



## ANALISIS DE REVISTAS

### FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

*CAMBIOS EN EL CONSUMO DE O<sub>2</sub> Y FRECUENCIA CARDIACA DE LA RATA DURANTE EL CRECIMIENTO Y ENVEJECIMIENTO; PAPEL DE LA GLANDULA TIROIDES*, B. Grad. "Am. J. Phys.", 1953, 174, 481.

Tanto la frecuencia cardíaca como el consumo de oxígeno disminuye con el envejecimiento en la rata debido, al menos en parte, a disminución de la respuesta tisular a la tiroxina. — *Otero*.

*EFFECTOS DE LA HEMORRAGIA SOBRE LA ESTIMACION DEL FLUJO SANGUINEO HEPATICO Y RENAL EN PERROS*, H. O. Heinemann, C. M. Smithe and P. A. Marks. "Am. J. of Phys.", 1953, 174, 352. z

Tanto el caudal circulante renal como el "estimado" hepático caen inmediata y marcadamente como consecuencia de hemorragias provocadas en perros. Entre los 23 y 70 minutos ambos caudales circulantes se recuperaron espontáneamente. — *E. Otero*.

*ESTUDIO DE LA DINAMICA CARDIACA EN LA ESTENOSIS PULMONAR EXPERIMENTAL*, J. F. Alden, F. J. Haddy, J. L. Sprafka e I. D. Baronofsky. "Am. Surg.", 1953, 138, 209.

Practicaron en perros estenosis infundibulares pasando suturas a través del cono de la pulmonar. En los animales sin insuficiencia cardíaca y en reposo, el único cambio fundamental fué el aumento significativo de la presión en el ventrículo derecho, sin modificación en las presiones en el circuito pulmonar, ni en sus resistencias, así como tampoco en la diferencia A-V. de O<sub>2</sub> e índice cardíaco.

Durante el ejercicio los perros con moderada estenosis aumentaron el índice cardíaco y disminuyeron las resistencias, hechos no observables en grado significativo en los perros con marcada estenosis que tienen un gasto fijo, que es la base de la disminución de la tolerancia al ejercicio en esta valvulopatía.

Insuficiencia cardíaca derecha apareció alrededor de los 9 meses de practicada la operación. — *Otero*.

*ESTUDIO MORFOLOGICO DEL SISTEMA CARDIACO DE CONDUCCION. VI. EL SISTEMA NERVIOSO INTRINSECO DEL CORAZON*, D. J. Glomset y K. R. Cross. "Arch. Int. Med.", 1952, 89, 923.

El primero de los autores, después de sus conocidos estudios sobre el sistema muscular de conducción, cuya presencia, según él, no ha sido demostrada en el

## ANÁLISIS DE REVISTAS

hambre, efectúa investigaciones con Cross y halla células ganglionares en la aurícula y en el surco A.V., aisladas o agrupadas. Células aisladas se hallan en las bocas de las venas pulmonares y en el surco A.V. Ganglios aislados se hallan diseminados en las aurículas y en el surco A.V. Los más pequeños están en o cerca de los troncos nerviosos. Hay otros pequeños y grandes en cadenas alrededor de las bocas de las grandes venas, del surco coronario, alrededor del origen de la aorta y de la pulmonar y en el surco A.V. Troncos nerviosos se encontraron debajo del pericardio de la aurícula y del ventrículo. Concluyen admitiendo que cada fibra muscular tiene sus correspondientes terminaciones nerviosas motoras. Consideran ausentes las pruebas de que las células nerviosas cardíacas originen el impulso nervioso a las unidades del miocardio. — *Manguel*.

## PATOLOGÍA

*ENFERMEDAD CARDIACA EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS*, A. F. Goggio. "Ann. Int. Med.", 1952, 37, 155.

En la Universidad de California fueron examinados 11.095 universitarios. En el 3,8 % se halló enfermedad cardíaca, siendo en el 2,7 % reumática y el resto congénita. Un 2,3 % tenían afección cardíaca posible. En los nativos de California, la cardiopatía reumática fue menos frecuente que en los nacidos en otros lugares. La insuficiencia aórtica fue la valvulopatía más frecuente. Destaca la mayor frecuencia de las cardiopatías reumáticas con relación a las congénitas. — *Manguel*.

*EDEMA E HIPONATREMIA*, L. G. Well. "Arch. Int. Med.", 1952, 89, 931.

El autor comienza recordando que el volumen del líquido intersticial es en última instancia mantenido por el riñón. Recuerda que el líquido filtrado en el glomérulo disminuye su volumen por reabsorción en el tubo proximal, pero que la reabsorción de sal y agua se efectúa en la parte distal. Cita algunas experiencias como las de Verney, de inyectar solución hipertónica de sal en la carótida interna, que por vía supraóptica hipofisaria, determina la secreción de la h. antidiurética. También refiere las experiencias de diversos autores, por las cuales se ve que toda disminución del volumen extracelular y de depleción salina determina la secreción de la misma hormona. A la inversa, hay aumento de excreción de agua si aumenta el volumen del plasma por la infusión de albúmina iso-oncótica (solución al 4-5 y 6 % en solución isotónica de ClNa. Lo mismo en solución de dextrosa al 5 %). Resulta que el factor más importante en la excreción de agua es la extensión en que ésta es reabsorbida en el tubo distal. Esto depende de la hipófisis posterior y ésta a su vez por las alteraciones en tonicidad y volumen del líquido extracelular.

En cuanto a la sal, ocurre lo mismo; su excreción depende del grado de su reabsorción en el tubo y de la concentración en el suero, pero además existen otros factores. Si aumenta el Na en el suero por ingesta grande sin dar al mismo tiempo agua, su eliminación es mayor que si el exceso en la sangre se produjera

por pérdida de agua. También la inyección de dextrosa hipertónica ejerce acción osmótica y como ella es incapaz de atravesar la membrana celular, hace pasar agua de la célula al intersticio y aumenta la excreción renal de sodio.

Resumiendo, un aumento isotónico del volumen del plasma produce aumento de excreción de agua y sal. Un aumento hipotónico del plasma (sobrecarga acuosa) produce aumento de excreción del agua y disminución de excreción de sodio. Si el aumento es hipertónico, hay, sobre todo, aumento de excreción de sal. La contracción isotónica del volumen produce disminución de excreción de agua y sal. La contracción hipotónica produce especialmente disminución de excreción de sal. La contracción hipertónica tiende a disminuir la excreción de agua y sal. El edema es un aumento del volumen extravascular en el intersticio y por la alteración de la ley de equilibrio de Starling hay un aumento del líquido trasudado del plasma al intersticio. En la insuficiencia cardíaca hay aumento de la presión venosa, en la cirrosis hepática en la vena porta y en la nefrosis disminución de la proteinemia y de su presión coloidosmótica.

Al formarse el edema, disminuye el volumen del plasma y esto promueve la retención de agua y sal. Si la sal de la dieta es escasa no se compensará el volumen plasmático. Se estimula la hormona antidiurética y aumenta la reabsorción tubular de agua. Se retiene agua sin sal y se diluyen los líquidos orgánicos y resulta hiponatremia. La hipotonía del plasma termina por frenar esa hormona y neutraliza el efecto excitante de la disminución del volumen del plasma.

Los pacientes con edemas e hiponatremia no presentan los signos de los que carecen de edemas en presencia de hiponatremia.

Es posible que el desarrollo lento de la hiponatremia permita la intervención de los mecanismos compensadores. En general, esa hiponatremia con dilución es de mal pronóstico. Si se pretende corregir el volumen plasmático disminuído se produce sed y al ingerir y retener agua, aumenta la dilución y el edema.

La presencia de edema y de esa hiponatremia con dilución puede deberse a otros mecanismos que se observan en enfermos con afecciones consuntivas que llevan a la alteración de la "osmolaridad" celular. Se produce así paso de líquido de la célula al intersticio, provocando la dilución del sodio. Para restablecer el equilibrio se debe perder sal o retener agua. Si el enfermo es incapaz de excretar sal, debe retener agua. Estos pacientes tampoco tienen molestias visibles por esa hiponatremia y también en este grupo el pronóstico es malo.

Hay un tercer grupo de pacientes con edema e hiponatremia que habiendo sufrido una pérdida de agua y sal por accidente o no, como respuesta a esa pérdida de volumen, tienen una respuesta antidiurética y retención de agua y luego una hiponatremia aguda. Es una combinación de intoxicación acuosa y colapso periférico. Los síntomas son laxitud, anorexia, subconciencia, coma, descompensación renal, oliguria, y azoemia elevada. Todo se corrige normalizando la concentración sódica del plasma que puede seguirse de diuresis elevada y desaparición del edema. Es posible que la mejoría se produzca al corregirse las alteraciones del volumen y de la tonicidad del líquido extracelular. Este cuadro, que puede verse en casos de grandes vómitos y diarreas, se ve igualmente por diuréticos mercuriales en insuficiencia cardíaca y al evacuar ascitis en cirróticos. El hemato-

crita y la Hb aumenta después de la paracentesis, indicando contracción del volumen sanguíneo. Esos enfermos tienen sed y si se les permite beber, se diluyen los electrolitos en el líquido del organismo. Esto puede corregirse dando sal y agua o infusiones de albúmina. También puede ser útil efectuar la paracentesis en varias sesiones separadas por uno o dos días.

El cuadro sintomatológico referido corresponde más a la hiponatremia por dilución del tipo agudo que crónico. La hiponatremia sólo puede establecerse por el análisis del Na en el suero.

Basarse en la determinación de los cloruros puede ser un gran error.

Estos pueden disminuir por acidosis respiratoria o por alcalosis metabólica, por pérdida del Cl en presencia de exceso de Na y por acción de los diuréticos mercuriales. Algo mejor sería determinar el Na por la suma de los cloruros más el bicarbonato de sodio, pero aún puede ser inexacto. Esto es lo que ocurre si hay hiperazoemia y aumento de ácidos fijos indeterminados.

Cuando se quiera corregir la hiponatremia en pacientes con edemas, debe usarse soluciones hipertónicas salinas. La concentración del Na en ese líquido debe exceder al de su concentración en el agua extracelular si se desea aumentar el Na en el último sin producir una gran expansión del compartimiento extracelular. La mantención de un equilibrio osmótico en los líquidos orgánicos, requiere que el aumento de la concentración de Na en el agua extracelular sea acompañada del pasaje del agua intracelular al espacio extracelular. Ese efecto se generaliza a toda el agua corporal.

Los casos de hiponatremia crónica no se benefician con este proceder. En los casos cuya naturaleza no puede precisarse, conviene hacer el test terapéutico. — *Manguel.*

*NEUMONIA INTERSTICIAL Y MIOCARDITIS FOCAL EN LA POLIOMIELITIS, S. S. Yusow y U. B. Dolgopol. "Am. J. Med. Sc.", 1953, 226, 393.*

En el estudio de 121 casos fatales de neumonía intersticial fué hallada en 31 (25,6 %). Focos de miocarditis ya sea en el septo interventricular, en los músculos papilares, en la pared posterior del ventrículo izquierdo o en las aurículas, fueron encontrados en 29 de 73 casos estudiados. — *Otero.*

*CATETERIZACION CARDIACA EN EL DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES CARDIACAS DEL ADULTO, N. O. Fowler, J. "Ann. Int. Med.", 1953, 38, 478.*

El autor recuerda el método de cateterización y los valores de presión intracavitarias, grado de saturación sanguínea, etc. Considera el método de valor en los casos de "shunt" de derecha a izquierda. También recuerda la posibilidad de entrar en vasos anómalos o atravesar defectos septales congénitos. El grado de estenosis valvular puede, además, ser calculado.

La determinación de las curvas de presión en la aurícula derecha y los capilares pulmonares permite el diagnóstico de insuficiencia mitral y tricúspídea. Puede diagnosticarse la insuficiencia del ventrículo derecho mediante la determi-

nación de la presión diastólica terminal en esa cavidad y la media de la aurícula derecha. Si hay elevación de la presión capilar pulmonar media y aumento de la diferencia de oxígeno arteriovenoso, puede diagnosticarse la insuficiencia del ventrículo izquierdo.

Los casos de insuficiencia cardíaca con aumento del out-put cardíaco pueden también diagnosticarse con el cateterismo. Las curvas de presión en el ventrículo derecho permiten diagnosticar la pericarditis constrictiva o el taponamiento cardíaco. Mediante el cateterismo puede inferirse la presencia del corazón pulmonar crónico, al encontrar una hipertensión en la arteria pulmonar con normotensión en los capilares pulmonares. La presión en la pulmonar puede aumentar después de dar digital en el corazón pulmonar y disminuir en la insuficiencia del ventrículo izquierdo. También la determinación del grado de saturación de oxígeno en los capilares pulmonares sirve para diferenciar el enfisema del "shunt" de derecha a izquierda. — *Manguel*.

#### *TIEMPO DE CIRCULACION EN GRANDES DERRAMES PERICARDICOS,*

S. Bellet. "Ann. Int. Medicine", 1951, 34, 856.

Con el objeto de contribuir al diagnóstico diferencial entre los agrandamientos cardíacos y los grandes derrames pericárdicos, los autores examinaron 16 pacientes y determinaron el tiempo de circulación brazo-lengua. En todos los casos de gran derrame con corazón pequeño, el tiempo de circulación fué normal, mientras que cuando el órgano central estaba dilatado, el resultado fué prolongado, como cabía esperar. — *Manguel*.

#### *LOS EOSINOFILOS CIRCULANTES EN EL "STRESS" CARDIOVASCULAR,*

M. H. Ellistad y J. Reed. "Ann. Int. Med.", 1952, 36, 551.

Utilizando el método de recuento de Dunger, dividieron sus observaciones en 4 grupos: 1) con curso clínico y electrocardiográfico típicos de un infarto; 2) con curso clínico y evidencias electrocardiográficas de infarto subendocárdico; 3) con insuficiencia cardíaca congestiva y edema pulmonar, y 4) con historia de infarto pero con e.c.g. negativo.

En el primer grupo (17 casos), se halló una disminución a 20 o menos, en cinco días como promedio. Al 5º día hubo un ascenso marcado. Hubo correlación entre la cifra de eosinófilos y la fiebre. En el 2º grupo hubo caída de los eosinófilos, pero durante este estado menos que en el grupo anterior. También el porvenir de los pacientes fué mejor. El tercer grupo comprende 4 pacientes: la caída fué precoz, pero ya al 3º o 4º día recuperaron la cifra inicial. El 4º grupo contiene 9 casos: la eosinopenia cayó a un 50%. Los autores creen que en el infarto la eosinopenia dura paralelamente a la fiebre, dolor precordial o insuficiencia cardíaca. En los casos de probable infarto, sin signos en el e.c.g., el dolor sólo no produce eosinopenia marcada, de ahí que su presencia tenga tanto valor como la leucocitosis o eritrosedimentación acelerada, como índice de injuria. — *Manguel*.

## ANÁLISIS DE REVISTAS

*TROMBOFILIA ESENCIAL*, R. W. Monte, W. D. Griest y D. E. Szilagyi. "Arch. Int. Med.", 1952, 90, 52.

Recuerdan la descripción inicial de Nygaard y Brown de los caracteres de esta afección caracterizada por obstrucción aguda de las grandes y pequeñas arterias de los miembros, corazón, riñón y cerebro, precedidas por trombosis migratrices o no de las venas superficiales o profundas. Este cuadro, sin alteraciones degenerativas ni inflamatorias de las paredes vasculares, se acompaña durante los accidentes oclusivos, de aumento en la coagulabilidad sanguínea y fué atribuido por los autores a la pérdida de la estabilidad en suspensión de los trombocitos. Se describe la historia de un paciente que, después de una caída, presenta a las 48 horas palidez del dorso del pie derecho, que finalmente llega a la gangrena de ese segmento, acompañándose de embolias pulmonares múltiples. En la médula ósea se halló hiperplasia megacariocítica y en la sangre periférica trombocitosis. La heparina no consiguió modificar la coagulación sanguínea, pero durante su administración no se produjeron nuevas trombosis. Las crioglobulinas no estaban aumentadas. — *Manguel*.

## ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

*VALOR DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO DE LA REPRODUCCION DEL DOLOR TORACICO*, T. J. Rewes y J. R. Harrison. "Arch. Int. Med.", 1953, 91, 8.

Recuerdan que todo dolor torácico plantea dos problemas. El primero, es establecer si se trata o no de un dolor coronario y el segundo si el resultado es negativo, aclarar la causa del dolor. Es imprescindible una historia detallada y luego, si ella no es aclaratoria, recurrir a las pruebas por ellos aconsejadas. El infarto de miocardio es una contraindicación para esos tests. Cuando el origen del dolor es sospechado, se efectuará el procedimiento de elección para confirmar la causa del mismo. Es así que puede recurrirse a la insuflación gástrica o colónica, a la novocainización de las articulaciones condro-costales izquierdas, a la compresión de la columna cervical o dorsal, hiperventilación, movimiento de los brazos, etc. Los autores atribuyen valor para diagnosticar angor pectoris cuando logran reproducir el dolor mediante esfuerzo físico e impedir su aparición después de dar trinitrina. La reproducción del dolor, y su comprobación de no ser coronario, tiene no sólo valor diagnóstico, sino también terapéutico. Creen que es mayor error efectuar un diagnóstico positivo falso de enfermedad coronaria que desconocer esa afección cuando está presente. En este artículo, los autores agregan al finalizar dos apéndices: el 1º, citando lo que se debe preguntar a los pacientes respecto al dolor, y 2º, los métodos a emplear para reproducir el dolor. — *Manguel*.

**PRUEBA DE HIPOXEMIA CONTROLADA PARA INSUFICIENCIA CORONARIA EMPLEANDO EL OXIMETRO DE MELLIKAN. UN ESTUDIO DE RESPUESTAS NORMALES Y ANORMALES**, H. E. Tewell Jr. y J. S. Pritchard. "Arch. Int. Med.", 1952, 90, 435.

Recuerdan que los test de anoxemia pueden dar resultados positivos en un cierto número de normales y con el objeto de aclarar los distintos puntos de vista sobre el valor del nivel del oxígeno, estudiaron los cambios electrocardiográficos en normales y coronarios controlando el contenido de oxígeno sanguíneo. Además, compararon los resultados con los logrados después del ejercicio.

En 50 pacientes se efectuaron las pruebas. En normales no se vieron desviaciones del ST de más de 0.5 mm ni cambios en la T. En un solo caso se produjo una reacción desagradable con paro respiratorio que cedió con oxígeno 100 % y respiración artificial. Creen que con el test de Master se puede, en la práctica, evitar el método costoso y complicado del controlador de la anoxemia por ellos utilizado. — *Manguel*.

**LA ELECCION DE DERIVACIONES PRECORDIALES EN EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CORONARIA**, B. M. Pomerance, J. B. Hossman y G. Ashe "Ann. Int. Med.", 1952, 36, 811.

Ofrecen 6 casos en los que las derivaciones CF parecen más valiosas que las precordiales. Es de interés que en esas observaciones se halló la onda T1 menor que la T3 y la T en AVL negativa con T positiva en AVF. En un caso, al desaparecer las crisis anginosas, el E.C.G. se normalizó, sin modificaciones en el eje eléctrico. En tres casos con infarto demostrado, los hallazgos de CF coincidieron con la clínica, pese a la negatividad de las precordiales. En casos con anomalías coincidentes en CF y en las precordiales, los signos en la primera precedieron en dos a tres días a las segundas. Recomiendan el uso de las derivaciones CF cuando T1 es menor que T3, y la T es negativa en AVL con R de 5 o más mms. y + en AVF. Agregan, por último, 18 nuevas observaciones que corroboran lo anterior. — *Manguel*.

**CORTISONA EN EL TRATAMIENTO DEL SINDROME HOMBRO-MANO SIGUIENDO AL INFARTO DE MIOCARDIO AGUDO**, H. I. Russek, A. S. Russek, A. A. Doerner y B. L. Zohmán. "Arch. Int. Med.", 1953, 91, 487.

Se aplicó dicho tratamiento a pacientes rebeldes a todos los intentos terapéuticos habituales. Se observó disminución del dolor y de la motilidad articular, a veces hasta normalizarse. En ningún caso exitoso, hubo recaída al suspender la droga y esto persistía 18 meses después. En ningún caso hubo fenómenos trombóticos, que se atribuyeran a la droga empleada. — *Manguel*.

## PRESION ARTERIAL Y VASOS

**SISTEMA REGULADOR SENOAORTICO. SU PAPEL EN LA PATOGENESIS DE LA HIPERTENSION ESENCIAL Y MALIGNA**, P. Rezdí. "Arch. Int. Med.", 1953, 91, 26.

Mediante el bloqueo del seno carotídeo en normales y en hipertensos, conclu-

ye: Los receptores senocarotídeos no están alterados y actúan normalmente en ambos grupos. El grado de su excitabilidad depende de la elasticidad de la pared arterial. En los hipertensos, los receptores perciben el aumento de la presión como si ésta fuera normal, pues la expansión pulsátil está disminuída. Primeramente, actúa un mecanismo humoral en la hipertensión que produce la alteración de la elasticidad parietal arterial y, como consecuencia, el sistema sensorio-carotídeo está hiperexcitado, lo que conduce a una vasoconstricción neurogénica posterior. Esto ocurre a la inversa en la hipertensión maligna. En las etapas finales, este último tipo de hipertensión no puede distinguirse del producido por una nefritis crónica. — *Manguel*.

*UN CASO DE HIPERTENSION MALIGNA SECUNDARIA A ISQUEMIA RENAL*, W. H. Blanch, R. Marcus y D. M. Wassermann. "Ann. Int. Med.", 1952, 37, 179.

Refieren el caso de un paciente que ingresa por dolor en flanco derecho y poliuria, hallándose una hipertensión que por su carácter maligno produjo el deceso del enfermo. La necropsia evidenció una oclusión embólica de la arteria renal derecha. La presencia de una arteria renal accesoria permitió una cierta circulación a ese riñón, pero fué insuficiente para mantener un buen funcionamiento del parénquima. Este caso es para los autores la reproducción del experimento de Goldblatt. No se intenta en este trabajo correlacionar los hallazgos clínicos y patológicos. — *Manguel*.

*CURA APARENTE A LOS DOS AÑOS DE UNA HIPERTENSION NEFROGENA*, M. Permuter y H. B. Hermann. "Arch. Int. Med.", 1953, 91, 808.

Refieren el caso de una paciente de 17 años a quien, dos años antes, se le extirpó un riñón que no producía molestias urinarias y con el solo propósito de reducir la hipertensión. Parece que la indicación quirúrgica es lógica si el otro riñón es de tamaño y función normales. Esto parece también justificable si el paciente es joven, sin retinopatía o si ésta es mínima y con hipertensión que date de menos de dos años. — *Manguel*.

*EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION MALIGNA*, M. Soko'low y M. F. Schottstaedt. "Ann. Int. Med.", 1953, 38, 647.

Los autores efectúan una revisión sobre los factores causales reversibles de la hipertensión maligna y sobre la función renal. Al comentar la terapéutica consideran de importancia su precocidad y admiten que el hexametonio endovenoso es lo mejor, asociado a la hidrazinoftalazina oral, la dieta pobre en sal y la eliminación de factores emocionales. Recomiendan la internación de los pacientes para controlar los resultados y evitar las reacciones hipotensoras desagradables. Si la capacidad renal es buena se puede efectuar la simpaticectomía, lográndose la reversión de la fase de evolutibilidad acelerada en un 30 a 50 % de los casos. — *Manguel*.



## TERAPEUTICA

*TRATAMIENTO AMBULATORIO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CON RESINAS DE INTERCAMBIO, REMOVEDORAS DE SODIO*, R. S. Aaron y R. E. Weston. "Arch. Int. Med.", 1952, 90, 182.

Diez pacientes que no respondieron al tratamiento habitual de la insuficiencia congestiva fueron medicados con las resinas (carboresin). En 8 edemas previos, éstos desaparecieron y la necesidad de diuréticos mercuriales disminuyó. También mejoraron los síntomas y en dos se pudo, posteriormente, dar dieta sin restricción.

Las molestias gastrointestinales fueron leves y con reducción de la dosis y su gradual aumento se logró buena tolerancia. Si los vómitos son intensos, se suspende la droga. Es necesario la determinación del Na, K, cloremia y r. alcalina. La acidosis depende mucho del estado renal. La hipopotasemia puede evitarse con la ingesta diaria de dos vasos de jugo de naranjas. Las dosis de las resinas y el tiempo de su ingesta depende de cada individuo. Según los autores, el uso adecuado suministra un método efectivo para controlar los edemas en pacientes resistentes a los otros tratamientos. — *Manguel*.

*ALCALOSIS HIPOCLOREMICA INDUCIDA POR DIURETICOS MERCURIALES EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. UNA FORMA REVERSIBLE DE LA DENOMINADA INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA*. J. F. Stapleton y W. P. Harvey. "Arch. Int. Med.", 1952, 90, 425.

La falta de respuesta a los diuréticos mercuriales presagia comúnmente un curso al óbito en los pacientes con insuficiencia cardíaca. Refieren las historias de cuatro casos en los que, mediante la acidificación, logra corregirse la hipocloremia y alcalosis con sodemia normal. Recuerdan que, en esos casos, la azoemia es casi siempre normal y que el aumento en la cloruria empeora el estado de los pacientes. La cifra de la cloropenia puede ser muy próxima a las cantidades normales, pero existen variaciones individuales que justifican las respuestas a los diuréticos. — *Manguel*.

*EL EFECTO DE LA PENICILINA EN LAS LESIONES RENALES DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA*, D. M. Spain y D. W. King. "Ann. Int. Med.", 1952, 36, 1086.

Recuerdan que la E. B. S. produce tres tipos de lesiones renales: glomerulonefritis focal, difusa e infartos renales. Previamente recorren una estadística de 10.000 observaciones necroscópicas y encuentran que la glomerulonefritis es igualmente frecuente en las autopsias generales que en los casos de fiebre reumática. Pero que en esta última, la presencia de E. B. S. acrece considerablemente la glomerulonefritis. Su estudio personal se basa en 77 casos de E. B. S., 25 de los cuales fueron medicados con antibióticos. De los casos no tratados, el 33 % tenía

## ANÁLISIS DE REVISTAS

lesionales renales de glomerulonefritis difusa, mientras no se halló ni uno solo en los medicados. La lesión focal fué 50 % menor en el grupo tratado que en el otro. Se cree que la precocidad del tratamiento puede haber influido en los resultados. En cambio, la edad y duración de la enfermedad no parece haber influido en las diferencias halladas. También tiene valor el tipo de germen encontrado, pero en los casos no tratados con lesiones renales, el estreptococo *viridans* parece haber tenido menos influencia, interviniendo otros gérmenes distintos.

Concluyen admitiendo que desde que el uso de los antibióticos ha eliminado la glomerulonefritis difusa asociada a la E. B. S. cabe suponer que la lesión renal citada es distinta de la glomerulonefritis difusa sin E. B. S. Además, creen que la presencia continuada del germen no es necesaria para la progresión de la enfermedad si no hay E. B. S.

La muerte en el grupo tratado no puede ser atribuída en ningún caso a insuficiencia renal. En cambio, en otro grupo, 9 casos murieron por uremia. — *Manguel.*

### *RECIENTE DESARROLLO EN LA PREVENCION DE LA FIEBRE REUMATICA, H. B. Honser y G. C. Eckhart. "Ann. Int. Med.", 1952, 37, 1035.*

Los autores consideran que existen dos grupos de personas a considerar: 1) la población que no ha sufrido todavía de F. R. y 2) aquellos que han tenido uno o más ataques de esta enfermedad.

En el primer grupo la profilaxis de las infecciones a estreptococos no es práctica, pero cuando se trata de grupos de personas encerradas, como en los establecimientos militares se justifica el empleo de la sulfadiazina durante las épocas de infecciones por este germen en forma epidémica. La penicilina puede sustituir a las sulfas en los casos de estreptococos que se han hecho resistentes a esta última droga. La prevención del primer ataque de F. R. puede lograrse tratando la infección estreptocócica previa con penicilina G con procaína en solución oleosa 600.000 U. en una sola dosis o 4 días 600.000 U. de la solución acuosa y al 5º día igual cantidad, pero oleosa. Puede usarse Aureomicina 8 grs. en 4 días o 11,5 grs. en 6 días. A un grupo control se le dió placebo. El ataque de F. R. si se debe a esa infección estreptocócica, aparece dentro de los 35 días siguientes.

La reducción en el grupo tratado fué de 91 % con relación al control. Con la aureomicina fué de 81 %. En el grupo que ha tenido previamente ataques de F. R., el tratamiento profiláctico de las infecciones estreptocócicas es el mejor método. Se recomienda el uso de la sulfadiazina. Cuando en esos individuos aparece la infección estreptocócica, lo mejor es emplear la penicilina durante 10 días como mínimo. Los autores ofrecen este resumen:

*Profilaxis:* Ataque reciente: Sulfadiazina o Penicilina por lo menos 3 días. Ataque antiguo o cardiop. reumática: variable. Ningún ataque previo: ninguna. *Tratamiento de la infección estreptocócica faríngea:* Ataque reciente: Penicilina

por lo menos 10 días. Ataque antiguo o cardiop. reum.: Penicilina por lo menos 10 días. Ningún ataque previo: Penicilina por lo menos 6 días o Aureomicina por lo menos 7 días. — *Manguel*.

*SOBRE EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ESTENOSIS MITRAL*, Elliot S. Hurwitt, A. Blomberg, R. Aaron, A. Jeger y D. Young. "Ann. Surg.", 1953, 138, 219.

Los autores relatan 34 casos operados. Seleccionan los pacientes de acuerdo a la clasificación de Harken, rechazando aquellos que caen en los grupos I y IV. Naturalmente, son también rechazados los que tienen otras valvulopatías hem dinámicamente importantes o complicaciones como injerto bacteriano, actividad reumática, etc.

Los resultados son clasificados en excelente, bueno, regular y sin mejoría, observándose un buen número de mejorados en los grupos II y III. Presentan algunos estudios funcionales antes y después de la comisurotomía, apreciándose la disminución de las presiones pulmonares y el aumento del gasto cardíaco. — *Otero*.

*PURPURA TROMBOCITOPENICA SIGUIENDO A TERAPEUTICA CON QUINIDINA*, H. E. Nussbaum y M. W. Shulman. "Ann. Int. Med.", 1952, 37, 190.

Refieren un caso, el 7º en la literatura de púrpura atribuible a la acción depresora de los megacariocitos por la quinidina. Con la supresión de la droga se logró la restauración de la cifra normal de las plaquetas. Un test posterior permitió verificar la caída de las plaquetas con 0,20 g. de quinidina. Si bien reconocen la rareza del caso, recomienda el control de las plaquetas cuando se emplee la quinidina. — *Manguel*.

*INFLUENCIA DE UNA TERAPEUTICA ANTICOAGULANTE PROLONGADA EN LA FUNCION HEPATICA*, M. L. Meitus y P. Wasserman. "Arch. Int. Med.", 1953, 91, 464.

Cuarenta y cinco pacientes fueron medicados con dicumarol durante dos días a 56 meses y otros 12 sin dicha droga, y se les exploró la función hepática, sin observar diferencias netas. El único hecho destacable es el que ofrece la sobredosificación de la medicación, capaz de producir daño hepático pero sólo temporario y reversible. En consecuencia, la terapéutica prolongada con dicumarol no es nociva para el hígado previamente sano. — *Manguel*.

*TERAPEUTICA ANTICOAGULANTE CRONICA EN EMBOLISMO RECURRENTE DE ORIGEN CARDIACO*, S. W. Corsgriff. "Ann. Int. Med.", 1953, 38, 278.

Veintiocho pacientes, de los cuales dos tenían pericarditis constrictiva y fibrilación auricular, siendo reumáticos valvulares los restantes, fueron sometidos a una terapéutica anticoagulante durante un lapso que alcanzó a 46 semanas. Se

## ANÁLISIS DE REVISTAS

empleó el Dicumarol y se efectuaron cuidadosas determinaciones del tiempo de protrombina. Antes del tratamiento se produjeron 106 embolias, especialmente en la gran circulación. Las embolias previas al Dicumanol fueron únicas o múltiples, llegando hasta producirse 13 veces en un mismo individuo. Durante la terapéutica se produjeron embolias en 13 oportunidades en 8 pacientes.

A 12 pacientes se les ha recomendado proseguir la terapéutica anticoagulante en forma indefinida. Sólo en un caso se produjo una hemorragia grave que cedió a la vitamina K.

El autor considera beneficiosa la terapéutica en los casos que han tenido una o más embolias. El Dicumanol parece reducir o prevenir el embolismo durante su administración y así, en esta serie, sólo se produjeron 13 embolias. Se presume que esos émbolos se deben a coágulos previos a la terapia con Dicumanol.

En 17 casos en los que el Dicumarol fué interrumpido ocurrieron nuevos émbolos. Cuando el Dicumarol se administra más de 4 meses seguidos, recomienda reducirlo gradualmente hasta suprimirlo, para evitar el fenómeno del "rebote" de la hipercoagulabilidad. — *Manguel.*