

ANALISIS DE REVISTAS

FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS DETERMINADAS POR LA EMETINA, Taboada Millás, G. Pérez Mesa, L. A. Leon, L. F. Jay y J. Edelstein. "Rev. Cubana Card.", 1951, 12, 33.

Se estudian las alteraciones electrocardiográficas determinadas por clorhidrato de emetina en 30 conejos, 20 ranas, 5 tortugas y 2 perros. Los resultados fueron uniformes en los distintos animales empleados. Se destacan las diferencias que resultaron de administrar dosis letales y subletales por la vía endovenosa de las que ocurrieron después de la administración del medicamento de un modo fraccionado por la vía subcutánea. Se sugieren patogenias para la explicación de algunas de las alteraciones electrocardiográficas. Se demuestran las alteraciones histológicas miocárdicas causadas por la emetina. — *Autores.*

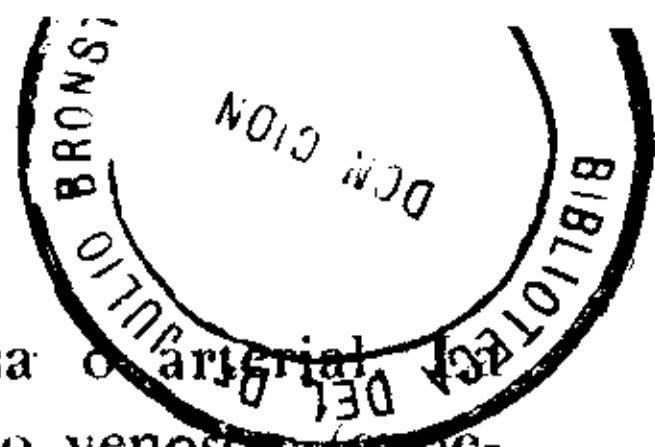
ACCION CARDIOVASCULAR DE LA EMETINA. ESTUDIO CLINICO, G. Taboada Millás, L. F. Jay y J. E. Tuchman, "Rev. Cubana Card.", 1951, 12, 51.

De la respuesta clínica de los enfermos estudiados por nosotros y teniendo como base los trabajos experimentales concluimos: 1º) Que se ha mantenido un criterio demasiado rígido sobre la acción tóxica cardiovascular de la emetina. En grandes dosis es sin duda un tóxico cardíaco, pero en dosis terapéuticas ofrece un margen de seguridad grande. 2º) Que si no se administran dosis superiores de 0.04 y 0.06 Gm. diarios por más de diez días se puede afirmar que no es necesario el reposo en cama mientras dure el curso emetínico; que las alteraciones electrocardiográficas que pudieran ocurrir serían del tipo reversible, no indicando la suspensión de la medicación; que no hay razón para contraindicar el uso de la emetina en cardiopatías orgánicas compensadas, aunque si se recomienda la observación cuidadosa del enfermo. — *Autores.*

ATELECTASIA PULMONAR REFLEJA EXPERIMENTAL, C. Stajano, J. J. Scandroglia y M. A. Passano, "Sistole", 1952, 3, 1.

Se afirma que las inyecciones intravasculares ultrarrápidas en arteria y flebografías contrastadas no provocan accidentes. Consideramos prudente hacer conocer que, en determinadas circunstancias pueden hacer su aparición y en grados variables en cuanto a su intensidad.

La vena y la arteria pueden equipararse en su inervación vegetativa y en sus características fisiopatológicas, a una víscera hueca. Nuestro viejo concepto utilizado en toda la patología médica y quirúrgica relacionado con la "distensión aguda" ejercido en cualquier tejido de la esfera esplácnica, se aplica tanto en



la clínica como en el terreno experimental, a la viscera venosa o a la distensión aguda provocada en el interior de los vasos arteriales o venosos (experiencias en el perro, en los vasos carotídeos y femorales, etc.), provoca en el tejido intersticial interalveolar del pulmón una fluxión instantánea a base de vasodilatación capilar, eritrodiapedesis, permeación de las membranas capilares alveolares y de la pleura con exudación de plasma al intersticio y hacia el alvéolo, hipersecreción bronquial tardía, parálisis y dilatación bronquial, aneumatosis por compresión intersticial y expresión del alvéolo, siempre con bronquios permeables.

El foco o focos pulmonares tienen tendencia a ser córtico-pleurales y la hemorragia pleural por permeación, que hemos llamado intrascendente, es de comprobación habitual. — *Autores.*

PATOLOGIA

PRODUCCION EXPERIMENTAL DE ANOMALIAS CONGÉNITAS CON CORTISONA. Editorial. "J. A. M. A." 1952, 148, 206.

A ratas embarazadas se administró cortisona en dosis que en el hombre correspondería de 2 a 8 grs. Se observó la aparición, en la descendencia, de fisura de paladar. En algunos casos en que se administró a partir del 12 día de la gestación, cuando se dice que la fisura nasomaxilar ya está cerrada, se debe admitir que el defecto se originó por un cambio degenerativo. Se trata de un aporte interesante teniendo en cuenta lo poco que se sabe respecto a la etiología de los defectos congénitos. — *J. Skibinsky.*

ATRESIA O HIPOPLASIA TRICUSPIDEA CON DESARROLLO DEFECTUOSO DEL VENTRÍCULO DERECHO. Mispireta D. A., Cornejo Z. G.; Coll H. G., Guibovich P. C., y Rossina H. *Rev. Peruana Card.*, 1951, 1, 29.

Se describen los hallazgos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos en 4 casos verificados en la autopsia. En uno de ellos, una niña de 3 meses, existían signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular derecha (qR en V₁; RS en V₆ y gran desviación del eje eléctrico a la derecha). — *M. Rosenbaun.*

SIGNIFICADO CLÍNICO DEL QUISTE PLEURO-PERICARDICO, K. M. Lipert, H. Patozky y I. K. Furman. "Arch. Int. Med." 1951, 88, 378.

Después de los comentarios sobre la etiopatogenia e histopatología de esta afección, refieren la historia de un paciente que se presentó al examen con una tumoración intratorácica a nivel de ángulo cardiohepático. El neumotórax practicado evidenció que la sombra era extrapulmonar, y la punción aspiradora fué negativa. En la toracotomía se demostró el quiste. Otras dos historias son adjuntadas a la anterior. Si bien este quiste es de poca trascendencia por sí mismo, la adquiere ante la necesidad de descartar otros procesos que tienen gran poder patológico. La punción aspiradora es valiosa si es positiva. Recurrir al neumotórax y al neumoperitoneo. La intervención está justificada si produce signos de compromiso cardíaco o respiratorio. — *M. Manguel.*

DESCUBRIMIENTO DE ENFERMEDAD CARDIACA EN UN REGISTRO EN EN MASA DE TORAX, PARA HALLAR CASOS DE TUBERCULOSIS,
D. Porte. "Ann Int. Med." 1952, 36, 603.

Se revisaron 6.579 películas de personas de más de 15 años y un equipo de especialistas halló 87 placas con anomalías cardíacas. Esos pacientes fueron examinados tomándoseles una historia clínica, nueva radiografía y E.C.G. En 19 se observó enfermedad cardíaca, previamente ignorada, 26 con afección ya conocida y 25 sin compromiso cardio-vascular. De estos 25, 9 eran hipertensos por encima de 150/100. Los restantes no concurrieron para su examen. En resumen 1 de cada 4 que se reexaminaron tenían una afección cardíaca, desconocida previamente. El autor cree que en el futuro, gracias a la mayor habilidad de los que controlan los exámenes, se reducirá el número de enfermos que se desconocen. — *M. Manguel.*

PERICARDITIS TUBERCULOSA, J. A. Wood. "Am. Heart. J." 1951, 42, 737.

Del estudio de 41 casos de pericarditis tuberculosa clínicamente primaria, se deduce que el pronóstico se agrava con la edad (más de 50 años), iniciación gradual de los síntomas, aparición de arritmias y pruebas positivas de la etiología tuberculosa. La mortalidad en el primer año de aparición de los síntomas fué del 50%. (La mayor parte de los casos no fué tratada con los antibióticos modernos). — *Moia.*

ESTADO CARDIACO CONSECUTIVO A BERI-BERI Y MALA NUTRICION,
R. L. Griffith. "Arch. Int. Med." 1952 89, 743.

El estudio se realizó en 109 hombres que durante 14 meses permanecieron encerrados en prisiones japonesas y sufrieron beriberi y mala nutrición. La edad de los mismos osciló entre 25 y 69 años. Antes de su encierro eran clínicamente normales y posteriormente fueron tratados por el beriberi. El objeto de este estudio era determinar si este factor era capaz de producir lesiones cardíacas residuales. Al parecer, no son afectados por afección cardiovascular, en mayor proporción que el resto de las personas. Quizás algunos cambios subclínicos puedan persistir en el miocardio y puede que si se agrega el alcoholismo u otro factor que produzca déficit nutricional, ocurra más tarde la insuficiencia cardíaca. Los autores creen que en estos casos, ha participado la terapéutica inadecuada y que el proceso obedece más a un beriberi prolongado que a un daño cardíaco residual. Otro hecho destacable es el que no hubo disminución de casos de arterosclerosis pese a la dieta pobre en grasas. — *Manguel.*

LAS LESIONES VASCULARES PERIFERICAS DEL LUPUS ERITEMATOSO,
E. W. Lowman y Ch. H. Slécomb. "Ann. Int. Med." 1952, 36, 1206.

En 15 casos de L. E. y en 30 controles se efectuaron estudios de cortes seriados de músculos. En el 73% de los primeros y en el 37% de los segundos, se hallaron cambios degenerativos. En los primeros, lo más destacado fué el com-

promiso venoso con 3 etapas: edema, reacción celular y fibrosis. Infiltraciones perivasculares se hallaron también en músculos y nervios idénticas a los de la artritis reumatoide. No hubo correlación entre la degeneración muscular y los cambios vasculares. La degeneración nerviosa focal fué mayor en el L. E. de lo que podría esperarse. Se ignora si lo hallado es secundario a un factor extraño o es una respuesta hiperérgica. — *Manguel*.

LA MORFOLOGIA, Y PATOGENESIS DE LA FIBROSIS CARDIACA DEL HIGADO. Moschowitz. "Ann. of Int. Med.", 1952, 36, 933.

Estudió el hígado de 6 casos con pericarditis constrictiva uno con estenosis mitral y otro con estrechez tricuspídea; 4 casos de estenosis tricuspídea; 6 con insuficiencia de dicha válvula y 4 con trombosis de la vena porta. Las primeras lesiones fueron la dilatación centrolobulillar con estrechamiento trabecular. Más tarde se encuentra necrosis central que el autor destaca, pues recuerda que, en ausencia de trombosis o embolia o infección y en presencia de insuficiencia cardíaca, el hígado es el único órgano que sufre de necrosis. Los cambios hallados están supeditados a la hipertensión venosa que crea luego una flebo-esclerosis de la cava inferior y de las hepáticas y para lo cual es necesario que date de mucho tiempo atrás. La hipertensión portal es evidenciada por la esplenomegalia congestiva. Se produce así una fibrosis, 1º alrededor de la vena central, luego la organización de las zonas necrosadas y el desarrollo en las mismas de nuevos vasos y finalmente la fibrosis de las venas hepáticas y sus tejidos circundantes. La fibrosis así no es igual a la cirrosis de Laenec. Es un proceso activo y no una fibrosis de reemplazo. Al mismo tiempo se crean nuevos capilares y cortocircuitos. Estos últimos se presentan entre las ramas terminales de la porta y la vena central y entre la primera y las venas hepáticas.

Tienen una función de compensación y sirven para equilibrar las presiones entre estos 2 últimos sectores.

La fibrosis será sospechada en casos de pericarditis constrictiva de larga duración o si existe una ascitis recurrente o cuando se halla una esplenomegalia congestiva o en presencia de gran agrandamiento de la aurícula y ventrículo derechos, con dilatación de la arteria pulmonar. — *Manguel*.

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

EL BALISTOCARDIOGRAMA EN LAS ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS CORONARIAS, Taymor R. C., Porby L., Chesky K., y Moser M. "J.A.M.A." 1952, 148, 419.

Los autores estudian este nuevo método diagnóstico con particular atención, teniendo en cuenta que, muchas cardiopatías no se aparentan en el electrocardiograma, tanto de reposo como de esfuerzo. En primer lugar, notan, a través de su experiencia realizada en 195 pacientes, que no existe correlación entre los datos del ECG y del B.C.G. en especial en las primeras fases de la enfermedad cardíaca. Muestra también que el B.C.G. normal en reposo puede alterarse con el esfuerzo como sucede en las coronariopatías con ECG de esfuerzo. Es curiosa la

cita de dos B.C.G. anormales en el reposo que se normalizan con el esfuerzo; hecho de significación obscura citado también por otros autores y que podía ser debido a una dilatación de los vasos periféricos, post-esfuerzos. El valor pronóstico del B.C.G. es de mayor significación como índice de función cardíaca anormal en sujetos por debajo de los 50 años, ya que en sujetos mayores, el trazado anormal puede estar asociado con procesos fisiológicos para esa edad. El 93 % de los pacientes anginosos mostraron B.C.G. anormal, hecho de singular importancia para avalar la utilidad del B.C.G.. El 23 % de los pacientes con prueba de esfuerzo tipo Master negativo tuvieron B.C.G. anormal ya en reposo o de esfuerzo. — *Skibinsky*.

URTICARIA GENERALIZADA CON CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS QUE SIMULAN INFARTO DE MIOCARDIO, Foster R. F. y Layman J. D., JAMA. 1952. 148, 203.

Los autores presentan una interesante curva electrocardiográfica de infarto de miocardio que desaparece a los 12 días. Curva que coincide con un brote de urticaria que creen se trate de hipersensibilidad a una droga; sería una reacción cardio vascular alérgica. — *Skibinsky*.

INFARTO AURICULAR: RELATO DE DOS CASOS, A. J. Di Velsi, H. A. Pinsky y H. K. Eynon. "Ann Int. Med." 1952, 36, 640.

El 1er. caso, evidenció un aneurisma auricular derecho que probablemente justificaba la disfagia que tenía el paciente. en vida. Este aneurisma se rompió en pericardio provocando un taponamiento. El 2º caso tiene, de valor, los hallazgos electrocardiográficos pues, además de los signos característicos de un infarto de cara posterior del ventrículo, tenía una elevación del segmento P-Ta en D II y D III. En la necropsia se confirmaron los diagnósticos de infarto ventricular y de aurícula derecha, además del tabique interventricular. — *Manguel*.

ELECTROCARDIOGRAFIA

ESTUDIO Y APLICACION DE LAS DERIVACIONES DORSALES IZQUIERDAS, P. Fojo, R. Aixalá y P. Rabiña. "Revista Cubana de Cardiología", 1951, 12. 123.

Se ha estudiado la morfología normal en relación con la posición de AQRS posición de la punta y rotaciones del corazón en 107 casos.

Se han revisado desde el punto de vista descriptivo y de diagnóstico clínico práctico aproximadamente 3.000 electrocardiogramas de los cuales se han presentado los más característicos para este estudio.

Creemos que las derivaciones dorsales izquierdas constituyen un valioso auxiliar en el diagnóstico electrocardiográfico y derivaciones a incluir rutinariamente en el estudio electrocardiográfico moderno, ya que es hasta el presente, la única derivación práctica (dado que las esofágicas presentan múltiples inconvenientes prácticos), para explorar la cara posterior e inferior del corazón, hasta ahora solamente inferida por estudio indirecto de otras derivaciones. — *Autores*.

EL CORAZON HUMANO MORIBUNDO. ESTUDIO ELECTRO-CARDIOGRAFICO DE 43 CASOS CON NOTAS SOBRE TENTATIVAS DE RESUCITACION. Ch. D. Enselberg. "Arch. Int. Med.", 1952, 90, 15.

Expresa que pueden producirse todos los tipos de arritmias pero en general, la configuración electrocardiográfica terminal es ancha y sin vinculación con la enfermedad causal. Los marcapasos son más bajos y son seguidos de un ritmo idioventricular irregular que se retarda progresivamente. La fibrilación ventricular terminal es rara. Se han observado casos excepcionales o no referidos hasta la fecha. Así, en 4 oportunidades, el ritmo sinusal fué seguido de aleteo auricular y fibrilación auricular; en 1 caso taquicardia ventricular bidireccional; en 3 observaciones, acortamiento paradójal del QT y finalmente, en otros 3, desplazamientos progresivos de la junción RST y del segmento RST.

En 22 casos se efectuaron maniobras de resucitación cuya valoración es discutible, pero concluyen en la conveniencia de usar epinefrina cuando todos los recursos restantes han fracasado. — *Manguel.*

CICLO DE RETORNO EN LAS EXTRASISTOLES A REPOSO COMPENSADOR INCOMPLETO. R. Velascó Lombardini, E. D., Anaya y C. Rivero. "Sístole", 1950, 1, 80.

Sin negarle a la conducción banal de centro a centro influencia sobre el tiempo complementario. éste parece depender fundamentalmente del tiempo de repuesta sinusal al estímulo extrasistólico. — *Autores.*

DURACION DEL CICLO DE RETORNO DE LAS EXTRASISTOLES VENTRICULARES DE LA ARRITMIA COMPLETA POR FIBRILACION AURICULAR. R. Velasco Lombardini, J. Isasi y Crosa. "Sístole", 1950, 1, 84.

Se comprueba la observación de Lewis en el sentido de que el ciclo extrasistólico de las extrasístoles en fibrilación auricular con arritmia completa es más largo que la media de los ciclos sistólicos. A este tiempo se le da el nombre de tiempo complementario. Este tiempo arroja valores desemejantes a los de conducción intra-ventricular y del mismo orden que la conducción auriculo-ventricular. Se considera que el mecanismo del TC radica en el tiempo de descarga nodal por influencia de la extrasístole propagada hasta él. Se considera a las extrasístoles ventriculares en la arritmia completa un caso de extrasístoles nacidas fuera del marca-paso, pero que se propagan hasta el (mecanismo semejante al de las extrasístoles auriculares en el ritmo sinusal).

Tanto el mecanismo de las extrasístoles auriculares en ritmo sinusal, como el de las extrasístoles ventriculares en la fibrilación, al denotar la existencia de un proceso completo y semejante de los centros sinusal y nodal, cuya duración concuerda con la duración del espacio PR normal, constituye un argumento a favor de la teoría neo-unicista del ritmo cardíaco (que en 1927 presentamos con el Prof. J. Montes Pareja) según la cual el estímulo que normalmente rige al ventrículo nace en la región nodal bajo la influencia de estímulo sinusal correspondiente. — *Autores.*

MARCA-PASO VARIABLE EN EL QUE PUEDE CONTROLARSE LA GENESIS Y LA MARCHA DE UN RITMO CORONARIANO AUN EN LOS MOMENTOS EN QUE ESTE QUEDA BLOQUEADO, R. Velasco Lombardini y C. Avilés., "Sistole", 1951, II, 1.

Se describe un caso a marca-paso y mecanismo de propagación muy variable. Entre las distintas marchas cardíacas ocurridas predomina un ritmo infra-auricular en el que se producen algunas interferencias sinusales.

El centro que comanda este ritmo presenta un bloqueo de defensa que le permite continuar su marcha imperturbada aún en los momentos en que pierde el comando del piso auricular, del ventricular o de ambos simultáneamente.

Constituye así una demostración evidente de la posibilidad de que un centro no pierde su actividad, ni su regularidad aunque no le responda ninguna zona miocárdica registrable.

La forma incambiada de P. sinusal cuando este centro ectópico se aísla y no responde (lo que demuestra su pequeñez) y la posibilidad de establecer un bloqueo aurículo ventricular por la no participación de esa pequeña zona, son motivos de presunción en favor de una propagación intra-auricular sistematizada, ya que ello sería imposible de explicar por una propagación difusa. — *Autores.*

INVERSION PASAJERA DE LA ONDA T POST-TAQUICARDIA PAROXÍSTICA, Myerson R. M. y Clagget A. H. J.A.M.A. 1952, 148, 193.

Los autores agregan a la casuística dos casos que se observaron subsiguientes a accesos de taquicardia paroxística auricular.

Insisten en la necesidad de determinar cuidadosamente el valor de las variaciones de la onda T para no postular el diagnóstico de infarto de miocardio. — *Skibinsky.*

EL BLOQUEO INTRAVENTRICULAR DERECHO FOCAL CANINO Y EL BLOQUEO INTRAVENTRICULAR DERECHO HUMANO. Alzamora-Castro V., Abugattas H., Rubio C., Battilana G., Zapata C., Bourdercle J., Santa María H. S., Binder T., Paredes D. "Rev. Peruana Card.", 1952, I, 1.

La inyección de cocaína al 2.5 % en arterias coronarias de la superficie ventricular derecha. en perros, provocó bloqueos progresivos y transitorios que los autores consideran como parietales y focales. En derivaciones epicárdicas correspondientes a la zona bloqueada, se verificó disminución de la R inicial y aparición de R tardía cada vez mayor. En derivaciones cavitarias del V. D. también aparece R tardía. En ambos, disminuye la profundidad de la onda S. La aparición de R tardía simultáneamente intra y extracavitaria, señalaría que la pared se activa "longitudinalmente" y no "radialmente" (de endo a epicardio) como normalmente. En sujetos normales, se registraron R tardías en derivaciones precordiales altas y en epicárdicas, aparentemente correspondientes a los mismos niveles. Ello se debería a la existencia de cierto grado de bloqueo en algunas zonas del corazón derecho humano sano. Se plantea la posible existencia de bloqueos "fibrilares" (retardo de excitación en fibras cardíacas ordinarias), por

oposición a los bloqueos de "conducción" (de rama o de la red de Purkinje). —
M. Rosenbaum.

TERAPEUTICA

PROBLEMAS METABOLICOS SURGIENDO EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, G. E. Bergner, J. H. Hutchinson, J. W. Koehler, y E. L. Zebrinski. "Arch. Int. Med." 1051, 88, 387.

Tres pacientes tratados al parecer exitosamente de su insuficiencia cardíaca, fallecieron pocos días después sin causa aparente. La anorexia, letargia y a veces estupor previos a la muerte han sugerido, después de un examen de su curso clínico, la presencia de desequilibrios electrolíticos precipitados por la terapéutica. Posteriormente la presencia en otros casos similares, de una acidosis fué corregida con lactato sódico. Esto indujo a estudiar el cuadro químico de los cardíacos antes y después de tratarlos con digital, diuréticos, cloruro de amonio y dieta pobre en sal. Se estudiaron 24 cardíacos sin compromiso renal presuntivo, durante meses de invierno para así poder controlar la temperatura ambiental. Se determinaron la azoemia, cloremia, natremia y el pH venoso; cada 3-4 días. Excepto 3 pacientes que a su ingreso tenían acidosis por cloruro de amonio, el tratamiento consistió en digital, 6 grs de amonio y salirgan cada 3 o 4 días. La dieta contenía 3 gramos de sal. La diuresis fué estimada por el peso y no por la medida de la orina. En 13 de los 24 casos, que no habían recibido tratamiento previo a su cardiopatía, se pudo estudiar bien el balance electrolítico. En ellos, en general, no hubo diferencias en relación al individuo normal; —21 pacientes recibieron tratamiento extensivo y 1/3 de ellos toleraron bien la diuresis copiosa y el uso prolongado de los diuréticos aún con grandes pérdidas de peso. Otro 1/3 mostró ligeras azoemias durante la deshidratación, que espontáneamente retrocedieron durante la cura. Un tercio mostró moderada acidosis y azoemia y en un caso no hubo manifestaciones clínicas de esos hallazgos.

Tres sujetos fueron internados por confusión mental. Estaban en acidosis por el Cl. de amonio pero la insuficiencia cardíaca había desaparecido. Evidenciaban una cloremia alta y una reserva alcalina baja. En 2 casos la natremia era baja con aumento de la potasemia. Con la rehidratación en uno de los pacientes la potasemia llegó a niveles bajos sin manifestaciones.

En un solo caso se estudió el efecto del salirgan sin amonio. Después de lograr grandes diuresis, se llegó a un estado de falta de respuesta a la medicación sin retroceso de los edemas. El enfermo entró en confusión mental sin calambres. Se hallaron cloremia y reserva alcalina bajas sin determinarse el sodio. Después de inyecciones de cloruro de sodio hipertónico, aumentó la cloremia y mejoró la diuresis. En esta forma se evidenció la alteración del equilibrio electrolítico bajo el efecto medicamentoso. Cuando la acidosis era debida al Cl. de amonio, la cloremia era alta y el pH y la reserva alcalina bajos. Algunos pocos tuvieron hiponatremia con hiperpotasemia sin relación con la azoemia. Todo se normalizó corrigiendo la acidosis, menos la potasemia. El primer síntoma fué la anorexia, seguida de debilidad, letargia y confusión mental y a veces psicosis.

Es decir, cuadro igual al de la deplección salina. La hiperpnea generalmente existe y es compensadora pero si falta si falta cabe pensar en la depresión del centro respiratorio. El cuadro aparece, en general, después de completado el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y puede ser apresurado si coexiste lesión renal, o en presencia de alteración hepática. Un signo premonitor, puede ser la hiperazoemia, cuyo nivel, en general como dato de valor es el de 80 mgrs. % o más. El suministro intermitente el Cl. de amonio, en lugar de diario puede ser útil, pues se ha visto que con esa droga, la eliminación urinaria del Na es máxima en los dos primeros días para disminuir luego. Por ello, conviene dar el amonio 3 días por semana. Si se dan diuréticos mercuriales sin amonio puede producirse la deplección de sal. Determinar los cloruros del suero más la reserva alcalina y así determinar la natremia. El reemplazo del sodio y de los cloruros, debe ser efectuados sobre la base del volumen del agua total del cuerpo o del líquido extracelular. — *Manguel.*

EL USO DE LAS RESINAS CAMBIA CATIONES CARBOXILICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA. A. N. Feinberg, B. Rosenberg. "Am. Heart J." 1951. 42. 698.

La resina usada contenía cada 15 grs. 3.3 g. de una sal de potasio y 11.7 de una sal de amonio. Se suministró a 7 insuficientes cardíacos con pobre respuesta a la terapéutica habitual y un caso de glomerulonefritis crónica en fase necrótica, durante 6 semanas a un año. En un caso del primer grupo hubo intolerancia gástrica. Otro, con insuficiencia renal, tuvo acidosis descompensada con hipopotasemia y signos de intoxicación digitálica; otro desarrolló un síndrome de deplección salina durante una temporada muy calurosa. Cinco mejoraron mucho y exigieron menos diurético mercurial. El nefrótico no mejoró. — *Moia.*

SINDROME DE DEPLECCION DE SAL CON EDEMA CRECIENTE, DURANTE LA TERAPIA CON DIURETICOS MERCURIALES. J. S. Mc Lister y H. L. Holley. "Ann. Int. Méd.", 1952. 36. 562.

Refieren 3 observaciones en las que a la deplección salina, se acompañó la presencia de edema, de carácter progresivo. Uno de los casos llegó al óbito sin encontrarse en la necropsia el factor causal de la muerte. Piensan que la pérdida de sal y además la del agua del espacio intersticial, crea la hipotonía del líquido extracelular con pasaje del agua al interior de la célula. La sangre se concentra y disminuye la filtración renal produciendo oliguria e hiperazoemia. Además creen, con Dock, que el mismo estímulo de la reabsorción del Na en el tubo renal, estimula la del agua y explica el edema del síndrome de deplección salina. — *M. Manguel.*

PROLONGADA MERMA RENAL DE SAL EN "LA NEFROSIS DEL NEFRON INFERIOR". R. B. Hunter y E. E. Muirhead. "Ann. Int. Med." 1952. 36. 1927.

Recuerdan que en el tercer período de esta afección, la gran diuresis que aparece se acompaña de grandes excreciones de sal. Refieren los casos, con

ANÁLISIS DE REVISTAS

pérdidas superiores a las conocidas y que requirieron una vigilancia estrecha durante dos meses pero luego se recuperaron. Retrospectivamente creen que la recuperación se habría producido igualmente sin el uso de la dieta salina instituída. Además, por tratarse de pacientes arteroesclerosos, y de edad avanzada, es necesario vencer el obstáculo psicológico representado por las costumbres médicas. — *Manguel*.

FACTORES FISIOLÓGICOS EN EL TRATAMIENTO DEL ENFISEMA PULMONAR CRÓNICO HIPERTROFICO, H. A. Bieckerman y G. J. Beck. "Ann. Int. Med.", 1952, 36, 607.

Basándose en las observaciones de diversos autores que mostraron la acción nociva de la oxigenoterapia en los casos de anoxia crónica, los autores estudiaron la ventilación pulmonar en sanos antes y después de inhalar oxígeno al 100 % y no hallaron cambios.

Vieron la disminución de la ventilación después de inhalar ese gas en 20 de 25 enfisematosos, con cifras promedias de 21.4 %. La capacidad vital aumentó un promedio de 18.3 % en el grupo enfisematoso, después de inhalar aerosoles de epinefrina. La determinación de la sangre y de los electrólitos reveló acidosis respiratoria después de inhalar 100 % de oxígeno durante 3 horas con caída del Ph y de los cloruros sanguíneos. En 2 pacientes se produjo desorientación y alguna agitación pero sin llegar al coma. La supresión del oxígeno, normalizó la situación.

En la serie estudiada, también se evidenció la eficacia de la aminofilina oral, según los trazados espirográficos. En 15 pacientes, la capacidad máxima respiratoria, aumentó un 45 % a la hora de ingerir esa droga. Como los broncodilatadores terminan por hacerse ineficaces recomiendan: 1º reposo evitando todo esfuerzo físico; 2º Demerol 50 mgrs después de comer y al acostarse, por 4 a 6 días; 3º oxígeno, aumentando de uno a seis litros por minuto, en forma progresiva, es decir hasta 38 a 40 %, por 4 a 6 semanas, para luego disminuir en igual forma. Existen además recomendaciones para elevar manualmente el diafragma y también lograr su movilización respiratoria. Aconsejan, además, respirar con la boca cerrada durante ejercicios espiratorios y finalmente la aplicación del neumoperitoneo.

Como guía del tratamiento, determinar no la saturación arterial de oxígeno sino la ventilación pulmonar al respirar aire y luego con oxígeno al 100 %. — *Manguel*.

EL TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO CON KHELLIN, J. J. Conn, R. W. Kissane, R. A. Koons y T. E. Clark. "Ann. Int. Med.", 1952, 36, 1173.

Habiendo observado que las dosis fraccionadas pero elevadas de esa droga (350 mgrs x día) no eran toleradas, los indujo a administrar cantidades menores y establecer su acción subjetiva; 42 pacientes con arterioesclerosis y síndrome anginoso recibieron la medicación por vía oral o parental: 21 eran varones (12 de ellos con infarto miocárdico antiguo) y 21 mujeres, de las cuales

ANÁLISIS DE REVISTAS

4 tuvieron su infarto de miocardio. A cada enfermo se le controló en cuanto a número de ataques diarios, su intensidad y cantidad de trinitina que empleaban en 24 horas para aliviar sus dolores. Fueron seguidos hasta 1 año. Casi todos recibieron 20 mgr diarios de la droga, aumentándola semanalmente hasta alcanzar la cantidad necesaria y efectiva. Si no se toleraba se suspendía.

Por vía parenteral se daban 50 a 100 mgrs (en la nalga) por día durante 3 ó 4 días o una vez por semana junto con la droga oral. La droga fué suministrada en forma continua o alternada o concomitantemente con otras medicaciones vasodilatadoras. Se efectuaron registros electrocardiográficos y ortodiolgramas.

En 26 pacientes (62 %) hubo reacciones desagradables, especialmente náuseas (en 23) con o sin vómitos. En 12 se debió suspender el Khellin y en el resto se disminuyeron las dosis. Para corregir los inconvenientes producidos, se redujeron y dividieron las dosis diarias pero nada se logró. Las náuseas son generalmente por irritación gástrica pero a veces son de origen central.

Resultados: en 30 la acción fué favorable. En 3 el dolor aumentó y en 6 no hubo cambios. De los restantes, 3 fallecieron durante el tratamiento y pese a la mejoría del dolor por la droga. De los pacientes que tuvieron infarto antiguo, sólo el 50 % mejoró. Se intentó sin éxito, comparar su eficacia con la del tetranitrato de eritrol.

La dosis máxima capaz de ser tolerada durante cierto tiempo fué de 80 mgrs diarios y la de sostén fué de 40 mgrs. Creen los autores que la droga tiene valor como vasodilatador coronario especialmente cuando fracasan otras medicaciones y adquiriría valor si se redujeran los efectos colaterales. — *Manguel.*

EL TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO CON KHELLIN CRISTALINO PURO, R. C. Scott y V. J. Seiwert. "Ann. Int. Med.", 1952, 36, 1190.

Recuerda que los resultados obtenidos son discrepantes y los atribuyen a las variaciones espontáneas de la enfermedad, al distinto criterio de evaluación, y a las distintas dosis empleadas de Khellin; 14 pacientes con angor bien establecido fueron seleccionados. Cada paciente tenía un registro diario, como un calendario de sus dolores. Sólo se autorizó a tomar trinitrina. Fueron clasificados en 3 grupos según la intensidad del angor y seguidos durante 1 mes antes de darles el Keellin. Luego se les dió 50 mgrs 4 veces por día o se lo reemplazó por un placebo, durante 30 días. Al cabo de ese mes se intercambió la droga con el placebo. Durante o después del tratamiento se obtuvieron electros de esfuerzo.

Cuanto más severas eran las crisis, mejores fueron los resultados, y ello se vió en 7 de 11 pacientes. De los 6 que no mejoraron 3 tenían crisis leves. Efectos colaterales se vieron en 9 de los 14 casos, con dosis de 200 mgrs por día, pero desaparecieron al darles 100 ó 150 mgrs. La dosis de sostén, en 13 fué de 100 mgrs por día. Aún los que no mejoraron, recibieron dosis de 150 a 200 mgrs. lo que confirma la observación de que un 30 a 40 % no responden al Khellin. Parece pues, que la droga pura reduce los efectos colaterales. La dosis mínima efectiva, diaria parece ser de 100 mgrs diarios. — *Manguel.*

ADMINISTRACION PARENTERAL DE AMMIVIN (KHELLIN) EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA, E. E. Kleiber. "Ann. Int. Med.", 1952, 36, 1179.

Con el objeto de evitar los síntomas reaccionales, desagradables atribuibles a la droga por vía oral, se suministró por vía parenteral. La dosis tolerada fué la de 100 mgs. una vez por semana durante meses. Cuando se repitió esa cantidad 2 ó 3 veces por semana aparecieron náuseas, vómitos, etc., evidenciando su origen central. En el sitio de la inyección, no hubo, en general, reacción alguna. Los enfermos seleccionados, en número de 18 eran ambulatorios y con crisis claras de angor o con reacciones positivas en el electro de esfuerzo. La única medicación que se autorizó fué la nitroglicerina asociándola al Khellin.

En 2 de los pacientes, con dolor no seguro de origen coronario la droga fracasó. En general se necesitó menos trinitrina o menos Demerol y hubo un aumento de la tolerancia al esfuerzo con la administración del Khellin. La insuficiencia coronaria aguda, que a menudo resiste a las drogas comunes, responde al Khellin.

Cree la autora que la vía parenteral supera a la oral y que los fenómenos de intolerancia se pueden evitar, reduciendo la dosis y que en cuanto a la posibilidad de modificar el curso natural del angor, se necesita una observación prolongada. — *Manguel.*

USO DEL SULFATO DE QUINIDINA Y DE PROCAINA AMIDA EN UN PACIENTE CON TAQUICARDIA VENTRICULAR PAROXISTICA, R. A. Chapman. "Arch. Int. Med.", 1952, 90, 90.

El autor refiere la historia de un paciente que presentando crisis de taquicardia ventricular con complejos ventriculares en colgajos de 4 a 15 a una frecuencia de 220 por minuto, no respondió a la ingesta de procaína amida 0.50 cada 4 horas ni a la inyección de 1/2 gramo por vía endovenosa, que sólo fué efectiva menos de cuatro horas. En cambio el suministro de sulfato de qq. 0.20 cada 6 horas logró corregir la arritmia mencionada. — *Manguel.*

USO DE LA QUINIDINA EN EL TRATAMIENTO DE LA FIBRILACION AURICULAR CRONICA. RESULTADOS OBTENIDOS EN UNA SERIE DE 155 CASOS, E. H. Jount, M. Rosenblum y R. L. Mc. Millan. "Arch. Int. Med.", 1952, 89, 63.

Recuerdan que en la fibrilación, el caudal sanguíneo disminuye en un 20 a un 68 % y que la eficiencia cardio-respiratoria está reducida. Además, últimamente, se ha demostrado que en esos pacientes, el ejercicio aumenta la frecuencia ventricular más que en pacientes con ritmo sinusal y que, también, tarda más en recuperarse con el reposo. También, el esfuerzo provoca un ascenso desproporcionado de la presión venosa. Ello los indujo a usar la quinidina en fibrilados crónicos sin admitir las contraindicaciones conocidas. 119 de los 155 casos, recuperaron el ritmo sinusal. Esto se logró entre 1 y 18 días de dar la droga.

La concentración media sanguínea fué de 9.1 mgrs por litro. En 8 casos, el ritmo sinusal apareció después de un periodo de aleteo que se trató con aumento de la dosis de quinidina. En el 30 % de las observaciones hubo náuseas, diarreas y cólicos abdominales, sin suspender el remedio y que no impidió su aumento cuando fué necesario. Fenómenos acústicos se vieron en un 15 %, sin relación con la concentración sanguínea y sin obligar a suprimir la droga. Muerte súbita ocurrió sólo una vez y no se tiene estudio necroscópico. En 23 casos hubo embolias antes del tratamiento y sólo 2 durante o después del mismo. Creen pues que el embolismo es una indicación formal de la quinidinoterapia. La dosificación: interesa, más, la dosis individual y la duración del tratamiento que la cantidad total. Dar 0.20 cada 4 horas día y noche y aumentar 0.10 ó 0.20 al final de cada 24 ó 48 horas. No hay inconveniente en dar digital simultáneamente, aunque en ese caso, vigilar la dosis de quinidina, cuidadosamente. Logrado el ritmo sinusal, seguir con igual dosis 1 a 2 días y luego darla cada 6 horas. La única afección que dificulta el efecto de la quinidina, es el hipertiroidismo. — *Manguel*.

UN CASO DE BLOQUEO CARDIACO TRATADO CON 1-CYCLOHEXYL-2-METHYLAMINOPROPANE (Benzedre). J. Day y W. N. Viar. "Am. Heart J.", 1951, 42, 733.

En un caso de fibrosis de anillo mitral, al aumentar la frecuencia cardíaca (ejercicio, nitroglicerina) se producía bloqueo 2:1 con lipotimias que fueron prevenidas al principio por la inhalación de benzedrex y luego por su ingestión a la dosis de 100 a 150 mg diarios. — *Moia*.

BLOQUEO QUÍMICO DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO EN LA HIPERTENSION ESENCIAL. EXPERIENCIA CON LA TERAPIA ORAL CON 688 A CLORHIDRATO DE CLOROETILA, M. Moser, M. Walters, A. M. Master, R. C. Taymor y J. Metraux. "Arch. Int. Med.", 1952, 89, 708.

Esta medicación que es un derivado de la dibenammina, es activa por vía oral y posee acción bloqueante adrenérgica. La droga en tabletas de cubierta entérica, actúa irregularmente, no así en cápsulas gelatinosas. La dosis usada en 11 hipertensos fué de 1 a 4 mgs kilo de peso por día, para reducirse al usar las cápsulas de gelatina. La presión diastólica en decúbito dorsal descendió en forma notable en 5 casos; en posición erecta el descenso ocurrió en nueve pacientes. Las modificaciones tensionales en el decúbito y otros cambios posturales fueron análogas a los registrados después de una simpaticectomía quirúrgica. Efectos colaterales pueden verse, como debilidad, mareos, palpitaciones que suelen perturbar a los pacientes pero no constituyen una contraindicación para el empleo de la droga. Se necesita un estudio dilatado y prolongado para determinar su valor en el arsenal terapéutico de la hipertensión arterial. — *Manguel*.