

ANALISIS DE REVISTAS

SEMIOLOGIA

ALGUNOS ASPECTOS DEL METODO DE LA FONOCARDIOGRAFIA CALIBRADA, (Some aspects on the method of calibrated phonocardiography), E. Mannheimer. "Cardiología", 1946, 10, 139.

El autor responde al criticismo hecho por Weber a la fonocardiografía calibrada. Dice que las causas de error mencionadas por este autor, si bien existen, se conservan dentro de límites que permiten que el método sea satisfactoriamente utilizable. — J. R. E. Suárez.

PRIMER RUIDO CARDIACO. P. Cossio. "Arch. Inst. Cardiología de México" 1945, 15, 201.

Contrariamente al concepto clásico, la intensidad del primer ruido cardíaco no es un índice fidedigno de la potencia o energía de la sístole ventricular y, en ciertas ocasiones, tampoco marca con seguridad la iniciación de la sístole ventricular.

El aumento en la intensidad del primer ruido cardíaco, cuando no depende de contracciones más potentes, va acompañado invariablemente de un retardo en relación con la iniciación de la sístole ventricular, interdependencia que se denomina ley del primer ruido cardíaco.

Se supedita este aumento de intensidad y retardo del primer ruido cardíaco a la posición descendida de las válvulas aurículo-ventriculares en el momento de sobrevenir la sístole ventricular, ya sea por una contracción prematura o extrasístole, por fibrilación de las aurículas y especialmente después de una diástole breve, por anormal aproximación de la contracción de las aurículas a la de los ventrículos (como ocurre ocasionalmente en la disociación aurículoventricular) y, finalmente, por estrechez mitral.

El retardo del primer ruido en relación con el comienzo de la sístole ventricular es la causa de dos fenómenos nuevos que se han individualizado; el choque de la punta mitral y el breve soplo sistólico precediendo al primer ruido, soplo que indebidamente se considera presistólico. — Autor.

AUSCULTACION INTRATORACICA EN EL NEUMOTORAX, (Intrathoracic auscultation in the pneumothorax), P. R. Borchardt y F. M. Groedel. "J. Exper. Med. & Surg.". 1946. 7. 34.

Después de obtener fonocardiogramas en distintas áreas de la superficie precordial, se conectó al micrófono, mediante un tubo de goma de 3 a 4 cms., con la aguja por donde se acababa de completar un neumotórax, o con una de las dos cánulas utilizadas en la operación de Jacobaeus (sección de adherencias pleurales); simultáneamente se registró el E. C. G.

Se comprobó que en el interior del tórax los ruidos cardíacos tienen un carácter sonoro, siendo su frecuencia media de 35, contra 125 y 100 para el 1º y 2º ruidos respectivamente, fuera del tórax.

Es evidente, entonces que al ruido cardíaco original se van agregando frecuencias extra a medida que atraviesa las estructuras y llega a la pared torácica, adquiriendo así su carácter más agudo y metálico.

En el neumocardiograma intratorácico el primer ruido está compuesto por sólo cuatro ciclos que representan, respectivamente, la contracción isométrica de los ventrículos derecho e izquierdo y la apertura de las válvulas semilunares derecha e izquierda; a veces precede al primer ruido una sola vibración originada por el cierre de la válvula mitral.

El segundo ruido está compuesto por 2 y menos frecuentemente por tres ciclos que representan el cierre de las semilunares. A veces se registra un tercer ruido, lo que demuestra que éste se origina en el corazón y no en la pared torácica, y a veces también el ruido auricular. — *B. Moia.*

UN METODO OBJETIVO PARA LA DETERMINACION DEL TIEMPO DE CIRCULACION DE LOS CAPILARES PULMONARES A LOS DE LA CIRCULACION GENERAL, USANDO EL OXIMETRO, (An objective method for determining circulation time from pulmonary to systemic capillaries by the use of the oximeter), J. Wexler y J. L. Whillenberger. "J. clin. Invest.", 1946, 25, 447.

El método está basado en que una inspiración (única) de nitrógeno al 100 % provoca una disminución de la saturación de oxígeno de la sangre arterial que puede ser registrada en el lóbulo de la oreja por medio del oxímetro.

En 35 sujetos normales encontraron un tiempo promedio de 5.2 segundos, con límites de 4.1 y 7.0. — *J. R. E. Suárez.*

PROTEINURIA DE ESFUERZO Y SU SIGNIFICADO EN EL DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, (Proteinuria of effort and its significance in the diagnosis of congestive heart failure), P. Brummer. "Acta med scand.", 1946, 124, 252.

Las determinaciones de proteinuria por medio de la precipitación con el ácido sulfosalicílico y nefelometría son rápidas y suficientemente exactas hasta un contenido de 1 mg. %.

Proteinurias de reposo superiores a 1 mg. % y de esfuerzo superiores a 2 mg. % después del ejercicio que se describe, en cardíacos sin perturbación renal, indica con gran certidumbre la insuficiencia cardíaca congestiva. La falta de esta proteinuria, en cambio, no excluye la posibilidad de insuficiencia cardíaca.

No hay relación clara entre el contenido de proteína de la orina y la gravedad de la insuficiencia cardíaca.

Es interesante hacer notar la frecuencia de la proteinuria en reposo y después del ejercicio, en casos que muestran signos de insuficiencia cardíaca solamente izquierda. — *J. R. E. Suárez.*

EXPLORACION DEL CORAZON POR VIA ESOFAGICA, C. Rubio W. "Gaceta Médica de Lima", 1936, 2, 253.

Se ha estudiado, en veinte sujetos, la morfología y valor clínico de los registros electrocardiográficos obtenidos con un electrodo explorador colocado en el conducto gastro-esofágico. Esta investigación ha revelado:

Que la forma de los complejos ventriculares en las derivaciones gastroesofágicas, depende en gran parte de la posición electrocardiográfica del corazón y por ende son variables en los sujetos normales, según ciertas reglas que se ha tratado de precisar.

Que, en el estado actual de los conocimientos de las derivaciones gastroesofágicas, generalmente no tienen gran valor clínico en el estudio de las variaciones de potencial ventricular ocurridas en la cara diafragmática del corazón. No tienen grandes ventajas sobre la derivación unipolar de la pierna. Si alguna vez tienen importancia diagnóstica, este hecho posiblemente no es frecuente y con gran probabilidad solamente son útiles en contadas ocasiones. — *Autor.*

PATOLOGIA

ESTUDIO BALISTOCARDIOGRAFICO DE LOS CAMBIOS EN LA EXPULSION CARDIACA DEBIDOS A LA RESPIRACION, (*Ballistocardiographic study of changes in cardiac output due to respiration*), A. B. Otis, H. Rahn, M. Brontman, L. J. Mullins y W. O. Fenn. "J. clin. Invest.", 1946, 25, 413.

Los autores estudiaron las siguientes condiciones respiratorias: a) presión pulmonar aumentada en forma continua; b) presión pulmonar aumentada en forma intermitente, con ayuda del aparato "pneumolator"; c) hiperventilación voluntaria; d) espacio muerto aumentado artificialmente; e) tensión de O₂ alveolar aumentada por inhalación de O₂ puro.

La respiración contra una presión pulmonar continuamente elevada disminuye el volumen sistólico, pero aumenta la frecuencia cardíaca. Esta última compensación puede ser completa o no, dependiendo de ello el comportamiento del volumen minuto.

Respirando contra una presión pulmonar elevada solamente durante la inspiración, el volumen sistólico disminuye en proporción con la presión pulmonar media. También disminuye la frecuencia cardíaca, quedando el volumen minuto en un 85 % del nivel previo.

En la hiperventilación voluntaria de aproximadamente el mismo volumen que en el experimento anterior, el volumen sistólico disminuye, la frecuencia cardíaca aumenta y el volumen minuto muestra una disminución pequeña (1 %) pero estadísticamente significativa.

El aumento del espacio muerto no provoca modificaciones seguras de la expulsión cardíaca.

La respiración de O₂ puro aumenta 5 % la ventilación pulmonar y disminuye 8.5 % la frecuencia cardíaca y el volumen minuto. — *J. R. E. Suárez.*

SOBRE LA CAUSA DE LAS VARIACIONES RESPIRATORIAS DEL BALLISTODIAGRAMA, CON UNA NOTA SOBRE LA ARRITMIA SINUSAL, (On the cause of the respiratory variations of the ballistocardiogram, with a note on sinus arrhythmia), I. Starr y C. K. Friedland. "J. clin. Invest.", 1946, 25, 53.

Cambiando la posición del sujeto para que en la espiración el eje cardíaco coincidiera con la línea de registro, no se invirtieron las variaciones normales. En cambio la respiración artificial invirtió las variaciones, por lo que éstas deben atribuirse a cambios en el lleno y no en la posición cardíaca.

El estudio de un enfermo con aneurisma cardíaco facilitó la apreciación cualitativa de los cambios en cada lado del corazón. En la inspiración, el lleno y la expulsión del corazón derecho aumentan inmediatamente, la expulsión del izquierdo no aumenta hasta unos segundos después. En la espiración, la expulsión del corazón derecho disminuye inmediatamente, y después de un intervalo se produce una disminución similar en la expulsión del corazón izquierdo.

En estudios sobre la arritmia respiratoria, los autores obtienen resultados que apoyan la teoría por la que dicha arritmia sería debida a cambios en el lleno cardíaco y no a reflejos originados por la distensión pulmonar o a descargas fásicas provenientes del centro respiratorio. — *J. R. E. Suárez.*

SINDROME CARDIOPULMONAR EN LA MUERTE DEL ANQUILOSTOMIASICO, E. García Carrillo. "Arch. Inst. Cardiología de México", 1946, 2, 154.

Hemos descrito una forma de corazón pulmonar que se observa en los anquilostomiásicos, dando una explicación patogénica y proponiendo un tratamiento que podría alterar el curso mortal de la anquilostomiasis avanzada. — *Autor.*

ESTUDIO SOBRE EL CORAZON PULMONAR CRONICO. ANALISIS DE 14 CASOS, M. Salazar Mallen y D. Sodi Pallares. "Arch. Inst. Cardiología de México", 1946, 16, 22.

Han sido estudiados desde el punto de vista clínico y electrocardiográfico 14 casos de cor pulmonale crónico, en su mayoría individuos enfisematosos con asma bronquial o con alteraciones broncovasculares, como los que se encuentran en la bronquitis asmática y en la neumoconiosis (un caso).

El síntoma dominante en esos pacientes ha sido la disnea paroxística y la disnea al esfuerzo. Siguieron en importancia y frecuencia; la cianosis e ingurgitación de las venas yugulares.

Con mayor o menor constancia, los signos existentes de insuficiencia cardíaca de tipo congestivo fueron: hepatomegalia, edema, taquicardia y aumento del tiempo de circulación venosa brazo boca.

Todos los pacientes mostraron acentuación de las sombras hiliares. Fué evidente un agrandamiento o acentuación del arco pulmonar en 98.2 % de los casos con convexidad característica de su imagen radiológica.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Electrocardiográficamente fueron encontrados los siguientes elementos diagnósticos: a) Onda P3 de mayor voltaje que P1; b) Onda P invertida en VL; c) Onda P positiva en VF; d) ausencia de Q1 y presencia de Q3 y SI por rotación del corazón sobre su eje longitudinal; e) Ondas R pequeñas en V3, V4, V5 y V6; f) Ondas S anormalmente profundas en V4 y V5; g) desviación de AQRS hacia la derecha (5 de los 12 casos); el AQRS puede estar situado en el sextante opuesto al normal (5 casos de los 12); h) modificaciones de T en D2, D3, VF, V1, V2 y V3.

Se sugiere que la causa principal de las modificaciones electrocardiográficas es la repercusión de la enfermedad sobre las cavidades derechas del corazón así como la hipertrofia de la aurícula derecha. — Autores.

LA PRESENCIA Y PATOGENIA DE LA DEGENERACION ENDOCARDICA Y SUBENDOCARDICA, TROMBOS MURALES Y TROMBOSIS DE LAS VENAS THEBESIANAS EN LA INSUFICIENCIA NO ORIGINADA POR INFARTO DE MIOCARDIO, (The presence and pathogenesis of endocardial and subendocardial degeneration, mural thrombi and thromboses of the Thebesian veins in cardiac failure from causes other than myocardial infarction), J. E. Flynn y F. D. Mann. "Am. Heart J.", 1946, 31, 757.

Sobre la base de los hallazgos anatómicos en 10 casos de insuficiencia cardíaca (4 cardiopatía hipertensiva, 1 reumática, 2 arteriosclerosis coronaria, 1 y 1 posible miocarditis tóxica y beri-beri y 1 hipertensión con esclerosis coronaria), llegan a las siguientes conclusiones: En los pacientes que mueren por insuficiencia cardíaca es común encontrar degeneración endocárdica y subendocárdica, a causa de lo cual pueden aparecer trombos murales y trombosis de las venas de Thebesio, siendo éstas secundarias a aquéllos y estando ambos invariablemente asociados.

Tales alteraciones se explican sobre la base del éxtasis intraventricular, siendo razonable suponer que han de contribuir a perturbar la función cardíaca. — B. Moia.

CALCIFICACION DE LA VALVULA MITRAL, (Calcification of the mitral valve), M. H. Fertman y L. Wolff. "Amer. Heart J.", 1946, 31, 580.

Sobre 766 corazones de autopsia, no seleccionados, preparados por el método de Schlessinger, se encontró calcificación radiológica de la mitral en 78 (10 %), presentando, aproximadamente la mitad, también compromiso aórtico. El anillo fibroso apareció comprometido en 70 de los 78, habiendo calcificación concomitante de las valvas, en 6 y aislada en 8; este último hallazgo es más frecuente en los jóvenes y es más común en los reumáticos, mientras que el primero predomina en los viejos y es habitualmente consecuencia de un proceso degenerativo, no existiendo en muchos casos pruebas de proceso inflamatorio.

El término medio del peso del corazón es menor en la calcificación del anillo que de las valvas.

Esta lesión, predominante en la mujer, no da signos ni síntomas de afección cardíaca y en los corazones fuera de ello sanos, siempre se localiza en el anillo fibroso. Su hallazgo es importante porque indica a menudo la presencia de una afección cardiovascular. — B. Moia.

CONTRIBUCION AL PROBLEMA DE LAS RELACIONES ENTRE ALTERACIONES HEPATICAS E INSUFICIENCIA CARDIACA. EJEMPLO CLINICO DE UNA INSUFICIENCIA CARDIACA ENERGETICO-DINAMICA, (Beitrag zum Problem der Beziehungen zwischen Leberstörungen und Herzinsuffizienz. Klinisches Beispiel einer energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz), R. Hegglin. "Cardiología", 1943, 7, 145.

Los trastornos graves del hígado pueden ir acompañados por trastornos en el metabolismo de la musculatura cardíaca y de la función cardíaca que se manifiestan por cambios electrocardiográficos (alargamiento del intervalo QT) y cierre precoz de las válvulas.

Basándose en las modificaciones electrocardiográficas y en resultados experimentales se relacionan las manifestaciones de insuficiencia con trastornos del metabolismo hidrocarbonado. Se trata de una insuficiencia cardíaca energético-dinámica y no de un trastorno primario hipoxémico. — *J. R. E. Suárez.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

LA INFLUENCIA DE UN ELECTRODO NO INDIFERENTE EN EL ELECTROCARDIOGRAMA PRECORDIAL, V. Alzamora Castro. "Gaceta Médica de Lima", 1946, 2, 181.

Las derivaciones precordiales que se obtienen empleando como indiferente un electrodo colocado en alguna de las extremidades o en cualquier punto de la superficie del cuerpo son imperfectas. Este tipo de curvas es semi-unipolar, el electrodo remoto es capaz de ampliar o menguar el valor de los accidentes y ocasionalmente la distorsión puede crear anomalías inexistentes o minimizar y oscurecer las lesiones presentes.

Las curvas semi-unipolares no responden a lo que por definición se debe entender por derivaciones precordiales. Existe la posibilidad de obtener curvas unipolares o reales y son éstas las que deberían emplearse en las investigaciones electrocardiográficas.

En el presente trabajo se ha intentado demostrar la superioridad de las derivaciones unipolares y se ha pretendido ilustrar gráficamente la importancia y hacer explícita la magnitud de la influencia que un electrodo remoto, no indiferente, puede tener sobre el electrocardiograma precordial unipolar o real. — *Autor.*

INFLUENCIA DEL POTASIO SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA INSUFICIENCIA TIROIDEA, E. B. del Castillo, E. Araya y A. Oñativia. "Medicina", 1946, 5, 471.

Se comentan las alteraciones observadas en el electrocardiograma de nueve enfermos con insuficiencia tiroidea y en tres testigos normales, después de la ingestión de una solución de potasio por vía bucal.

Se niega valor a estas alteraciones como prueba diagnóstica en la insuficiencia tiroidea. — *Autores.*

SOBRE LA INFLUENCIA DE LAS DROGAS VEGETATIVAS EN EL CURSO DE LAS ALTERACIONES DE LA ONDA T EN EL ELECTROCARDIOGRAMA DE ESFUERZO, (Ueber den Einfluss vegetativer Pharmaa auf den Ablauf der T-Zacken-Veränderungen im Arbeits-Elektrokardiogramm), A. Walser. "Cardiología", 1946, 10, 231.

El electrocardiograma de los atletas entrenados muestra después de un ejercicio intenso una elevación de la altura de la onda T, después un aplanamiento de mayor duración. Contrariamente después de un ejercicio moderado, hay un aplanamiento inicial y luego un agrandamiento de T de mayor duración. Las mediciones fueron cuantitativas y condujeron a valores de T independientes de los cambios de orientación del eje.

La administración previa de simpatol-atropina por una parte y de fisostigminaginergeno por otra, mostró que la elevación del tono simpático exageraba la disminución de amplitud de T, y que inversamente el aumento del tono vagal exageraba la elevación de la onda T.

Relaciona los cambios de T en las pruebas de esfuerzo con el tono vegetativo. — J. R. E. Suárez.

ONDAS T INESTABLES EN DII Y DIII EN PERSONAS CON ASTENIA NEUROCIRCULATORIA, (Unstable T waves in leads II and III in persons with neurocirculatory asthenia), M. H. Wendkos, R. Bruce Logue. "Am. Heart J.", 1946, 31, 711.

En 25 pacientes con astenia neurocirculatoria y alteraciones electrocardiográficas en DII y DIII, al pasar a la posición vertical, se observó que los cambios ortostáticos de T eran abolidos total o casi totalmente administrando tartrato de ergotamina, modificándose considerablemente en 5 por la compresión de los muslos. En 15 de estos enfermos, cambios similares a los ortostáticos fueron provocados en posición horizontal por una droga simpaticomimética (nitrito de amilo) y en 10 por una vagoparética (atropina).

Los cambios se observaron tanto en sujetos con tipo asténico como esténico, de modo que la constitución corporal no parece ser el factor responsable de estos cambios de T, que se atribuyen más bien, a un desequilibrio vago-simpático.

Se sugiere el uso del tartrato de ergotamina para diferenciar las ondas T anormales de origen simpático, de las causadas por cardiopatías intrínsecas. — B. Moia.

EL EFECTO DE LOS NITRITOS Y EL EJERCICIO SOBRE LA ONDA T INVERTIDA, (The effect of nitrit and exercice on the inverted T wawe), W. Stokes. "Brit. Heart J.", 1946, 8, 62.

Dieciséis casos de infarto de miocardio sin hipertensión y 9 con hipertensión, 13 de hipertensión sin signos clásicos de compromiso coronario y 7 valvulopatías aórticas. La inhalación de nitrito de amilo corrigió la T en 6 de los infartos y 7 de los 13 hipertensos, pero en ninguno de los aórticos. El ejercicio actuó igual en 9 de los primeros, 2 de los segundos y ninguno de los aórticos.

Como el ejercicio y nitrito de amilo pueden corregir la T de los hipertensos sin insuficiencia coronaria, no es fácil admitir que ambas maniobras actúan suprimiendo la insuficiencia miocárdica.

No todos los corregidos por el nitrito lo fueron por el ejercicio y viceversa. No hubo relación entre modificaciones de presión arterial o frecuencia cardíaca y cambios de onda T.

De ello se desprende que los cambios de postura, inhalación de nitrito y ejercicio no permiten diferenciar la T invertida del infarto de la de la hipertensión. — *B. Moia.*

ARRITMIAS

SOBRE LA CLINICA Y TERAPEUTICA DEL ALETEO AURICULAR, (Zur Klinik und Therapie des Vorhofflatterns), M. Rude. "Cardiología", 1946, 10, 151.

Fundándose en observaciones clínicas y anatomopatológicas, el autor sostiene que debe ponerse en duda la existencia de un aleteo auricular primitivo o idiopático, de origen nervioso y admitir que esta anomalía del ritmo revela siempre una alteración orgánica del miocardio auricular o del tejido específico. De acuerdo a la evolución distingue una forma durable, una paroxística y una agónica.

Obtuvo los mejores resultados terapéuticos con dosis fuertes de *digiflanid* endovenosa, estando indicado prolongar el tratamiento digitálico. El pronóstico depende ante todo del estado del miocardio y solamente en segundo lugar de la tendencia a la aceleración ventricular. — *J. R. E. Suárez.*

SOBRE UN CASO EXTRAORDINARIO DE PARALISIS AURICULAR PERMANENTE CON DEGENERACION DEL NODULO DE KEITH Y FLACK, I Chávez, J. Brumlik y D. Sodi Pallares. "Arch. Inst. Cardiología de México, 1946, 16, 159.

Se relata un caso extraordinario, quizá único en la literatura, de parálisis auricular permanente, que fué seguida a lo largo de dos años y originada por destrucción del nódulo de Keith y Flack. En toda clase de registros, flebogamas, cardiogramas, fonocardiogramas y electrocardiogramas standard, precordiales y esofágicos, no pudo recogerse nunca un dato de actividad auricular. El electrocardiograma mostraba, además, un bloqueo de rama hisiana no determinado. Por la gran desviación del eje eléctrico a la izquierda, parecía ser de rama izquierda; por la presencia de SI profunda, parecía de rama derecha. El estudio histológico comprobó que era la rama derecha la destruída por un infarto septal. Por el retardo de la deflexión intrínseca, lo mismo parecía ser de una que de otra.]

El fonocardiograma tenía de interesante, aparte de la duplicación del primero y del segundo ruido, hecho frecuente en los bloqueos de rama, una serie de pequeñas vibraciones que precedían al primer ruido. Como aquí no había actividad auricular ninguna, todas las explicaciones que se han dado para casos normales y para los de bloqueo de rama, de participación auricular en el primer ruido, resultan inaceptables y plantean de nuevo el problema de su mecanismo.

Por último lo extraordinario del caso relatado se completa en la necropsia al hallar una serie numerosa de infartos antiguos en aurículas, septum y ventrículos, infartos silenciosos en su aparición y de etiología no conocida, ya que se presentaron alrededor de los veinte años y sólo se expresaron por un cuadro de insuficiencia cardíaca irreducible, de 5 años de evolución. Contrastaba la gran hipertrofia del ventrículo izquierdo y del septum con la acentuada hipoplasia de la aorta, sin defecto que lo explicara. — *Autores.*

UNA PERTURBACION PECULIAR DE LA CONDUCCION, PERSISTIENDO LATENTEMENTE DESPUES DE MEJORIA DE UN BLOQUEO CARDIACO COMPLETO Y REVELADA SOLO POR LOS ELECTROCARDIOGRAMAS OBTENIDOS DESPUES DE EJERCICIO, (A peculiar conduction disturbance, persisting latently after recovery from complete heart block and disclosed only by electrocardiography following exercise), J. Bang. "Acta med. scand.", 1946, 123, 551.

En un chico de 15 años que había sufrido de un bloqueo completo, se observó 1 y 2 años después de la aparente curación un trastorno latente de la conducción, revelado solamente por el electrocardiograma de esfuerzo. Se evidenciaba una arritmia caracterizada por la alternancia de ritmos rápidos y lentos. Durante la fase rápida se producía un aumento gradual del tiempo de conducción que semejaba un fenómeno de Wenckebach, pero con otras características que lo diferenciaban e hicieron pensar más bien en bloqueo sinoauricular, probablemente vinculado a la actividad vagal. — *J. R. E. Suárez.*

PARO AURICULAR, (Auricular standstill), P. Anagmisson. "Acta med. scand.", 1946, 123, 519.

Presenta 3 casos; en un enfermo con fibrilación auricular, el paro auricular aparecía vinculado con la quinidización. En otro, que tenía ritmo sinusal y bloqueo de rama parcial, aparecía con dosis excesivas de digital. En el 3er. caso, que sufría de esclerosis coronaria, el paro auricular apareció pre mortem sin tratamiento previo con digital o quinidina.

El paso del paro auricular al paro cardíaco completo ha sido observado experimentalmente y es posible que sea la causa de algunas muertes durante el tratamiento con quinidina.

Se hacen resaltar los cuidados a tener en la dosificación de la digital y de la quinidina, en casos en que aparece más fácilmente el paro auricular. — *J. R. E. Suárez.*

PARO CARDIACO EN LA ANESTESIA ESPINAL. RELATO DE UN CASO CON CURACION, (Cardiac arrest after spinal anesthesia. Report of a case with recovery), R. Lium. "New Engl. J. Med.", 1946, 234, 691.

Presenta el autor 1 caso de paro cardíaco ocurrido bajo anestesia raquídea. Hace notar que generalmente esto no ocurre durante los accidentes de paro respiratorio, que son los más comunes. Pero, si el corazón no late, y el abdomen

no ha sido abierto, debe efectuarse una laparatomía y practicar el masaje cardíaco.

En el caso presentado, el paro ocurrió a los 43 minutos del comienzo de la operación (colecistectomía) y se efectuó respiración artificial y masaje cardíaco, este último a través del abdomen. El enfermo reaccionó y la operación pudo ser terminada. — *B. Lozada.*

ESTUDIO DE 125 CASOS DE BLOQUEO DE RAMA, D. Sodi Pallares, J. Brumlik, F. Mendoza y E. Cabrera. "Arch. Inst. Cardiología de México", 1945, 15, 241.

El bloqueo de la rama derecha es más frecuente que el de la rama izquierda.

El factor etiológico más importante en el bloqueo de rama derecha es la trombosis coronaria.

La etiología más frecuente en el bloqueo de rama izquierda es la hipertensión arterial.

La serie completa de derivaciones unipolares, precordiales y de los miembros permite, en la mayoría de los casos, precisar si se trata de bloqueo derecho o izquierdo y reconocer, en una buena proporción de casos, la existencia de un infarto miocárdico añadido.

El estudio de los vectores AQRS, AT y G, permite sospechar la presencia de un infarto miocárdico asociado a un bloqueo de rama.

La onda P muestra tendencia a la mayor duración en los bloqueos de rama. — *Autores.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

RUPTURA DEL DISCO INVERTEBRAL SIMULANDO ANGINA PECTORIS, (*Ruptured intervertebral disk simulating angina pectoris*), A. I. Joséy y F. Murphy. "J. A. M. A.", 1946, 131, 581.

Describen 7 casos de ruptura del disco vertebral cervical más abajo, en algunos sin antecedente traumático, presentando dolores torácicos que hacen fácil la confusión con la angina de pecho y aún el infarto de miocardio. Sin embargo, analizando bien se ve que el dolor no guarda habitualmente relación con los esfuerzos y puede, a veces, ser reproducido presionando sobre el área de la raíz afectada. El E. C. G. y sobre todo el estudio radiológico de la columna, así como los antecedentes, facilitan el diagnóstico correcto.

Tres enfermos fueron operados, reproduciéndose el dolor en la operación y desapareciendo después de la misma. No se conocen bien las vías del dolor en la ruptura del disco cervical más bajo. Cuatro no se operaron pero se les pudo asegurar que podían desarrollar su vida habitual sin preocupaciones por el estado de su corazón. — *B. Moia.*

TROMBOSIS CORONARIA, ESCLEROSIS CORONARIA Y CORONARITIS COMO CAUSA DE TRASTORNOS DE LA CONDUCCION AURICULO-VENTRICULAR E INTRAVENTRICULAR ESPECIALMENTE DE LA DISOCIACION AURICULO-VENTRICULAR COMPLETA, (Coronarthrombose, Coronarsklerose und Coronaritis als Ursache der a-v-und intra-ventrikulären Überleitungsstörungen insbesondere der totalen a-v Dissoziation), B. Jasinski. "Cardiología", 1946, 10, 57.

Describe 4 casos de infarto posterior. Considera que la trombosis de la arteria coronaria derecha puede producir trastornos graves de la conducción aurículo-ventricular, que agrupa de la manera siguiente: 1), Disociación completa fugaz, dejando luego una disociación parcial y, en los casos leves, retornando al ritmo sinusal normal. 2), Forma con disociación inicial parcial, que evoluciona rápidamente a la disociación completa. En este caso el pronóstico es malo.

Refiere 8 casos de disociación parcial aurículo-ventricular, 2 de ellos con QT de 0.78 a 0.82. Estos dos casos tenían endocarditis parietal extendida.

Además comenta un caso de miocarditis intersticial con bloqueo completo y trastornos graves de la conducción intraauricular, discutiendo el problema del bloqueo sinoauricular. — J. R. E. Suárez.

¿EXISTE UN REFLEJO VAGAL PULMOCORONARIO EN LA EMBOLIA PULMONAR?, (Is there a vagal pulmocoronary reflex in pulmonary embolism?), M. R. Malinow, L. N. Katz y B. Kondo. "Am. Heart J.", 1946, 31, 702.

En perros a los cuales se conseguía mantener inmóviles mediante un dispositivo especial, se introdujeron en pulmón, émbolos en cantidad variable de 1 a 16, cuya posición se verificó radiológicamente. Los cambios electrocardiográficos fueron similares en los animales con y sin vagotomía bilateral, lo que quita base a la existencia de un reflejo constrictor vagal pulmocoronario. La insuficiencia coronaria de la embolia pulmonar puede, en cambio, explicarse bien por los cambios hemodinámicos. — B. Moia.

INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

FIEBRE REUMATICA EN PERSONAL NAVAL ALISTADO. I. UN ANÁLISIS DE LAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES OBSERVADAS, LOS FACTORES QUE INTERVINIERON EN SU OCURRENCIA Y LAS SECUELAS CARDIACAS, (Rheumatic fever in naval enlisted personnel. I. An analysis of the major manifestations observed, the factors involved in its occurrence and the cardiac residua), R. C. Manchester. "Arch. Int. Med.", 1946, 77, 317.

Analiza 221 casos de fiebre reumática y cardiopatía reumática a fin de determinar los factores significativos en la ocurrencia de la fiebre reumática en el personal naval, las características clínicas de la afección y la eficacia de la terapéutica salicilada intensiva.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Las principales manifestaciones clínicamente reconocibles de fiebre reumática consistieron en poliartritis (71.4 %), dolores articulares (7.4 %), corea (0.4 %), valvulopatía (16.6 %) y carditis (4.6 %).

Los cuatro grandes factores que incidieron sobre la ocurrencia de la fiebre reumática fueron: 1) infecciones del tractus respiratorio por el estreptoco hemolítico, 2) prolongación del servicio, 3) influencias estacionales y 4) antecedentes reumáticos, los tres primeros estrechamente relacionados y reflejando la epidemiología de las infecciones respiratorias a estreptococo hemolítico.

En 158 pacientes con fiebre reumática aguda, el 7 % mostró neto daño cardíaco residual que no existía previamente, 60 % evidenció un corazón normal, 21 % fué considerado como cardiopatía reumática en potencia por presentar un soplo sistólico residual a nivel del foco mitral.

En 113 pacientes observados durante infección activa, el 26 % exhibió alteraciones electrocardiográficas, pero sólo el 24 % mostró signos físicos residuales de daño cardíaco de significación. — *J. González Videla.*

MIOCARDITIS MENINGOCOCCICA. RELATO DE DOS CASOS CON PARTICULARIDADES ANATOMICAS Y CLINICAS, (Meningococcus myocarditis. Report of two cases with anatomical and clinical characteristics), D. V. Holman y D. M. Angevine. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 211, 129.

Comentan dos casos de meningitis meningocócica, de los cuales uno presentó signos netos de colapso circulatorio. En un caso el diagnóstico fué probado por el examen necrópsico: el enfermo había sido tratado con sulfadiazina con lo que se curó la infección y había soportado el colapso circulatorio presentado tempranamente. En el segundo caso el diagnóstico fué sospechado en base a la observación clínica y la experiencia proporcionada por el primer caso: el e. c. g. ya evidenció groseras alteraciones al 4º día de enfermedad. — *J. González Videla.*

ESTUDIO PATOLOGICO DE TREINTA Y UN CASOS DE TIFUS DE LAS CARPAS CON ESPECIAL REFERENCIA AL SISTEMA CARDIOVASCULAR, (Pathologic study of thirty-one cases of scrub typhus fever with special reference to the cardiovascular system), H. D. Levine, "Am. Heart J.", 1946, 31, 314.

La autopsia en 31 casos de tifus de las carpas mostró lesiones pulmonares en todos menos uno y alteraciones cardiovasculares en 25, siguiéndole en frecuencia las lesiones meningoencefalíticas.

La respuesta fundamental a la infección consistió en proliferación endotelial e infiltración perivascular linfocítica, plasma celular y mononuclear.

En corazón los cambios principales aparecieron en miocardio, pero también en el endocardio y pericardio se vieron exudados celulares. Estos hallazgos se vieron en pacientes que murieron durante la fase aguda pero no indican que si el enfermo hubiera curado, tales alteraciones hubieran pasado al estado crónico dejando secuelas. En la mitad de los casos con carditis se observó necrosis miocárdica, raramente grave.

Estos cambios viscerales suponen que pueden ser causados por tres mecanismos: mala irrigación sanguínea por injuria vascular, manifestada a veces por necrosis focal y hemorragias; b) éxtasis consecutivo a la insuficiencia cardíaca, y c) cambios inflamatorios.

Se observaron cambios hemorrágicos y a veces erupciones petequiales y equimosis de piel.

No hay ninguna prueba de que este tifus origine alteraciones cardíacas residuales. — *B. Moia.*

CURACION CLINICA EN ENDOCARDITIS ENTEROCOCCICA, (Clinical arrest in enterococcal endocarditis), W. J. Macneal, A. Blevins y J. A. Poin-dexter. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 211, 40.

Comentan el caso de un paciente de 34 años de edad, portador de una valvulopatía (insuficiencia aórtica) desde los 18 años, en la que se injerta una endocarditis bacteriana. Todos los hemocultivos realizados resultaron positivos para el estreptococo fec-lis (enterococo de Thiercelin), el que se mostró resistente a la acción bacteriostática de la neo-arsfenamina, thiobismol y penicilina, muy resistente a las sulfamidas y muy susceptible a los bacteriófagos. Tras un prolongado tratamiento con varios de estos agentes antiinfecciosos, se ha obtenido aparentemente la curación clínica. — *J. González Videla.*

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN EL TIFUS DE LAS CARPAS, (Electrocardiographic changes in scrub typhus fever), G. Hollander "Am. Heart J.", 1946, 31, 481.

En 78 convalecientes de tifus los hallazgos electrocardiográficos en orden de frecuencia fueron: 1) taquicardia sinusal; 2) desviación del segmento RS-T hacia arriba o abajo en proporciones iguales; 3) mayor duración de P; 4) ondas S anormales en, por lo menos, dos derivaciones de las extremidades; 5) onda T anormal, lo más común de baja amplitud; 6) desviación del eje a izquierda; 7) QRS de menos amplitud, y 8) ondas Q y S en distintas derivaciones. Se encontró E. C. G. aparentemente anormal en el 73 %.

No se encontraron relaciones entre la severidad del proceso, los síntomas subjetivos y las alteraciones electrocardiográficas. — *B. Moia.*

COMPLICACIONES MIOCARDICAS DE LA DIFTERIA CUTANEA, (Myocardial complications of cutaneous diphtheria), C. F. Kay y Cl. S. Livingood "Am. Heart J.", 1946, 31, 744.

En 140 enfermos con difteria cutánea se observó miocarditis definida en 5 (1 muerto) y probable en 3 (5 %); no se la pudo excluir totalmente en 7. Se desarrolló de la 4ª a 7ª semana de la iniciación de la difteria cutánea y duró 1 a 3 meses; 4 meses y medio después de iniciada la lesión cutánea no persistía rastro alguno en los que sobrevivieron. El E. C. G. fué fundamental para el diagnóstico y valoración de la miocarditis.

Hay relación estrecha entre la aparición de la miocarditis y la severidad de la difteria cutánea. De 18 con difteria cutánea grave, 4 (22 %) desarrollaron miocarditis, cosa que no apareció en ninguno de 50 difterias cutáneas leves.

En 3 de los casos con miocarditis definida (sin muerte) en uno de los probables apareció neuritis, precediendo, coincidiendo o siguiendo a la miocarditis.

Se desprende que la miocarditis es complicación infrecuente pero debe ser tenida en cuenta cuando el compromiso cutáneo es grave. — *B. Moia.*

LOS EFECTOS DE LA MALARIA (PALUDISMO) SOBRE EL CORAZON, (The effects of malaria on the heart), H. B. Sprague. "Am. Heart J.", 1946, 31, 426.

De acuerdo con la literatura, la infección palúdica intensa (especialmente con *Plasmodium falciparum*), no tratada o insuficientemente tratada podría originar la muerte por inflamación miocárdica o infarto capilar; en los casos crónicos recurrentes podría originar cambios miocárdicos similares a los causados por la anemia prolongada. Sin embargo, en varios miles de casos del ejército de EE. UU. el paludismo no originó muerte cardíaca aguda ni infección cardíaca crónica probada.

B. Moia.

PRESION ARTERIAL Y VASOS

SHOCK TRAUMATICO. XII. EFECTOS HEMODINAMICOS DE LAS ALTERACIONES DE LA VISCOSIDAD SANGUINEA EN PERROS NORMALES Y EN PERROS EN SHOCK, (Traumatic shock. XII. Hemodynamic effects of alterations of blood viscosity in normal dogs and in dogs in shock), A. M. Seligman, H. A. Frank y J. Fine. "J. Clin. Invest.", 1946, 25, 1.

Cuando se eleva el hematocrito por extracción de una cantidad de sangre e inyección de un mismo volumen de glóbulos, los perros normales con un volumen de sangre normal pueden compensar el aumento de viscosidad disminuyendo el factor de la resistencia periférica dependiente de los vasos sanguíneos. Es decir que son capaces de mantener constante la resistencia periférica total (ésta incluye la viscosidad), el volumen minuto y la presión sanguínea, siempre que la resistencia periférica dependiente de los vasos no sea alterada por aumentos en la vasoconstricción debidos a factores extraños.

Esto ocurre así cuando la extracción y la reinyección se han hecho por vía venosa. Cuando en perros normales se aumenta el hematocrito extrayendo sangre de la arteria que produce vasoconstricción e inyectando glóbulos por la vena, se produce una disminución del volumen minuto y un aumento en la resistencia periférica, quedando constante la presión sanguínea.

El aumento en la viscosidad sanguínea agrava el shock hemorrágico, cayendo el volumen minuto a niveles muy inferiores a los producidos por la hemorragia sola, con disminución de la presión arterial. El perro en shock hemorrágico no puede compensar el aumento de la viscosidad por reducción de la resistencia periférica si la presión sanguínea debe ser mantenida.

En el shock hemorrágico, cuando la viscosidad es anormalmente alta, el volumen minuto se hace críticamente bajo a presiones sanguíneas mayores que las observadas si no se altera la viscosidad. Es así que entran en estado irreversible a presiones relativamente altas (80 mm. Hg. y más). La dinámica vascular y el cuadro general de los perros con shock hemorrágico y hematocrito elevado, son análogos al de los perros con shock traumático.

El porcentaje de disminución del volumen minuto al aumentar la viscosidad es mucho mayor cuando el volumen sanguíneo es pequeño que cuando es normal.

En el shock traumático, la caída brusca del volumen minuto observada después de quitar el torniquete y mientras la presión sanguínea está aún por encima de los niveles habituales de shock, es debida a una disminución del volumen sanguíneo y aumento de viscosidad. El hecho de que la irreversibilidad aparezca en el shock traumático con niveles de presión sanguínea más altos que en el shock hemorrágico es debido a la disminución del volumen minuto que en el shock traumático la atribuyen en gran parte al aumento del hematocrito.

En el shock traumático, el restablecimiento del nivel original de volumen sanguíneo sin corrección del hematocrito hace más para restaurar el volumen minuto que lo que hace la vuelta al nivel original de viscosidad sin cambiar el volumen sanguíneo. Con reducciones del hematocrito a niveles bajos (10 y 20 %), puede conseguirse la normalización del volumen minuto, pero para que salga del shock es indispensable además restaurar el volumen sanguíneo.

En conclusión, si en el shock existe una viscosidad anormalmente alta y no es tratada eficazmente, lo más urgente es reponer y mantener un volumen sanguíneo normal. — *J. R. E. Suárez.*

XIII. LA PREVENCION DE LA IRREVERSIBILIDAD EN EL SHOCK HEMORRAGICO, POR LA VIVI-PERFUSION DEL HIGADO, (XIII. The prevention of irreversibility in hemorrhagic shock by vivi-perfusion of the liver), H. A. Frank, A. M. Seligman y J. Fine. "J. clin. Invest.", 1946, 25, 22.

El mantenimiento de un caudal sanguíneo adecuado a través del hígado, mientras el resto del organismo está sometido al deficiente caudal sanguíneo del shock hemorrágico prolongado, previene el desarrollo de la irreversibilidad. De 12 perros con presión sanguínea de 30 mm. Hg. cuyos hígados recibían sangre arterial adicional de un perro sano, por circulación cruzada, 11 sobrevivieron cuando se les hizo transfusión después de un período de shock habitualmente de duración tal como para hacer ineficaz la transfusión.

De 17 perros tratados en forma similar, excepto que la sangre del donante entraba por la yugular en vez de por la vena esplénica, 15 murieron después de la transfusión.

La pérdida de la integridad hepática es un factor significativo en el colapso del organismo en el shock hemorrágico avanzado y la preservación de la función hepática es de importancia crucial para la recuperación. La anoxia de otros órganos o tejidos, producida en las condiciones de estos experimentos, no es de impor-

tancia para el desarrollo de la irreversibilidad en el shock hemorrágico, desde que la vivi-perfusión a través del hígado proporciona suficiente protección mientras que a través de las venas sistémicas no protege. — J. R. E. Suárez.

EL EFECTO DE LA RESECCION ESPLACNICA SOBRE LA CIRCULACION PERIFERICA Y LAS TEMPERATURAS CUTANEA Y RECTAL EN LA HIPERTENSION, (The effect of splanich resection on the peripheral blood flow and rectal and skin temperatures in hypertension), H. J. Stewart, W. F. Evans, H. S. Haskell y A. Brown. "Am. Heart J.", 1946, 31, 728.

En 26 hipertensos, se midió la circulación periférica (Hardy y Soderstrom modificado) y las temperaturas rectal y cutánea, antes y después de simpactetomía (19 Smithwick y 7 menos amplia). La Smithwick resultó más hipotensora.

En los hipertensos con normalización tensional postoperatoria se observó: disminución de la circulación periférica y de la temperatura rectal y de la mitad superior del cuerpo con elevación en la inferior, manteniéndose, a pesar de ello, la temperatura cutánea media más baja. Los efectos fueron menores si la presión no bajó o bajó poco. La circulación periférica en la hipertensión arterial guarda relación lineal con la temperatura cutánea, siendo particularmente estrecha después de la resección esplácnica.

En la hipertensión con normalización tensional postoperatoria el metabolismo basal disminuyó 4 % no modificándose en los que la presión no bajó.

Aunque la circulación periférica está algo disminuída en los hipertensos, la diferencia con los normales no es significativa. El nivel de la presión arterial no guarda relación la circulación periférica tanto cuando aquélla es elevada como cuando baja después de la operación.

El mecanismo que originó la hipertensión ha de ser el responsable de las diferencias de temperatura cutánea, en la parte superior e inferior del cuerpo.

B. Moia.

SOBRE EL CONOCIMIENTO DE LOS TUMORES PRIMITIVOS DE LOS TRONCOS VASCULARES GRANDES. SOBRE UN CASO DE SARCOMA PRIMITIVO DE LA AORTA ABDOMINAL, (Zur Kenntnis der Primärtumoren der grossen Gefäßstämme. Über einen Fall von primären Sarcom der Aorta abdominalis), L. Nencki. "Cardiología", 1946, 10, 1.

Se refiere el caso de un hombre de 47 años, con dolores abdominales imprecisos, en el que la autopsia permitió comprobar un tumor de la aorta inmediatamente por encima de la bifurcación. Histológicamente mostró las características de un sarcoma a células polimorfos, extendido principalmente en la adventicia y que en una parte atravesaba en sentido opuesto al de la corriente, estrechando la luz de la mesentérica inferior y provocando una trombosis de la misma. El análisis histológico profundo hizo aceptar como punto de origen la adventicia de la aorta, considerándose también la posibilidad de que se trate de la adventicia de los vasa-vasorum. Se citan casos de la literatura. — J. R. E. Suárez.

HEMIPLEGIA CONSECUTIVA A LA ESTIMULACION DEL SENO CAROTIDEO, (Hemiplegia following carotid sinus stimulation), J. M. Askey. "Am. Heart J.", 1946, 31, 131.

En 7 personas de edad, la compresión seno carotídea originó hemiplejía controlateral, a veces persistente y otras de breve duración. En un enfermo con ataques durante años, estos pudieron ser repetidos mediante estas maniobras. En dos pacientes se originaron aberraciones mentales.

Por consiguiente en los pacientes viejos o de mediana edad, con arterioesclerosis, la compresión seno carotídea debe efectuarse con mucha cautela.

B. Moia.

LIGADURA DE LA VENA CAVA INFERIOR O DE LAS VENAS ILIACAS. RELATO DE TREINTA Y SEIS OPERACIONES, (Ligation of the inferior vena cava or iliac veins. A report of thirty-six operations), W. R. Moses. "New Engl. J. Med.", 1946, 235, 1.

El autor se refiere a las indicaciones en general y luego desarrolla brevemente las historias, poniendo mayor atención a los 13 casos que murieron durante el post-operatorio.

Considera que la intervención sobre la vena cava es muy superior a la de los ilíacos, y que está especialmente indicada cuando no se ven causas aparentes de embolia pulmonar. En ese sentido, le da importancia a la próstata, puesto que sería frecuente la existencia de tromboflebitis a su nivel.

Los edemas de piernas que puedan aparecer en algunos operados, no son de importancia y no persisten.

Además relátase la técnica operatoria. — B. Lozada.

TERAPEUTICA

DIETA POBRE EN SODIO Y LIBRE ADMINISTRACION DE FLUIDOS EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA (RELATO PRELIMINAR), (Low sodium diet and free fluid untake in the treatment of congestive heart failure. [A preliminary report]). W. C. Bridges, E. D. Wheeler y P. D. White. "New Engl. J. Med.", 1946, 234, 573.

Los autores consideran de utilidad restringir el sodio a cantidades menores de 1 gr. (700 a 1000 mg.) cada 24 horas, en sujetos donde la digitalización y la medicación diurética es menos efectiva que lo habitual. Además, siempre que el sodio se haya restringido al mínimo, al agua puede ser ingerida libremente y resultar esto ventajoso al favorecer la diuresis y eliminar los edemas.

Presentan los autores cinco casos que an seguido este régimen.

Agregan que de ninguna manera puede este régimen reemplazar el tratamiento clásico de la insuficiencia cardíaca, pero que es de indicación en las insuficiencias rebeldes. — B. Lozada.

ALCOHOL EN EL TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO, (Alcohol in the treatment of angina pectoris), S. Stearns, J. E.F. Riseman y W. Gray. "New Engl. J. Med.", 1946, 234, 578.

La ingestión permanente no aumentó la tolerancia a la prueba del ejercicio, pero disminuye el número de ataques en el curso de una semana de prueba, en la mayoría, salvo en un enfermo, en que aumentaron. Sugieren que actúa por mecanismos reflejos y vasodilatadores y aun por acción sobre el sistema nervioso central.

El estudio fué hecho en 19 hombres y 2 mujeres cuyas edades oscilaron entre los 39 y 75 años con síndrome anginoso de duración entre 6 meses y 15 años. Ninguno tenía insuficiencia cardíaca congestiva; uno de ellos había tenido recientemente un infarto de miocardio.

En 11 pacientes se buscaron antecedentes de alcoholismo que fueron muy moderados en 9 (el mayor bebedor tomaba unos 100 gr. diarios de whisky). Los enfermos fueron clasificados en los siguientes grupos: I) Marcada respuesta a los nitritos; II) Moderada respuesta; III) Poca o ninguna respuesta.

En los 21 pacientes se compararon los efectos del whisky y la trinitrina en su aptitud durante el esfuerzo. En 5 enfermos el alcohol permitió efectuar sólo un 18 a 27 % más que sin medicación. En cambio, con trinitrina el aumento de capacidad osciló entre 65 y 70 %. Los restantes 16 mostraron mejoría con el alcohol. Con trinitrina, los de grupo I (3 pacientes) aumentaron su rendimiento entre 60 y 200 %; en los del grupo II, entre 21 y 56 %, y de los del grupo III, 3 no respondieron. — *B. Lozada.*

LAS ACCIONES DE LA DIGITAL Y DE LA OUABAINA SOBRE ALGUNAS DE LAS PROPIEDADES DEL MUSCULO CARDIACO, J. García Ramos y B. Peralta. "Arch. Inst. Cardiología de México", 1946, 16, 93.

Se estudiaron las acciones de la digitalina y de la ouabaína sobre algunas de las propiedades fisiológicas fundamentales del músculo cardíaco. En corazones aislados de ranas y de tortugas se observaron los efectos sobre el cronotropismo, el inotropismo, el dromotropismo, la capacidad para desarrollar trabajo, y las relaciones temporales de las distintas partes de la contracción. En gatos, algunos de ellos con el corazón denervado, se estudiaron las acciones cronotrópica y dromotrópica.

No se observó diferencia clara entre los resultados obtenidos con la digitalina y con la ouabaína. Se sugiere que las diferencias farmacológicas observadas en la clínica pueden deberse a su diferente acción sobre el sistema nervioso y vasos sanguíneos; o a sus diferentes vías de administración, grado de fijación en los tejidos, velocidad de excreción o metabolización.

Las concentraciones efectivas de las drogas no tuvieron efectos bien definidos sobre la frecuencia cardíaca, aumentaron la velocidad de conducción juzgada por el acortamiento observado en el intervalo P-R de los registros eléctricos, mostraron clara acción inotrópica positiva, mejoraron la capacidad para el trabajo

tanto en el caso en que se hacía variar la tensión inicial, como cuando ésta se mantenía constante y ocasionaron una prolongación del tiempo en que se realiza la contracción.

Las concentraciones tóxicas produjeron disminución de la frecuencia cardíaca, disminución de la amplitud de la contracción por relajación lenta e incompleta hasta llegar a producirse el típico paro en sístole, disminución de la capacidad para realizar trabajo, disminución de la velocidad de conducción (alargamiento del intervalo P-R y aumento del tiempo para el desarrollo de QRS, con aparición de accidentes secundarios), y otros cambios en los registros (desalojamiento del segmento ST); b) disminución del voltaje del accidente principal; c) bloqueo aurículo-ventricular con aparición de extrasístoles ventriculares, y d) en el gato, flutter y fibrilación ventriculares.

En la discusión se hacen algunas consideraciones teóricas acerca del mecanismo que interviene en el aumento del trabajo realizable producido por la acción de dichas drogas. Los datos experimentales parecen indicar que este aumento se debe a una mayor sincronización de las fibras durante su contracción, a una prolongación en el tiempo del acortamiento y a una disminución de la viscosidad del músculo. Este último factor sería el más importante en el caso del corazón de mamífero.

Las concentraciones tóxicas producen el efecto contrario, lo cual es debido evidentemente a un aumento de la viscosidad del músculo. — *Autores.*

ACCION DE LA COCAINA SOBRE LAS RESPUESTAS CARDIACAS A LA ADRENALINA, B. Peralta y E. Lizarralde. "Arch. Inst. Cardiología de México", 1946, 16, 38.

Después de seccionar los vagos y de quitar el simpático torácico, se estudió la influencia de la cocaína sobre las respuestas cronotrópicas a la adrenalina del corazón denervado de perros y gatos. La cocaína prolongó los efectos de la adrenalina (fig. 1), pero no modificó la amplitud máxima de estos efectos (fig. 2). Las gráficas que correlacionan las diversas dosis de adrenalina con los efectos cronotrópicos obtenidos antes y después de la adrenalina fueron hipérbolas rectangulares. La única acción de la cocaína sobre el corazón desconectado del sistema nervioso central consiste en retardar la destrucción de la adrenalina. — *Autores.*

