

## ANALISIS DE REVISTAS

### PATOLOGIA

*LA DEMOSTRACION DE DEFECTOS DEL TABIQUE VENTRICULAR MEDIANTE EL SONDEO DEL CORAZON DERECHO, (The demonstration of ventricular septal defect by means of right heart catheterization).* E. de F. Baldwin, L. V. Moore y R. P. Noble. "Am. Heart J.", 1946. 32, 152.

En dos casos de insuficiencia cardíaca congestiva de etiología obscura se hizo el sond o del corazón derecho, introduciendo la sonda por la basilica mediana. Se comparó el tenor en gases de la sangre ventricular derecha con la obtenida simultáneamente de la arteria femoral. Se hicieron mediciones de presión intraauricular y ventricular derechas con el Hamilton.

La arterialización de la sangre ventricular derecha permitió demostrar la existencia de dos amplios defectos del tabique interventricular. — *B. Moia.*

*GASTO CARDIACO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA, (Cardiac output in heart failure).* J. R. E. Suárez, J. C. Fasciolo y A. C. Taquini. "Am. Heart J.", 1946. 32, 339.

Se estudió el gasto cardíaco (acetileno de Grollman con 4 muestras) en 42 cardíacos (valvulares, hipertensos y coronarios) y 17 normales. Se lo encontró tanto más disminuído cuanto más avanzada la insuficiencia cardíaca, existiendo diferencias manifiestas entre los normales y el grupo II y entre los de los grupos II y III, sugiriendo una relación inversa entre el grado de insuficiencia cardíaca y el gasto cardíaco. Lo mismo sucedió con el volumen sistólico. La diferencia arteriovenosa de O<sub>2</sub> aumentó desde 60.4 c.c. % en los sanos hasta el 91.8 % en los cardíacos del grupo IV, lo cual sugiere una relación directa entre el grado de insuficiencia cardíaca y el aumento de la diferencia arteriovenosa de O<sub>2</sub>.

Si bien la frecuencia cardíaca parece aumentar en los mitrales en relación con la insuficiencia cardíaca, en los demás mostró un comportamiento más bien irregular. — *B. Moia.*

*LOS PORCENTAJES DE AGUA Y CALOR PERDIDOS A TRAVES DEL TRACTO RESPIRATORIO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA PROVENIENTES DE UN CLIMA TROPICAL Y DESCANSANDO EN ATMOSFERA CONFORTABLE, (The rates of water and heat loss from the respiratory tract of patients with congestive heart failure who were from a subtropical climate and resting in comfortable atmosphere).* G. E. Burch. "Am. Heart J.", 1946. 32, 88.

En 24 pacientes con insuficiencia ventricular izquierda o derecha (clase IV), viviendo en el clima subtropical de Nueva Orleans, la pérdida de agua y calor por la respiración, cuando descansaban sentados a una temperatura confortable de 20.1° y 56 % de humedad, fué la siguiente:

## ANÁLISIS DE REVISTAS

Término medio la pérdida de agua fué de 0.944 g. por m.<sup>2</sup> superficie corporal y 10 minutos; temperatura del aire espirado, 33.1° y la humedad relativa, 87 %; porcentaje de irrigación del tracto respiratorio con aire fué de 44.929 litros por m.<sup>2</sup> superficie corporal y 10 minutos. Elevando la temperatura ambiente a 21.5° estos promedios variaron ligeramente a 1.052 g., 33.4°, 88 % y 48.286 lit., respectivamente. Hubo estrecha correlación entre pérdida de agua e irrigación del tracto resp. con aire, siendo el coeficiente de correlación:  $0.934 \pm 0.0144$ .

El valor medio de la pérdida de calor del tracto resp. (m.<sup>2</sup> superf. corp. x 10 min.) por vaporización de agua ( $h_e$ ) fué 0.553 cal., o sea 6.55 % de la pérdida total de calor del cuerpo y 54.5 % de la pérdida total de calor por la respiración. El por convección o calentamiento del aire inspirado, fué de 0.517 cal., o sea 1.85 % del calor total y 15.5 % del respiratorio. El por descomposición del ácido carbónico y excreción de anhídrido carbónico fué de 0.305 cal., o sea 3.63 % del calor total y 30.1 % del respiratorio.

Estas cifras medias variaron a 0.617 cal., 0.157 cal. y 0.319 cal. respectivamente, elevando la temperatura ambiente a 21.5°.

El promedio de la pérdida total de calor por el tracto respiratorio fué de 1.013 cal. x m.<sup>2</sup> x 10 min., o sea el 12.04 % de la pérdida total de calor del cuerpo.

Los porcentajes de pérdida de agua y calor por el tracto respiratorio de estos pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda o derecha fueron netamente superiores a los de 107 sujetos normales. Esto se atribuye en gran parte a la disnea y asociado aumento de la irrigación aérea del tracto respiratorio. En cambio el líquido del edema pulmonar parece influir muy poco.

Se discuten teóricamente los principios consignados. — B. Moia.

*INFLUENCIA DE LAS VARIACIONES EN LA TEMPERATURA Y HUMEDAD ATMOSFERICAS SOBRE LOS PORCENTAJES DE AGUA Y CALOR PERDIDOS POR EL TRACTO RESPIRATORIO DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA VIVIENDO EN UN CLIMA SUBTROPICAL, (Influence of variations in atmospheric temperature and humidity on the rates of water and heat loss from the respiratory tract of patients with congestive heart failure living in a subtropical climate).*  
G. E. Burch. "Am. Heart J.", 1946, 32, 190.

La pérdida de agua y calor a través del tracto respiratorio de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (clase IV) fué similar en el clima confortable como en el frío y nublado, no difiriendo fundamentalmente de los normales. En cambio, en los ambientes calurosos el porcentaje de irrigación aérea del tracto respiratorio aumentó definidamente y en cantidad fuera de proporción con las demandas de oxígeno. Hubo también tendencia al aumento de pérdida de agua y calor a través del tracto respiratorio. Los pacientes se mostraron incapaces de soportar las atmósferas muy calientes y húmedas; dos reaccionaron dramáticamente con disnea y aún asma cardíaca, razón por la cual las observaciones no pudieron ser continuadas hasta el final.

Estos estudios indican que los insuficientes cardíacos deben ser mantenidos en atmósferas confortables, evitando el calor y la humedad excesiva. De allí la conveniencia del uso del aire acondicionado en salas de hospitales y clínicas. — *B. Moia*.

*LA TAQUICARDIA CREADA POR LA HIPERTENSION VENOSA EN EL HOMBRE. ESTUDIO DEL REFLEJO DE BAIMBRIDGE, (La tachycardie crée par l'hypertension veineuse chez l'homme. Etude du réflexe de Baimbridge).* J. Lequime, M. Segers y H. Denolin. "Acta Cardiológica", 1946, 1, 1.

Las inyecciones intravenosas de flúidos provocan hipertensión venosa sin aumento manifiesto de la frecuencia cardíaca. Pero si la inyección se hace rápidamente (1.000 c.c. de suero fisiológico endovenoso a 37° en 5 a 10 minutos) y se registra la frecuencia cardíaca durante la inyección, se aprecian taquicardias, cuya cifra media en 11 jóvenes fué de 16 % sobre la cifra inicial.

En la fístula arteriovenosa, la compresión arterial trae disminución de la presión venosa y bradicardia (Branham). Luego, la taquicardia de la inyección de flúidos no se vincula al líquido inyectado sino a la hipertensión venosa. La aceleración es refleja porque desaparece con la atropina. En estas condiciones, el ejercicio produce todavía mayor aumento de frecuencia cardíaca.

En consecuencia, se comprueba en el hombre la existencia del reflejo de Braimbridge observado en los animales, que debe desempeñar papel fundamental en la insuficiencia cardíaca y no en el ejercicio. Durante los mismos experimentos se observó aceleración de la frecuencia respiratoria sin modificación de la capacidad vital.

La taquipnea desapareció después de atropina y no apareció tampoco al decomprimir la fístula arterio-venosa. Se confirma así la existencia en el hombre del reflejo de Harrison (taquipnea por hipertensión venosa) aunque en forma inconstante. — *B. Moia*.

*SOBRE EL DAÑO CARDIACO CONSECUTIVO AL TRAUMATISMO TORACICO, (Zur Frage des traumatischen Herzschadens infolge stumpfer Gewalt. [Commotio und Contusio cordis]).* M. Kartagener. "Cardiología", 1946, 10, 289.

La conmoción y la contusión cardíacas sólo pueden diferenciarse por sus síntomas. En ambos casos las bases anatómicas son alteraciones macro y microscópicas.

No hay evidencia de espasmos coronarios como la causa del síndrome en patología humana, y no es necesario presuponerlos para explicar las alteraciones clínicas y electrocardiográficas. La insuficiencia coronaria traumática probablemente sólo sea de importancia esencial en casos con esclerosis coronaria preexistente. Comunica 3 casos: 1), contusión cardíaca segura a consecuencia de contusión torácica grave con fractura del esternón, en un hombre de 32 años. Quedaron como secuela durable trastornos de conducción intraventricular. 2), cambios electrocardiográficos tipo insuficiencia coronaria izquierda, en un chico de 12 años.

atribuídos a contusión cardíaca en un hombre de 66 años con esclerosis coronaria preexistente segura. — *J. R. E. Suárez.*

*CUERPOS EXTRAÑOS EN EL INTERIOR Y EN RELACION CON LOS VASOS SANGUINEOS TORACICOS Y EL CORAZON. III. INDICACIONES PARA LA EXTRACCION DE LOS CUERPOS EXTRAÑOS INTRACARDIACOS Y EL COMPORTAMIENTO DEL CORAZON DURANTE EL MANIPULEO, (Foreign bodies in and in relation to the thoracic blood vessels and heart. III. Indications for the removal of intracardiac foreign bodies and the behavior of the heart during manipulation).* D. E. Harren y P. M. Zoll. "Am. Heart J.", 1946, 32, 1.

Casi la mitad de los cuerpos extraños considerados intracardíacos están fuera del corazón.

Los verdaderos cuerpos extraños intracardíacos deben ser removidos para: 1) prevenir la formación de embolias; 2) reducir el peligro de la endocarditis bacteriana; 3) prevenir derrames pericárdicos recurrentes, y 4) disminuir la frecuencia de daños miocárdicos. También son indicación el dolor y la aparición de neurosis cardíaca. Durante la operación se debe procurar: 1) exposición directa adecuada de la región comprometida; 2) reposición del esqueleto de la caja torácica, de modo que no quede defecto alguno; 3) dislocación mínima del corazón de su posición de óptimo funcionamiento; 4) mantenimiento de epicardio húmedo en el corazón expuesto. Si se disloca mucho al corazón de su posición normal, se observan serias arritmias y acentuadas perturbaciones hemodinámicas. — *B. Moia.*

## ELECTROCARDIOGRAFIA

*DERIVACIONES PARAESTERNALES EN LA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA, (Paracsternal leads in tricuspid insufficiency).* G. M. Ellis y N. N. Brown. "Am. Heart J.", 1946, 32, 364.

En dos casos de insuficiencia tricuspídea con agrandamiento ventricular y auricular derecho manifiesto, la derivación CF<sub>1</sub>, mostró ondas auriculares semejantes a las obtenidas con registro esofágico. Se supone que ello se debe a la proximidad de la aurícula derecha con la pared torácica y se lo considera un elemento de probable utilidad en el diagnóstico de insuficiencia tricuspídea. — *B. Moia.*

*UNA TECNICA MAS SIMPLIFICADA Y "STANDARD" PARA REGISTRAR ELECTROCARDIOGRAMAS PRECORDIALES MULTIPLES, (A simplified and more standardized technique for recording multiple precordial electrocardiograms).* A. J. Geiger y J. R. Goerner. "Am. Heart J.", 1946, 32, 163.

Se utiliza una banda elástica que lleva fijos los seis electrodos, a espacios iguales. Para colocarla en el pecho se determina solamente la posición de los puntos 1 y 6. Como la banda es elástica, se adapta bien a los tórax flacos y gordos, quedando siempre los electrodos entre 1 y 6 separados por espacios equidistantes. Los autores



lo recomiendan especialmente por la facilidad y seguridad para comparar electrocardiogramas obtenidos con distintos intervalos de tiempo.

Es cierto que de esta manera los electrodos guardan más relación con los puntos torácicos que con el corazón. Estos hechos prometen ser estudiados en publicaciones posteriores. — *B. Moia.*

*SOBRE EL TRIANGULO DE EINTHOWEN, LA TEORIA DE LAS DERIVACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS UNIPOLARES Y LA INTERPRETACION DEL ELECTROCARDIOGRAMA PRECORDIAL, (On Einthowen triangle, the theory of unipolar electrocardiographic leads, and the interpretation of the precordial electrocardiogram).* F. N. Wilson, F. D. Johnston, F. F. Rosebaum y P. S. Barker. 'Am. Heart J.', 1946, 32, 277.

Los autores llegan a la conclusión de que los puntos de vista de Einthowen sobre la naturaleza del campo eléctrico cardíaco, según lo expresado en, o deducido de sus publicaciones, están todavía de acuerdo con todos los hechos conocidos. Comparando, además, los resultados obtenidos conectando un electrodo con el central terminal y otro con uno similar abarcando el plano sagital según las derivaciones de Arrighi, observan que el potencial del central terminal es ligeramente negativo, tal vez por la acción de fuerzas que tienen una dirección ánteroposterior. Pero ese potencial negativo es según los autores, tan pequeño, que el central terminal puede considerarse prácticamente cero, ya que no excede habitualmente de 0.3 milivolts.

Tenga en cuenta el lector que es, sin embargo, casi  $\frac{1}{3}$  milivoltio, que en la normalización normal representa  $\frac{1}{3}$  de cm.

Luego presentan algunos ejemplos de interpretación de E. C. G. que complementan el artículo anterior aparecido en esta Revista.

Se refiere, sobre todo, a los bloqueos de rama incompletos, demostrando que aún las precordiales no pueden resolver el problema en la mayoría de los casos.

En una curva de preponderancia izquierda la presencia de QI y Q en V6 hace muy improbable un bloqueo de rama. Pero los autores no dicen cómo debe interpretarse el hecho cuando, además del bloqueo, existe un infarto de miocardio anterior. Destacan, también, que en los infartos cuando las precordiales usuales no son suficientemente elocuentes o discrepan con las standard, conviene registrarlas más arriba, en 2º y 3er. espacio intercostal. — *B. Moia.*

*LA DEFLEXION INTRINSECA EN CASOS NORMALES Y EN HIPERTROFIAS VENTRICULARES.* D. Sodi Pallarés, O. Parás, E. Cabrera Cosío y F. Mendoza. "Arch. Inst. Cardiología México", 1946, 16, 397.

Se estudio el tiempo de aparición de la deflexión intrínseca en electrocardiogramas de 100 personas, sanas clínica y radiológicamente. En todos los casos, la deflexión intrínseca es más precoz en las derivaciones del lado derecho de la región precordial que en las del lado izquierdo.

Entre los 100 casos normales, sólo en dos los valores del tiempo de inscripción de la deflexión intrínseca alcanzaron o excedieron la cifra de 0.030 seg. en V1 y V2, y en 14 casos se alcanzó o sobrepasó la cifra de 0.045 seg. en V5 y V6.

En algunas ocasiones, en personas normales, las derivaciones del lado derecho

de la región precordial tienen forma en M y la segunda rama descendente, a la que consideramos deflexión intrínseca, está bastante retardada, lo que indica la necesidad de ser cauto en la interpretación de dicha deflexión en las derivaciones derechas y que debe darse más valor a su retardo cuando coexistan otras anomalías electrocardiográficas. Se escogieron al azar 100 electrocardiogramas con tiempo de deflexión intrínseca en V1 y V2 superior a 0.030 seg. En este grupo no existían casos con bloqueo de la rama derecha del haz de His; también fueron excluidos los de apariencia normal, aunque tuvieran deflexión retardada. Del grupo de 100, se trataba en 91 casos de enfermos con endomiocarditis reumatisal (la válvula mitral siempre estuvo lesionada), 5 casos de corazón pulmonar crónico, 1 caso de tetralogía de Fallot, 1 de estenosis pulmonar congénita, 1 de aortitis luética y 1 de hipertensión arterial. El enfermo con aortitis luética falleció y en el estudio *post-mortem* se encontraron las cavidades derechas muy amplias y datos de enfisema pulmonar genuino. En el caso de hipertensión arterial no hubo datos o signos que hicieran pensar en hipertrofia ventricular derecha. En los demás casos se comprobó la hipertrofia del ventrículo derecho por el estudio radiológico.

Se estudiaron 100 electrocardiogramas con tiempo de la deflexión intrínseca, en V5 y V6, comprendido entre 0.040 seg. y todos los casos con cardiopatía, el tipo de padecimiento repercutía sobre ventrículo izquierdo, en lo que se comprobó hipertrofia ventricular izquierda por el estudio radiológico prácticamente en todos los casos, en algunos por el estudio clínico solamente.

Se estudiaron 100 electrocardiogramas con tiempo de la deflexión intrínseca, en V5 y V6, comprendido entre 0.045 seg. y 0.050 seg. En 97 existía cardiopatía; 3 casos fueron normales. En todos los casos con cardiopatía, el tipo de padecimiento repercutía sobre ventrículo izquierdo. Se comprobó dicha hipertrofia por el estudio clínico o radiológico.

Se estudiaron 100 electrocardiogramas con tiempo de la deflexión intrínseca, en V5 y V6, comprendido entre 0.050 seg. y 0.055 seg. En 98 casos hubo cardiopatía; 2 casos fueron normales (uno de éstos correspondía a un deportista). En todos los casos con cardiopatía, el tipo de padecimiento repercutía sobre el ventrículo izquierdo. Se comprobó hipertrofia ventricular izquierda por el estudio clínico o radiológico. En este grupo hubo 50 casos con endomiocarditis reumatisal y en todos ellos coexistía insuficiencia del piso sigmoideo aórtico. Lo anterior puede ser importante en aquellos casos en que existe un soplo diastólico basal de difícil interpretación por no haber un aumento evidente de la presión diferencial. En varias ocasiones, después de la realización de este trabajo, hemos sugerido por el estudio electrocardiográfico la posibilidad de que existiera una insuficiencia aórtica y casi siempre hemos encontrado el soplo diastólico buscado. Lo anterior sólo es válido para enfermos con endomiocarditis reumática.

Se estudiaron 12 casos con deflexión retardada, tanto en las derivaciones derechas como en las izquierdas de la región precordial. Todos los trazos pertenecían a sujetos con cardiopatías avanzadas y las radiografías mostraron crecimiento global y considerable del corazón.

Se estudiaron 50 casos con radiografías que mostraban crecimiento considerable y preponderante del ventrículo izquierdo. Posteriormente se estudió, en los trazos electrocardiográficos correspondientes a dichas placas, el tiempo de la deflexión intrín-

seca en V5 y V6; en 5 casos la deflexión se encontró entre 0.030 seg. y 0.040 seg.; en 18, entre 0.040 seg. y 0.050 seg.; en 20, entre 0.050 seg. y 0.060 seg.; en 5, entre 0.060 seg. y 0.070 seg.; 1 con 0.070 seg. y otro que no pudo determinarse. Basta comparar estas cifras con las obtenidas en el grupo de 100 casos normales para afirmar la suposición de que es la hipertrofia del ventrículo izquierdo la determinante del retardo en la deflexión.

Se estudiaron 50 casos con radiografías que mostraban hipertrofia del ventrículo derecho. Los datos electrocardiográficos correspondientes fueron los siguientes: en 3 casos no hubo deflexión intrínseca en V1 y V2 (valor de cero), en 2 casos se encontró entre 0.010 seg. y 0.020 seg.; en 15, entre 0.020 seg. y 0.030 seg.; en 14, entre 0.030 seg. y 0.040 seg.; en 7, entre 0.040 y 0.050 seg.; en 3, entre 0.050 seg. y 0.060 seg.; en 2, entre 0.060 seg. y 0.070 seg.; en 3, entre 0.070 seg. y 0.080 seg.; y 1 caso con 0.080 seg.; en resumen, en un 60 % de los casos, la deflexión fué superior a 0.030 seg. No obstante que los resultados obtenidos son muy diferentes de los encontrados en el grupo de corazones normales, están lejos de ser tan uniformes como en las hipertrofias ventriculares izquierdas.

Por todo lo anterior se considera que el estudio de la deflexión intrínseca en las derivaciones precordiales es de gran valor para el diagnóstico de las hipertrofias ventriculares. — *Autores.*

*UN METODO SIMPLE PARA CALCULAR EL EJE ELECTRICO CON LAS DERIVACIONES UNIPOLARES DE LAS EXTREMIDADES, (A simple method of calculating the electrical axis with unipolar extremity leads).*

E. Goldberger. "Arch. Inst. Cardiología México", 1946, 16, 440.

El autor describe un procedimiento para determinar la dirección, en el triángulo de Einthoven, del eje instantáneo de QRS en el momento en que inscribe el vértice de R o de S en el potencial del brazo izquierdo (VL).

El procedimiento consiste en: 1) determinar el voltaje en milímetros de R o S en VL; 2) determinar el voltaje instantáneo de QRS en VR en un punto sincrónico con la R o la S de VL; 3) igualar con el valor arbitrario  $\pm 10$  el voltaje instantáneo de VR, calculando el valor proporcional de VL; 4) conociendo este valor proporcional de VL, que el autor llama X, buscar en tablas adecuadas el valor del ángulo  $\alpha$  de Einthoven.

El autor describe el fundamento matemático de este procedimiento. — *Autor.*

*VARIACIONES DE POTENCIAL DE LAS CAVIDADES AURICULAR Y VENTRICULAR DERECHAS EN EL HOMBRE, (Potential variations of the right auricular and ventricular cavities in man).* H. H. Hecht. "Am. Heart J.", 1946, 32, 39.

Previa exposición venosa, se introdujo una sonda N° 9 radio-opaca con un pequeño terminal de cobre (electrodo explorador) habitualmente en la basilica derecha o izquierda. En los 5 casos en estudio se dió 0.25 a 0.50 gs. de heparina para prevenir coagulación intravascular. Bajo verificación radiológica la sonda



se introdujo en la vena cava superior, aurícula y ventrículo derechos y aún vena cava inferior. Como electrodo indiferente se utilizó el central terminal.

Los resultados obtenidos están de acuerdo con las bases de la electrocardiografía moderna. Las variaciones de potencial registradas en la derivación unipolar del brazo derecho representan desviaciones auriculares similares a las registradas en las grandes venas. El complejo ventricular, en esta derivación, es una reproducción fiel del registrado en la aurícula derecha. Representa, por lo tanto, una mezcla de los potenciales de las cavidades derecha e izquierda. — *B. Moia.*

*CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LAS INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR, (Electrocardiographic changes occurring during upper respiratory infections).* D. Young. "Am. Heart. J.", 1946, 32, 383.

En 13 militares ingresados por afecciones de las vías respiratorias superiores se hicieron E. C. G. cada 2 ó 3 días desde la fecha de su ingreso. En 5 se aislaron en los cultivos de material nasofaríngeo estreptococo beta hemolítico A.

En 2 casos se registró intermitentemente ritmo aurículo-ventricular, en otros 4 P-R prolongado; en 1 QRS manchado; en 5 cambios de la onda T (aplanamiento en DI, inversión en DII y DIII o en DIV). Solamente en un caso los cambios de T coincidieron con arritmia (T<sub>2</sub> y T<sub>3</sub> negativa con ritmo A-V). No hubo relación con los hallazgos bacteriólogos, lo cual favorece la etiología tóxica no infecciosa.

Los cambios fueron reversibles y ninguno de los enfermos apareció gravemente enfermo o presentó signos clínicos del compromiso miocárdico. El autor se pregunta si estos casos no pueden ser formas frustras de la miocarditis de Fiedler. — *B. Moia.*

*INFARTO MIOCARDICO AGUDO. ESTUDIO DE 100 CASOS CONSECUTIVOS, (Acute myocardial infarction. A study of 100 consecutive cases).* W. N. Chambers. "New Engl. J. Med.", 1946, 235, 347.

Presenta le autor las observaciones clínicas efectuadas en 100 casos de oclusión coronaria aguda con infarto de miocardio.

Las edades oscilaban entre 35 y 90 años, con más serio pronóstico a medida que avanzaban en edad. Los hombres predominaban sobre las mujeres en una proporción de 3 a 1, pero entre estas últimas, la mortalidad fué mayor, hecho que el autor relaciona con la edad. También hubo mayor mortalidad entre los enfermos que acusaban historia de insuficiencia cardíaca; en cambio la antigua existencia de angina de pecho o de disnea de esfuerzo, no influyó en el pronóstico. El dolor precordial fué uno de los principales síntomas; sin embargo, falló en un 21 % de los casos. En cambio en los casos fatales, falló en un 75 %.

La disnea exagerada con ortopnea, náuseas, vómitos y gran decaimiento general se encontraron juntos en más de la mitad de los casos fatales. Lo mismo ocurrió con la hepatomegalia, ascitis, edemas y trastornos del ritmo.

La hipertensión preexistía en el 74 % de los casos, porcentaje que es mayor que el de la población en general.



La eritrosedimentación fué muy elevada en el 90 % de los casos fatales y en el 70 % de los no fatales. También la leucocitosis fué mayor en los casos fatales.

El electrocardiograma mostró oclusión de la coronaria izquierda (infarto de punta) en 52 %; de la coronaria derecha (infarto de base) en 40 %; el resto eran casos de lesiones combinadas de ambas ramas.

Los hallazgos de autopsia mostraron que el 62 % correspondían a infartos de punta y el 38 % a los de base, de acuerdo con los hallazgos electrocardiográficos previos.

Las nuevas oclusiones se comprobaron más frecuentemente a medida que se encontraba con pacientes de más edad. — *B. Lozada.*

*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. "Am. Heart J.", 1946, 32, 135.

Según los autores, en seis casos el electrocardiograma de las derivaciones standard y las seis precordiales de rutina, no daban signos inequívocos de infarto de miocardio. Las derivaciones unipolares de las partes altas de la región precordial (entre 4º y 3er. espacio ó 2º), mostraron cambios significativos. Según la línea vertical a que corresponden los cambios más conspicuos, distinguen entonces infartos altos anterolaterales, laterales y pósterolaterales. Los autores piensan que tales infartos se localizan más lateralmente y hacia la base que lo habitual. Por ello son poco evidentes en los cambios registrados en las derivaciones standard y precordiales de rutina. Pero tal comportamiento puede obedecer también a rotación cardíaca o algún otro factor que modifique las relaciones del corazón con la pared torácica. — *B. Moia.*

*EXPERIENCIA CON DICUMAROL EN EL TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS CORONARIA CON INFARTO DE MIOCARDIO, (Experiences with dicumarol (3,3' methylene bis [4-hydroxy-coumarin]) in the treatment of coronary thrombosis with myocardial infarction).* I. S. Wright. "Am. Heart J.", 1946, 32, 20.

En ciertos casos de trombosis coronaria hay definida tendencia a la propagación de los trombos o a la ocurrencia de trombosis múltiples o de accidentes embólicos.

Se administró dicumarol (oral) a la dosis de 300 mg. diarios hasta elevar el tiempo de protrombina a 30 seg. siguiendo con 100 ó 200 mg. diarios. Cuando el tiempo de protrombina osciló entre 30 a 35 mg. se continuó durante 30 días después del último episodio trombótico o embólico.

En numerosos casos la tendencia a la trombosis y embolias parece haberse interrumpido con el uso del dicumarol. También parece que el número de muertes fué menor. Se requiere, sin embargo, en ese sentido, nuevos estudios.

El peligro de que el dicumarol favorezca las hemorragias intramurales no resulta evidente, desde que en ninguno se observó agravación o complicación del curso de la trombosis coronaria. — *B. Moia*.

## INFECCIONES

*UN CASO REFRACTARIO DE ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA CAUSADO POR VEILLONELLA GAZOGENES, CURADA CLINICAMENTE POR LA COMBINACION DE PENICILINA, PARA-AMINO-HIPURATO DE SODIO Y HEPARINA, (A refractory case of subacute bacterial endocarditis due to Veillonella Gazogenes clinically arrested by a combination of penicillin, sodium para-amino-hippurate, and heparin).* L. Loewe, P. Roseblatt y E. Altire-Werber. "Am. Heart J.", 1946, 32, 327.

La sulfamidoterapia a dosis elevada fué ineficaz para terminar con la infección. Doce curas de penicilina de distinta duración, combinadas a veces con sulfamidas y heparina, retardaron la evolución sin llegar a esterilizar al paciente. En total durante ese año se utilizaron 466.670.000 U. de penicilina en dosificación diaria hasta de 10.000.000 U.

In vitro, la dosis letal mínima fué de 10 U. por mm. para la estreptomina y 30 U. por mm. para la penicilina. La bacteriostática fué de 10 U. por mm.

A una concentración constante de 10 U. por mm. de penicilina la dosis bacteriostática y letal mínima del para-amino hipurato de sodio fué de 16 mg. % y 63 mg. % respectivamente, mientras que sin penicilina fué de 40 mg. y 163 mg. %.

Con concentraciones de para-amino-hipurato de sodio variables entre 20 y 50 mg. %, la dosis letal mínima de penicilina para el *Veillonella* descendió a 15 U. por mm.

Con esos datos se administró penicilina y para-amino-hipurato de sodio en dosis diarias de 10.000.000 U. y 240 g. respectivamente durante 16 días. Se agregó heparina para facilitar la venoclisis constante.

El resultado fué rápido y dramático. A los 30 días no había más fiebre, no reapareciendo durante 6 meses de observación. El paciente fué dado de alta clínicamente curado. — *B. Moia*.

*ENDOCARDITIS MENINGOCOCCICA, (Meningococcus endocarditis).* G. M. Firestone. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 211, 556.

Comenta con detalle un caso personal de endocarditis meningocócica primaria y analiza el cuadro clínico de otros 24 casos existentes en la bibliografía.

La endocarditis puede ocurrir como una complicación de meningitis, como una complicación de septicemia meningocócica o como una entidad mórbida "primaria".

El proceso endocárdico usualmente se desarrolla sobre válvulas cardíacas previamente indemnes: en sólo 3 de 19 casos autopsiados existía una valvulopatía anterior.

Generalmente es afectado el lado izquierdo del corazón: de 26 casos con

necropsia fué afectada la válvula mitral en 17, las sigmoideas aórticas en 3 y éstas simultáneamente con la mitral en 5 y con la tricúspide en 1. Pericarditis ha sido descripta en 3 casos y miocarditis en 9 de 18 casos.

La sintomatología de la endocarditis primaria comienza en ocasiones (2 casos) con síntomas y signos de insuficiencia cardíaca aguda, en otras (11 casos) la iniciación es la de una septicemia aguda y en otras (11 casos) el comienzo es subagudo.

Las artralgias son frecuentes pero suaves, el rash es extremadamente variable en carácter y tiempo de aparición, existen comúnmente malestar, anorexia, cefaleas, náuseas y vómitos, escalofríos, sudores nocturnos, tos y faringitis. Otros síntomas o signos, no tan frecuentes como los anteriores, sugerían compromiso cardíaco: fenómenos embólicos, dolor precordial, nódulos de Osler, cianosis, edemas, disnea, dilatación cardíaca, osteoartropatía y palpitaciones. Además, los signos usuales de agresión valvular aparecieron en todos los casos, salvo uno, en algún momento de la evolución.

Ocasionalmente existe una fiebre moderada y persistente que asciende y desciende a irregulares intervalos, usualmente es una fiebre vespéral o con fuertes repuntes térmicos cada 2º, 3er. o 4º día; en el caso comentado por el autor la fiebre era del tipo "doble cotidiano".

Las investigaciones de laboratorio muestran generalmente una anemia progresiva, leucocitosis intensa y eritrosedimentación acelerada. El hemocultivo fué positivo en todos los casos para el *meningococo*.

El curso es usualmente agudo y puede ser fulminante, siendo su duración menor de 9 semanas en 16 de 21 casos. — *J. González Videla*.

## PRESION ARTERIAL Y VASOS

*LA RENINA EN LA HIPERTENSION ESENCIAL, (Renin in essential hypertension)*. A. C. Taquini y J. C. Fasciolo. "Am. Heart J.", 1946, 32, 357.

En 23 hipertensos esenciales del grupo II, III y IV (Keith y colab.) se investigó la presencia de renina en sangre arterial o venosa (método de Muñoz y colab.: cantidad de hipertinsinógeno que destruye durante 4 horas de incubación). En ninguno de los hipertensos, existiera o no insuficiencia de la función renal, se pudo descubrir la existencia de renina. — *B. Moia*.

*LA MANIFESTACION DEL SINDROME NEUROVASCULAR EN LAS EXTREMIDADES SUPERIORES, (The neurovascular syndrome as manifested in the upper extremities)*. R. Paull. "Am. Heart J.", 1946, 32, 32.

Confirma el cuadro descripto por Wright en casos de hiperabducción de los miembros superiores sin lesión anatómica. — *B. Moia*.

*UNA PRUEBA DE CONCENTRACION DE 18 HORAS DE LA FUNCION RENAL, (An 18 hour concentration test of kidney function)*. E. M. Isberg y L. H. Newburgh. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 211, 701.

Relatan una prueba de concentración renal a realizar durante un período de

sólo 18 horas que no requiere el uso de dieta especial y que ha resultado satisfactoria para usos clínicos.

El procedimiento es el siguiente: el sujeto realiza su comida habitual a las 18 horas y deja de comer y beber hasta las 12 horas del día siguiente, pudiendo durante este tiempo efectuar su actividad ordinaria. La orina es recolectada a las horas 8, 10 y 12, determinándose la densidad de la orina de cada micción. Si existe proteína se determina su cantidad a fin de corregir el peso específico de la orina (se descuentan 0.003 de la densidad por cada 1 % de proteína existente en la orina).

Con este procedimiento los riñones normales concentran a una densidad de 1025 o más, mientras que los riñones afectados no alcanzan a esa cifra. — *J. González Videla.*

*EFECTO LIPOTROFICO DE LA COLINA EN LOS ESTUDIOS DE ARTERIOSCLEROSIS EXPERIMENTAL, (The lipotrophic effect of choline in atherosclerosis experimental studies). G. R. Herrmann. "Arch. Inst. Cardiología México", 1946, 16, 421.*

Se hace una revisión de los más recientes conceptos bioquímicos del metabolismo de las grasas y especialmente de la acción hipertrófica de sustancias metilizantes, de los procesos bioquímicos más importantes concernientes a la trasmetilación, de la posible cercanía de origen de la creatina y fosfocreatina, que habían sido previamente relacionadas con la función miocárdica y del resultado de experimentos en animales, cuyos resultados parecen fortalecer la idea de que la colina, así como otros agentes decolesterizantes pueden efectuar la movilización del colesterol de la deposición natural que ocurre en la subíntima de la aorta. — *Autor.*

*LA FRECUENCIA DE PULSACIONES PALPABLES DE LA PEDIA DORSAL Y TIBIAL POSTERIOR EN SOLDADOS, (The incidence of palpable dorsalis pedis and posterior tibial pulsations in soldiers). J. J. Silverman. "Am. Heart J. 1946, 32, 82.*

Sobre 1.014 soldados de infantería dichas pulsaciones (una o ambas) faltaron en alrededor del 13%. La tibial posterior faltó más frecuentemente en el negro y la dorsal pedia en el blanco. Sólo en cinco casos ambas pulsaciones faltaron en el mismo lado. Es evidente que estas arterias están sujetas a amplias variaciones anatómicas en el hombre normal, debiéndose tener en cuenta este hecho para juzgar la ausencia de pulsaciones. — *B. Moia.*

## TERAPEUTICA

*EL EFECTO DEL SALICILATO SOBRE LA FIEBRE REUMATICA AGUDA, (The effect of salicylates on acute rheumatic fever). H. A. Warren, C. S. Higley y F. S. Combs. "Am. Heart J.", 1946, 32, 311.*

En la fiebre reumática aguda, el salicilato a dosis de 10-16 gm. diarios, reduce la fiebre más rápidamente que las dosis pequeñas y parece ser más ventajoso



en el tratamiento de la pericarditis. No previene, sin embargo, el daño cardíaco ni modifica su progresión; no acorta la duración de actividad reumática ni previene las recurrencias, en grado mayor que las pequeñas dosis.

No hay ventajas en la vía endovenosa ni para elevar el nivel plasmático ni para mantenerlo elevado, ni para modificar la fiebre o eritrosedimentación.

Parece que las grandes dosis son ventajosas en las primeras semanas para rápida reducción de la fiebre y mejoría de los síntomas; pero el mantenimiento de dichas dosis hasta que se normaliza la eritrosedimentación es discutible. La bibliografía de este trabajo es totalmente de autores estadounidenses y uno de Canadá. Así se explica el atraso existente en ese medio en lo que se refiere al manejo del salicilato en dosis útiles. — *B. Moia.*

*EL SALICILATO DE SODIO EN LA REACCION ANTIGENO-ANTICUERPO.* M. Salazar Mallén y M. del Refugio Balcázar. "Arch. Inst. Cardiología México", 1946, 16, 432.

Se estudió el efecto del salicilato de sodio en los sistemas ovalbúmina-antiovalbúmina y estreptolisina-antiestreptolisina:

El salicilato de sodio inhibe "in vitro" la formación de los precipitados específicos.

La acción del salicilato se muestra como específica, en comparación con la de la antipirina.

La droga interfiere con la neutralización de la estreptolisina por la antiestreptolisina, combinándose verosímilmente, con la segunda. — *Autores.*

*ACCION ENZIMATICA DE LA OUBAINA SOBRE LA LIBERACION ENZIMATICA DE FOSFORO EN EL SISTEMA MIOSINA TRIFOSFATO DE ADENOSINA.* F. Guerra, P. L. Eberstadt y A. Veekamp. "Arch. Inst. Cardiología México", 1946, 16, 449.

En presencia de uabaina al 1: 10<sup>6</sup> la liberación enzimática de fósforo aumenta de 7.18 gammas a 8.19, y hasta 9.48 cuando se duplica la concentración de calcio presente en el sistema miosinatrifosfato de adenosina cardíaco.

Se discute la significación de la liberación de PO<sub>3</sub>— bajo la uabaina como el mecanismo de acción de esta droga en la insuficiencia cardíaca, por constituir tal liberación la fuente inmediata de energía en la contracción del miocardio. —

*Autores.*

*LA INTERACCION DEL SALICILATO DE SODIO Y LA SULFADIAZINA SOBRE LA HIALURONIDASA EN EL CONEJO,* F. Guerra. "Arch. Inst. Cardiología de México", 1946, 16, 1.

En presencia de un extracto testicular purificado conteniendo hialuronidasa en solución al 2 % las áreas de difusión de tinta china, diluida 1:2 e inyectada intradérmicamente en la piel del conejo, son seis veces mayores que cuando se inyecta la dilución de tinta china sola.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

La administración de salicilato sódico inhibe el efecto de difusión de la hialuronidasa. El grado de inhibición depende de la dosis de salicilato administrada.

La administración de sulfadiazina no interfiere el efecto de difusión provocado por la hialuronidasa, antes bien, parece favorecerle.

Se discute la significación de esta interacción entre la hialuronidasa y el salicilato sódico en la fiebre reumática. — *Autor.*

