

ANALISIS DE REVISTAS

FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

LA INFLUENCIA DE LOS NERVIOS ACELERADORES SOBRE LA FRECUENCIA CARDIACA BASICA DEL PERRO, (The influence of the accelerator nerves on the basal heart rate of the dog). Q. Murphy. "Amer. J. Physiol.", 1942, 137, 727.

Se determinó la frecuencia cardíaca de 24 perros en condiciones básicas: en ayuno de 12 horas, libres de excitaciones externas y después de un reposo de 60 minutos. La extirpación bilateral del ganglio estrellado y de los 5 ganglios torácicos superiores no modificó apreciablemente la frecuencia cardíaca básica, que permaneció entre 50 y 56 latidos por minutos. El autor considera que en condiciones básicas el simpático cardíaco no está en estado de actividad tónica. — E. Braun Menéndez.

EFECTO DEL EJERCICIO MUSCULAR SOBRE LA CIRCULACION PERIFERICA EN LOS ENFERMOS CON VICIOS VALVULARES DEL CORAZON, (Effect of muscular exercise upon the peripheral circulation in patients with valvular heart disease). D. I. Abramson, S. M. Fierst y K. Fiachs. "J. Clin. Inv.", 1942, 21, 747.

En 29 casos de insuficiencia aórtica y 16 de estrechez mitral fueron estudiadas las modificaciones circulatorias de los miembros, impuestas por el ejercicio. No se pudo demostrar que existieran condiciones circulatorias anormales en las piernas y antebrazos antes del ejercicio, mientras que, después de este último, se obtuvo una respuesta algo mayor que la de los sujetos normales utilizados como testigos.

Estos resultados tienden a demostrar: a) con respecto a la insuficiencia aórtica, que en ésta no existe un aumento de las resistencias periféricas, pero que los mecanismos compensadores no son del todo normales; b) con respecto a los mitrales, que tampoco existe en ellos vasoconstricción o dilatación excesiva en antebrazos y piernas y que los mecanismos compensadores desencadenados por el ejercicio son menos eficaces. — M. Joselevich.

ALGUNAS OBSERVACIONES FISIOLOGICAS SOBRE LA CIRCULACION DURANTE EL RESTABLECIMIENTO DE LA DEFICIENCIA EN VITAMINA B₁, (Some physiological observations on the circulation during recovery from vitamin B₁ deficiency). R. R. Porter y R. S. Downs. "Ann. Int. Med.", 1942, 17, 645.

En dos enfermos que estaban sometidos a la terapéutica correspondiente a la insuficiencia cardíaca asociada con deficiencia en vitamina B₁, se observó que presentaban una disminución del volumen minuto, reducción de la diferencia arterio-venosa de oxígeno, aumento del consumo de oxígeno, hipertensión venosa y aumento de la velocidad circulatoria. En uno de los casos se estudió también el volumen de sangre circulante, hallándose aumentado.

Se comprobó que todas esas anomalías desaparecían a medida que el estado de los enfermos mejoraba, hasta llegar a la curación. — M. Joselevich.

EFEECTO DE LA VASODILATACION PERIFERICA SOBRE LA VASOCONSTRICION; DETERMINACIONES REALIZADAS EN BASE A LA PRESION ARTERIAL DE SUJETOS NORMALES, (The effect of peripheral vasodilatation on vasoconstriction: determinations made on the basis of blood pressure of normal subjects). G. M. Reth y C. Sheard. "Amer. J. Physiol.", 1942, 137, 695.

El presente estudio realizado en diez sujetos normales demostró que una vasodilatación periférica acentuada producida ya por la administración de 30 c.c. de alcohol etílico de 95°, por boca, ya por la exposición a una temperatura ambiente de 32° C. con una humedad relativa del 40%, no modificaba la acción presora de la inmersión durante 1 minuto, de una mano, en agua a 4° C. (Prueba de Hines y Brown). — *E. Braun Menéndez.*

EL EFECTO DE LA HIPONUTRICION SOBRE EL VOLUMEN SISTOLICO Y EL TRABAJO CARDIACO EN SUJETOS OBESOS, (Effect of undernutrition on cardiac output and cardiac work in overweight subjects), A. M. Master, J. Stricker, A. Grishman y S. Dack. "Arch. Int. Med.", 1942, 69, 1010.

Con el propósito de demostrar el benéfico efecto de una reducción de peso sobre el corazón y la circulación, los autores someten a cinco obesos a una dieta hipocalórica e investigan durante largo tiempo las modificaciones sobrevenidas en la frecuencia cardíaca, presión arterial, consumo de oxígeno, diferencia arteriovenosa y volumen sistólico.

El peso inicial, que excedía al ideal en 19 a 30%, sufrió una reducción que promedió en 12% como consecuencia de la dieta instaurada de 1200 calorías. Ello se acompañó de un descenso de 13% en el consumo de oxígeno, un aumento de 26% en la diferencia arteriovenosa, una disminución de 30% en el volumen sistólico y de 35% en el trabajo cardíaco, una reducción de 10 latidos por minuto en la frecuencia del pulso y una caída de 11 mm. en la presión sistólica. — *J. González Videla.*

CIRCULACION PERIFERICA EN EL MIXEDEMA, (Peripheral blood flow in myxedema), H. J. Stewart y W. F. Evans. "Arch. Int. Med.", 1942, 69, 808.

En seis pacientes mixodematosas determinóse el caudal sanguíneo periférico, comprobándose que aumentaba progresivamente hasta lo normal con la administración tiroidea a medida que se elevaba la tasa metabólica. Idénticos resultados se observaron en la temperatura cutánea, frecuencia de pulso, presión diferencial y velocidad circulatoria. — *J. González Videla.*

ACIDO PIRUVICO SANGUINEO EN LAS AFECCIONES CARDIACAS, (Blood pyruvic acid in heart disease), Z. A. Yanof. "Arch. Int. Med.", 1942, 69, 1005.

El autor investiga el ácido pirúvico sanguíneo en 10 sujetos enteramente normales, 20 pacientes con variados grados de insuficiencia congestiva y 12 enfermos portadores de una afección cardíaca pero en perfecta compensación.

En el grupo normal el ácido pirúvico varió entre 0.56 y 1.1 mgr. por ciento, promediando 0.8 mgr.

En los pacientes con una cardiopatía descompensada las cifras fueron marcadamente elevadas, variando entre 1.2 y 3.4 mgr. y promediando 2.15 mgr. La curva de ácido pirúvico en cada uno de estos pacientes estaba generalmente en relación con el curso clínico de la insuficiencia congestiva.

Por último, en el grupo con corazones en plena suficiencia, los valores obtenidos se hallaban dentro de los límites normales.

La causa del aumento del ácido pirúvico sanguíneo en la insuficiencia cardíaca se explicaría por la mayor utilización de dextrosa, que permite su acumulación o por su oxidación dificultada a consecuencia de la anoxia. — *J. González Videla.*

SEMILOGIA

EL SOPLO SISTOLICO, (The systolic murmur), J. S. Blumentahl. "Ann. Int. Med.", 1942, 17, 637.

Se estudiaron 100 enfermos que presentaban un soplo sistólico; esos enfermos, cuya edad variaba entre 12 y 71 años, fueron observados durante 4 a 16 años; 28 de ellos referían un pasado reumático indiscutible.

Al cabo de una observación de 7 años, término medio, 96 de los enfermos no mostraron cambios de importancia en el electrocardiograma, ortodiagrama, esofagograma y manifestaciones clínicas. En base a esas comprobaciones, el autor sostiene que "si se encuentra en un corazón de tamaño y ritmo normales y con una buena suficiencia, un soplo sistólico en ausencia de todo signo que podría indicar que es indudablemente de origen orgánico, puede llegarse a la conclusión de que ese corazón es perfectamente normal. Si hubiera evidencia de debilitamiento u otros signos anormales, la opinión debería basarse en otros datos fuera del mismo soplo". — *M. Joselevich.*

DOBLE MEDICION DE LA VELOCIDAD CIRCULATORIA MEDIDA CON EL METODO DE LA LOBELINA ALFA, (Duplicate measurements of circulation time made with the alpha lobeline method), A. Lilienfeld y K. Berliner. "Arch. Int. Med.", 1942, 69, 739.

Utilizando el método citado para valorar el progreso de pacientes que estuvieran en tratamiento por insuficiencia cardíaca, los autores comprobaron considerables variaciones en las respuestas obtenidas a breves intervalos. Deseando establecer adecuadamente su valor, realizan la prueba en 100 pacientes, de los cuales 61 padecían una afección cardíaca, acompañada en 23 por insuficiencia congestiva, mientras que 39 presentaban un aparato cardiovascular indemne. La prueba fué luego repetida tras un breve intervalo que variaba entre 15 y 60 minutos (procurándose realizarla en análogas condiciones que la primera).

Los resultados obtenidos fueron idénticos solamente en tres casos, siendo la diferencia considerable en la mayoría de los otros 97.

En 44 casos la segunda prueba arrojó valores más altos, mientras que en 41 ocurrió lo inverso. La diferencia fué menos que 10 % en 20 casos, osciló entre 10 y 49 % en 52 casos y varió del 50 al 199 % en 12 casos. Las mayores variaciones fueron observadas en general en los pacientes con insuficiencia cardíaca.

Se deduce, pues, que la determinación de la velocidad circulatoria mediante la lobelina es de una utilidad sólo limitada, especialmente si se desea averiguar el progreso de un paciente que se halla en insuficiencia congestiva. — *J. González Videla.*

UN METODO SIMPLE PARA MEDIR EL AREA CARDIACA POR EL ORTODIAGRAMA, (A Simple Method for Measuring Cardiac Area from the Orthodiagram), M. Mazer. "Am. Heart J.", 1942, 24, 511.

El autor traslada la imagen ortodiagnóstica de la silueta ortodiagnóstica del corazón a un papel que se recorta luego por los bordes con una tijera y se pesa en una balanza química. Luego se pesa un trozo del mismo papel de 10x10 cm. (100 cm.²). El área del papel recortado, se calcula dividiendo el peso de dicho papel por el peso de 1 cm.² del mismo. — *B. Moia.*

EVALUACION DE LAS MEDICIONES DEL TAMAÑO CARDIACO, (Evaluation of Heart Size Measurements), H. E. Ungerleider y R. Gubner. "Am. Heart. J.", 1942, 24, 494.

Después de discutir la importancia de las mediciones cardíacas para descubrir los agrandamientos cardíacos iniciales y aun llevar a su justo valor agrandamientos cardíacos que parecen mucho mayores de lo real, los autores proponen, como las mediciones más prácticas, el diámetro transversal y el área de la silueta cardíaca en frontal, presentando un nomograma que permite calcular el valor de esta última partiendo del diámetro longitudinal y del basal, incluyendo, además, los valores predichos del diámetro transversal del corazón y de la silueta aórtica

frontal. El cálculo $\frac{\pi}{4}$ diámetro longitudinal \times basal, dá, para el área cardíaca,

valores muy cercanos a los del área real calculada por planimetría, ya que la sombra cardíaca tiene forma elipsoidal. Al valor hallado se agrega o resta 1 cm² por cada libra de peso, por encima o por debajo de las 150, respectivamente; y 2 cm² por cada pulgada, por encima o debajo de 5 pies 7 pulgadas de altura, respectivamente. Los autores discuten luego las fórmulas que permiten calcular el volumen cardíaco, partiendo del área frontal.

Estudiando el comportamiento del electrocardiograma, los autores llegan a la conclusión de que este método es el más sensible para descubrir la hipertrofia del ventrículo izquierdo, mientras que el radiológico es superior cuando existe agrandamiento auricular o ventricular derecho, o agrandamiento generalizado. El E. C. G. puede resultar normal cuando el agrandamiento se debe a la dilatación en vez de la hipertrofia. — *B. Moia.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

DEFORMIDADES DE LA COLUMNA DORSAL COMO CAUSA DE DOLORES ANGINOIDES, (Deformities of the thoracic spine as a cause of anginoid pain), J. R. Smith y W. B. Kountz. "Ann. Int. Med.", 1942, 17, 604.

Los autores han observado, en los últimos nueve meses, 15 enfermos que presentaban dolores anginoides, a los que atribuyeron un origen espinal; 4 de esos casos son relatados como ejemplo (un hombre de 74 años, con rigidez de la columna, otro de 58 años, con una cifosis, una mujer de 45 años, con cifosis y otra de 76 años, también con cifosis). El dolor solía aparecer después de algunos movimientos que repercutían sobre la columna vertebral y se aliviaba a menudo haciéndoles cambiar la postura incorrecta.

El trabajo se acompaña de consideraciones teóricas sobre el mecanismo de los dolores, así como también sobre los resultados de experiencias efectuadas por los autores en el cadáver. Se señala el hecho de que algunos de los enfermos se aliviaban también mediante el uso de los nitritos, sobre cuya acción, en estos casos, se formulan algunas consideraciones, destacándose que ella puede provocar errores de diagnóstico. — *M. Joselevich.*

OCLUSION CORONARIA; UN ESTUDIO CLINICO DE 100 PACIENTES, (Coronary occlusion; a clinical study of 100 patients), C. Smith, H. C. Sauls y L. D. Greenberg. "Ann. Int. Med.", 1942, 17, 681.

El material de este trabajo está formado por 100 enfermos de la clientela privada (17 de ellos pertenecieron a otros médicos), observados desde el año 1930. La mortalidad total fué del 34 por ciento (12 por ciento inmediata), habiéndose repetido 2 o más veces el ataque en el 25 por ciento de los casos. El 67 por ciento de los afectados tenía profesiones que exigen una tensión nerviosa sostenida (11 por ciento eran médicos); 41 eran hipertensos, manteniéndose alta la tensión después del ataque en 20 de ellos; distintos tipos de arteriosclerosis se comprobó en 97 de los casos.

Las complicaciones inmediatas más frecuentes fueron el colapso y las embolias; el dolor anginoso, que faltó sólo en 15 de los casos, se presentó a menudo después de excesos físicos o alimenticios, así como también estando en cama o como consecuencia de choques emocionales. — *M. Joselevich.*

EFICIENCIA CARDIACA Y PRONOSTICO DESPUES DE LA CURACION DE LA OCLUSION CORONARIANA AGUDA, (Cardiac efficiency and prognosis following recovery from acute coronary occlusion). A. M. Master, S. Dack y H. L. Jaffe. "J. A. M. A.", 1942, 120, 1270.

Se estudió la suficiencia cardíaca en 202 casos curados de infarto del miocardio, seguidos entre 2 y 8 años, utilizando a tal efecto la capacidad vital, pruebas de esfuerzo y modificaciones electrocardiográficas espontáneas y de esfuerzo, así como los cambios en el tamaño y forma del corazón y de los latidos ventriculares observados mediante la exploración radioscópica y kymográfica. En un tercio de los casos faltaba todo signo de incompetencia cardíaca y la mitad

de los enfermos retomaron sus actividades, con una reserva cardíaca normal o muy poco reducida. — *M. Joselevich.*

LIPOTIMIAS Y ATAQUES EN EL INFARTO CARDIACO, (Faintings and Fits in Cardiac Infarction), H. Cookson. "Brit. Heart J.", 1942, 4, 163.

De 220 pacientes con infarto de miocardio, 15 presentaron ataques sincopales o epileptiformes. Los 10 con síncope inicial (5 mujeres y 5 hombres) tenían 70 ó más años de edad, y el cuadro era de insuficiencia circulatoria periférica. En 5 el pulso era lento (50 ó menos), en 2 había taquicardia sinusal y en uno taquicardia ventricular de 160. La mayoría de los electrocardiogramas se obtuvieron fuera de la crisis y revelaron la existencia de ciertas arritmias: ritmo nodal, fibrilación y aleteo auricular y taquicardia ventricular. En 6 el infarto era de pared posterior. En 5 no había dolor, y en 4 era moderado. Seis murieron entre el primer día y cuarto mes, 3 de insuficiencia cardíaca, uno de hemiplejía y uno con síntomas de shock; los sobrevivientes fueron los más jóvenes. Otros 5 pacientes más presentaron ataques sincopales, no como primer síntoma del infarto, sino en la evolución de un infarto constituido. Tres tenían Stokes-Adams. Había 4 hombres y una mujer. Edad media: 69 años. Aparecieron entre el primer y décimo día del infarto. En dos el E. C. G. reveló bloqueo A-V durante el ataque, en los demás, fuera del ataque aunque muy próximo a él: ritmo nodal, taquicardia sinusal con o sin extrasístoles. En 4 el infarto era de pared posterior. Todos murieron dentro de los 29 días de la iniciación. — *B. Moia.*

INFARTO DE LAS AURICULAS DEL CORAZON: ESTUDIOS CLINICOS, PATOLOGICOS Y EXPERIMENTALES, (Infarction of the Cardiac Auricles (Atria): Clinical, Pathological and Experimental Studies), E. H. Cushing, H. S. Feil, E. J. Stanton y W. B. Wartman. "Brit. Heart J.", 1942, 4, 17.

Sobre 182 casos de infarto de miocardio, se encontraron en la autopsia 31 casos de infarto del miocardio auricular (17 %). De esos 31, 23 tenían E. C. G. y en 17 (74 %) éste reveló alteraciones del mecanismo auricular. En cambio, de 91 infartos ventriculares sin infarto auricular, sólo en 8 el E. C. G. reveló alteraciones auriculares. En los casos de infarto auricular se observó fibrilación auricular en 9, extrasístoles auriculares en 4, aleteo auricular en 2 y arresto sinusal y marcapaso errante en 1 caso, para cada uno. Depresión del segmento P-Q se encontró en 5, pero su valor es dudoso, porque ocurre en sujetos normales.

La localización de las lesiones de infarto predominó en el lado derecho (21 en la orejuela, 2 en la cara lateral de la aurícula, 2 en la posterior, abarcando al nódulo sinusal y 2 con múltiples infartos en la misma orejuela). Los infartos suelen pasar desapercibidos si no se los busca cuidadosamente y se hacen cortes histológicos. La ligadura experimental de las arterias coronarias auriculares, produjo en el perro las variadas alteraciones electrocardiográficas descritas en el hombre, con excepción de la fibrilación auricular, que no se observó nunca. Los resultados fueron inconstantes. — *B. Moia.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

SOBRECARGA VENTRICULAR. CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS PRODUCIDOS POR LA COMPRESION AGUDA Y CRONICA DE LA ARTERIA PULMONAR, (Ventricular strain. Changes in the electrocardiogram produced by acute and chronic compression of the pulmonary artery), H. M. Winans. J. V. Goode y C. R. Ashworth. "Southern M. J.", 1942, 35, 225.

En experiencias practicadas en perros, los autores comprobaren que: 1) la compresión progresiva de la arteria pulmonar provoca primeramente una depresión del espacio S-T en II^a y luego en III^a; si se continúa aumentando la presión, aparecen: bloqueos de rama y A-V, extrasístoles de distintos tipos, ritmo nodal e idioventricular y paro cardíaco; 2) la compresión lenta suae suministrar, como cambio final, la inversión de T₂ y T₃.

Se atribuyen esos cambios a la anoxemia cardíaca, sosteniéndose que, desde el punto de vista electrocardiográfico, puede afirmarse que el término "sobrecarga ventricular" es realmente una expresión de la anoxemia miocárdica. — M. Joselevich.

EL COMPLEJO AURICULAR EN LA TROMBOSIS CORONARIA, (The Auricular Complex in Coronary Thrombosis), N. Bloom y D. Gilbert. "Am. Heart J.", 1942, 24, 692.

Se estudiaron 34 casos de trombosis coronaria, cuyo trazado inicial no presentaba arritmia. Se observó que la existencia de una onda P anormal (melada, grande, puntiaguda) lleva a la aparición de arritmias y trastornos en la conducción. La mortalidad se elevó al doble en los casos que presentaron una onda P grande y más alta de dos mm., durante el curso de la enfermedad. — B. Moia.

LA INFLUENCIA DEL ELECTRODO INDIFERENTE SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA PRECORDIAL. EL ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL. (The Influence of the Indifferent Electrode upon the Precordial Electrocardiogram. The Normal Electrocardiogram), H. H. Hecht. "Am. Heart J.", 1942, 24, 529.

Estudiando las variaciones de las derivaciones de las extremidades, standard y unipolares, así como las derivaciones precordiales unipolares y las de tipo CR, CL y CF, se llega a la conclusión de que el electrodo de referencia tiene un considerable efecto sobre el tamaño y la forma del electrocardiograma precordial, siendo esta distorsión reducida al mínimo o eliminada utilizando el electrodo central terminal. Las variaciones de potencial del brazo izquierdo en CL y las de la pierna izquierda en CF, varían con la posición del eje eléctrico medio de P, QRS y T. La distorsión que se produce en CR no es apreciablemente menor que la de CL y CF, pero es mucho más uniforme en duración y magnitud, cuando el eje eléctrico de P, QRS y T, tiene una posición relativamente normal. — B. Moia.

LA INFLUENCIA DE LA POSTURA SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA, (*The Influence of Posture on the Electrocardiogram*), H. S. Mayer-son y W. D. Davis. "Am. Heart J.", 1942, 24, 593.

Se estudiaron diez individuos sanos, con edad variable entre 21 y 40 años, 4 de ellos incapaces de permanecer más de 20 minutos en posición vertical, sin sufrir lipotimias. El electrocardiograma se obtenía en posición horizontal, y en vertical a 75°. Al pasar a esta posición, la *onda P*, mostró como alteración más saliente, aumento de voltaje en DII y DIII. El *intervalo R-P*, disminuyó en un 10 a 20 %, sin guardar relación directa con la taquicardia. Los *complejos QRS*, mostraron habitualmente disminución de voltaje de RI y RIV, con aumento de RIII. En 7 de los sujetos el eje eléctrico se desvió a la derecha. La *onda T* sufrió disminución de su amplitud en todas las derivaciones y en todos los sujetos, con excepción de 2, que no mostraron modificaciones de la T1. La TII se invirtió en dos sujetos (uno lipotímico y otro no). Las modificaciones desaparecieron habitualmente al finalizar los cinco minutos de la vuelta a la posición horizontal. Acompañando a las modificaciones de T, el segmento S-T apareció deprimido más de 0.10mv. en DI y DIII.

Los autores creen que mientras que en la primera fase de la posición vertical, las modificaciones, especialmente las del QRS, obedecen a la rotación del corazón y al contacto con las nuevas estructuras conductoras, las modificaciones posteriores, especialmente las del S-T, obedecen a la estimulación simpática por anoxemia cerebral. — *B. Moia*.

LOS CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS QUE SIGUEN A LAS CONVULSIONES INDUCIDAS ELECTRICAMENTE, (*Electrocardiographic Changes Following Electrically Induced Convulsions*), E. M. Kline y J. L. Fetterman. "Am. Heart J.", 1942, 24, 665.

Las convulsiones así producidas se acompañan de aumentos de la presión arterial (sistólica y diastólica) taquicardia y alteraciones electrocardiográficas transitorias caracterizadas por arritmias (cambios del marcapaso, extrasístoles) y aumento de amplitud de T. Estas modificaciones no se produjeron en todos los casos y fueron de intensidad menor a las observadas con las convulsiones por cardiazol. — *B. Moia*.

PRONOSTICO DEL BLOQUEO DE RAMA DERECHA. UN ESTUDIO DE 104 CASOS, (*Prognosis of Right Bundle Branch Block. A Study of 104 Cases*), G. A. Perera, S. A. Levine y H. Erlanger. "Brit. Heart J.", 1942, 4, 35.

Se analizan 104 casos de bloqueo de rama derecha (nueva nomenclatura) de todos los tipos, con excepción del P-R corto. Se observó que en estos casos es raro el desdoblamiento de los ruidos cardíacos, ritmo de galope y pulso alterante, encontrándose estos en un pequeño grupo de pacientes con cardiopatías avanzadas. Cuarenta por ciento no sentían molestias cardíacas subjetivas y algunos no tenían evidencias subjetivas de alteración cardíaca fuera del bloqueo.

En 20 casos fatales el término medio de vida después de diagnosticado el bloqueo fué de 3 años. Descontando los que llegaron al hospital moribundos, se eleva a 4 años y 5 meses. De los 62 sobrevivientes el promedio alcanza a 4 años y 1 mes. En un caso el enfermo sigue viviendo después 17 años, y uno murió después de 16 años. Se confirma y dan argumentos que demuestran que el bloqueo de rama derecha tiene un pronóstico más favorable que el de la rama izquierda. — *B. Moia.*

ARRITMIAS

PRONOSTICO DE LA TAQUICARDIA PAROXISMAL Y DE LA FIBRILACION AURICULAR PAROXISMAL, (Prognosis in Paroxysmal Tachicardia and Paroxysmal Auricular Fibrillation), W. Trevor Cooke y P. D. White. "Brit. Heart J.", 1942, 4, 153.

El pronóstico de la taquicardia paroxismal es bueno cuando el paciente es sano, pero los ataques que se presentan en pacientes seriamente enfermos, especialmente cardíacos, deben ser observados con aprensión, pues la insuficiencia cardíaca desarrollada como consecuencia, puede llevar a la formación de trombos intracardíacos y embolias posteriores. Con respecto a la supervivencia, en los jóvenes debe preocupar, y en los viejos depende de la cardiopatía concomitante, si es que existe. Cuando la fibrilación auricular ocurre por debajo de los 40 años, no tiene mayor significado pronóstico, mientras que más allá de esa edad, constituye, en muchos casos, el primer signo de una seria cardiopatía. — *B. Moia.*

ALETEO AURICULAR ASOCIADO CON COMPLEJOS QRST DEFORMADOS, (Auricular Flutter Associated with Bizarre QRST Complexes), J. Scott Butterworth y CH. A. Poindexter. "Am. Heart J.", 1942, 24, 588.

Se describen cuatro casos de taquicardias con complejos ventriculares mostrando acentuados trastornos de la conducción intraventricular, en su mayoría tipo bloqueo de rama, en los que se puede identificar la existencia de aleteo auricular. Se aconseja practicar la compresión senocarotídea, para tratar de acentuar el bloqueo A-V y poner de manifiesto el aleteo, cuyas ondas se pierden dentro de los complejos ventriculares, del ritmo taquicárdico. — *B. Moia.*

BLOQUEO CARDIACO PARCIAL CAUSADO POR LA DIGITAL, (Partial Heart Block due to Digitalis), M. Campbell. "Brit. Heart J.", 1942, 4, 131.

Después de relatar varios casos de distintos tipos de bloqueo por digital, el autor opina que los factores más importantes que favorecen la aparición del bloqueo, son: la preexistencia de un P-R alargado y la concomitancia de una infección, que no debe ser siempre severa, como el reumatismo, sino una infección trivial, por ej. tonsilitis, pero cuya vinculación está fuera de duda, ya que los latidos fallados no aparecen cuando la digital se administra fuera del período

febril. En general, las alteraciones descritas aparecen con dosis terapéuticas, no excesivamente altas, pero como los bloqueos, aún con latidos fallados, no molestan la evolución de la enfermedad, y desaparecen rápidamente en dos a tres días, no hay porqué prescindir de la digital cuando se la necesite, aunque provoque estas arritmias. — *B. Moia.*

INFECCIOSAS

LOS ESTADOS CARDIACOS SUBCLINICOS EN LA AMIGDALITIS CRÓNICA, L. Hervé, D. Fuenzalida, S. Brosky y Correa. "Rev. Med. de Chile", 1942, 70, 679.

Este estudio fué realizado sobre 110 enfermos menores de 20 años, con diagnóstico otorrinolaringológico de amigdalitis crónica, y 50 reumáticos con estudio del nasofárinx. En el primer grupo encuentran el 8.2 % de vicios valvulares confirmados y el 4.5 % de dudosos. El E. C. G. apareció alterado en el 1.9 %, elevándose la cifra al 5.5 % después de la compresión ocular. La sedimentación globular apareció acelerada en el 20 % de los casos. Del grupo de los reumáticos el 66 % tenía foco amigdalino. Los a.a. llegan a la conclusión que cuando en una amigdalitis aguda la sedimentación se encuentra por encima de 50 mm. y la leucocitosis de 12.000, es muy probable la existencia de una enfermedad reumática en evolución. La amigdalectomía debe quedar supeditada al estado de foco amigdalino y no debe efectuarse por el hecho de existir enfermedad reumática. Sólo debe efectuarse cuando se han apagado los signos de actividad de ésta. — *B. Moia.*

LA BANDA DE SEROCOAGULACION DE WELTMANN EN EL INFARTO DE MIOCARDIO, (*The Weltmann Serocoagulation Band in Myocardial Infarction*), J. H. Delaney y J. W. Keyes. "Am. Heart J.", 1942, 24, 607.

Se describen detalladamente 12 casos y se anotan los resultados de 24 casos, de infarto de miocardio en los cuales se practicó la aludida reacción comparando su valor pronóstico y diagnóstico con otras investigaciones sanguíneas. En los grandes infartos hay una acentuada "desviación a la izquierda" de modo que es un índice del grado del infarto. En cambio, durante la curación puede producirse un cambio progresivo de la reacción. Es menos influenciado por otros factores coexistentes que la eritrosedimentación, reflejándose, sea la fase curativa o la exudativa y la destructiva. — *B. Moia.*

PRESION ARTERIAL

LA HIPERTENSION UROLOGICA COMO UNA ENTIDAD, (*Urologic Hypertension as an Entity*), P. H. Wesika, F. T. Jung y Ch. C. Maher. "Am. Heart J.", 1942, 24, 483.

Eliminando los sujetos menores de 19 años, se estudiaron 2.002 protocolos de autopsia, de los cuales se seleccionaron 1.179, encontrándose que de los 568

con presión arterial máxima de 140 mm. o más (considerados por los aa. hipertensos). 40 % tenía alteraciones definidas del tracto urinario, mientras que de 611 no hipertensos, sólo tenía estas lesiones el 27.4 %. El término "enfermedad urológica" empleado por los autores, abarca todas las obstrucciones e infecciones de las vías urinarias, incluyendo, además, el riñón en herradura, aplasia renal, riñón quístico congénito y doble pelvis con hidronefrosis. Los autores creen que el mayor porcentaje de afecciones urológicas entre los hipertensos tiene significado etiológico. — *B. Moia.*

EL CONTENIDO DE HIPERTENSINASA DEL PLASMA DE PERROS NORMALES, HIPERTENSOS Y NEFRECTOMIZADOS, (The hypertensinase content of plasma of normal, hypertensive and nephrectomized dogs), L. Dexter. "Ann. Int. Med.", 1942, 17, 447.

Se dosificó la hipertensinasa del plasma mediante una modificación del método de Fasciolo y sus colaboradores, comprobándose que en los perros normales oscilaba entre .5 y 3.9 unidades por centímetro cúbico. Después de esa comprobación, efectuada en 10 animales, se determinó la hipertensinasa del plasma de otros 4, nefrectomizados 48 horas antes y de 5 más, hechos hipertensos mediante la constricción experimental de la arteria renal. Los resultados fueron semejantes a los de los 10 primeros animales, por lo que el autor afirma que el contenido de hipertensinasa del plasma es normal en los perros nefrectomizados 48 horas antes y en los transformados en hipertensos mediante la isquemia renal experimental. — *M. Joselevich.*

LA DESTRUCCION Y ELIMINACION DE LA RENINA EN EL PERRO, (The destruction and elimination of renin in the dog), B. A. Houssay y E. Braun Menéndez. "Ann. Int. Med.", 1942, 17, 461.

En los perros normales, la renina de cerdo desaparece de la sangre dentro de los 30 minutos de inyectársela por vía endovenosa (2 a 3 centímetros cúbicos de la solución). Esa desaparición no se debe a la acción de una substancia neutralizadora o destructiva de la sangre (no se la halló en la carótida, ni en las venas yugulares, hepáticas o renales), ni a su excreción por vía renal (sólo una fracción pasa a la orina). Se atribuye, en cambio, la destrucción de la renina, a una acción de los tejidos en general, de naturaleza desconocida y no especialmente a la de los riñones, porque el retardo de su desaparición (1 a 3 horas en lugar de 30 minutos) se observa tanto en los perros nefrectomizados, como en los hepatectomizados o eviscerados. — *M. Joselevich.*

TERAPEUTICA

QUINIDINA, "QUINIDINA PURA" E HIDROQUINIDINA. I. TOXICIDAD, (Quinidine, "Pure Quinidine" and Hydroquinidine. I. Toxicity), S. A. Weisman. "Am. Heart. J.", 1942, 24, 545.

La quinidina comercial está compuesta de 80 % de quidina pura y 20 % de hidroquinidina. La "quinidina pura" es un potente depresor cardíaco que,

utilizada en dosis subletales dá un 46.1 % de mortalidad, contra el 18.2 % para la quinidina comercial. En cambio, dosis equivalentes a la subletal y aún mayores de hidroquinidina, no producen la muerte, siendo esta droga un depresor cardíaco muy ligero. La fracción hidroquinidina de la quinidina comercial, parece contrarrestar en grado elevado la acción cardiodepresora de la fracción "quinidina pura". — *B. Moia.*

QUINIDINA Y POTASIO EN EL TRATAMIENTO DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR PAROXISMAL REFRACTARIA. (Quinidine and Potassium in the Treatment of Refractory Paroxysmal Ventricular Tachycardia), S. J. Stempien y K. H. Katz. "Am. Heart J.", 1942, 24, 555.

En un paciente con taquicardia ventricular e insuficiencia cardíaca congestiva después del fracaso de la digital, quinidina oral y endovenosa, sulfato de magnesio, etc., se empleó, después del octavo día, en adición a la terapéutica por quinidina, 1 gr. de cloruro de potasio cada 4 horas. Poco después de la tercera dosis la taquicardia cayó abruptamente de 152 a 80 por minuto. El E. C. G. mostró la vuelta al ritmo sinusal. El agregado del potasio se considera indicado por su acción depresora sobre la conductibilidad y excitabilidad del miocardio que es capaz de abolir extrasístoles y taquicardias ventriculares paroxismales en el hombre y su capacidad de potencializar el efecto de la quinidina y de la digital. — *B. Moia.*

UNA RARA MANIFESTACION TOXICA DEL SULFATO DE QUINIDINA POR BOCA, (An Unusual Toxic Manifestation of the Oral Use of Quinidine Sulfate), M. I. Sturnick. "Am. Heart J.", 1942, 24, 559.

En un paciente de 65 años, con infarto de miocardio, de 15 días de evolución, se administraron 0.80 g. de sulfato de quinidina diarios, en 4 tomas. Cada vez que se daba la droga se producían intensas reacciones térmicas, que desaparecían rápidamente cuando se la interrumpía. — *B. Moia.*

UN ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO Y CLINICO DEL LANATOSIDO C, (An Electrocardiographic and Clinical Study of Lanatoside C), R. M. Tardowsky. "Am. Heart J.", 1942, 24, 472.

Se administró 1.6 mg. (8 c.c.) de lanatosido C (uno de los tres glucósidos iniciales, cristalizado y activo de la digital lanata) por vía endovenosa, a 2 hombres sanos y 7 con insuficiencia cardíaca, dando a un grupo igual de controles 1.2 g. de polvo de hojas de digital en una sola dosis, por boca. La depresión del segmento RS-T en DII, apareció en el término de 27.5 minutos en los normales y en 2 a 3 horas en los insuficientes cardíacos, contra 6 horas y 15 minutos y 14 horas 24 minutos, respectivamente, para la digital purpúrea. En los 4 normales, el efecto digitálico desapareció aproximadamente después de las 16 horas y 48 horas, respectivamente, para ambos preparados. La mejoría clínica fué también mayor con el primer producto, que, al revés de la digital purpúrea, no produjo efectos gastrointestinales secundarios, salvo en un caso, que ocasionó náuseas. — *B. Moia.*

PERSISTENCIA DE LOS EFECTOS DE LA DIGITALIZACION POR USO COMBINADO DE DIGITAL Y OUABAINA. (Persistence of Effect after Digitalization by Combined Use of Digitalis and Ouabain). R. C. Baternan y W. W. Engstrom. "Am. Heart J.", 1942, 24, 458.

Se utilizaron 12 cardiacos con fibrilación auricular que, en ausencia de tratamiento, mostraban signos de insuficiencia cardíaca congestiva y frecuencia ventricular por encima de 100., excluyendo a los que hubieran padecido de infarto de miocardio. Previo un período de reposo para hacer estable la situación, se verificaron los efectos de los distintos métodos, por separado: inyección endovenosa inicial de 0.5 mg. de ouabaina, seguida de 0.1 mg. cada media o una hora, hasta producir efectos tóxicos o reducir la frecuencia ventricular a menos de 70; 0.5 mg. de ouabaina endovenosa simultáneamente con 4 a 8 U. gato de hojas de digital por boca; digitalización oral por el método de Eggleston. Se observó que la duración del efecto sobre el retardo del pulso y mejoría de la insuficiencia cardíaca congestiva, era más corta con la ouabaina sola, algo más larga con la ouabaina-digital y más largo aún con la digital sola. La acción digitalica era, con cualquiera de los métodos, de menor duración cuanto más severa era la insuficiencia cardíaca congestiva. Se supone que al desaparecer el efecto digitalico se produce un aumento gradual de la frecuencia cardíaca, por disminución progresiva de los componentes vagal y miocárdico del efecto digitalico. Esta frecuencia ventricular puede ser compatible con las demandas de la reserva cardíaca; pero a medida que disminuye la acción digitalica o por la sobrecarga que el aumento de frecuencia ocasiona al corazón, se produce insuficiencia cardíaca, que inicia un reflejo taquicárdico, tendiente a asegurar la circulación. — *B. Moia.*

LA ACCION SIMILAR A LA DE LOS ESTROGENOS DEL ACETATO DE DESOXICORTICOSTERONA SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA ANORMAL OBSERVADO EN VARIOS ESTADOS HIPO-OVARICOS. (The estrogen-like action of desoxycorticosterone acetate upon the altered electrocardiogram seen in various hypo-ovarian states). D. Scherf y Th. H. Mc Gavack. "Am. J. Med. Sc.", 1942, 204, 41.

Los autores estudian el efecto de la administración de acetato de desoxicorticosterona en seis pacientes con alteraciones electrocardiográficas imputadas a su hipofunción ovárica.

Tales alteraciones consistían en depresión del segmento ST y aplaramiento o inversión de la onda T en todas o casi todas las derivaciones.

Tres de las pacientes se hallaban en menopausia, dos habían sufrido una castración quirúrgica y la restante era de un tipo constitucionalmente inferior con una franca insuficiencia gonadal.

En los seis casos la administración de acetato de desoxicorticosterona en dosis de 30 a 60 mgr. determinó la pronta normalización del e.c.g. y la mejoría de los síntomas clínicos, si bien esta última en forma no tan marcada como la obtenida con estrógenos.

La duración de la mejoría varió grandemente de una a otra caso, siendo particularmente prolongada en las pacientes en climaterio.

La acción del acetato de desoxicorticosterona en conexión con la disfunción ovárica parece tener un cierto grado de especificidad, pues no modificó la inversión de la onda T observada en pacientes con hipopituitarismo o con hipertensión y sobrecarga ventricular izquierda. — *J. González Videla.*

ALGUNAS APLICACIONES CLINICAS DE LA PAPAVERINA EN LAS ENFERMEDADES CARDIACAS. (Some clinical uses of papaverine in heart disease). S. R. Elek y L. N. Katz. "J. A. M. A.", 1942, 120, 434.

Se estudió la aplicación de la papaverina en el hombre—, en base a comprobaciones experimentales anteriores—, en caso de angina de pecho y arritmias. En 17 anginosos se la administró por vía oral a la dosis de *10 centigramos*, 3 a 4 veces diarias, obteniéndose buenos resultados en el 75 por ciento de los casos. La misma dosis se administró por vía endovenosa en otros 23 enfermos con distintos tipos de arritmia, obteniéndose una disminución transitoria de los extrasístoles (más fácilmente de los ventriculares). En otros 5 casos, se obtuvo la disminución de los extrasístoles (auriculares, nodales o ventriculares), con la dosis de *20 centigramos* suministrados 4 a 5 veces por día por vía oral.

La acción de la papaverina supera a la de la quinidina porque dilata las coronarias en forma más intensa y prolongada, porque puede administrarse a mayores dosis por vía endovenosa y con menor peligro, porque tiene ligera acción sedativa y porque no deprime el miocardio ni provoca las manifestaciones tóxicas observadas con aquella. — *M. Joselevich.*