Heart J.", 1946, 31, 293.*

Las siguientes drogas fueron eficaces para prevenir la aparición del edema pulmonar por inyección de flúidos intracardíacos:

a) hipnóticos (barbitúricos y cloral) solos o combinados con morfina, resultados óptimos.

b) prostigmin con atropina y curarse o atropina y morfina, excelentes resultados.

c) simpaticolíticos (ergotamina, F 883), novocaína y trasentina, resultados menos constantes.

d) vasodilatadores (nitratos), diuréticos (aminofilina, mercuriales) y digitálicos, ocasionalmente dieron buenos resultados; el metrazol y la coramina en dosis elevadas apresuraron la muerte.

e) atropina, adrenalina y pitresina empeoraron el edema.

Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que el sistema nervioso central desempeña un papel importante en la génesis del edema pulmonar. — *B. Moia*.

*LA RELACION DE LA EDAD Y OTROS FACTORES CON LAS HEMORRAGIAS CARDIACAS SUBENDOTELIALES EN LOS PERROS, (The relation of age and other factors to cardiac subendothelial hemorrhage in dogs), M. B. Visscher y A. Henschel. "Am. Heart J.", 1945, 30, 592.*

En 178 perros se estudió la aparición de hemorragias subendocárdicas. Se observó que eran tres veces más frecuentes en los perros de más de 5 años de edad que en los de menos de tres. En doce perros menores de 1 año, después de la inyección de solución salina isotónica y muerte rápida por cianuro de potasio no aparecieron hemorragias. En cambio, en 8 y 24 perros similares, muertos 24 horas después de administrarles pitresina y epinefrina respectivamente, la frecuencia de hemorragias valvulares fué del 88 %; estas hemorragias no pudieron ser prevenidas ni por la administración de ácido ascórbico, ni por la vitamina P o papaverina. — *B. Moia*.

*ESTUDIO DEL TIEMPO DE PROTOMBINA EN LOS SUJETOS NORMALES Y PACIENTES CON ARTERIOSCLEROSIS, (A study of the prothrombin time in normal subjects and in patients with arterioesclerosis), L. Meyers y Ch. A. Poindexter. "Am. Heart J.", 1946, 31, 27.*

Usando el método de Shapiro con plasma diluido 1:8 en solución salina, se han encontrado cambios en pacientes con arterioesclerosis no revelados por el método no diluido, tal vez porque en estos casos existe un factor anticoagulante inactivado por la dilución.

En los sujetos con arterioesclerosis coronaria se ha observado que hay una tendencia al acortamiento del tiempo de protombina de la fracción diluida, en las últimas horas de la noche y primeras de la mañana, mientras que en los hombres normales no se aprecian variaciones.

En estudios seriados realizados mensualmente no se ha observado que el tiempo de protombina se acorte en pacientes con esclerosis coronaria y angina de pecho.

En cambio después de la fase aguda de la oclusión coronaria hay una neta tendencia al acortamiento, que dura varias semanas.

El ejercicio no tiene acción sobre el tiempo de protombina de los pacientes arterioesclerosos. — *B. Moia*.

*ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN EL GRUPO SOCIAL DE EMPLEADOS*, F. Rojas Villegas, D. Lamas y R. Florenzano. "Rev. Méd. de Chile", 1946, 74, 266.

Sobre 71.479, el examen general y radiológico (Abreu) destinó a cardiología 21.479 de los examinados preventivamente, confirmándose la existencia de una afección cardiovascular en 7.631, o sea el 10.65 % del total de los examinados, lo cual sobrepasa en mucho a la lúes (5.3 %) de los empleados en el examen preventivo.

La hipertensión apareció en el 52.7 % y predominó a la edad media de 47 años; enfermedad reumática: 6.2 % y 32 años; sífilis cardiovascular: 5.1 % y 42 años; afecciones coronarias: 4.9 % y 50 años. Comparado con las estadísticas de otros autores destaca netamente la baja proporción de afecciones reumáticas y sobre todo el ínfimo porcentaje de afecciones coronarias, mientras que surge elevado el número de hipertensos.

Se comentan luego los beneficios del reposo (otorgado periódicamente como descanso de trabajo por las cajas de Seguro Obligatorio,) demostrando que sacan menor rendimiento los hipertensos y cada vez mayor los reumáticos y en grado mayor los coronarios. — B. Moia.

## ELECTROCARDIOGRAFIA

*ANALISIS DE LAS RELACIONES DE TIEMPO DENTRO DEL CICLO CARDIACO EN EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL HOMBRE NORMAL*, (An analysis of the time relationships within the cardiac cycle in electrocardiograms of normal men), I. Schlamowitz. "Am. Heart J.", 1946, 31, 329.

En el joven normal existe una relación constante con correlación positiva entre el intervalo Q-T y el ciclo cardíaco, que es lineal y se puede expresar por

la fórmula:  $Q-T = 0.205 C + 0.167$  o  $K = \frac{Q-T - 0.167}{C}$ , en la cual K

es 0.205 con una desviación standard de 0.041. La taquicardia originada por el ejercicio en el joven normal no cambia esta relación. — B. Moia.

*DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LAS LESIONES VENTRICULARES DERECHAS CON ESPECIAL REFERENCIA A LOS HALLAZGOS EN LAS DERIVACIONES PRECORDIALES DE WILSON Y DE LAS EXTREMIDADES DE GOLDBERGER*, (Electrocardiographic diagnosis of right ventricular lesions with especial reference to the findings in the Wilson precordial, and Goldberger extremity leads), G. B. Myers y B. E. Stofer. "J. Lab. clin. Med.", 1946, 31, 493.

En este estudio se usaron 20 casos de hipertrofia de V. D. confirmada por autopsia y 41 en los que el diagnóstico electrocardiográfico de sobrecarga de V. D. se confirmó en la autopsia al mostrar procesos pulmonares o insuficiencia aguda de ventrículo izquierdo. Se registraron las tres derivaciones "standard", V2 y V6 en todos los casos; en 32, se registraron además las unipolares de miembros en los puntos V, V3 y V5.

Las características electrocardiográficas de la hipertrofia ventricular derecha fueron las siguientes: onda R alta en V1, V2 y AVR; onda S relativamente pequeña en V1, V2 y relativamente grande en V5 y V6. El segmento ST deprimido y ondas negativas o difásicas fueron hallazgo común en V1, V2 y V3. No hubo diferencias según cual fuera la causa de la hipertrofia.

Las características de la sobrecarga aguda fueron una brusca aparición de T invertida y ST convexo en V1, V2 y V3 que evolucionaron en trazados obtenidos en días sucesivos.

Se diferenciaron estos trazados de los obtenidos en los infartos anteroseptales, por la ausencia de Q precordial y porque las modificaciones en las T eran más marcadas en el punto 3, que en 2 y 1. — J. R. Suárez.

*EL ELECTROCARDIOGRAMA PRECORDIAL EN LOS INFARTOS DE MIOCARDIO LATERALES ALTOS, (The precordial electrocardiogram in high lateral myocardial infarction), F. F. Rosenbaum, F. N. Wilson y F. D. Johnston. "J. Lab. clin. Med.", 1946, 31, 492.*

El estudio fué efectuado en 8 enfermos cuyos exámenes de rutina sugerían la posibilidad en mayor o menor grado, de un infarto de miocardio y en los que se habían descartado otras afecciones torácicas. Sólo 4 de ellos tenían antecedentes claros de oclusión coronaria aguda.

Las modificaciones más características del electrocardiograma fueron obtenidas en 5 enfermos, colocando el electrodo precordial sobre la línea vertical de los puntos V3 y V4, pero dos o tres espacios intercostales más arriba. En otros dos enfermos, ocurrió lo mismo por encima de los puntos V5 y V6. En 1 caso el ECG se tomó desde la línea axilar posterior y la línea escapular izquierda. También aparecieron frecuentemente los cambios en la derivación unipolar del brazo izquierdo.

En todos estos pacientes no se vió la Q precordial, ni las variantes de tamaño de la R.

Sugieren los autores que en los casos en que el ECG de rutina no sea muy claro, se tomen derivaciones precordiales desde los puntos indicados más arriba. — A. C. Taquini.

*CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LOS PRIMEROS PERIODOS DE LA SIFILIS, ANTES Y AL REALIZAR ARSENOTERAPIA INTENSIVA, (Electrocardiographic changes in early syphilis prior to and upon completion of intensive arsenotherapy), S. D. Klotz y R. H. Crede. "Am. Heart J.", 1945, 30, 551.*

Sobre 100 casos de sífilis primaria y secundaria se encontraron 4 presentando ondas T anormales (aplanadas, pero no negativas, en DI o DII). Después de una serie de arsenoterapia de 20 días, el E. C. G. se normalizó completamente. Además, en otros 6 aumentó el voltaje de T, desapareciendo asimismo ciertas depresiones del segmento S-T, extrasístoles ventriculares, cambios del marcapaso y melladuras del QRS observados en otros enfermos.

Se sugiere que estos cambios electrocardiográficos traducirían perturbaciones miocárdicas sífilíticas, mejoradas por la arsenoterapia intensiva. — B. Moia.

*EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL NEUMOPERITONEO*, (*The electrocardiogram in pneumoperitoneum*), A. J. Benatt y W. F. Berg. "Am. Heart. J.", 1945, 30, 579.

En el tratamiento de la tuberculosis pulmonar con el neumoperitoneo se ha observado que no se producen trastornos cardiovasculares a pesar de que la parte anterior del diafragma llegue a elevarse hasta la segunda costilla.

Después de meses de tratamiento con inyecciones de 1.000 a 1.400 cc. de aire en peritoneo, la capacidad vital o no se modificó o sufrió ligeros aumentos o disminuciones.

El E. C. G. desarrolla en DIII, la configuración  $Q_3 T_3$  y en DII la desviación S-T aparece aplanada, pero no aparecen signos de embolia pulmonar o trombosis coronaria; el E. C. G. se normalizó al volver el diafragma a su primitiva posición.

El estudio del vector QRS y de la "gradiente" ventricular demuestra que dicha configuración electrocardiográfica se debe principalmente a una rotación sobre el eje horizontal en el plano frontal, y en contra las agujas del reloj, es decir, la punta se mueve hacia arriba, a la izquierda; ello explica la distorsión radiológica de la silueta cardíaca.

Se llega a la conclusión de que el neumoperitoneo, en los pacientes sin afección cardiovascular no representa riesgos cardiocirculatorios. — *B. Moia*.

*ELECTROCARDIOGRAMAS NORMALES EN LAS AFECCIONES CARDIOVASCULARES*, (*Normal electrocardiograms in cardiovascular disease*), D. Pazzanese y S. Bertacchi. "Am. Heart J.", 1946, 31, 33.

Reúnen 722 casos de afecciones cardiovasculares (incluyendo 8 de asma bronquial, 20 de hipertiroidismo y 5 de hipotiroidismo), de los cuales 223 tenían E. C. G. normal. Deducen que el E. C. G. es, a menudo, normal en afecciones tales como aortitis sífilítica, arterioesclerosis, hipertensión y pericarditis, que lesionan al miocardio secundaria o tardíamente en el curso de la afección. También puede serlo en la angina de pecho, fuera de los accesos dolorosos y cuando existen lesiones cardíacas localizadas que no comprometen el sistema de conducción ni las coronarias, tal como sucede en tumores, abscesos y cuerpos extraños.

Si ambos ventrículos sufren simultáneamente la sobrecarga, como sucede en la persistencia del canal arterial, aneurisma arteriovenoso, estenosis mitral más insuficiencia aórtica o hipertensión arterial, el electrocardiograma tiene menos probabilidades de alterarse que en las sobrecargas unilaterales.

La onda P puede ser normal aún en casos de agrandamientos auriculares comprobados radiológicamente.

En la insuficiencia cardíaca de alto grado es raro encontrar E. C. G. normales, sea por el efecto digitálico a la anoxia concomitante. No es raro tampoco encontrar E. C. G. normales en el edema agudo de pulmón o asma cardíaca, fuera de los ataques, quizás porque éstos son desencadenados por factores precipitantes.

Es probable que el uso de las derivaciones precordiales múltiples revele anomalías en casos de E. C. G. normales de las extremidades. — *B. Moia*.

## ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

*ANGINA DE PECHO CON PARTICULAR REFERENCIA A SU OCURRENCIA ANTES Y DESPUES DEL INFARTO DE MIOCARDIO, (Angina pectoris with particular reference to its occurrence before and after myocardial infarction), D. Pazzanese y O. Montenegro. "Am. Heart J.", 1945, 30, 599.*

Se analizaron 2.248 historias clínicas de las cuales 429 con precordialgias no anginosas; 35 con angina de pecho en reposo; 46 con angina de esfuerzo y 208 con infarto de miocardio. Se observó que, aunque la angina de esfuerzo y reposo puede aparecer en variadas circunstancias, en la gran mayoría de los casos precede o sigue al infarto de miocardio. En la aortitis sífilítica y afecciones que no originan anoxia miocárdica por compromiso directo de las coronarias, la angina de pecho es, comparativamente, infrecuente.

La angina de pecho es más severa cuando precede que cuando sigue al infarto; la de reposo es más frecuente antes que después del infarto. Cuando la angina post-infarto no se relaciona con el esfuerzo, se debe, a menudo, a otros factores precipitantes; por ello, resulta dificultoso hacer el diagnóstico de ~~angina~~ de reposo (cuando con ello se sugiere un dolor anginoso espontáneo).

La angina de esfuerzo que se agrava rápidamente y exige cada vez menos esfuerzo para aparecer sugiere infarto inminente. Después del infarto, la desaparición o atenuación progresiva de la angina de esfuerzo es un signo de pronóstico favorable. En tales casos puede resultar favorable un aumento gradual de la actividad física del paciente. — B. Moia.

*PRUEBAS DE HIPOXEMIA EN LAS AFECCIONES CORONARIAS, (Hypoxemia tests in coronary disease), G. Biorck. "Brit. Heart J.", 1946, 8, 17.*

Inhalando 10 % de O<sub>2</sub> y 90 % de nitrógeno durante 20 minutos, en 326 enfermos, se observaron pruebas positivas en el 3 % de los sujetos normales, contra el 20 % en el grupo de coronarios sospechosos y el 30 % de los coronarios probables o seguros. — B. Moia.

## ARRITMIAS

*ESTUDIOS DE LAS SENSACIONES SUBJETIVAS ASOCIADAS CON LAS EXTRASISTOLES. (A study of the subjective sensations associated with extrasystoles), E. M. Kline y T. G. Bidder. "Am. Heart J.", 1946, 31, 254.*

Se registró simultáneamente el electrocardiograma, fonocardiograma, pulso radial, y, mediante un dispositivo especial que funcionaba apretando un botón, el momento en que el enfermo sentía en el pecho la sensación originada por la extrasístole.

Previamente se observó, dando un pequeño golpe en la piel de la región precordial que desde que el enfermo percibía tal sensación hasta que se inscribía la señal transcurría 0.20 seg.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

Con extraordinaria regularidad se observó que la señal de percepción de la extrasístole, tanto ventricular como auricular, se inscribía coincidiendo o siguiendo muy de cerca al segundo ruido de la extrasístole.

Se ve, por lo tanto, que es la extrasístole misma y no la pausa compensadora ni la contracción postextrasistólica la que origina la sensación.

Es probable que en algunos casos, cuando la sístole anticipada corta el lleno rápido, pueda deberse al cierre con fuerza de las válvulas aurículoventriculares. — *B. Moia.*

*EL MECANISMO DEL BLOQUEO A-V TIPO WENCKEBACH, (The mechanism of the Wenckebach type of A-V block), G. M. Decherd y A. Ruskin. "Brit. Heart J.", 1946, 8, 6.*

Los autores estudian las relaciones existentes entre los espacios P-R y R-P; llegan a la conclusión de que la duración del P-R en estos casos está condicionada por los siguientes factores: 1) duración del período refractario completo; 2) id., id. del parcial; 3) contorno de la curva de recuperación; 4) tiempo de conducción después de la recuperación completa; 5) frecuencia auricular (intervalos P-P). En consecuencia, el bloqueo tipo Wenckebach puede explicarse sobre la base de variaciones de la frecuencia auricular y de las curvas de recuperación de la conducción A-V. — *B. Moia.*

*BIGEMINISMO, (Bigeminy), A. R. Parsonet, R. Miller, A. Bernstein y E. Klosk. "Am. Heart J.", 1946, 31.*

Sobre 12.000 electrocardiogramas, encuentran 95 casos de bigeminismo, de los cuales 78 por extrasístolia ventricular, 9 auricular y 6 nodal AV.

Recuerdan que el mismo puede obedecer a escapes nodales, bloqueo sinoauricular y A-V y otras causas más raras. — *B. Moia.*

## INFECCIOSAS Y VALVULARES

*LA COINCIDENCIA DE FIBRILACION Y ENDOCARDITIS BACTERIANA, (The coincidence of auricular fibrillation and bacterial endocarditis), R. K. Mc Donald. "Am. Heart J.", 1946, 31, 308.*

Sobre 286 casos de endocarditis bacteriana se encontró fibrilación auricular en 36 (12.59 %). El análisis practicado en 24 fibrilados, demostró que la fibrilación era persistente en 21 y paroxismal en 3; de los persistentes, en 6 precedió, y en 5 siguió a la endocarditis bacteriana, coexistiendo ambos procesos en 10 en el momento del examen. La frecuencia de fibrilación no se relacionó con el tipo de valvulopatía.

La menor frecuencia de fibrilación en la endocarditis bacteriana con respecto a las cardiopatías reumáticas en general parece deberse a que la endocarditis bacteriana mata antes de que las perturbaciones de la integridad miocárdica se hagan severas, a una edad relativamente joven. Pero no es tan rara como para utilizar la eventualidad como elemento diagnóstico. — *B. Moia.*

*READAPTACION FISICA DESPUES DE LA FIEBRE REUMATICA*, (*Physical reconditioning after rheumatic fever*), P. V. Karpovich, M. P. Starr, R. W. Kimbro, C. G. Stoll y R. A. Weiss. "J. A. M. A.", 1946, 130, 1198.

A ochenta y ocho hombres de la aviación, convalecientes de fiebre reumática (ausencia de artralgia y fiebre, E. C. G. normal y eritrosedimentación menor de 15 mm.) de los cuales 22 desde 3 meses, 30 desde 77.3 días y 36 desde 16.2 días, se les sometió a las siguientes pruebas:

1) preliminar, 12 escalones de 12 pulgadas en 20 segundos; 2) preliminar, 12 escalones de 20 pulgadas en 30 segundos; 3) progresiva, 24 escalones de 20 pulgadas, por minuto hasta que el paciente aguantara, pero no más de 5 minutos. Se consideraba favorable la prueba si después de 1 minuto el pulso no excedía de 100 y había buena coordinación muscular sin dificultad para subir las escaleras y mantener la cadencia. Se practicó eritrosedimentación 24 horas después de cada prueba. Pasadas las pruebas se permitían ejercicios físicos en forma progresiva. Había 14 cardíacos.

Se encontró que los pacientes convaleciendo de fiebre reumática podían participar sin peligros, en un sistema graduado de ejercicios físicos dentro de las dos semanas de la cesación clínica de la actividad reumática patológica. El lapso convencional de 77.3 días en la iniciación de la readaptación física se redujo a 16.2 días sin aumentar la frecuencia de lesiones cardíacas durante 6 a 12 meses de observación. No existieron relaciones entre los niveles de eritrosedimentación y el tiempo necesario para obtener un buen resultado en la prueba progresiva. — *B. Moia*.

*ESTENOSIS VALVULAR AORTICA CALCIFICADA*, (*Calcific aortic valvular stenosis*), L. H. Sophian. "Am. J. Med. Sc.", 1945, 210, 644.

En 500 autopsias consecutivas practicadas en el Marine Hospital encuentra 31 casos de deformidades calcificadas de las válvulas sigmoideas aórticas, porcentaje grandemente elevado en comparación con los hallados por otros autores en búsquedas similares.

El material de estudio comprendía principalmente hombres adultos, en su mayor parte marinos y de origen escandinavo; el promedio de edad era de 49 años.

En las 500 necropsias se encontraron 57 casos con valvulopatías, excluyendo sólo la característica deformidad aórtica asociada con aortitis luética. De estos casos, 40 mostraron variados grados de estrechez mitral y 31, incluyendo algunos de los anteriores, evidenciaron estenosis aórtica calcificada.

De acuerdo al hallazgo de cambios anatómicos e histopatológicos específicos en las valvas y anillo de las válvulas sigmoideas aórticas, 17 casos deben ser considerados como reumáticos y 14 como ejemplos de esclerosis de Mönckeberg. De los 17 casos reumáticos, 10 presentaban una estrechez mitral asociada; de los 14 por esclerosis, dos mostraban una deformidad mitral severa o moderada y uno el tipo luético de infiltración y destrucción del tejido elástico en la aorta torácica.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

Estos hallazgos no apoyan la opinión últimamente sustentada de que la infección reumática es la causa principal, si no exclusiva, de las deformidades valvulares aórticas resultantes en calcificación y estenosis. — *J. González Videla.*

*LA FRECUENCIA RELATIVA DE AFECIONES VALVULARES REUMÁTICAS EN NUEVA YORK Y COSTA RICA Y SU SIGNIFICADO CON RESPECTO AL ORIGEN DE LA ESTENOSIS AORTICA CALCÁREA, (The relative incidence of rheumatic valve disease in New York and Costa Rica and its bearing on the rheumatic origin of calcareous aortic stenosis), S. L. Wilens, I. M. Pearse y M. Fallas Díaz. "Am. Heart J.", 1945, 30, 573.*

El estudio se basa en los hallazgos necroscópicos de 4.860 y 5.700 autopsias, de dos hospitales de New York y 4.900 de un hospital de Costa Rica. Aunque la frecuencia de las lesiones valvulares fué distinta en las tres series, la frecuencia relativa de cada tipo de lesión valvular fué constante en las tres. La estenosis mitral fué más común en la mujer que en el hombre. En este último, las lesiones mitrales solas o asociadas a las aórticas fueron 2.5 ó 3 veces más frecuentes que la estenosis aórtica calcárea. Las lesiones aórticas puras predominan en el hombre y aparecen a una edad más avanzada que las otras valvulopatías reumáticas.

La frecuencia de estenosis aórtica calcárea varió en relación constante con la frecuencia de las otras valvulopatías reumáticas en cada una de las tres series. Ello sugiere que su etiología es reumática. — *B. Moia.*

## PERICARDIO

*CAMBIOS CIRCULATORIOS PROVOCADOS EN LA PERICARDITIS CONSTRICTIVA, (Induced changes in the circulation in constrictive pericarditis), R. H. Lyons y C. S. Burwell. "Brit. Heart. J.", 1946, 8, 33.*

En un enfermo seguido durante 3 años antes y 6 después de la pericarditis y en otro seguido durante tiempo más breve, ambos con pericarditis constrictiva, se hicieron observaciones reiteradas sobre el comportamiento de la presión venosa, volumen sanguíneo, frecuencia cardíaca, volumen cardíaco por latido y minuto, tiempo de circulación y capacidad vital. Se comprobó que las fluctuaciones espontáneas de la presión venosa no estaban relacionadas con cambios del volumen sistólico o minuto si no con cambios del volumen sanguíneo, y reflejan, por lo tanto, cambios en el contenido venoso del cuerpo.

La inyección endovenosa de 2.900 cc. de suero glucosado y fisiológico en 45 minutos, y la de 86 cc. en 15 minutos, elevó los niveles de presión venosa en 160 y 130 mm. de agua, sin alterar la frecuencia cardíaca ni el volumen sistólico o minuto.

En sentido inverso, la sangría de 500 cc. produjo disminución de la presión venosa en 60 y 30 mm. de agua, sin alterar tampoco el volumen sistólico o el minuto.

Aumentos espontáneos de la frecuencia cardíaca se acompañaron de disminución del volumen sistólico, con neto, aunque ligero aumento del volumen minuto. La taquicardia provocada por la inyección de atropina originó aumento del volumen minuto y disminución de la presión venosa, hecho este último que se observó también durante la taquicardia resultante del ejercicio. — *B. Moia.*

*PERICARDITIS CON DERRAME A FORMA LARVADA*, M. Josselevich y P. German Zwaig. "El Día Médico", 1946, 18, 189.

Se refieren tres observaciones de pericarditis con derrame a forma larvada cuyas manifestaciones clínicas, radiológicas y electrocardiográficas, muy semejantes en todos los casos, son destacadas para señalar el modo como debe ser efectuado el diagnóstico.

Dado que esas formas de derrame constituyen una manifestación del período secundario de Ranke de la tuberculosis y suelen evolucionar espontáneamente hacia la curación, es necesario tenerlas muy presentes para formular un diagnóstico y pronóstico correctos.

Así se evitarán errores de suma importancia que pueden tener graves consecuencias para la salud de los enfermos, los que en lugar de ser respetados por su tendencia espontánea a la curación serían, de otro modo, sometidos a tratamientos inútiles o peligrosos. — *Autores.*

*TAPONAMIENTO CARDIACO FATAL POR PUNCION ESTERNAL*, (*Fatal cardiac tamponade following sternal puncture*), J. H. Scherer y J. S. Howe. "J. Lab. clin. Med.", 1945, 30, 450.

Al punzar esternón para estudiar elementos inmaduros de la sangre, se produjo una lesión del ventrículo derecho, con hemorragia intrapericárdica y muerte por insuficiencia circulatoria. La herida no había llegado a la cavidad del ventrículo. — *J. C. Fasciolo.*

## PRESION ARTERIAL Y VASOS

*SELECCION DE LOS HIPERTENSOS PARA LA SIMPATECTOMIA*, (*Selection of hypertensive patients for sympatectomy*), H. I. Russek, J. L. Louthworth y B. L. Zohman. "J. A. M. A.", 1946, 130, 927.

Se practicó anestesia caudal continua (aguja en canal sacro con inyección de metacaína) a 60 hipertensos. En 32 la presión se normalizó cuando la anestesia alcanzó el 6º segmento torácico, obteniéndose en 8 de ellos buenos resultados ya al llegar al 10º segmento. En otros 10 más, fué necesario elevar la anestesia hasta el 4º segmento para normalizar la presión; además de estos 42 normalizados, en 8 se obtuvieron descensos apreciables y fracaso en los 10 restantes.

De 12 operados pertenecientes al primero y segundo grupo, el resultado fué favorable en 11. Las otras pruebas no fueron satisfactorias en este sentido.

La anestesia caudal continua sería útil no sólo para predecir los resultados sino para deducir la extensión del acto quirúrgico. — *B. Moia.*

*EL EFECTO DE FUMAR CIGARRILLOS SOBRE LA CIRCULACION PERIFERICA EN SUJETOS DE EDAD AVANZADA CON ARTERIOESCLEROSIS CORONARIA E HIPERTENSION, (The effect of smoking cigarettes on the peripheral blood flow in subjects in the older age groups with coronary arterioesclerosis and hypertension), H. J. Stewart, H. Aspell y H. Brown. "Am. Heart J.", 1945, 30, 541.*

Se estudiaron los efectos de fumar al ritmo habitual 2/3 de dos cigarrillos comunes en 17 sujetos cuya edad varió entre 38 y 81 años.

La circulación periférica se calculó por el método de Hardey-Loderstrom modificado, basado en la determinación de la temperatura cutánea y central y metabolismo basal. Varias determinaciones cada vez, se hicieron antes, durante y después de fumar, tomándose el promedio de cada serie.

Como resultado del acto de fumar, la circulación periférica disminuyó en 13 y aumentó en 4. Después de cesar de fumar, la circulación periférica siguió descendiendo en algunos y volvió al nivel anterior en otros.

En los 13 con disminución del caudal circulatorio periférico la presión arterial se elevó y la frecuencia cardíaca aumentó, no observándose modificaciones en los otros 4.

La temperatura rectal aumentó y la cutánea disminuyó después de fumar.

Los cambios fueron similares a los observados en sujetos sanos, aunque fueron menos acentuados en estos sujetos de edad avanzada que en los jóvenes.

B. Moia.

*LA CIRCULACION PERIFERICA EN HOMBRES DE EDAD EN CONDICIONES BASALES CON PRESION ARTERIAL NORMAL Y ELEVADA, (The peripheral blood flow under basal conditions in older male subjects with normal and elevated blood pressure), H. J. Stewart, W. F. Evans y H. S. Haskell. "Am. Heart J.", 1946, 31, 343.*

En mediciones a temperatura ambiente de 27°, en los sujetos de edad sanos, la circulación periférica está en el mismo nivel que en los jóvenes (77 c.c. por m.<sup>2</sup>), pero es más baja en los hipertensos (55 c.c. por m.<sup>2</sup>).

La temperatura rectal en el viejo es mayor (36°95) que en el joven (36°79), sobre todo si es hipertenso (37°32). La temperatura cutánea fué mayor en el viejo sano (33°99) o hipertenso (33°92) que el joven (33°74).

Los hipertensos de edad tienen temperatura más alta en la parte superior del cuerpo que en la inferior, de lo que se infiere que la circulación a los pies está más reducida; esta reducción es proporcionalmente mayor que el aumento de la parte superior, de modo que, en síntesis, la circulación periférica está más reducida, asemejándose a la circulación en los jóvenes a temperatura ambiente de 25°.

Los viejos no hipertensos, se comportan en menor grado, como los hipertensos en las primeras décadas. — B. Moia.

**SINDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR. RELATO DE TRIENTA Y CINCO CASOS**, (*The superior vena caval syndrome; report of thirty-five cases*), H. H. Hussey, S. Katz y W. M. Yater. "Am. Heart J.", 1946, 31, 1.

Se describen 35 casos de obstrucción de la vena cava superior, contándose entre sus causas principales al aneurisma de la aorta ascendente, cáncer bronco-génico, linfoma maligno y cáncer con metástasis mediastinal; la simple trombosis de la cava superior es, en cambio muy rara.

Los síntomas y signos fundamentales son: edema y cianosis de la parte superior del cuerpo, disnea y dilatación venosa por circulación colateral. Coexisten, además, numerosas otras manifestaciones originadas por la afección causal.

El mejor método para fundamentar el diagnóstico, aún en casos de oclusión venosa incompleta, es el hallazgo de presión venosa más elevada en miembros superiores que en los inferiores.

En cambio el tiempo de circulación brazo-lengua puede ser normal, aun en casos de hipertensión venosa y si aparece prolongado es siempre menor que lo que el grado de aumento de la presión venosa hacía suponer.

La flebografía confirma la obstrucción y es útil además para señalar su sitio.

En dos casos, el síndrome fué originado por rotura de un aneurisma aórtico en la vena cava; como en otros casos puede faltar el frémito y el aumento en la presión diferencial, característicos de la fístula; el signo más importante para el diagnóstico, es el desarrollo brusco, explosivo, del síndrome en un enfermo con aneurisma aórtico.

La radioterapia puede ser de utilidad en tumores radiosensibles; de lo contrario se puede hacer una exploración quirúrgica, pues a veces puede tratarse de adherencias u otro proceso que permite liberar la vena cava. — *B. Moia*.

## TERAPEUTICA

**CAMBIOS VASCULARES PERRIFERICOS EN LA DERMATOMIOSITIS**. (*Peripheral vascular change in dermatomyositis*), J. J. Silverman y V. E. Powell. "Am. Heart J.", 1945, 30, 441.

Hombre, judío de 35 años, con erupción vesicular y papulosa de manos y pies, luego úlcera tórpida de dedo medio de mano derecha, con debilidad general, dolores abdominales, algias generalizadas, calambres en las piernas al caminar, nerviosidad, etc.

El examen histológico demostró una miositis similar a la dermatomiositis y cambios vasculares infiltrativos, no característicos ni para el Buerger, ni la periarteritis nudosa. Por lo tanto, en el diagnóstico diferencial de las arteritis oclusivas debe incluirse la dermatomiositis. — *B. Moia*.

*EL TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA CON PENICILINA*, (*The treatment of bacterial endocarditis with penicillin*), Glaser R. J., Smith R. O., Harford C. G. y Wood W. B. "J. Lab. Clin. Med.", 1946, 31, 291.

Veintiocho sujetos con endocarditis bacterianas causada por estrepto y estafilococos, fueron sometidos al tratamiento penicilínico, sin haber hecho otra selección previa que la del diagnóstico.

En 18 casos la evolución de la enfermedad fué detenida, permaneciendo libres de síntomas por espacio de varios meses.

Los diez fracasos se atribuyen a diversas causas: 1º) la insensibilidad del germen a la quimioterapia, hecho bastante frecuente con el streptococcus fecalis, causante por otra parte de un 5 a 10 % de las endocarditis. 2) Por no haber continuado el tratamiento durante el tiempo necesario. 3) Por no haber sido posible llegar a dosis muy altas cuando estaban frente a microbios penicilino-resistentes. 4) Por último, las embolias y la insuficiencia cardíaca pueden llevar a un desenlace fatal antes de que la droga haya actuado.

Hacen además una breve comparación entre su porcentaje de casos curados con penicilina (64.3 %) con la falta del mismo en 24 casos tratados con otras drogas (0 %). — B. Lozada.

*PENICILINA EN LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA*, (*Penicillin in subacute bacterial endocarditis*), R. V. Christie. "Brit. Med. J.", 1946, 381.

En una primera serie, 46 pacientes recibieron 5 mega (millón) de unidades, pero durante distintos períodos de tiempo: 20 recibieron 1 millón diario durante 5 días, y en todos hubo recurrencia de la enfermedad o murieron; 12 recibieron 500.000 U diarias durante 10 días y curaron aparentemente sólo 3; 14 recibieron 250.000 U diarias, durante 20 días y permanecen bien, 7. De ello se deduce que la duración del tratamiento tiene mayor importancia que la cantidad total administrada: el aumento de la dosificación no sustituye al tratamiento prolongado.

En otros 66, se administró penicilina durante 28 días a dosis variables. A los 4 meses, de los que recibieron 100.000 U diarias curó el 43 %; 250.000 U diarias, curó el 50 %; 500.000 U diarias, curó el 61 %. De ello se deduce que este tipo de dosificación es el más adecuado.

Aunque no se confirme en forma absoluta es preferible considerar que un tratamiento inadecuado es perjudicial para el éxito de posteriores tratamientos.

De los 147 enfermos, en 146 el germen infectante era un estreptococo y en uno el Haemophilus influenza. La determinación de la resistencia del germen a la penicilina, verificada por los métodos de titulación comunes, demuestra que sólo cuando el germen es 10 veces más resistente que la unidad Oxford estafilococo, el resultado tiene importancia pronóstica y terapéutica. En general, los

fracasos terapéuticos no parecen relacionarse con esta aumentada resistencia del germen a la penicilina.

En los pacientes en que la enfermedad ha reaparecido después de una o varias curas, propone la siguiente dosificación: 500.000 U diarias, durante 6 a 8 semanas. — *B. Moia*.

*PROGRESOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA*, (*Progress in treatment of subacute bacterial endocarditis*), C. B. Favour, C. A. Janeway, G. G. Gibson y S. A. Levine. "New Engl. J. of Med.", 1946, 234, 71.

Se analizan 347 casos de endocarditis bacteriana subaguda probados, tratados en el Peter Bent Brigham Hosp. desde 1913 a 1945. Entre 1913 y 1937 se trataron con los más diversos procedimientos, pero sin sulfamidas, 237 casos sin una sola curación. De los 90 observados entre 1937 y 1943, 55 recibieron sulfamidas, asociada en 16 con piritoterapia simultánea, cuando 4 de estos últimos (1 con rayos infrarrojos y 3 con vacuna antitífica) por lo menos durante los 2 a 4 años de observación; en el resto se fracasó. Desde enero de 1944, sobre 20 casos a 17 se trató con grandes dosis de penicilina, y de ellos, en 11 casos la infección se dominó, permaneciendo vivos durante un período de observación variable entre 8 y 18 meses. En otros se dominó la infección, pero murieron de otras complicaciones. Después de la curación puede aparecer insuficiencia cardíaca.

Los procesos y manipulaciones dentarias aparecen como puerta de entrada de la infección en una proporción muy elevada de casos; por ello, se deben extirpar los focos sépticos de tal índole durante el curso del tratamiento para evitar posibles reinfecciones. — *B. Moia*.

*ESTUDIO COMPARATIVO DE LA MERCUHIDRINA Y MERCUPIRINA ORAL Y PARENTERAL*, (*A comparative study of mercurhydrin and mercupurin oral and parenteral*), Finkelstein M. B. y Smyth Ch. J., "J. Lab. clin. Med.", 1946, 31, 454.

En 129 sujetos con edemas se estudiaron las acciones diuréticas y tóxicas de un nuevo mercurial orgánico (mrecuhydrin) y sus resultados se compararon con los obtenidos con mercupurin administrado por vía parenteral en 52, y por vía oral en 35.

Los 206 pacientes permanecieron en cama, recibieron una dieta pobre en cloruros y fueron pesados diariamente en las mismas circunstancias. Además, se les dió digital cuando su estado clínico lo requirió.

Cuando el peso se estabilizó, se dió uno de los mercuriales, tomándose el descenso ponderal como índice de la diuresis. En los casos en que no se consi-

guió mayor efecto, se repitió la dosis después de dar cloruro de amonio durante 3 días.

La mercupurina inyectada por vía endovenosa a la dosis de 1 c.c. produjo una pérdida de 2.93 libras de peso; a la dosis de 2 c.c., 3.24 libras. El mercurhydrin dió para las mismas dosis, las cifras de 2.26 y 3.23 libras respectivamente. Cuando se usó previamente el cloruro de amonio, la pérdida de peso fué aproximadamente el doble que con los mercuriales solos.

En cambio, la administración oral fué algo menos efectiva; cuando se acompañó del cloruro de amonio, la diuresis fué equivalente a la obtenida con las drogas mercuriales sólo por vía parenteral.

No se encontraron efectos tóxicos de importancia. La mercurhydrina fué igualmente efectiva por vías endovenosa e intramuscular. — *J. C. Fasciolo.*

*TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES CORONARIAS ANGINOSAS POR LA NEURECTOMIA PERICORONARIA COMBINADA CON LIGADURA DE LA GRAN VENA CARDIACA, (Treatment of coronary disease with angina by pericoronary neurectomy combined with ligation of the great cardiac veins), M. Fanteux. "Am. Heart. J.", 1946, 31, 260.*

Un hombre de 45 años con angina de pecho fué sometido a neurectomía pericoronaria y ligadura de la gran vena cardíaca. A los 6 meses, el paciente mantenía su mejoría, sin dolores y siendo capaz de trabajar. — *B. Moia.*

*CIERTOS EFECTOS DE LA RESPIRACION A PRESION POSITIVA SOBRE LOS SISTEMAS CIRCULATORIO Y RESPIRATORIO, (Certain effects of positive pressure respiration on the circulatory and respiratory systems), D. T. Carr y H. E. Essex. "Am. Heart J.", 1946, 31, 53.*

En perros anestesiados con pentobarbital, la respiración a presión positiva, continua o intermitente, hace más lentas y profundas las respiraciones. Si es continua puede originar apnea fatal que no se produce después de vagotomía aunque la atropina no la modifica.

Ambos tipos (continuo e intermitente) aumentan la presión venosa periférica, aparentemente por aumento de presión intratorácica que produce taponamiento cardíaco, pero no modifican la frecuencia cardíaca. Ambos dilatan el árbol tráqueo-bronquial y disminuyen el diámetro del corazón y vena cava inferior, pero dilatan la vena abdominal y elevan la presión venosa renal. Ambos originan enfisema parenquimatoso y subpleural agudo, cuando se los administra más de tres horas.

La respiración intermitente hace fluctuar la presión arterial con descenso de la presión media, mientras que la continua no tiene efectos consistentes.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

Ambos tipos aumentan el riesgo de una hemorragia, sobre todo en los esplenectomizados. Parece haber estrecha relación entre el volumen sanguíneo, la presión venosa y la sobrevida durante la respiración a presión. Mientras la presión venosa está aumentada entra sangre, aunque poca al corazón; cuando cae sea por pérdida del tono venoso o disminución del volumen sanguíneo, hay aparentemente una mayor disminución de la sangre que vuelve del corazón derecho y el gasto cardíaco se vuelve inadecuado; llegado a esta situación, el restablecimiento del volumen sanguíneo o la interrupción de la respiración a presión mejora inmediatamente la situación del animal. — *B. Moia.*