

## ANALISIS DE REVISTA

### ELECTROLITOS

**FACTORES RENALES EN LA REGULACION DEL BALANCE ELECTROLITICO.** L. G. Welt. Arch. of Int. Med. 1955, 95, 365.

Estudia el mecanismo de la diuresis y la reabsorción del agua y electrolitos, en especial del sodio, en la parte proximal y distal de los tubos. Además recuerda que el agua termina por reabsorberse en la parte superior de los tubos colectores, a razón de 7 cm<sup>3</sup> por minuto o hasta que los solutos alcancen una concentración de 1200 a 1400 mOsm por litro. Recuerda la importancia de la concentración de la natremia en la estimulación de la hormona antidiurética pero destacando que también influye en lo mismo el volumen extracelular, cuya reducción excita la secreción de la hormona antidiurética. La eliminación renal de sodio depende del volumen del filtrado glomerular y de la concentración del mismo en ese filtrado. Además, en su reabsorción existe una fracción que está asociada a la secreción del K, H o NH<sub>4</sub>: es el intercambio de cationes. Se comprende pues que la incapacidad de secreción de H ó de K ó de amonio provocará limitaciones en la reabsorción del Na. — *Manguel.*

**SINDROME HIPONATRÉMICO.** E. V. Newman. Arch. of Int. Med. 1955, 95, 374.

Conceptúa que dicho síndrome es el resultado de la falta de los mecanismos que mantienen los niveles normales del Na, Cl, K y agua en todos los compartimentos del organismo. Puede producirse o acelerarse por las dietas pobres en Na, los diuréticos mercuriales y la ingestión elevada de agua. Los mecanismos que fallan son los que regulan las ingestiones, como la sed y el apetito o los que controlan la eliminación renal o los que preservan la composición interna celular. No se puede ofrecer una solución total ni una terapéutica específica. Hay casos irreversibles que en el insuficiente cardíaco constituyen la pérdida de los factores de regulación de la composición acuosa del organismo. Hay otros cuadros de hiponatremia que no deben confundirse con los observados en los cardíacos con edema, por ejemplo en la tuberculosis, nefrosis, enfermedades renales, intoxicación acuosa, etc. — *Manguel.*

**ALTERACIONES MIOCARDICAS EN LA HIPOPOTASEMIA.** P. M. McAllen. Brit. Heart J. 1955, 17, 5.

El autor describe dos casos de severa deficiencia crónica de potasio, con particular referencia a los hallazgos cardiológicos, encontrados antes y después de la muerte. En ambos, el estudio anatomopatológico demostró muy extensa fibrosis miocárdica, no obstante que el árbol arterial coronario era permeable

y libre de enfermedad. En uno se encontró, además, necrosis focal. Un estrecho paralelismo pudo ser delineado entre las lesiones halladas y aquéllas vistas en los animales de experimentación sometidos a deficiencia de potasio. Considera que las lesiones cardíacas encontradas fueron el resultado directo de la deficiencia de potasio, agravadas posiblemente por otros disturbios bioquímicos, como ser: retención de sodio e hipoproteïnemia. Estos hallazgos indican que todo estado de hipopotasemia debe ser corregido rápidamente, para evitar una injuria cardíaca permanente y, además, que los experimentos de déficit de potasio en seres humanos, deben ser emprendidos con muchas precauciones. — *Posse*.

*EL PROBLEMA DE LA HIPOPOTASEMIA*. F. S. Danowski. Arch. Int. Med. 1955, 95, 370.

El autor recuerda que ese cuadro puede deberse a una dilución o a la entrada a las células o a las pérdidas externas del K. Admite la presencia de factores condicionantes para producir ese cuadro y la necesidad de corregir el déficit del K corporal y celular sin basarse estrictamente en los niveles del mismo en el suero. — *Manguel*.

## PATOLOGIA

*ESTUDIO DE LA MORTALIDAD POR AFECCIONES CARDIOVASCULARES EN EL URUGUAY (1931-1951)* M. Vázquez Rocha, A. Farral Mader. Sístole. 1954, 5, 49.

Las afecciones cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en nuestro país. De 1955 en adelante superan a la mortalidad por tuberculosis y por cáncer sumadas. Su crecimiento es incesante en el período estudiado, más rápido que el cáncer, mientras la tuberculosis marca un acentuado descenso. Su frecuencia relativa era de 18.8 en 1931 y pasó a 31.9 en 1951. En otros términos, constituye casi un tercio de la mortalidad general. La afección que más aumento ha sufrido es la incluida en el grupo "hemorragia intracraneana de origen vascular" que pasó de 712 casos en 1931 a 1766 en 1951. Los hombres pasaron de 349 casos a 771. Las mujeres de 363 a 995. Las otras afecciones cardiovasculares que más aumentaron fueron las del grupo VII, de 2371 a 3299. Las afecciones congénitas y la sífilis del corazón y los vasos, sufren ligeros aumentos, probablemente relacionados con el crecimiento de población y el diagnóstico mejor realizado hoy. Las afecciones reumáticas han pasado de 31 óbitos en 1931 a 71 en 1951, es decir, algo más del doble. Como este grupo es uno de aquéllos cuyo registro es más exacto, el hecho tiene enorme interés médico-social. Este aumento radica fundamentalmente en el Interior, pues en Montevideo las cifras han bajado ligeramente, por lo menos de 1943 a 1951. Otras conclusiones podrán extraerse relacionadas con otros grupos. Las nefritis, por ejemplo, aumentan de 1931 a 1938 (735 a 856) y luego decrecen progresivamente hasta 1951 (536 casos). — *Autores*.

*DOS CASOS DE QUISTE HIDATICO DE LA AURICULA DERECHA. DIAGNOSTICO ANGIOCARDIOGRAFICO. CURA QUIRURGICA.* J. P. Sapriza, R. Rimini, J. L. Duomarco y G. H. Surraco. Arch. Urug. Med., Cir. y Esp. 1954, 44, 148.

Se describen dos casos (probablemente los primeros en la literatura) de quiste hidático de la aurícula derecha, diagnosticados en vida por examen radiográfico y angiocardiógráfico y curados quirúrgicamente. — *Autores.*

*INSUFICIENCIA CARDIACA FATAL EN PERSONAS CON DEFORMIDADES TORACICAS.* J. W. Fischer y R. A. Dolihide. Arch. Int. Med. 1954, 93, 687.

Recuerdan que la disnea es habitual en las formas acentuadas pues los pacientes deben compensar los mecanismos respiratorios insuficientes. La capacidad vital está disminuída y la respiración es del tipo abdominal. La disnea aumenta y se provocan ataques paroxísticos y crisis sincopales. La aparición de los síntomas agudos expresa la insuficiencia cardiorespiratoria. Pueden aparecer taquicardia y arritmias de génesis desconocidas. Cianosis puede observarse en la cabeza sugiriendo una tumoración mediastinal sin "clubbing". Son frecuentes los procesos infecciosos que llevan a veces al óbito. Puede encontrarse un soplo sistólico basal con 2º ruido fuerte. A veces hay pulso diferente con incurvación de la subclavia. La alteración de los ruidos por la deformidad puede equivocar el diagnóstico. Radiológicamente puede verse atelectosia pulmonar del lado de la deformidad. El corazón tiene forma mitral. El E.C.G. revela aspectos del corazón pulmonar. Desde el punto de vista respiratorio hay disminución del volumen respiratorio. La insuficiencia cardio-respiratoria no es igual a la del corazón pulmonar crónico y sólo tiene sus manifestaciones iniciales. El cateterismo cardíaco debe investigarse en el futuro pues hasta la fecha sólo se realizó en un caso. — *Manguel.*

*AMILOIDOSIS. Relato de tres casos con algunas consideraciones sobre etiología y patogenia.* A. Jackson. Arch. Int. Med. 1954, 93, 494.

Se comentan 3 casos de amiloidosis secundaria a artritis reumatoidea y fiebre reumática. La diferencia con la forma primitiva es más bien cuantitativa. Probablemente la alteración de la relación albúmina/globulina lleva al depósito de las proteínas en los tejidos. Se admite una similitud con las enfermedades del colágeno y se admite que es un producto de la hipersensibilidad. El ACTH y la cortisona pueden ser beneficiosas para tratar las afecciones que conducen a la amiloidosis secundaria, incluyendo el mieloma y exceptuando la tuberculosis. La ACTH se recomienda también en la forma primitiva. — *Manguel.*

*EFFECTOS DE LA DISTENSION ABDOMINAL POR ASCITIS SOBRE EL VOLUMEN PULMONAR Y LA VENTILACION.* W. H. Abelman, N. R. Frank, E. A. Gaensler y D. W. Lugell. Arch. Int. Med. 1954, 93, 528.

El estudio en 14 pacientes con ascitis masivas antes y después de la punción,

evidenció una reducción en la capacidad vital, en la capacidad respiratoria máxima y en el aire de reserva. La 1ra. puede disminuir un 15 % y la 2da. un 18 %. Estas dos modificaciones son más marcadas que las que pueden condicionar el neumo-peritóneo o el embarazo avanzado. — *Manguel.*

*ALGUNAS RELACIONES ENTRE EL EDEMA PULMONAR Y LA INFLAMACION PULMONAR (neumonía).* E. D. Robin, y E. D. Thomas. Arch. of Int. Med. 1954, 93, 713.

Los autores establecen los 4 factores básicos del edema pulmonar y que son: presión capilar pulmonar aumentada, aumento de la permeabilidad capilar, disminución de la presión osmótica en esos vasos, y disminución de la reabsorción alveolar. La neumonía aumenta la permeabilidad y, además, puede actuar mediante la insuficiencia cardíaca y la anoxia. Por otro lado, el edema es un excelente medio de cultivo bacteriano y la inmovilidad respiratoria que ocasiona dificulta la eliminación de secreciones y favorece la infección. El examen físico y el radiológico no permiten suponer ambos procesos y sus resultados dependen de la naturaleza, intensidad y extensión del edema. Los antibióticos son el mejor recurso para la infección y en cuanto al suministro de líquidos deben efectuarse con cautela por el peligro de producir edema pulmonar. — *Manguel.*

#### ELECTROCARDIOGRAFIA

*EL AUTOMATISMO DEL NODO AURICULO-VENTRICULAR.* A. Rosenbluth. Arch. Inst. Card. México. 1955, 25, 171.

Se hace un estudio del automatismo del nodo A.V. del corazón del perro. En animales con el corazón denervado, con el nodo S.A. destruido y con las suprarrenales ligadas este automatismo es muy exíguo. Los estudios previos habían descuidado el papel de las suprarrenales. Esta preparación permite estudiar los efectos de estímulos de frecuencia muy lenta. Los cambios de presión, tanto arterial cuanto venosa, influyen poco sobre el automatismo. La estimulación del vago no sólo produce deceleración de las descargas automáticas sino que va también seguida de una aceleración marcada. La aplicación de estímulos prematuros a la aurícula o al ventrículo ejerce también una acción doble sobre el automatismo, favorecedora y depresora. La inhibición puede ser tan marcada que se puede controlar la actividad nodal con estímulos auriculares o ventriculares de frecuencia más lenta que la de las descargas automáticas. Este hecho demuestra que la hipótesis, de aceptación general, que atribuye el papel de marcapaso a la región cardíaca de automatismo más rápido puede tener excepciones. — *Autores.*

*LA ACTIVACION VENTRICULAR COMO FENOMENO ESTADISTICO.* E. Cabrera, D. Sodi-Pallares. Arch. Inst. Card. México 1954, 24, 448.

Se señalan algunos hechos de adquisición reciente que pueden esgrimirse en



contra de la teoría del dipolo de activación. Se sugiere la posibilidad de una activación en múltiples y pequeñas esferas las que, al confluir, darían lugar a un frente de onda. Se intenta con esto dar explicación a los citados hechos discrepantes de adquisición reciente, dejando, sin embargo, en pie las bases físicas de la teoría del dipolo para explicar aquellos hechos clásicamente observados. Se sugiere a los investigadores interesados en la activación ventricular que analicen sus resultados a la luz de esta nueva teoría, para que ulteriores observaciones confirmen o desechen su verosimilitud. — *Autores.*

*EL MECANISMO DE LA PRODUCCION DE EXTRASISTOLES VENTRICULARES POR DIVERSOS AGENTES.* J. García Ramos. Arch. Inst. Card. México. 1954, 24, 581.

Se estudiaron los efectos de la aplicación local de procaína, aconitina, k-estrofantina, cloruro de potasio, acetilcolina y adrenalina desde el punto de vista de su acción productora de extrasístoles en el ventrículo de algunos mamíferos. Los resultados obtenidos son comparados con los efectos de la polarización con corriente directa, y con los cambios que se observan en el infarto de miocardio descritos en una comunicación anterior. Las semejanzas entre todos esos fenómenos son múltiples. Los registros eléctricos tomados del sitio de aplicación de uno cualquiera de los agentes químicos mencionados muestran que se produce cierto grado de depolarización de la membrana traducida por una mayor monofasicidad de los registros y una elevación de la línea basal. La producción de extrasístoles puede ser favorecida por la asfixia o por la polarización catódica del sitio tratado. Es suprimida por la pincelación de las regiones circundantes con una solución débil de cloruro de potasio o de k-estrofantina. La excitabilidad eléctrica aumenta apreciablemente si en el punto de estimulación se aplica uno de los agentes depolarizantes. Probablemente ésto es debido a aumento de excitabilidad en las zonas vecinas, ya que la extensión de la región depolarizada por la pincelación con soluciones diluídas del mismo o de otro agente depolarizante hace inefectivos los estímulos eléctricos que eran antes apenas de valor umbral.

Todas las observaciones están de acuerdo con la idea de que el estímulo efectivo para la producción de extrasístoles ventriculares es la diferencia de potencial existente entre la zona depolarizada y el tejido intacto. En determinadas circunstancias pueden registrarse, en el sitio tratado, potenciales locales que al parecer son los responsables directos de la iniciación de las respuestas propagadas. Estos potenciales son de naturaleza oscilatoria. Se discute su posible papel en la génesis de los impulsos ectópicos. — *Autores.*

*UN CASO DE ENFERMEDAD DE EBSTEIN. DIAGNOSTICO COMPROBADO EN VIDA POR EL ESTUDIO DEL POTENCIAL INTRACAVITARIO.* F. Cisneros A., J. Soberón A., F. Marsico, R. Vinocour y J. Loredó. Arch. Inst. Card. México. 1954, 24, 403.

Se describe un caso de enfermedad de Ebstein en el cual los estudios hemodinámicos habían establecido el diagnóstico de estenosis pulmonar valvular aso-

ciada a comunicación interauricular. Sometido el paciente a intervención quirúrgica, se exploraron las cavidades cardíacas derechas a través de la orejuela de ese lado, antes de iniciar la corrección de las anomalías diagnosticadas previamente. Al mismo tiempo, se recogió el potencial eléctrico de las cavidades derechas y de la aurícula izquierda. El registro de ondas monofásicas ventriculares, en sitios correspondientes todavía a cavidad auricular, nos aseguró la existencia de enfermedad de Ebstein. Este hallazgo, creemos, tiene un valor patognomónico. — *Autores.*

*SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE EN LA ENFERMEDAD DE EBSTEIN. POSIBILIDAD DEL DIAGNOSTICO POR MEDIO DE DERIVACIONES INTRACAVITARIAS.* D. Sodi-Pallares, J. Soberón Acevedo, F. Cisneros, F. Marsico y A. Alvarado. Arch. Inst. Card. México. 1955, 25, 17.

Se estudian cuatro casos de síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo B asociado a enfermedad de Ebstein. Dos casos fueron comprobados en la necropsia. Otro fué operado para tratar una posible estenosis derecha, comprobando la implantación baja de la tricúspide; se obtuvo un registro unipolar por encima de la válvula, presionando el tabique interventricular y una onda monofásica ventricular demostró que existía miocardio ventricular limitando la cavidad auricular derecha. En el cuarto caso el diagnóstico fué sugerido por los estudios clínicos, radiológicos, electrocardiográficos y hemodinámico. Se concluye que la asociación WPW tipo B y cardiopatía congénita debe plantear la posibilidad diagnóstica de enfermedad de Ebstein. En estos casos puede intentarse presionar el tabique interventricular a niveles auriculares (comprobados por curvas de presión) para obtener una onda monofásica de tipo ventricular. Se describen otras formas electrocardiográficas frecuentes en este padecimiento. Se menciona la dilatación radiológica de la aurícula derecha asociada al escaso o nulo funcionamiento del ventrículo derecho, como de valor diagnóstico en la malformación analizada. — *Autores.*

*ACCION DE LA QUINIDINA Y DE LA PROCAINAMIDA SOBRE LA EXCITABILIDAD, LA CONDUCCION Y EL PERIODO REFRACTARIO DE LOS TEJIDOS DEL CORAZON DE MAMIFERO.* M. I. Rodríguez y R. Méndez. Arch. Inst. Card. México, 1954, 24, 456.

Mediante experimentos realizados en perros anestesiados con Nembutal y en el corazón aislado del perro en preparado cardiopulmonar, se ha estudiado la acción de la quinidina y de la procainamida sobre las siguientes propiedades de los tejidos cardíacos: excitabilidad eléctrica, duración del período refractario y velocidad de conducción de la aurícula y del ventrículo; velocidad de propagación aurículo-ventricular y período refractario del sistema de propagación aurículo-ventricular. Este estudio ha revelado las siguientes analogías y diferencias entre la quinidina y la procainamida. Ambas drogas producen una marcada disminución de la excitabilidad de la aurícula y del ventrículo, según lo demuestra el aumento de umbrales en curvas de intensidad-duración. Con dosis pequeñas de quinidina (2.5 mg/Kg.) se puede disminuir considerablemente la excitabilidad de

aquellos tejidos, sin afectar su velocidad ni su período refractario. En cambio, la procainamida inyectada en cantidad suficiente para disminuir la excitabilidad, produce cambios del período refractario y de la velocidad de conducción. Esta acción de la quinidina sobre la excitabilidad explica probablemente su éxito en el tratamiento de extrasístolias con dosis mucho menores que las necesarias para la supresión de la fibrilación o del flutter auricular y de la taquicardia paroxística ventricular. La quinidina y la procainamida aumentan la duración del período refractario de la aurícula y del ventrículo, y ambas disminuyen la velocidad de conducción en ambos tejidos. Sin embargo, con dosis adecuadas de quinidina (5-10 mg/Kg) se puede prolongar el período refractario de la aurícula y del ventrículo sin alterar la velocidad de conducción en estos tejidos. En cambio, cualquier dosis de procainamida que aumente el período refractario produce un considerable descenso de la velocidad de conducción. Y de acuerdo con la teoría del movimiento circular, a esta importante diferencia se debería el éxito de la quinidina y el fracaso de la procainamida en el tratamiento del flutter y de la fibrilación auricular. El estudio de la duración del efecto de las dos sustancias revela que la quinidina actúa sobre el período refractario de modo bastante más duradero que la procainamida. Comparando la acción de la quinidina sobre excitabilidad, conducción y período refractario de la aurícula y del ventrículo, se observa una acción más marcada sobre las propiedades de la primera que sobre las del segundo. En cambio, la acción de la procainamida sobre la excitabilidad es más marcada en el ventrículo que en la aurícula. La quinidina y la procainamida aumentan el período refractario del sistema de propagación aurículo-ventricular. Las dosis de quinidina necesarias para producir este efecto son mayores que las necesarias para prolongar el período refractario de la aurícula y del ventrículo. Por tanto, esta propiedad es también menos sensible que la excitabilidad a la acción de la quinidina. La velocidad de conducción aurículo ventricular disminuye por acción de la quinidina y de la procainamida; pero el efecto es mucho menor en el corazón del preparado cardiopulmonar que en el del animal anestesiado y parece, en consecuencia, que el efecto de estas drogas sobre la conducción aurículo-ventricular se debe, en buena parte, a la baja de presión provocada por su inyección intravenosa. Esta influencia de los cambios de presión no se deja sentir sobre otras propiedades del músculo cardíaco, como la excitabilidad o el período refractario. — *Autores.*

## ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

*SINTOMAS PRODRÓMICOS DEL INFARTO DEL MIOCARDIO.* Teodoro Cesarman, Elías Guttman. Arch. Inst. Card. México. 1955, 25, 70.

Se analizaron 50 casos de infarto del miocardio comprobado electrocardiográficamente en los cuales se disponía de una historia clínica detallada anterior al accidente. Se analizaron los síntomas prodrómicos considerando como tales cualquier molestia nueva o cualquier cambio en síntomas previos, que fueran de aparición reciente, de duración e intensidad más o menos importantes de categoría no comprendida en cuadros definidos, también los referibles a enfermedad

coronaria o de cualquier otra parte del aparato circulatorio. Se acepta que el término síntomas prodrómicos es esencialmente falso, pues no todos los pacientes que los presentan llegan a tener necesariamente infarto, y que sólo se les puede juzgar con certeza prodrómica a posteriori. Sin embargo conviene considerãr como prodrómico a todo síntoma que permita sospechar lesionadas las arterias coronarias, sobre todo si es de reciente aparición o rápidamente progresivo. — *Autores.*

*ENFERMEDAD CORONARIA FATAL. CUADRO CLINICO-PATOLOGICO Y OTROS ASPECTOS EN 100 CASOS CONSECUTIVOS, E. F. Geever. Arch. Int. Med. 1954, 93, 658.*

El estudio comprende 871 necropsias realizadas entre 1947 y 1953. Entre ellas hubo 100 casos consecutivos y no seleccionados de alteraciones coronarias, causantes principales de las muertes. En 57 hubo muerte súbita e inesperada. En 54 hubo oclusión coronaria con o sin infarto y de ellos, 8 con ruptura cardíaca. En otros 14 casos hubo infarto anterior sin nueva oclusión. A menudo se observó una miocardiofriborisis. En 12 hubo insuficiencia cardíaca con antecedentes anginosos pero en la necropsia sólo se halló una arteroesclerosis extensa coronaria sin infartos frescos. En 11 pacientes hubo muerte súbita pero a diferencia de las señaladas anteriormente, ella ocurrió más de 2 semanas o varias meses después del infarto. Se atribuyó el deceso a fibrilación ventricular y no a nuevos infartos. No hubo signos de insuficiencia miocárdica. En 6 hubo signos de nuevo infarto, no demostrable en la necropsia. En 3 observaciones la muerte se debió a embolia cerebral y se halló trombosis mural. Noventa y ocho pacientes tenían más de 40 años y 78 eran hombres. La oclusión se vió en la descendente anterior en 58 casos y en la circunfleja en 25. Múltiples oclusiones en 27 y no se hallaron oclusiones de ningún tipo en 15. Fué más frecuente la trombosis que la hemorragia en placa arteroesclerosa. La ausencia de hallazgos macroscópicos hace pensar que el dolor pueda atribuirse a espasmos coronarios e isquemia miocárdica pero sin descartar un umbral bajo para el dolor. La presencia de aneurismas parietales en 12 casos sin ruptura evidencia que tal síntoma no aumenta con esa complicación. El tiempo más corto en esta serie, transcurrido entre el comienzo del dolor y la aparición del infarto fué de 13 horas, si bien una infiltración polinuclear puede ya aparecer a los 15 minutos. La muerte después del ataque final es difícil de determinar, pero parece que si sobreviven más de 1 hora, vivirán más de 12 horas. El mayor número de óbitos ocurre en la 1ª semana. Respecto al momento de diagnosticar la enfermedad coronaria, la muerte se produjo después de 10 años en sólo el 2 %. Se discuten los factores desencadenantes sin sacar conclusiones. — *Manguel.*

*RUPTURA DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR POR INFARTO DE MIOCARDIO. — RELATO DE DOS CASOS, B. H. Reiff. Ann. Int. Med. 1954, 40, 1125.*

Dos casos relatados por el autor tuvieron diagnóstico premorten y confirmación en la autopsia. El diagnóstico se basa en la aparición de un soplo sistólico



agudo no auscultado previamente y que precipita el estado general del paciente, con reaparición del dolor, disnea, cianosis, insuficiencia cardíaca y colapso.

El pronóstico es malo y a breve plazo. Sugiere la posibilidad de intentar el cierre de la perforación septal mediante la cirugía. — *Manguel*.

**ANEURISMA DEL CORAZÓN. — UN ESTUDIO CORRELATIVO DE 102 CASOS**, J. Schlichter, H. K. Hellerstein y L. N. Katz. *Medicine*, 1954, 33, 43.

Los autores estudiaron 102 casos de aneurismas ventriculares. Encuentran esta alteración en casi 20 % de los infartos miocárdicos vistos post-mortem. Como factores contribuyentes a su producción destacan la falta o escasez de reposo hallado en el 70 % de los casos y la presencia de hipertensión o de afección valvular que contribuyen a sobrecargar el trabajo cardíaco, en momentos en que debe buscarse lo contrario. La muerte se produjo en un 70 % por insuficiencia cardíaca tardía y en cuanto al tromboembolismo, está vinculado no el aneurisma sino a la trombosis mural. La ruptura del aneurisma es excepcional y sólo ocurrió una vez. No hay signos patognomónicos pero en cambio la radiología es de sumo valor para el diagnóstico. — *M. Manguel*.

**LA ACCION DE LA VITAMINA E EN EL INFARTO DE MIOCARDIO, ESTUDIO EXPERIMENTAL**. J. L. Puente Domínguez, R. Domínguez, *Rev. Esp. Card.* 1955, 9, 30.

Se estudia la acción de la vitamina E en la evolución del infarto de miocardio experimental, en el perro, concluyendo que el tocoferol aumenta la vascularización y disminuye la fibrosis de la zona infartada, sin que se observen signos de regeneración muscular. — *Autores*.

**USO DE LOS ANTICOAGULANTES EN EL INFARTO DE MIOCARDIO**. Editorial *J.A.M.A.* 1955, 157, 346.

De 1031 pacientes, en casi la mitad se usaron los anticoagulantes; fueron controlados en 16 hospitales por 100 investigadores. La edad término medio en los hombres fué de 57,9 años, y de 63,9 en las mujeres. Los efectos fueron: dentro del período de observación fallecieron el 23,4 % de los controles y el 16 de los tratados. Complicaciones tromboembólicas ocurrieron en el 42 y 23 % respectivamente. Durante el lapso eficaz de terapia (desde el 4º día hasta 4 días después de finalizado el tratamiento) fallecieron el 17,4 y el 9,5 % respectivamente. Tromboembolismo hubo en el 41,8 % de los controles y en el 13,1 % de los medicados, de los cuales en 9 durante la terapia. Los mejores resultados se vieron en los pacientes de edad, en los con arritmias, insuficiencia cardíaca y en los obesos. En la necropsia hubo menos trombos murales en los tratados. También se vió que en los no tratados hubo hemorragias en los tejidos del infarto, asociado a embolia y ruptura cardíaca. El peligro hemorragiparo por la medicación fue pequeño y muertes por ello se vieron en el 1,77 % del grupo control, contra el 2 % de los medicados. No todos los investigadores que participaron en este trabajo tuvieron la misma impresión sobre el efecto de los anticoagulantes. — *Manguel*.

## REUMATICAS Y VALVULARES

*SEMIOLOGIA RADIOLOGICA DE LA AURICULA IZQUIERDA.* N. Dorbecker C., S. Aranda O. Arch. Inst. Card. México. 1955. 25, 213.

Desde el punto de vista radiológico, las modificaciones morfológicas, volumétricas y dinámicas de la aurícula izquierda son elementos de gran importancia para establecer un juicio respecto al diagnóstico de ciertos padecimientos del corazón. Cuando el débito cardíaco está aumentado puede observarse un discreto crecimiento auricular izquierdo. Tal es el caso del hipertiroidismo, la anemia, el embarazo y el eretismo cardíaco sostenido. Este crecimiento se explica por la creación de una estenosis dinámica relativa del orificio mitral. También en la persistencia del conducto arterial se presenta moderado crecimiento de la aurícula izquierda, crecimiento que se explica por el trastorno hemodinámico mismo que origina la fuga y la sobrecarga ventricular izquierda. En las cardiopatías reumáticas con lesión valvular mitral es en donde el crecimiento auricular izquierdo adquiere mayor importancia. Pero los cambios morfológicos y dinámicos de dicha cámara se aprecian de distinta manera de acuerdo con el biotipo y las rotaciones a que está sometido el corazón dentro del tórax. La dinámica de la aurícula izquierda está influenciada por diversos factores, tales como la cinesia de la cavidad misma, las variaciones de presión intratorácica y los movimientos de las otras estructuras cardíacas. En las válvulopatías mitrales la observación de una expansión sistólica verdadera permite reconocer la regurgitación valvular, pero no su grado de intensidad. El uso de métodos gráficos tales como la kimografía, la electrokimografía y la angiocardiógrafa, ayuda en el diagnóstico porque permite la confirmación de algunos fenómenos dudosos y la observación de otros que no son ostensibles a la percepción visual. — *Autores.*

*EL PRIMER RUIDO EN LA ESTENOSIS MITRAL. ESTUDIO FONOCARDIO-DIOGRAFICO.* B. L. Fishleder, Ch. Friedland, G. A. Medrano. Arch Inst. Card. México 1954, 24, 567.

Se estudió en 64 casos de estenosis mitral el primer ruido apexiano registrado por medio del fonocardiograma logarítmico. Se comparó su amplitud y el retardo que presenta respecto a QRS del electrocardiograma con los datos obtenidos en la exploración quirúrgica de la válvula mitral. Se encontró que un retardo del primer ruido mayor de 0.07 seg. es común en las estenosis mitrales muy intensas, con área mitral inferior a 1 cm<sup>2</sup>, excepto en dos casos con bloqueo A-V de 1er. grado. La mayor amplitud de las vibraciones, a la inversa del concepto clásico, se encuentra en las valvas muy flexibles, mientras que la esclerosis y calcificación valvulares tienden a disminuir la amplitud del primer ruido. Se discuten los mecanismos causales de estos fenómenos. — *Autores.*

*ALGUNOS ASPECTOS DE LA FIEBRE REUMÁTICA Y DE LA CARDIOPATIA REUMÁTICA COMO ES VISTA EN EL INSTITUTO NACIONAL CARDIOLOGICO DE MEJICO.* M. Salazar-Mallén y J. Rulfo. *Ann. Int. Med.* 1955, 42, 607.

Los autores consideran que la cardiopatía reumática está muy difundida en Méjico y es similar a lo que ocurre en E. Unidos e Inglaterra. El componente indiano no parece tener importancia como factor predisponente. Su mayor frecuencia entre las clases necesitadas obedece a un factor económico social. La frecuencia es mayor en el sexo femenino y en especial durante su actividad genital. El clima muy caluroso y las zonas lluviosas favorecen la afección. La mejora del estado social mejicano podría explicar la disminución de la enfermedad desde 1947. En Méjico 1/3 de las cardiopatías son reumáticas y ello justifica la necesidad de la prevención de la fiebre reumática. — *Manguel.*

*COMPROMISOS MULTIVALVULARES EN LA CARDIOPATIA REUMÁTICA CON PARTICULAR REFERENCIA A LA CIRUGIA CARDIACA.* J. B. Wallach, L. Lukash y A. A. Angrist. *Am. J. of Med. Sc.* 1955, 229, 368.

De 292 necropsias de pacientes con afección cardíaca reumática grave, se halló en 58 % estenosis mitral pura, en 11 % estenosis aórtica pura y en 31 % ambas lesiones asociadas. Ese 31 % representa una cantidad agregada de pacientes capaces de beneficiarse con la cirugía sobre ambas válvulas. Como es frecuente la presencia de vegetaciones valvulares microbianas, resulta mayor el número posible de embolias a raíz de una intervención quirúrgica extensa. — *Manguel.*

*HEMOSIDEROSIS PULMONAR FOCAL EN LA CARDIOPATIA REUMÁTICA.* M. J. Esposito. *Am. J. of Roentg.* 1955, 73, 351.

Se estudiaron 100 autopsias de reumáticos para determinar la hemosiderosis focal, histológica y radiológicamente. En 28 se halló dicha lesión en cortes de pulmón. Se dividieron en 2 grupos; en el 1ro. (22 casos) los focos eran menores de 1 mm. de diámetro y en el 2do. los focos eran visibles macroscópicamente. Los rayos X mostraron los focos en 5 de los casos del 2º grupo. Fue muy frecuente la imagen de congestión pasiva pulmonar que podía simular una apariencia nodular, aún sin depósito férrico focal. Fue más frecuente el depósito en jóvenes y en los que tuvieron hemoptisis. En la mayor parte de las observaciones existió la estenosis mitral, si bien en 4 casos se halló una estenosis aórtica pura. No hubo correlación entre la antigüedad de la enfermedad y la hemisiderosis. Al depósito de hemosiderina se agrega fibrosis para formar los gránulos y, generalmente, los alvéolos alrededor tienen congestión pasiva. Las arteriolas muestran cambios degenerativos y se conceptúa que la hipertensión pulmonar más las hemorragias repetidas son la base de los nódulos. Posiblemente la congestión y edema con las hemorragias contribuyan a la formación nodular, al igual que la fibrosis producida por el hierro de la Hb. — *Manguel.*

*REESTENOSIS REUMÁTICA DE LA VALVULA MITRAL. Relato de un caso con muerte casi a los cinco años de la válvulotomía mitral.* V. A. Mc Kusick Arch. of Int. Med. 1955, 95, 557.

Relata el caso de un paciente que fallece a los 57 meses de una válvulotomía mitral. Muere a raíz de un edema pulmonar. La operación fue realizada durante un período de actividad reumática. Se considera este factor como causal de la reestenosis y la falta de acción de la sulfamidoterapia como profiláctica. — *Manguel.*

*MANIFESTACIONES CLINICAS Y DE LABORATORIO DEL SINDROME POSTCOMISUROTOMIA.* S. K. Elster, H. F. Word y R. D. Seely. Am. J. of Med. 1954, 17, 826.

En 10 de 16 operados se desarrolló este síndrome entre 10 días y 7 meses después de la comisurotomía. En 7 hubo recidivas. Las principales molestias fueron: dolor torácico, tos, fiebre, hemoptisis, pleuritis, pericarditis con eritrosedimentación elevada y leucocitosis. El estudio bacteriológico fué negativo y los antibióticos fracasaron. Los salicilatos parecieron beneficiar a los pacientes. La prueba de laboratorio más valiosa fue la de la proteína C —reactiva, con valores altos, en ausencia de un aumento de la antiestreptolisina— O. La hipótesis patogénica más aceptada parece ser la de una pleuropericarditis provocada o desencadenada por el trauma quirúrgico en pacientes reumáticos. — *Manguel.*

*LA SELECCION DE PACIENTES PARA LA COMISUROTOMIA MITRAL.* H. F. Zinsser Jr. Am. J. of Med. 1954, 17, 804.

El autor recuerda que la operación aun en los casos ideales tiene una mortalidad del 3 al 5 %. Clasifica a los pacientes en 3 grupos: 1) asintomáticos, 2) con congestión pulmonar y 3) con insuficiencia del ventrículo derecho. Hay factores que deben ser valorados en la selección de los pacientes para ser operados. Uno es la edad, debajo de los 20 años es difícil que la estenosis “per se” incapacite al paciente. Por encima de los 50 años, el riesgo aumenta pero deben descartarse otras causales que agravan el estado cardiovascular. La actividad reumática contraindica la operación pero la dificultad estriba en reconocerla cuando se expresa en forma mínima. Por otra parte, debe recordarse que en ausencia clínica de tal actividad, la operación descubrió nódulos de Aschoff en el 45 % de los casos. La presencia de un soplo sistólico apical como expresión de una insuficiencia mitral se consideró como contraindicación operatoria. Pero se ha visto que no existe correlación anatomoclínica y que todos los métodos actuales no son suficientes para aclarar el grado de tal alteración valvular. Para el autor, la angiocardiógrafía es útil pues la opacificación igual de aurícula izquierda y ventrículo izquierdo es prueba de incompetencia mitral, pero no siempre es fácil de efectuar. Las lesiones aórticas han sido conceptuadas como contraindicación. La estenosis aórtica puede ser enmascarada por la estenosis mitral y además es protegida la hipertrofia del ventrículo izquierdo por la última valvulopatía. Se aconseja en



todo enfermo operado el examen durante la intervención de la válvula aórtica pues si existe estenosis aórtica y no se realiza en seguida la dilatación pueden producirse perturbaciones serias. El peligro de fibrilación ventricular aumenta y las posibilidades de desfibrilar eléctricamente se reducen por la gran masa muscular. Durante la operación pueden registrarse las presiones aórticas y del ventrículo izquierdo que permitirán también el diagnóstico de la estenosis aórtica. La doble intervención no tiene una mortalidad superior al 10 %. La insuficiencia aórtica con poca disminución de la presión diastólica y de la diferencial, no contraindica la operación. Además todo soplo diastólico basal no significa insuficiencia aórtica. Las lesiones tricuspídeas pueden beneficiarse de la comisurotomía mitral pero si ello no ocurre se debe generalmente a su naturaleza orgánica y no funcional. Respecto al embarazo, en general el tratamiento médico, permite llegar al parto pero si las molestias son muy severas antes del 7º mes, pueden operarse y habitualmente toleran bien la intervención. En la calcificación mitral no se puede anticipar los beneficios operatorios pues se desconoce su intensidad pero indudablemente no favorece la intervención. La endocarditis bacteriana será tratada previamente y luego se intervendrá. La fibrilación auricular con alta frecuencia ventricular debe ser frenada antes de la operación para reducir el riesgo operatorio. El embolismo arterial no contraindica la operación, más bien la justifica al eliminar la fuente de origen, la orejuela, pero el riesgo aumenta por las posibles embolias en la intervención. — *Manguel.*

*ATRESIA TRICUSPIDEA. I. ESTUDIO CLINICO Y PATOLOGICO.* J. Espino Vela y P. Mata Estaba. Arch. Inst. Card. México. 1954, 24, 414.

La atresia tricuspídea se acompaña de pobre riego circulatorio pulmonar y de insaturación arterial acentuada y constante; por ello resulta una malformación seria por sus efectos sobre la capacidad física de los enfermos y de pronóstico grave. Accidentes vasculares cerebrales secundarios a la poliglobulia y a la viscosidad sanguínea causan frecuentemente la muerte. El diagnóstico de la malformación se hace en forma relativamente fácil sin necesidad de recurrir a estudios altamente especializados. El dato más valioso es el electrocardiográfico, que demuestra sobrecarga de cavidades izquierdas en presencia de una cardiopatía cianógena. Los individuos portadores de atresia tricuspídea pueden beneficiarse con una intervención quirúrgica del tipo Blalock-Taussig; es decir, creando un conducto arterioso artificial mediante la anastomosis subclavia-pulmonar. En efecto, las vías de acceso de la sangre al pulmón son una comunicación interventricular, una pulmonar amplia, precedida de una estenosis infundibular prevalvular y, en ocasiones, un conducto arterial permeable o arterias brónquicas dilatadas. — *Autores.*

*COMISUROTOMIA TRICUSPIDEA POR MEDIO DE UN CATETER MODIFICADO.* V. Rubio Alvarez, R. Limón Lason. Arch. Inst. Card. México. 1955, 25, 57.

Se describe un método incruento para el tratamiento de la estenosis tricuspídea, mediante la fractura instrumental de las comisuras septal y externa de

dicha válvula. Por una vena periférica se introduce al corazón derecho un catéter modificado, en cuyo extremo intracardíaco se puede formar un asa al gusto del manipulador. El procedimiento carece de riesgos, puesto que las maniobras no son otras que las propias de un cateterismo ordinario. Se presentan dos casos de intensa estenosis tricuspídea tratados con nuestro método. En ambos se obtuvo notable mejoría demostrada por aumento del diámetro de la válvula, los datos hemodinámicos, y los signos clínicos objetivos. También los cambios electrocardiográficos fueron notables. Pensamos que la mejoría obtenida con nuestro método incruento, seguro y sin peligros, es igual a la lograda con la comisurotomía quirúrgica a tórax abierto. Por esta razón debe recurrirse a aquél antes que a ésta. — *Autores.*

### PRESION ARTERIAL Y VASOS

*TIROIDES E HIPERTENSION NEFROGENA EXPERIMENTAL.* E. Braun Menéndez. Rev. Soc. Argentina Biol. 1954, 30, 138.

La tiroidectomía y la administración oral de tiouracilo (40 mg. por rata y por día) provocaron un descenso de la presión de ratas hipertensas con gran reducción renal (ligadura en 8 del riñón izquierdo y nefrectomía derecha), que en varios casos alcanzó niveles normales y se mantuvo en ellos. La administración de tiouracilo normalizó la presión de ratas hipertensas con poca reducción renal (ligadura en 8 del riñón izquierdo) e impidió la hipertensión que normalmente sucede a la extirpación del riñón contralateral. La administración de polvo de tiroides por boca (15 a 25 mg. por rata y por día) o de tiroxina (40 µg por rata y por día) en inyección subcutánea, provocó un ascenso de presión en ratas hipertensas con gran reducción renal, y un ascenso a niveles de hipertensión en ratas normotensas con poca reducción renal. En algunos casos la hipertensión así provocada persistió al suspenderse la administración de las hormonas tiroideas. El papel de la tiroides en la hipertensión nefrógena experimental de la rata es más importante que el que hasta ahora se le ha atribuído, y se ejerce probablemente a través de la influencia de la tiroides sobre el crecimiento del riñón. — *Autores.*

*EVIDENCIAS PARA LA RELACION ENTRE EL CLORURO DE SODIO INGERIDO Y LA HIPERTENSION ESENCIAL HUMANA.* L. K. Dahal y R. A. Love. Arch. of Int. Med. 1954, 94, 525.

Fueron observados 547 pacientes y clasificados en 3 grupos según la cantidad de Cl Na que ingerían en la mesa. Se determinó la frecuencia de la hipertensión en los 3 grupos. En los 65 que pertenecían al grupo de ingestión baja de sal, no hubo hipertensión; en cambio, hubo 17 hipertensos entre 243 del 2º grupo y 24 entre los 239 que ingerían altas cantidades de ClNa. Creen que debe excederse un mínimo de sal para el desarrollo de hipertensión pero que el Na no es por sí mismo suficiente para el desarrollo de esa afección. — *Manguel.*

*FALTA DE BLOQUEO GANGLIONAR EN EL PERRO CON LAS DROGAS LLAMADAS GANGLIOPLEJICAS.* V. H. Cicardo y E. D. Dutrey. *Rev. Soc. Argentina Biol.* 1954, 30, 132.

En el perro, la hipertensión arterial producida por la excitación eléctrica de las fibras preganglionares del ganglio estrellado, de la médula dorsolumbar, o de los nervios simpáticos de las glándulas adrenales, no se modifica con 10-15 mg/kg de Pendiomid o de tetraetilamonio y se impide con la Regitina. La inyección intracisternal de sales de amonio produce una fuerte hipertensión arterial por excitación del centrovasomotor bulbar que se impide con los simpaticolíticos. La hipotensión arterial que producen en el perro las sales de amonio no es debida a la acción ganglioplégica, sino a una vasodilatación periférica. — *Autores.*

*LA PRUEBA DEPRESORA POR EL CLORURO DE CARBAMINOILCOLINA (DORYL) EN LA HIPERTENSION ARTERIAL.* E. I. Zayas Portela, L. Martín de la Vega, F. del Valle Muniz y O. Ponce de León. *Rev. Cubana Card.* 1955, 16, 333.

Se presenta un estudio comparativo de tres pruebas depresoras en 23 pacientes hipertensos de distintas etiologías, edades y de ambos sexos. Después de señalar las ventajas e inconvenientes de cada una de las pruebas hemos detallado el procedimiento técnico así como la interpretación de los resultados de la prueba del Doryl, que, a nuestro juicio es superior a las del Amytal sódico y del Etamon. — *Autores.*

*EFECTO DE LA ADRENALINA Y DEL L-ARTERENOL SOBRE LA PRESION ARTERIAL Y LA FRECUENCIA CARDIACA ANTES Y DESPUES DE LA SIMPATECTOMIA TORACOLUMBAR.* A. S. Introzzi y V. A. Adelardi. *Medicina*, 1954, 14, 334.

Se estudió el efecto de la inyección endovenosa de L-arterenol o de adrenalina (0,2 miligramos en 200 cm<sup>3</sup> de solución fisiológica) a razón de 0,4 microgramos por kilogramo por minuto, durante 45 minutos a 1 hora, sobre la presión arterial y frecuencia de latidos en individuos normales, hipertensos esenciales e hipertensos malignos, y la influencia sobre dicho efecto de la simpatectomía tóracolumbar (9<sup>o</sup>T a 2<sup>o</sup>L) efectuada a los enfermos hipertensos. La adrenalina provocó en los normotensos y en los hipertensos malignos un aumento de la presión sistólica que fué más acentuada en los últimos. No se observó un efecto similar en los hipertensos esenciales considerando los valores promedios. La presión diastólica descendió en los tres grupos estudiados. En todos los casos se produjo una aceleración de la frecuencia de latidos cardíacos. La simpatectomía tóracolumbar no modifica sustancialmente el efecto de la adrenalina.

El L-arterenol inyectado a la misma dosis e iguales condiciones que la adrenalina en los mismos individuos provocó en los tres grupos de individuos un ascenso de la presión arterial, que fue más manifiesto en los hipertensos que en los normotensos. Acompañando el ascenso de la presión se produjo, en 10 sobre 11 normo-

tensos, en 12 sobre 14 hipertensos esenciales y sólo en 6 sobre 11 hipertensos malignos, una disminución de la frecuencia de los latidos cardíacos. Después de la simpatectomía tóracolumbar (9°T a 2°L) la inyección de L-arterenol en las mismas dosis provocó en todos los individuos hipertensos, esenciales y malignos, una disminución de la frecuencia de latidos cardíacos acompañando al efecto presor, como ocurre en los individuos normales. — *Autores.*

**EFECTO DE L-ARTERENOL Y DE LA ADRENALINA SOBRE LOS EOSINOFILOS CIRCULANTES EN LOS HIPERTENSOS ANTES Y DESPUES DE LA SIMPATECTOMIA TORACOLUMBAR.** Víctor A. Adelardi y Aníbal S. Introzzi. *Medicina.* 1955, 15, 78.

El L-arterenol y la adrenalina diluïdos en solución salina fisiológica e inyectados por vía endovenosa, a razón de 0,4 microgramos por kilogramo por minuto durante 45 minutos a 1 hora, provocarían una eosinopenia más marcada en los individuos hipertensos, que en los normotensos. Este efecto sería más pronunciado en el grupo de los hipertensos malignos. En los hipertensos la simpatectomía tóracolumbar (9°T a 2°L) incluso reduciría en forma significativa la proporción de casos en que se produciría la eosinopenia provocada por la inyección de L-arterenol o de adrenalina. Este efecto sería particularmente acentuado en los casos de hipertensión maligna.

La influencia de la simpatectomía tóracolumbar sobre el efecto de la adrenalina y el L-arterenol en el número de eosinófilos circulantes no se debería a una insuficiencia de la cortical suprarrenal, sino a su acción sobre otros factores que intervendrían en el mecanismo de producción de la eosinopenia provocada por la inyección de las sustancias inyectadas. — *Autores.*

**TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TROMBOSIS ESPONTANEA DE LA CAROTIDA INTERNA EN EL CUELLO. ANASTOMOSIS CAROTIDO-CAROTIDEA. RELATO DE UN CASO Y ANALISIS DE LA LITERATURA SOBRE CASOS OPERADOS.** R. Carrea, M. Molins y G. Murphy. *Medicina,* 1955, 15, 20.

Se discute la técnica y resultados del tratamiento quirúrgico de la trombosis de la porción cervical de las carótidas y se lo compara con los resultados del tratamiento conservador. En los casos de marcada estenosis u oclusión de la porción inferior de la carótida interna se aconseja la resección de la parte afectada de esta arteria seguida por la anastomosis término-terminal de la parte proximal de la carótida externa seccionada con la parte distal normal de la carótida interna. Se describen las indicaciones y técnica de este procedimiento original y se presenta el primer caso que fué tratado con éxito. — *Autores.*

**COMPLICACIONES CEREBRALES CONSECUTIVAS A LA CARDIOANGIOGIOGRAFIA.** S. N. Chon, L. A. French y W. T. Peyton. *Am. J. of Roentg.* 1955, 73, 308.

Describen dos casos con trastornos neurológicos desarrollados a raíz de la



aortografía por vía braquial; uno con óbito. Recuerdan que la mezcla opaca es capaz de forzar la barrera sanguínea cerebral por su alta concentración y la gran presión con que es inyectada. Las alteraciones nerviosas pueden ser desde leves y transitorias hasta graves y con necrosis y hemorragias. Además, la substancia opaca por ser vasodilatadora y depresora del miocardio puede originar hipotensión arterial y favorecer la trombosis vascular. Los autores aconsejan usar la arteria braquial izquierda pues el reflujo de la mezcla se extiende a la carótida y vertebral izquierdas sin alcanzar mayormente los vasos cerebrales y de allí que resulte menos peligrosa que la inyección en el lado derecho. — *Manguel*.

*SINDROME NEUROVASCULAR DE ORIGEN CERVICAL. SEMBLANZA CLINICA.* S. Aranda O., Deutsch R. y L. Rodríguez P. Arch. Inst. Card México. 1955, 25, 35.

Los aa. proponen la denominación de síndrome neurovascular de origen cervical para los padecimientos que como el síndrome del escaleno, la costilla cervical, el síndrome costo clavicular, etc., representan variaciones de la unidad sintomática neurovascular producida por padecimientos del opérculo cervicotorácico. Basados en el estudio de 13 casos, los AA señalan y valoran los síntomas braquiales y cefálicos ya conocidos y describen por primera vez otros nuevos para estos padecimientos. Se esboza una explicación fisiopatogénica de estos síntomas. En presencia de cuadros clínicos con predominio de alteraciones otoneurológicas, es indispensable la exploración especializada para delimitar concomitancias. Igual proceder se recomienda para los casos que se presten a confusión con padecimientos coronarios. Cuando la terapéutica sea quirúrgica, los AA insisten en la necesidad de realizar una total y minuciosa liberación de todos los elementos que, por la clínica, se hicieron sospechosos de estar involucrados en el proceso. — *Autores*.

*TROMBOFLEBITIS IDIOPÁTICA. RELATO DE DOS CASOS SIN EVIDENCIA DE COMPROMISO VENOSO EN LA ETAPA AGUDA.* L. Weinstein y R. H. Meade. Arch. of Int. Med. 1955, 95, 578.

En ambos casos, se produjo dolor de espalda seguido de dolor en muslos y piernas, fiebre y leucocitosis, sin signos de flebitis en el período agudo. Meses más tarde se evidenció la obstrucción venosa en las piernas. En uno, a los 7 meses se produjo la recanalización y en el otro se efectuó la ligadura de la vena al año de iniciada la afección. Por las grandes varicosidades presentes se considera que la tromboflebitis es una entidad con una serie de formas clínicas que dependen de la gravedad y porvenir de las lesiones. Los casos referidos constituirían un nuevo síndrome dentro de la tromboflebitis idiopática, caracterizado por la ausencia de flebitis en la fase aguda y el gran lapso entre el comienzo y la aparición del compromiso venoso y además la imposibilidad de determinar la enfermedad causal. — *Manguel*.

## TERAPEUTICA

*EL TRATAMIENTO DE LA FIEBRE REUMÁTICA.* C. Mc Ewan. Am. J. of Med. 1954, 17, 794.

El autor propone un plan de tratamiento, considerando necesario el uso de la penicilina para eradicar la infección estreptocócica causante de las recidivas. La terapéutica profiláctica debe ser indefinida. En ausencia de carditis, aconseja los salicilatos. Recuerda que con esta droga también existe el fenómeno del rebote. Cuando existe carditis usa ACTH o cortisona oral en grandes dosis, durante 6 semanas y luego de inactivado el proceso seguir con salicilato. No existe una explicación del valor de estas hormonas pero la práctica aconseja usarlas. Para las formas subagudas o crónica no son de recomendar. Las cifras de proteína C reactiva indican si debe seguir o no con las hormonas. La dosis de salicilato para evitar el fenómeno de rebote de las hormonas, es la mitad de la administrada para tratar una poliartritis reumática aguda. — *Manguel.*

*LA IONTOFORESIS PRECORDIAL DE SALICILATO DE SODIO EN LA CARDITIS REUMÁTICA.* N. Chávez Arch. Inst. Card. México. 1954, 24, 562.

Se presenta un trabajo sobre la utilidad clínica de la iontoforesis con salicilato de sodio en el tratamiento de la carditis reumática, haciendo especial mención de las ventajas de este método de administración del salicilato, en comparación con otros ya conocidos, en vista de que la impregnación del salicilato en el corazón y los planos tisulares, ha sido demostrado experimentalmente en animales. Entre las ventajas de este procedimiento están las siguientes: 1) introducción de la droga en una cantidad mayor que la que puede ser inyectada, 2) impregnación directa del corazón, 3) una mayor actividad farmacológica de la droga en el sitio que más la necesita, 4) mejor tolerancia que con cualquier otra forma de administración y de mayor duración, 5) absorción lenta y continua, 6) introducción de iones de salicilato exclusivamente, sin sodio, 7) fácil aplicación. — *Autores.*

*IMPREGNACION SALICILICA DEL MIOCARDIO POR IONTOFORESIS.* N. Chávez Sánchez, L. Villamar Armenta, S. Meyrán García y E. Sodi Pallares. Arch. Inst. Card. México. 1954, 24, 373.

Por los experimentos efectuados, se puede afirmar que sí es posible impregnar el corazón de salicilato de sodio, por medio de iontoforesis y por vía precordial. La impregnación se logra a dosis fuertes, lo que hace de este procedimiento terapéutico, uno de los selectivos para llegar directamente al órgano afectado. El paso del ion salicílico se efectúa a través de los planos tisulares y de ninguna manera por el torrente circulatorio. Por estos métodos de investigación, se logra saber la cantidad de salicilato que penetra del exterior y se logra su identificación en los diversos planos tisulares que atraviesa. — *Autores.*

*TRATAMIENTO DEL LUPUS ERITEMATOSO AGUDO CON CORTICOTROPINA Y CORTISONA.* L. J. Soffer, S. K. Elster y D. J. Hamerman. Arch. of Int. Med. 1954, 93, 503.

Recibieron ese tratamiento 32 pacientes; 26 eran mujeres. La edad osciló entre 11 y 60 años. Se los estudió durante 40 meses; 23 viven y en buenas condiciones; 8 de ellos están en remisión sin terapéutica. De los 9 muertos, 6 lo fueron por insuficiencia renal. Se comenta el cuadro clínico y se destaca que más del 50 % tenía daño renal y más de 1/3, reacciones falsas positivas para la lues. Con el tratamiento, se vió que la hipertensión, la hepatoesplenomegalia o el daño renal se modificaron poco o nada. Las células L. E. disminuyeron pero no desaparecieron. Se observaron signos de hipercorticalismo en especial, en los que fallecieron. La supresión o reducción en las dosis, hicieron desaparecer los efectos indeseables. — *Manguel.*

*MOSTAZA NITROGENADA EN EL TRATAMIENTO DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.* E. L. Dubois. Arch. of Int. Med. 1954, 93, 667.

El autor trató 20 casos de lupus eritematosos sistemáticos agudos y subagudos con 34 series de mostazas nitrogenadas y 11 con tetraetilene-melamina (TEM); se recomienda tratar previamente con cortisona y cuando los resultados son estables iniciar con la mostaza. Deben darse por vía venosa pues el TEM bucal es tóxico. En 4 de los 5 casos con cuadro nefrótico edematoso, los resultados fueron buenos. En 5 de 6 sin edemas, mejoraron su estado renal. La hipertensión no se modificó. Ningún paciente sin daño renal se benefició. Con TEM, se hallaron 2 casos de agranulocitosis. Con la mostaza no se vieron efectos tóxicos. Posteriormente a este artículo el autor logró mejorías en 4 casos más. — *Manguel.*

*CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.* L. Méndez, G. Figueroa. Arch. Inst. Card. México. 1955, 25, 194.

Los medicamentos más eficaces son los de acción vagal, ya sea por estímulo reflejo, ya por acción vasodilatadora directa: a este grupo pertenecen los alcaloides purificados y manejables en forma ponderal de Veratrum album y V. viride. Son también potentes los gangliopléjicos que inhiben simpático y parasimpático, de los cuales el más activo y mejor tolerado es el pentolinio, que debe substituir al nexametonio. Los hipotensores enérgicos deben ser manejados con precaución por los efectos secundarios indeseables que provocan y por las dificultades para determinar la dosis correcta. Deben reservarse para los casos graves. Se consignan los resultados obtenidos en 4 pruebas agudas con eritenamina 11 con protoveratrina y 7 con pentolinio. Nuestros resultados son semejantes a los publicados en otros trabajos sobre el mismo tema. — *Autores.*

*EVALUACION FINAL DE LA APRESOLINA EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA.* R. D. Taylor, A. C. Corcoran, H. P. Dustan e I. H. Page. Arch. of Int. Med. 1954, 93, 705.

Los autores estudian el efecto antihipertensivo de la droga después de su administración durante 14 meses en 97 casos, de los cuales vivían 86 al término de ese estudio; 54 respondieron al tratamiento pero de ellos, en realidad y por distintos factores, sólo 43 evidenciaron la eficacia, vale decir que el 50 % responde a la droga y los beneficios se observan en el corazón, riñón y estado cerebrovascular. Lo más destacable es la reducción evidente de la mortalidad. El examen detenido evidencia que las respuestas favorables se observan por su acción sobre un mecanismo humoral cerebral. Los mejores resultados se logran en la hipertensión esencial precoz y en los tipos neurogénicos o bien cefálicos. Los pacientes con hipertensión maligna pueden ser tratados por otros medios de acción más rápida o en forma combinada con otras drogas. Para evitar cuadros febriles y articulares, recomiendan que, lograda una cifra diastólica conveniente, se reduzcan las dosis al mínimo necesario para lograr un efecto terapéutico máximo. Dosis de 200 mg. diarios son indefinidamente toleradas. — *Manguel.*

*EFECTO HIPOTENSIVO DEL M&B 2050 A. (PENTAPIRROLIDINIUM). REPORTE PRELIMINAR.* O. Fernández Ferrer, I. Macías Castro y R. López de la Vega. Rev. Cubana Card. 1955, 16, 317.

Hemos tratado once enfermos hipertensos, con M&B-2050-A, por vía subcutánea y por vía oral, por un período corto de 13 a 15 días, cada uno. Se comprueba el gran efecto hipotensivo de la droga y su marcada duración. Los efectos secundarios son los mismos que los de las sales de hexametonio. Para obtener el mayor provecho del efecto hipotensivo, debe de hacerse el ajuste previo de la dosis. La dosis inicial por vía subcutánea debe ser de 2,5 mgs. de sal total por dosis, con aumento progresivo de 1 a 2,5 mgs. en cada dosis por día, siendo el número de dosis en las 24 horas de 1 a 4, según la duración del efecto hipotensor. Las dosis administradas durante el día, pueden ser diferentes en cantidad. La dosis óptima terapéutica promedio encontrada por nosotros, por vía subcutánea fué de 43 mgs. de sal total —que corresponden a 18.9 mgs. de catión activo—, en las 24 horas. La dosis inicial por vía oral debe ser de 20 mgs. en cada dosis; aumentando 20 mg. en dosis por día, siendo el número de dosis en 24 horas de 1 a 4, pudiendo ser variables en cantidad. La dosis óptima terapéutica promedio por vía oral fué de 540 mg. de sal total por 24 horas, que corresponden a 240.3 de catión activo. Aunque el Pentapirrolidinium no constituye la droga ideal hipotensora, creemos que sus ventajas deben ser aprovechadas en el tratamiento de los hipertensos severos que no cedan a otras drogas hipotensoras de más fácil manejo. El ingreso del paciente es necesario mientras dure el ajuste de la droga. El médico que la utilice debe conocer bien la farmacología de las drogas bloqueadoras simpáticas. — *Autores.*



**UNA VALORACION CLINICA DEL VERILOID ORAL EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA**, E. J. Saphire. *Ann. Int. Med.*, 1954, 41, 1211.

El autor usó dicha droga en 13 pacientes hospitalizados. La dosis empleada superó las referidas con anterioridad. El efecto fué mayor en los pacientes cuya hipertensión no era muy antigua. En el 77 % descendió la mínima, en el 63 % la máxima; en el 54 % ambas y en un 23 % la presión se mantuvo en los límites normales. Los inconvenientes principales fueron los vómitos y las náuseas que se presentaron en todos los casos y que obligaron en un 23 % a su supresión. Esta medicación está justificada en la hipertensión con repercusión orgánica seria o en la forma maligna, no debiendo indicarse en los hipertensos benignos. — *Manguel.*

**TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION CON RESERPINA ORAL SOLA Y EN COMBINACION CON APRESOLINA O HEXAMETONIO**, W. M. Hughes, E. Dennis y J. H. Moyer. *Am. J. of Med. Sc.*, 1955, 229, 121.

El estudio fué realizado en pacientes ambulatorios; 67 individuos fueron tratados con reserpina oral sola durante 2 a 7 meses. El 47 % respondió al tratamiento y el 12 % normalizó su presión y de estos últimos, 6 fueron tratados durante 1 año y sus cifras tensionales continuaron normales evidenciando una perfecta tolerancia a la droga.

Cuando dicha droga se asoció a la apresolina en 15 casos, 14 de los cuales no habían respondido a la reserpina sola, el 87 % redujo su hipertensión y un 33 % la normalizó. La reserpina dada previamente benefició a los enfermos al reducir los efectos colaterales de la apresolina. En 32 pacientes, la reserpina se combinó con el hexametonio. De éstos, en 27 la reserpina sola había fracasado.

La combinación mejoró al 87 % de los casos y en el 47 % se logró la normotensión. La dosis de hexametonio necesaria fué menor que cuando se la usó sola y las cifras tensionales fueron también más estables. Se redujo el número y gravedad de las reacciones colaterales del metonio.

Estudios sobre la hemodinamia renal en 6 pacientes evidenciaron la necesidad de aumentar el número de observaciones, pero el hallazgo de una reducción en la filtración glomerular hace suponer que los beneficios clínicos obedecen a la mejoría tensional y no a la función renal modificada poco o nada por las drogas mencionadas. — *Manguel.*

**INFARTO PULMONAR CON HEMOPTISIS INCOERCIBLE Y TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE**, P. Chiche, H. Jallut y J. Acar. *Arch. Mal. Coeur*, 1955, 48, 529.

Los aa. comentan el problema de la continuación de la terapéutica anticoagulante, en presencia de hemóptisis abundante e incoercible.

Teniendo en cuenta dos casos personales creen que —por lo menos en la cardiopatía mitral— la abundancia de esta expectoración está probablemente

vinculada con insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar asociada con trombosis de la pequeña circulación.

Dado el óbito del primer enfermo, en el segundo insistieron con la terapéutica anticoagulante, intensificando el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con el agregado de morfina y antihistamínicos cesando la hemóptisis totalmente — *Skibinsky*.

#### *INTERFERENCIA DE LOS BARBITURICOS EN LA ACCION DEL TROMEXAN.*

XAN. N. Avellaneda. Medicina, 1955, 15, 109.

Los barbitúricos interfieren de una manera franca en la acción del Tromexán en las dos terceras partes de los casos. El tiempo de protrombina se acorta de manera manifiesta a las pocas horas de la administración del barbitúrico. Una vez suspendida la administración del barbitúrico, el tiempo de protrombina se prolonga rápidamente. En la tercera parte de los casos no se observa ninguna modificación de la curva. — *Autores*.